

MALA ABSORCIÓN TROPICAL EN BOGOTÁ

A. VILLAMIL, H. DIAZ, J. CAMPOS

Se presentan 75 casos de mala absorción tropical, 65 adultos y 10 niños, estudiados desde el año de 1968 en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá. La mayoría de los pacientes provenían de Cundinamarca y del Distrito Especial de Bogotá.

En todos hubo mala absorción de la d-xilosa y esteatorrea. La biopsia peroral de la mucosa intestinal practicada en 64, mostró atrofia de 1+ en 16, de 2+ en 30, de 3+ en 18 y en ninguno se observó atrofia de 4+. Se encontró anemia en 58 pacientes, la cual fue de tipo megaloblástica en 45 (60%), ocasionada a su vez por deficiencia de ácido fólico en 4, de vitamina B12 en 9 y de ácido fólico y vitamina B12 en 32. Fueron hallazgos frecuentes además del peso bajo, la glositis, la carotinemia baja (<40ug/dl), la colesterolemia inferior a 150 mg/dl y la albuminemia por debajo de 3.5 g/dl. Fueron tratados exitosamente con dieta balanceada, ácido fólico, vitamina B12, tetraciclina o sulfas, en forma aislada o empleando combinaciones de estos medicamentos. En presencia de megaloblastosis la terapia ideal es el tratamiento "triconjugado" de vitamina B12, ácido fólico y tetraciclina; solamente falleció un paciente, por tromboembolismo pulmonar.

El diagnóstico diferencial debe hacerse principalmente con la enteropatía por gluten y con la anemia perniciosa.

Dr. Alfonso Villamil B.: Profesor titular de Medicina Interna y Jefe de la Sección de Nutrición del Departamento de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia, miembro de la División de Investigaciones del Instituto Colombiano de Bienestar Familiar; Dr. Hildebrando Díaz O.: Jefe de Pediatría de la Sección de Nutrición del Departamento de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia, y miembro de la División de Investigaciones del Instituto Colombiano de Bienestar Familiar; Dr. Jaime Campos O.: Profesor Asociado de Medicina Interna del Departamento de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

Este trabajo fue realizado en la Sala Metabólica de la Sección de Nutrición del Hospital San Juan de Dios y financiado por el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar.

Solicitud de Separatas al Dr. Villamil.

Acta Médica Colombiana Vol. 8. N° 4 (Julio-Agosto) 1983.

INTRODUCCION

El esprue tropical es una entidad padecida por la humanidad desde hace largo tiempo y a pesar de ello no se conoce aún su etiología en forma exacta. Se puede considerar que un individuo padece de esprue tropical cuando no absorbe por lo menos dos elementos diferentes y no relacionados entre sí, presenta algún grado de atrofia de la mucosa intestinal y se le excluyen otras causas de mala absorción (enteropatía por gluten, alteraciones del tubo digestivo secundarias a cirugía, algunas formas de parasitismo, anemia perniciosa...).

Esta enfermedad forma parte de un grupo de entidades denominadas por algunos "mala absorción tropical" que como su nombre lo dice, es causa de mala absorción preferentemente en las zonas tropicales del mundo, e incluye portadores asintomáticos (enteropatía tropical), malabsorbedores sin anemia (esprue subclínico) y malabsorbedores con desnutrición severa y anemia megaloblástica (esprue propiamente dicho) (1).

Como agentes etiológicos se han incriminado diversos factores como el mal estado nutricional, la existencia de sustancias tóxicas en la dieta que sean capaces de lesionar la mucosa intestinal, la presencia de una flora anormal en el intestino proximal y algunas inmunodeficiencias (2). El mal estado nutricional se considera hoy más bien una consecuencia y no la causa del esprue, pues por una parte se ha descrito la enfermedad en individuos sin alteración notoria del estado nutricional, y por otro lado existen pacientes mal nutridos sin alteración en la absorción intestinal (3). Tampoco se han podido identificar tóxicos en la dieta que sean capaces de lesionar la mucosa intestinal, como sí se demostró con el gluten que lesiona la mucosa en la enfermedad celíaca. En la mayoría de los casos de esprue, sin embargo, se han detectado altos recuentos de colonias de flora gram negativa en el intestino proximal, que en animales de experimentación son capaces de

producir alteraciones en la mucosa intestinal (4, 5, 6) y que concuerda con el éxito obtenido en el tratamiento del esprue administrando antibióticos de amplio espectro. Algunos opinan sin embargo, que esta alteración de la flora puede ser también consecuencia de la enfermedad y no su causa, pues no se detecta siempre en todos los casos de esprue. Es posible entonces que sean varios los factores etiológicos del esprue, entre los que se puede incluir también la deficiencia inmunológica. En todo caso se considera que el diagnóstico de esprue tropical conlleva siempre la existencia de algún grado de atrofia en la mucosa intestinal.

La enfermedad es bien conocida en el lejano oriente y en las Antillas, con la exclusión de Jamaica, y de su existencia en Colombia hay algunos informes de Cali (7) y Bogotá (8). Consideramos conveniente publicar la experiencia adquirida en este campo en la Sección de Nutrición del Hospital San Juan de Dios de Bogotá, en donde la entidad ocupa el primer puesto entre las causas de mala absorción intestinal.

MATERIAL Y METODOS

A la Sala Metabólica de la Sección de Nutrición del Departamento de Medicina en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, vienen siendo referidos pacientes que sufren de diarrea crónica. Ellos han provenido del mismo hospital y de otros hospitales de Bogotá y de ciudades vecinas. Desde 1968 se han diagnosticado 198 casos de mala absorción intestinal y de éstos 75 han sido casos de esprue tropical.

Al llegar los pacientes se les han practicado los siguientes exámenes; parcial de orina; coprológico con búsqueda de parásitos, cuantificación de huevos con el recuento de Stoll, investigación de sangre oculta con el método del guayaco, determinación de sustancias reductoras y pH; examen de sangre que incluye hemograma, sideremia, saturación de la transferrina, proteínas séricas, colesterol, nitrógeno ureico, creatinina, glicemia y carotidemia. Se ha valorado la absorción intestinal utilizando la prueba de la d-xilosa midiendo su excreción en la orina de 5 horas después de la ingestión de 5 g. (se considera cifra normal la superior a 1.2 g.) (9). Se ha medido la excre-

ción fecal diaria de grasas durante tres días utilizando el método de Van de Kamer (10).

En la medula ósea se practicó estudio morfológico y tinción con ferrocianuro de potasio para valorar los depósitos de hierro. En el jugo gástrico se cuantificó la acidez basal durante 2 horas y la excreción máxima de ácido en la muestra de dos horas después del estímulo con betazole intramuscular. Se practicó además estudio radiológico del tórax, de vías digestivas altas y del intestino delgado. En los adultos se practicó rectosigmoidoscopia.

En la mayoría de los pacientes se obtuvo biopsia peroral de la mucosa yeyunal con la cápsula de Kugler-Crosby y se valoraron los hallazgos morfológicos según los criterios de Schenk y Klipstein (11). Cuando hubo megaloblastosis en la medula ósea, se administraron "dosis fisiológicas" secuenciales de ácido fólico primero (200 ug. I M durante 10 días) y de vitamina B12 después (3 ug I M por 10 días), controlando diariamente el recuento reticulocitario en sangre periférica con el objeto de establecer cuál de estas dos vitaminas era la causa de los cambios megaloblásticos, según los criterios de Marshall y Jandl (12). En 11 pacientes se practicó prueba de Schilling. Cuando se encontró anemia megaloblástica asociada a aclorhidria betazole resistente, se repitió la investigación de la acidez gástrica después de haberse corregido la anemia.

Se diagnosticaron como casos de esprue los individuos que presentaron atrofia intestinal, mala absorción de d-xilosa, mala absorción de grasas (esteatorrea), y respuesta al tratamiento médico, en quienes la radiografía del intestino delgado descartó patología macroscópica. En un niño y en 10 adultos no se pudo practicar la biopsia de la mucosa intestinal por falta de colaboración de los pacientes, pero se incluyen en el estudio por haber llenado todos los otros requisitos para el diagnóstico de mala absorción tropical.

RESULTADOS

De los 75 casos, 65 fueron adultos y 10 niños. Los adultos fueron 40 hombres y 25 mujeres. Ocho de los niños eran varones y su edad osciló entre uno y seis años. La procedencia de los pacientes se muestra en la Figura 1.

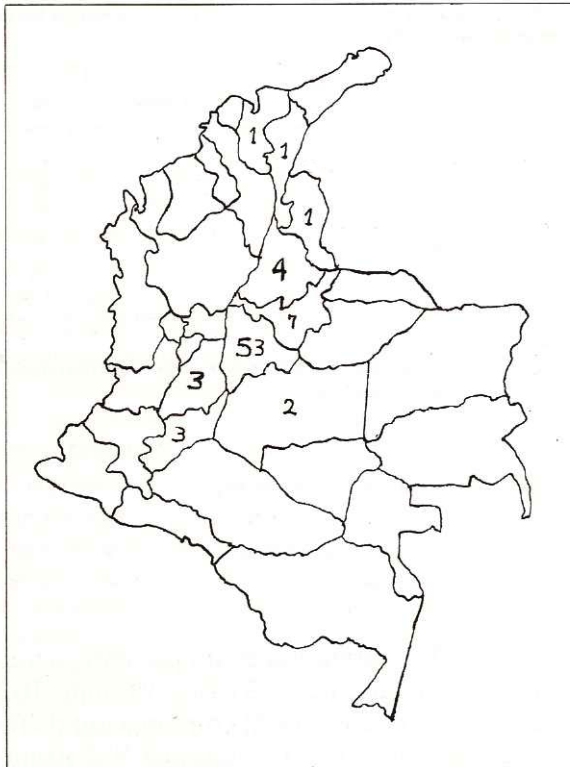


Figura 1. Mapa de Colombia que muestra el número de casos procedentes de los diversos departamentos.

El cuadro clínico se caracterizó por desnutrición (peso bajo, disminución del panículo adiposo, edemas, anemia, glositis) astenia, anorexia y diarrea de larga evolución que con frecuencia se había iniciado en forma aguda y que había sido tratada sin éxito con diversos medicamentos. En muchos enfermos se había diagnosticado erróneamente una enfermedad neoplásica como consecuencia de la severa anorexia y del precario estado nutricional que presentaban. Cinco pacientes habían sido considerados en otros hospitales como "casos terminales" antes de ingresar a este servicio.

El peso de los 65 adultos al ingreso estuvo distribuido así: por debajo de 40 kg 19 casos, entre 40 y 50 kg 34, entre 50 y 60 kg 8 y 5 sobrepasaron los 60 kg. Se encontró glositis en 45 pacientes, ascitis y anasarca en 5 y tuberculosis pulmonar en 3 (Tabla 1). Con respecto al parasitismo intestinal, 34 individuos presentaron infestación moderada de tricocéfalos, áscaris y necator.

La albuminemia estuvo por debajo de 3.5 g/dl en 39 enfermos; el colesterol sérico fue in-

Tabla 1. Hallazgos principales en los 75 pacientes con mala absorción tropical.

	Nº de casos	%
Mala absorción de d-xilosa	75	100
Esteatorrea	75	100
Peso bajo	70	93
Carotinemia <40 ug/dl	69	92
Anemia	58	77
Colesterolemia <150 mg/dl	55	73
Glositis	47	62
Megaloblastosis	45	60
Albuminemia <3.5 g/dl	39	52

ferior a 150 mg/dl en 55 pacientes, la carotinemia no llegó a 20 ug/dl en 44, estuvo entre 20 y 40 ug/dl en 25 y estuvo por encima de 40 ug/dl en 6. Todos los pacientes presentaron esteatorrea y mala absorción de d-xilosa. Los 11 en quienes se practicó la prueba de Schilling no corrigieron la mala absorción de la vitamina B12 con la adición de factor intrínseco.

Los hallazgos morfológicos de la mucosa intestinal en la biopsia practicada a 64 pacientes indicaron atrofia de 1+ en 16, de 2+ en 30 y de 3+ en 18 (Tabla 2 y Figura 2). El estudio radiológico del intestino mostró el patrón inespecífico de "mala absorción" (edema de la mucosa, dilataciones, floculación del bario, segmentación...) en 25 casos. El gastroacidograma practicado en 53 pacientes mostró aclorhidria betazole resistente en 9, pero al repetir el examen después de corregida la anemia apareció ácido clorhídrico en el jugo gástrico en 3 de ellos.

El estudio hematológico mostró anemia en 58 personas, siendo de tipo megaloblástico en 45 y por déficit de hierro en 13. La megaloblastosis se debió a deficiencia combinada de ácido fólico y de vitamina B12 en 32, a deficiencia de vitamina B12 en 9 y a deficiencia de ácido fólico en 4 (Tabla 3). En 24 de los enfermos con anemia megaloblástica existía déficit concomitante de hierro.

De los 6 pacientes adultos con aclorhidria persistente, 2 tenían anemia megaloblástica, y a 2 niños que presentaban también anemia megaloblástica no se les pudo practicar gastroacidograma.

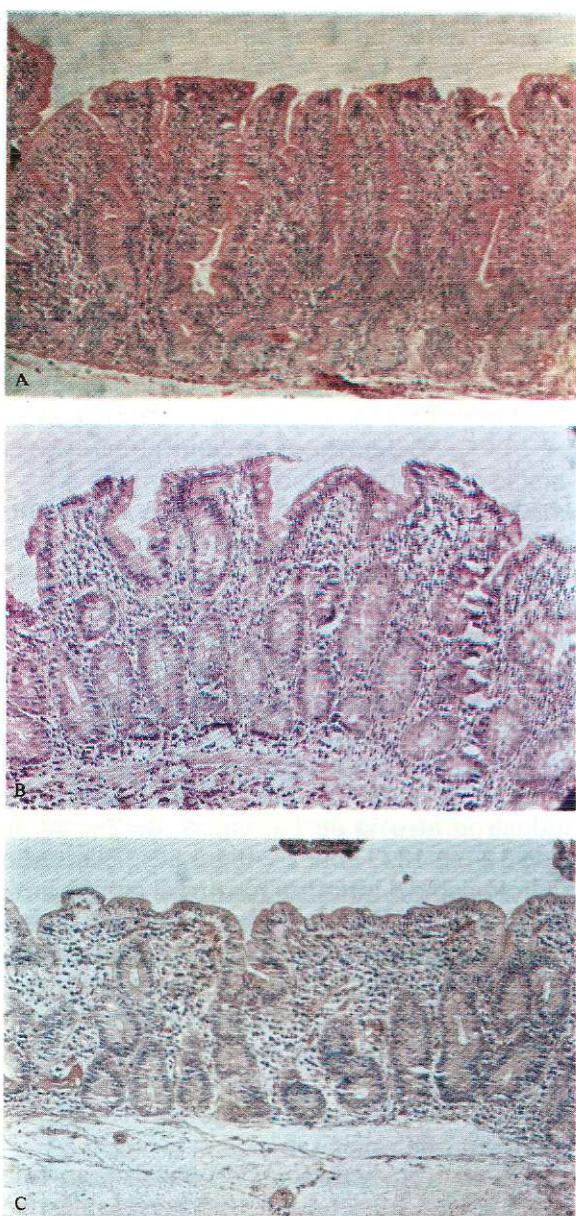


Figura 2. Biopsias de mucosa intestinal correspondientes a pacientes de este trabajo, que muestran los diversos grados de atrofia encontrados. A: atrofia de 1+. B: atrofia de 2+. C: atrofia de 3+. (H.E. 10X).

El tratamiento consistió exclusivamente en la administración de dieta balanceada en 8 pacientes; en los otros, además de la dieta, se suministró ácido fólico oral (1 mg. al día) en 2 casos, vitamina B12 parenteral (500 ug al día) en 11 enfermos, tetraciclina oral (250 mg cada 6 horas) en 11 adultos, sulfas no absorbibles en 6 niños, ácido fólico oral combinado con

Tabla 2. Alteración encontrada en la biopsia peroral de mucosa intestinal practicada en 64 pacientes.

	Nº de casos	%
Atrofia grado 1 +	16	25
Atrofia grado 2 +	30	47
Atrofia grado 3 +	18	28
Atrofia grado 4 +	0	0

Tabla 3. Causas de la megaloblastosis encontrada en 45 pacientes siguiendo el método de Marshall y Jandl.

	Nº de casos	%
Deficiencia combinada de vitamina B12 y ácido fólico	32	71
Deficiencia aislada de vitamina B12	9	20
Deficiencia aislada de ácido fólico	4	9

vitamina B12 parenteral en un paciente, ácido fólico más tetraciclina en 3 casos, vitamina B12 más sulfas en un niño y la combinación de tetraciclina, ácido fólico y vitamina B12 (tratamiento triconjugado) en 32 pacientes. Setenta y cuatro casos respondieron exitosamente y uno falleció por tromboembolismo pulmonar cuando se encontraba en franca recuperación.

DISCUSION

El diagnóstico diferencial del esprue se debe hacer con todas aquellas entidades que producen mala absorción intestinal. En nuestra experiencia sin embargo, merecen especial mención la anemia perniciosa y la enteropatía por gluten.

La anemia perniciosa que se caracteriza por la presencia de anemia megaloblástica, tiene un cuadro clínico similar al del esprue pues ocasiona anorexia severa, glositis, ictericia, palidez y desnutrición y con frecuencia se asocia con atrofia de la mucosa intestinal como consecuencia de la deficiencia prolongada de vitamina B12 (13), lo cual puede producir también diarrea, mala absorción de d-xilosa y esteatorrea.

La medición de la acidez gástrica es por esta razón un pilar en el diagnóstico diferencial entre el esprue y la anemia perniciosa pues la aclorhidria es una de las características de la anemia perniciosa y por lo tanto la presencia de

ácido clorhídrico en el jugo gástrico descarta este diagnóstico. En dos adultos con esprue y anemia megaloblástica, observamos aclorhidria betazole resistente y en dos de los niños con megaloblastosis no pudimos practicar el gastroacidograma lo cual dificulta el diagnóstico diferencial en estos 4 pacientes pues no se pudo practicar tampoco la prueba de Schilling. Sin embargo en los 2 niños (de un año de edad el uno y de un año y 9 meses el otro), en razón de su edad se puede excluir la anemia perniciosa; uno respondió hematológicamente a la administración de ácido fólico y el otro a la administración de vitamina B12 y ambos presentaron mala absorción de d-xilosa. En los dos adultos hubo respuesta hematológica inicial a la administración de dosis fisiológicas de ácido fólico que nunca hemos encontrado en los casos de anemia perniciosa vistos en el servicio. No sobra recalcar que en estos adultos detectamos simultáneamente esteatorrea, mala absorción de d-xilosa y atrofia de la mucosa intestinal, hallazgos característicos del esprue tropical.

La mala absorción de d-xilosa sin embargo no es un hallazgo específico del esprue pues puede observarse en ancianos. La esteatorrea por otra parte, es hallazgo usual del esprue pero es ocasional y discreta en los casos de anemia perniciosa (13).

La respuesta hematológica aislada a la administración de dosis fisiológicas de vitamina B12 sería un parámetro útil en el diagnóstico diferencial de estas entidades pues sugeriría el diagnóstico de anemia perniciosa. Pero en 10 casos de esprue la causa de la anemia megaloblástica fue precisamente la deficiencia aislada de vitamina B12 y en ellos, sin embargo, se encontró ácido clorhídrico en el jugo gástrico que descartó el diagnóstico de anemia perniciosa.

Cuando en forma concomitante se encuentren mala absorción intestinal, anemia megaloblástica y aclorhidria, la forma correcta de diferenciar el esprue de la anemia perniciosa es por medio de la prueba de Schilling.

La enteropatía por gluten (esprue celíaco o esprue no tropical) es la otra entidad importante en el diagnóstico diferencial del esprue tropical, pues ocasiona también desnutrición severa, esteatorrea, mala absorción de d-xilosa

y atrofia de la mucosa intestinal. En nuestra experiencia sin embargo, que concuerda con la de otros, la enteropatía por gluten afecta especialmente a menores de edad (8 de los 12 encontrados), es más común en el sexo femenino (10 mujeres entre 12 casos), no ocasiona anemia megaloblástica, produce atrofia intestinal más severa que el esprue (de 4+ en 6 y de 3+ en los otros 6), no responde al tratamiento con tetraciclina y en cambio la respuesta clínica es evidente cuando se suministra una dieta libre de gluten (trigo, cebada y centeno). De todas maneras la diferenciación del esprue con la enteropatía por gluten es en ocasiones difícil y se debe entonces recurrir a la prueba terapéutica con tetraciclina primero y con dieta sin gluten después.

Debemos familiarizarnos con el término mala absorción tropical que engloba los malabsorbedores asintomáticos (enteropatía tropical), los malabsorbedores sin anemia (esprue subclínico) y los malabsorbedores con desnutrición severa y anemia (esprue propiamente dicho) y que son probablemente etapas de la misma enfermedad (Tabla 4).

La práctica de la biopsia peroral de la mucosa yeyunal es siempre deseable en el esprue pues usualmente se encuentra algún grado de atrofia. Como vimos este grado oscila entre 1+ y 3+ de la clasificación de Schenk y Klipstein, sin que ello sea patognomónico en el trópico pues individuos "normales" de esta región pueden presentar una morfología similar (14, 15). La atrofia severa de 4+ es sugestiva de enteropatía por gluten (13, 16, 17) y no la encontramos en ninguno de los casos de esprue.

El tratamiento del esprue tropical es variado. En algunos casos los pacientes se recuperan simplemente sacándolos del medio en que adquirieron la enfermedad y suministrándoles una dieta balanceada (18), como sucedió en 8 de los pacientes de este estudio con enferme-

Tabla 4. Concepto global de la "mala absorción tropical".

Mala	}	Enteropatía tropical
Absorción		Esprue subclínico
Tropical		Esprue tropical

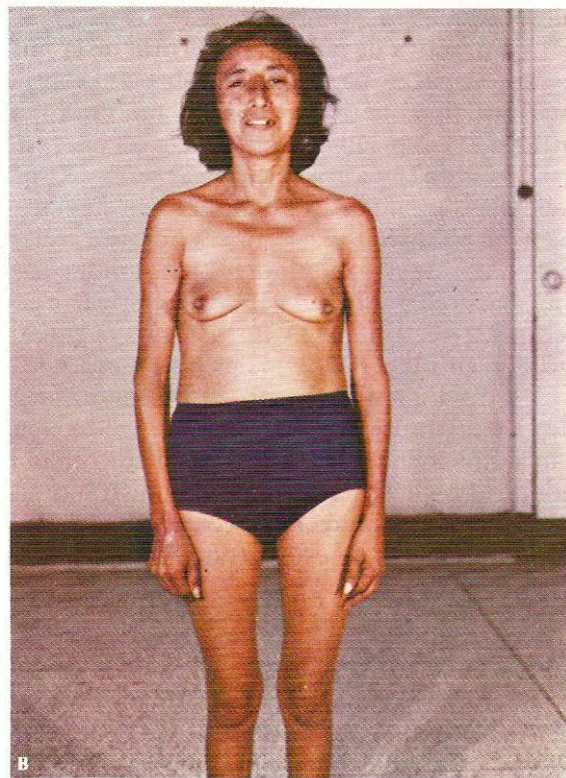
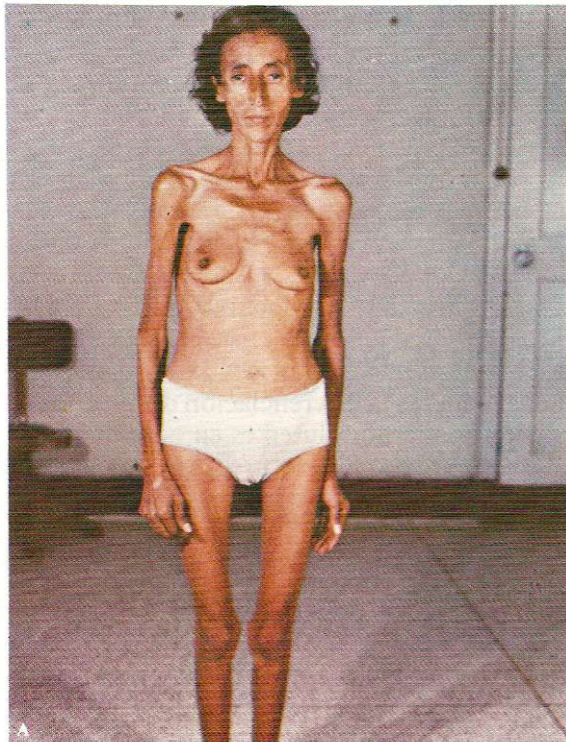


Figura 3. Aspecto al ingreso (A) y a la salida (B) de una de las pacientes del estudio.

dad de intensidad moderada. Como medicamentos se emplean la tetraciclina oral en adultos, las sulfas en los niños, el ácido fólico oral o la vitamina B12 parenteral en forma aislada o combinada (20, 21, 22). La tetraciclina se usa por un lapso no inferior a 6 semanas con el objeto de evitar o posponer las recidivas (23).

Todas las terapias que usamos fueron efectivas hasta el punto que algunos pacientes doblaron su peso inicial (Figura 3). Creemos que cuando hay megaloblastosis la terapia ideal es la triconjugada (tetraciclina, ácido fólico y vitamina B12) pues la recuperación de la morfología de la mucosa intestinal es más rápida (Figura 4). En ausencia de megaloblastosis la terapia usual es la tetraciclina en adultos y las sulfas en los niños. El pronóstico es excelente si se diagnostica y trata oportunamente. Solamente tuvimos un caso fatal ocasionado por tromboembolismo pulmonar.

Esta enfermedad, como ya lo mencionamos, es frecuente en algunas de las Islas Antillanas con condiciones climáticas y socio-económicas similares a las nuestras (24, 1), pero en Colombia se le ha considerado una entidad rara. La gran mayoría de los pacientes aquí descritos fueron referidos con diagnósticos tales como desnutrición primaria, enfermedad neoplásica, parasitismo, amibiasis..., lo cual hace suponer que se piensa poco en esta entidad dentro del cuerpo médico colombiano. El empleo difundido y empírico de la tetraciclina y las sulfas en muchas infecciones, y de la vitamina B12 en las "neuritis y neuralgias", es probable que enmascare casos de esprue.

Para conocer su prevalencia e incidencia entre nosotros habría que llevar a cabo un estudio epidemiológico, que incluyera la ejecución de algunas pruebas de absorción y de biopsia peroral de la mucosa yeyunal, en un grupo representativo de la población colombiana, como ya se ha hecho en otros países en donde han demostrado que la mala absorción subclínica es una endemia importante (25, 26).

Veintinueve enfermos provenían de Bogotá y 24 del departamento de Cundinamarca, que son los sitios más cercanos a este hospital. Los otros pacientes, provenientes del Cesar, Magdalena, los Santanderes, Boyacá, Tolima, Huila y Meta, nos hacen suponer que la entidad es en-

démica en gran parte del territorio colombiano y amerita el estudio epidemiológico mencionado.

El esprue tropical afecta primordialmente a los adultos, pero detectamos 10 niños con la enfermedad en quienes, en razón de su temprana edad, ocasionó además alteraciones definitivas en su desarrollo. Es por lo tanto importante considerar el esprue tropical en el diagnóstico diferencial de las diarreas prolongadas que se presentan en la población infantil, pues su tratamiento con sulfas es efectivo.

Pensaron inicialmente algunos (27), y aún piensan otros (1), que el esprue tropical está característicamente asociado con anemia megaloblástica. Lo mismo pensábamos nosotros pero un paciente nos hizo dudar de este concepto; se trataba de una mujer mayor de 30 años con diarrea prolongada, mala absorción intestinal y atrofia de la mucosa yeyunal, pero sin anemia megaloblástica; por creer que padecía de desnutrición primaria, la tratamos solamente con dieta balanceada durante 2 meses de hospitalización y 6 meses adicionales de observación ambulatoria en Bogotá, con lo que obtuvimos mejoría de la diarrea, de la desnutrición y de las pruebas de absorción pero sin modificación de la atrofia intestinal; regresó entonces a Anolaima, su lugar de origen, en donde permaneció 2 años, y al tener otro hijo reapareció la diarrea que la obligó a regresar a este servicio; esta vez se demostró nuevamente la mal absorción intestinal acompañada ahora sí de anemia megaloblástica; le suministramos entonces la terapia triconjugada obteniendo una respuesta terapéutica mucho más rápida que la anterior, con normalización de la morfología intestinal a las 7 semanas de tratamiento (Figura 4). Pensamos desde entonces que el esprue usualmente se asocia con anemia megaloblástica, pero no necesariamente tiene que estar presente siempre este hallazgo. El tiempo de evolución de la enfermedad, el estado nutricional y el estado inmunológico, son probablemente factores que intervienen en la aparición de la anemia megaloblástica. Con este modo de pensar vemos que 45 de los 75 casos aquí informados presentaron anemia megaloblástica, cifra que concuerda con la encontrada por otros grupos (2).

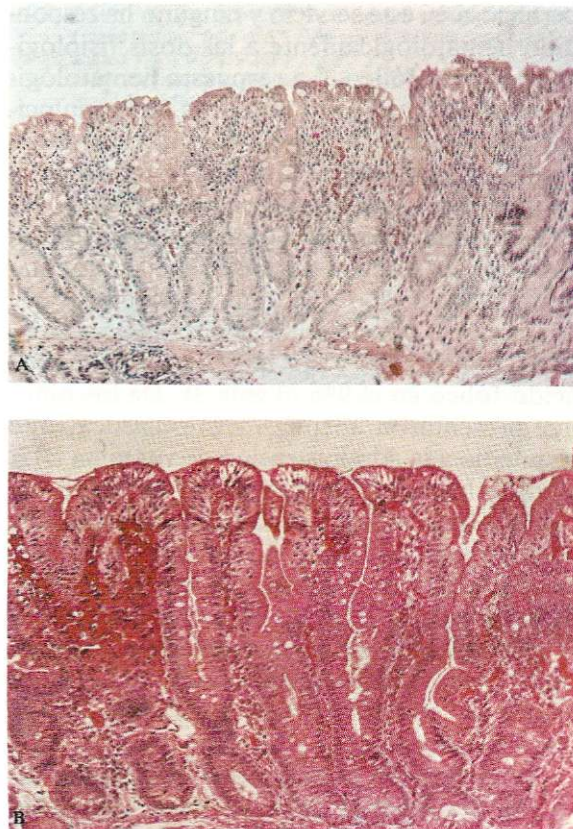


Figura 4. Biopsia intestinal inicial (A) y de control (B) después de siete semanas de tratamiento con tetraciclina, ácido fólico y vitamina B12. (H.E. 10X).

La forma ideal de determinar la causa de la megaloblastosis es midiendo los niveles séricos de folatos y de vitamina B12. Desafortunadamente hemos carecido de estas facilidades, razón por la cual todavía empleamos el método descrito por Marshall y Jandl desde la década de los años 60 y que consiste en administrar dosis mínimas parenterales de ácido fólico (200 ug diarios por vía intramuscular) y de vitamina B12 (3 ug por vía intramuscular), llamadas "dosis fisiológicas" porque son muy cercanas al requerimiento diario de estas vitaminas en el humano. Es conocido que un paciente con deficiencia de vitamina B12 y anemia pernicioso puede responder hematológicamente por algún tiempo a la administración de dosis terapéuticas de ácido fólico, pero ello ocurre cuando se usan las mencionadas "dosis fisiológicas". Hemos visto 34 casos de anemia

perniciosa en este servicio y ninguno ha respondido hematológicamente a las dosis fisiológicas de ácido fólico. La respuesta hematológica se valora midiendo las cifras de reticulocitos diariamente durante 10 días al cabo de los cuales se complementa midiendo de nuevo la hemoglobina y el hematocrito.

Siguiendo esta metodología, la megaloblastosis fue ocasionada por deficiencia combinada de ácido fólico y vitamina B12 en el 71% de los casos, por deficiencia aislada de vitamina B12 en el 20% y por deficiencia aislada de ácido fólico en el 9% (Tabla 3). De los niños que presentaron anemia megaloblástica, uno respondió a la administración de vitamina B12.

Recalcamos nuestro hallazgo de la alta frecuencia en la deficiencia de vitamina B12 (aislada o combinada con ácido fólico), lo cual contrasta con los datos de Las Antillas en donde la causa principal de la megaloblastosis es la deficiencia de ácido fólico (28, 29), pero concuerda con lo informado en algunas regiones de la India en donde la deficiencia principal es también de vitamina B12 (28).

Por tal razón es muy importante para nosotros establecer primero el diagnóstico diferencial del esprue con la anemia perniciosa pues pueden presentar un cuadro similar como ya se mencionó. Cuando vemos, en un adulto con anemia megaloblástica, ictericia moderada, desnutrición, glositis y diarrea es difícil establecer de entrada el diagnóstico diferencial entre estas dos entidades. Por tal razón verificamos primero el gastroacidograma y la prueba terapéutica con dosis fisiológicas de ácido fólico. El hallazgo de ácido clorhídrico descarta la anemia perniciosa y la falta de respuesta reticulocitaria a las dosis fisiológicas de ácido fólico la sugiere; el problema en el diagnóstico diferencial lo enfrentamos cuando hay aclorhidria betazole resistente pues carecemos de la prueba de Schilling que es la manera obvia de diferenciar estas dos entidades.

Por fortuna la mayoría de los casos de esprue tiene ácido clorhídrico en el jugo gástrico. Los dos adultos con aclorhidria respondieron hematológicamente a la administración de ácido fólico y no han recaído en dos años de observación ambulatoria sin la administración de hematínicos,

Si se dispone de todas las facilidades diagnósticas, lo ideal es medir al comienzo los niveles séricos de vitamina B12 y folatos simultáneamente con la verificación de la biopsia intestinal y de las pruebas de absorción, para iniciar pronto el tratamiento triconjugado. La prueba de Schilling se efectuará durante el tratamiento.

SUMMARY

Sixty five adults and 10 children with tropical sprue have been studied at Hospital San Juan de Dios in Bogota Colombia, since 1968. All patients had steatorrhea and d-xylose malabsorption. The peroral biopsy of yeyunan mucosa showed 1 + intestinal atrophy in 16 patients, 2 + in 30, 3 + in 18 and none had "complete" 4 + atrophic mucosa. Fifty eight patients were anemic and forty five had megaloblastic marrow as a result of folate deficiency in 4, vitamin B12 deficiency in 9 and mixed deficiency (folate and vitamin B12) in 32. Other findings were weight loss, glositis, and low serum levels of carotene, cholesterol and albumin.

They were successfully treated with a balanced diet, oral folic acid, vitamin B12, tetracycline and sulfonamides (in children) either as a unique therapy or as combination of these drugs. The concomitant use of tetracycline, oral folic acid and parenteral vitamin B12 in those patients with megaloblastic anemia resulted in a faster improvement of the intestinal mucosa. The differential diagnosis must be established, in our experience, mainly with celiac sprue and pernicious anemia.

BIBLIOGRAFIA

1. — SALMERON M, BORIES C, RAMBAUD JC. Malabsorption tropicale. *Revue Générale. Gastroenterol Clin Biol* 1982; 6: 892-900.
2. — MATHAN VI. Tropical sprue. En: SLEISENGER-FORDTRAN. *Gastrointestinal disease*; 2nd Ed Philadelphia; Saunders Co; 1978; 1143-1153.
3. — VILLAMIL A, CAMPOS J. Nutrición y esprue. *Acta Med Col* 1976; 1: 23-31.
4. — KLIPSTEIN FA. et al. Enterotoxigenic intestinal bacteria in tropical sprue. *Ann Int Med* 1973; 79: 632-641.
5. — GORBACH SL et al. Tropical sprue and malnutrition in West Bengal. I. Intestinal microflora and absorption. *Am J Clin Nutr* 1970; 23: 1545-1558.
6. — GORBACH SL et al. Bacterial contamination of the upper small bowel in tropical sprue. *Lancet* 1969; 1: 74-77.
7. — MAYORAL LG. Malabsorption in the tropics; a second look. I The role of protein malnutrition. *Amer J Clin Nutr* 1967; 20: 866-874.

8. — VILLAMIL A, CAMPOS J, DIAZ H. Trastornos de digestión y absorción. *Acta Med Col* 1979; 4: 63-84.
9. — SANTINI R Jr and SHEEHY TW. The xylose tolerance test using a five gram dose. *Gastroenterology* 1961; 40: 772-775.
10. — VAN DE KAMER JH et al. Rapid method for the determination of fat in faeces. *J Biol Chem* 1947; 177: 347-355.
11. — SCHENK EA, KLIPSTEIN FA. A protocol for the evaluation of small bowel biopsies. *Amer J Clin Nutr* 1972; 25: 1108-1117.
12. — MARSHALL RA, JANDLJH. Responses to physiological doses of folic acid in the megaloblastic anemias. *Arch Intern Med* 1960; 105: 325-360.
13. — TRIER JS. Diagnostic usefulness of small intestinal biopsy. *Viewpoints Dig Dis* 1977; 9: 1-4.
14. — KEUSH GT. Subclinical malabsorption in Thailand. I intestinal absorption in Thai children. *Amer J Clin Nutr* 1972; 25: 1062-1074.
15. — KLIPSTEIN FA et al. Malabsorption and malnutrition in rural Haiti. *Amer J Clin Nutr* 1968; 21: 1042-1054.
16. — MENENDEZ CORRADA R. Current views on tropical sprue and a comparison to non-tropical sprue. *Med Clin N Amer* 1968; 52: 1367-1370.
17. — American College of Physicians. Medical knowledge self assessment programa V. Syllabus Part 3. 1980; 275-276.
18. — KLIPSTEIN FA. Tropical sprue in travelers and expatriates living abroad. *Gastroenterology* 1981; 80: 590-600.
19. — DARBY WJ and JONES E. Treatment of sprue with synthetic I. casei factor ("folic acid", "vitamin M"). *Proc Soc Exper Biol & Med* 1945; 60: 259-263.
20. — GARCIA LOPEZ G. Panels of therapy. The treatment of sprue. *Blood* 11 1956; 570-578.
21. — SPIED TD. Effect of folic acid on sprue. *South MJ.* 1946; 39: 30
22. — SPIES TD et al. Observations on treatment of tropical sprue with folic acid. *J Lab & Clin Med* 1946; 31: 227-234.
23. — GUERRA R, WHEBY MS and BAYLESS TM. Long-term antibiotic therapy in tropical sprue. *Ann Intern Med* 1956; 63: 619-634.
24. — GARCIA S. Malabsorption and malnutrition in Mexico. *Am J Clin Nutr* 1968; 21: 1066-1076.
25. — LINDENBAUM J, HARMON JW, GERSON CD. Subclinical malabsorption in developing countries. *Am J Clin Nutr* 1972; 25: 1056-1061.
26. — BAKER SJ. Subclinical intestinal malabsorption in developing countries. *Bull World Health Organ* 1976; 54: 485-494.
27. — BAKER SJ, MATHAN VI. Tropical sprue in Southern India. In: *Tropical sprue and megaloblastic anaemia*. London, Churchill Livingstone 1971; 189-260.
28. — KLIPSTEIN FA. Tropical sprue in the Western hemisphere, tropical sprue and megaloblastic anemia. *Churchill Livingstone*. Edinburgh and London 1971: 129-158.
29. — KLIPSTEIN FA. Folate in tropical sprue. *Br J Haematol* 1972; 23 (suppl): 119-133.