Absorción intestinal en lactantes marásmicos

DRES.: CARLOS E. CASTILLO M.* y OSCAR BRUNSER T.*.

Estimaciones de FAO indican que casi la mitad de la población mundial está afectada por grados variables de desnutrición (1), siendo este fenómeno más severo en los niños ya que sus requerimientos son proporcionalmente mayores que los del adulto, y porque dependen de otros para obtener sus alimentos (2, 3). En áreas rurales de Chile 28% de la población infantil menor de un año presenta signos severos o moderados de desnutrición, y la incidencia sube a 37% en el grupo de uno a dos años (4). Estos grupos etarios son los que presentan las tasas de mortalidad más elevadas en los países subdesarrollados, a las que contribuyen llamativamente repetidos episodios de diarrea aguda (5-9). Según Yankauer y Ordway la diarrea aguda es 15 veces más letal en lactantes desnutridos que en aquellos con normal estado nutritivo (10). En deposiciones de lactantes con kwashiorkor con diarrea se encontraron los mismos gérmenes patógenos y con la misma frecuencia que en niños que habitan la misma área geográfica pero que no presentan diarrea (11). En un grupo de lactantes africanos muertos durante un episodio de diarrea aguda con deshidratación pudo comprobarse que aunque no tenían el cuadro típico de kwashiorkor, tenían una significativa deficiencia de peso corporal antes de enfermar (12). En la misma región, del 25 al 50% de los pacientes con diarrea aguda y deshidratación presentaba grados variables de hipoalbuminemia (12). No se conoce la causa de la mayor susceptibilidad del lactante desnutrido a las infecciones intestinales, pero es un fenómeno bien conocido y demostrado tanto en el hombre como en animales de laboratorio (13). Los niveles de

inmunoglobulinas séricas en lactantes desnutridos han sido medidos por diversos autores, hallándose valores bajos, normales y altos (14-16). Datos experimentales indirectos sugieren que la capacidad de respuesta inmunitaria e inflamatoria están disminuidos en el kwashiorkor (17-19), pero faltan datos acerca de la producción de inmunoglobulinas en la mucosa intestinal misma.

La desnutrición, además de aumentar la susceptibilidad a las infecciones intestinales, provoca lesiones en la mucosa intestinal y trastornos en la digestión y absorción de nutrientes. Pocos estudios se han hecho sistemáticamente en este campo. Por otra parte, la respuesta de la mucosa intestinal a los cambios en la dieta muestran marcadas diferencias especie-específicas lo que hace difícil aplicar al hombre los hallazgos en animales de laboratorio (20-23). La mayoría de los estudios en niños se han hecho en casos de kwashiorkor, siendo escasos los datos en el marasmo, y más aún en lactantes normales.

El conocimiento de las características del marasmo es de especial importancia ya que se va convirtiendo en la forma de desnutrición infantil más frecuente en los países subdesarrollados y se ha hecho común en zonas donde no se lo conocía hace pocos años (24). A esta elevada prevalencia contribuyen al parecer la corta lactancia materna y la migración rural-urbana.

El propósito de este trabajo es hacer un estudio sistemático de la función absorbente intestinal usando pruebas corrientes para valorar esa función en lactantes tanto normales como marásmicos. Estudios morfológicos con microscopía de luz y electrónica de la mucosa intestinal se llevaron a cabo simultáneamente, publicándose sus resultados por separado.

* Departamento de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile - Sede Sur.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se estudiaron 12 lactantes marásmicos de 3 a 18 meses de edad con peso al nacimiento normal y anamnesis alimentaria sugerente de desnutrición por falta de aporte. Se hallaban libres de enfermedades infecciosas, defectos metabólicos u otras enfermedades intercurrentes. Clínicamente no presentaban edema ni hígado palpable ni signos de avitaminosis. Todos presentaron hemograma, sedimento urinario, proteinograma, radioscopia de tórax y PPD 2 unidades normales y examen parasitológico seriado negativo. Al ingreso fueron puestos con una dieta que provee 130 cal/kg de peso con 10% de las calorías como caseína y 40% como lípidos.

Un grupo de lactantes eutróficos de la misma edad, con peso al nacimiento normal y con los mismos exámenes de laboratorio normales fue estudiado con las mismas pruebas funcionales. En ambos grupos todas las pruebas se completaron dentro de los primeros diez días desde el ingreso.

Se efectuaron las siguientes pruebas funcionales:

Absorción de d-xilosa: en ayunas se suministró una dosis única de 5 gr. diluida en 10% en agua, recolectándose orina durante 24 horas en la que se determinó la pentosa por el método de Roe y Rice (25).

Absorción de vitamina B 12 marcada: 0,5 uCu de vitamina B 12 marcada con cobalto 57 acompañada de 50 mgr. de factor intrínseco (laboratorios Lilly) se administró por sonda nasogástrica, seguido una hora después por 1 ugr de vitamina B 12 fría. Se recolectó orina durante 24 horas a partir de la ingesta, midiéndose la actividad gama en contador de centelleo Perkin Elmer y expresando los resultados en porcentaje excretado de la actividad ingerida.

Balace de grasas de cadena larga: 3 gr por kilo de peso de grasa de mantequilla fueron incluidos en la dieta y a los 3 días se recolectaron deposiciones durante 72 horas, determinándose la grasa fecal según van de Kamer (26).

RESULTADOS. Se exponen en las tablas 1, 2 y 3. Los valores de xilosa excretada presentan una media y desviaciones similares, no habiendo diferencias estadísticas entre ambos grupos. Los promedios de excreción de vitamina B 12 son marcadamente distintos, pero la gran dispersión hace que al aplicar el test ambos grupos se comporten como pertenecientes a una misma población. El desvío del grupo de marásmicos es menor, pero el rango muestra valores fuertemente desviados hacia los normales, y es llamativo que la mayor excreción observada (42%) se dio en un desnutrido. Los balances de grasa muestran una excreción ligeramente mayor en marásmicos, con una mayor dispersión, y son mayores que los valores aceptados como normales; sin embargo al aplicar la

prueba de significación, ambos grupos aparecen como pertenecientes a una misma población.

TABLA 1

*PRUEBA DE ABSORCION DE D-XILOSA
EN LACTANTES
PORCENTAJE EXCRETADO EN 24 HORAS*

	<i>Normales</i>	<i>Marásmicos</i>
n	12	12
$\bar{x}$	30,05	30,93
s	11,3	13,2
rango	15,4 - 53,0	8,80 - 46,0
	$t \rightarrow 0$	

TABLA 2

*PRUEBA DE ABSORCION DE VITAMINA B 12 -CO
57 EN LACTANTES
PORCENTAJE DE LA DOSIS EXCRETADO EN
24 HORAS*

	<i>Normales</i>	<i>Marásmicos</i>
n	12	6
$\bar{x}$	15,91	4,55
s	7,87	5,5
rango	6,4 - 29,1	3,40 - 42,0
	$t = 0,004$	

TABLA 3

*ELIMINACION DE GRASA FECAL EN LACTANTES
PORCENTAJE DE LA DOSIS INGERIDA EN
72 HORAS*

	<i>Normales</i>	<i>Marásmicos</i>
n	8	8
$\bar{x}$	3,48	7,52
s	0,41	2,32
rango	0,99 - 6,03	1,76 - 19,68
	$p = 0,1$	

DISCUSION. Los resultados obtenidos al efectuar la prueba de absorción de d-xilosa señalan claramente un igual comportamiento de ambos grupos, existiendo en ellos algunos pocos sujetos que excretan menos de los valores aceptados como normales (20%). Teniendo en cuenta que la absorción de este monosacárido es independiente de factores endocrinos y suponiendo integridad de la función renal, estos resultados indicarían indemnidad de la pared intestinal en los

marásmicos, lo que está de acuerdo con los hallazgos morfológicos que muestran en estos enfermos una estructura de la mucosa intestinal preservada en su arquitectura o sólo con lesiones inespecíficas (27).

El número de marásmicos en que fue posible efectuar la prueba de absorción de vitamina B 12 fue bastante reducido. Si nos atenemos a los resultados obtenidos hasta el momento, ellos hacen pensar que en el marasmo existe indemnidad funcional del ileon terminal. Los hallazgos de Deo y Ramalingaswami en monos, en los que la absorción de vitamina B 12 está disminuida corresponden a un modelo experimental de kwashiorkor (28) y están de acuerdo con otras fallas de absorción intestinal comprobadas en animales y humanos en este tipo de desnutrición, tales como la falla de absorción de vitamina A (29, 30) y del hierro (31, 32) ya que dichos trastornos se vincularían a bloqueo en la síntesis proteica (33).

Los datos obtenidos en este trabajo también indicarían que en el marasmo no hay esteatorrea o que ésta es de escasa magnitud. Este rasgo marcaría también una diferencia con el kwashiorkor, en que se ha demostrado esteatorrea cuando los ácidos grasos de la dieta son saturados (34, 35), siendo menores las pérdidas cuando los ácidos grasos son insaturados (35). También se ha podido demostrar en kwashiorkor pérdida de grasa endógena mediante el uso de dietas sin grasa (35, 34). Sin embargo la capacidad de absorber cantidades considerables de lípidos insaturados, que presentan los lactantes con kwashiorkor indica una adecuada hidrólisis y solubilización de los productos reesultantes, por lo que resulta probable que la falla esté a nivel del transporte a través del epitelio (36) o se deba a cambios en las condiciones físico-químicas del lumen intestinal (37-39), más bien que a una insuficiencia de la lipasa pancreática (35, 37).

Los resultados expuestos indican indemnidad de la función absorbente intestinal en lactantes marásmicos; sin embargo es necesario hacer dos consideraciones de la mayor importancia: 1º) el número de casos estudiados es pequeño, lo que es comprensible por las dificultades que este tipo de estudio clínico implica, pero la muestra puede no ser representativa, y las conclusiones deben hacerse con cautela. 2º) la situación de los marásmicos estudiados es excepcional por cuanto se hallan en un ambiente sanitario óptimo y estuvieron durante el estudio libres de parasitosis e infecciones intercurrentes, tanto enterales como parenterales. Esta circunstancia los convierte en verdaderos modelos de laboratorio, ya que habitualmente estos pacientes están expuestos a parasitosis e infecciones a repetición, las que pueden alterar la eficiencia de la absorción intestinal. Sin embargo, en las condiciones favorables en que hizo

el estudio la función absorbente no aparece comprometida.

RESUMEN

Se estudió la absorción intestinal en un grupo de niños marásmicos usando tres pruebas: d-xilosa, excreción de grasa según Van de Kamer y absorción de Vit. B 12 marcada. Al comparar los resultados con un grupo de niños eutróficos se encontró que, en general no hubo diferencias significativas entre ambos. Se enfatiza que los desnutridos estudiados eran niños viviendo en condiciones "de laboratorio" ya que estaban hospitalizados y libres de infecciones, condiciones que no representan el ambiente en que habitualmente habitan. Las repetidas infecciones bacterianas e infestaciones parasitarias que afectan el intestino de los desnutridos viviendo en ambientes contaminados pudieran determinar la subsecuente aparición de malabsorción intestinal.

SUMMARY

Intestinal absorption was assessed in a group of hospitalized, non-infected marasmic infants by means of three methods, namely: D-xylose excretion test, fat absorption, and Vitamin B 12 absorption.

It was found that there were no statistical differences between these infants and a group of well nourished children in regard to the above mentioned tests. It is emphasized that the common occurrence of chronic diarrhea with malabsorption in malnourished children living in contaminated environments is mainly related to repeated enteric infections and infestations acting in connection with overlying malnutrition.

REFERENCIAS

- 1.— *Production Yearbook* (1964) Food and agricultural organization, Roma, Italia.
- 2.— *Monckeberg F.* (1964). Program for combating malnutrition in the preschool child in Chile. En: National Academy of Sciences publication Nº 1282 National Research Council Washington, U.S.A. Pág. 168.
- 3.— *Hansen A. B. Bennet N. J.* (1964) Nutritional Requirements. En: Textbook of Pediatrics, W. E. Nelson. Ed. Saunders, Filadelfia, U.S.A. 8ª edición, pág. 109.
- 4.— *Monckeberg F., Donoso G. Valiente S., Maccioni A., Merchak N., Donoso F., Arteaga A., Oxman S.* (1967) *Rev. Chilena Ped.* 38: 499.

- 5.—Jelliffe D. B., Jelliffe E. F. P. (1961) *Acta Trop.* 18: 1.
- 6.—Monckeberg F., Perretta, M., Beas F., Rubio, S., Aguiló C., Maccioni A., Rosselot J., (1965) *Gac. San.* 20: 3.
- 7.—Dale D. C., Mata L. J. (1967) *Am. J. Trop. Med., Hyg.* 17: 397.
- 8.—Truswell A. S., Wittman W., Hansen J. D. L. (1964) Protein malnutrition in infants with severe gastroenteritis. En: *The role of the gastrointestinal tract in protein metabolism.* H. N. Munro, Ed. Blackwell Sci. Publ. Oxford, England. Pág. 211.
- 9.—Ordway N. K. (1960) *Bull. Wld. Hlth. Org.* 23: 73.
- 10.—Yankauer K., Ordway N. K. (1964) *Bol. Of. San. Panam.* 56: 466.
- 11.—Scrimshaw N. S., Behar M., Arroyave G., Viteri F., Tejada C., (1956) *Fed. Proc.* 15: 977.
- 12.—Truswell A. S., Hansen J. D. L., Fresenius C., Schmidt T. F. (1963) *S. Afr. Med. J.* 37: 527.
- 13.—Pitt B. S., Heard C. R. C., Stewart R. J. C. (1964) The effect of protein calorie deficiency on the gastrointestinal tract. En: *the role of the gastrointestinal tract in protein metabolism.* H. N. Munro Ed. Blackwell Sci. Publ. Oxford, England. Pág. 227.
- 14.—Najjar S. S., Stephan M., Asfour R. Y. (1969). *Arch. Dis. Child.* 44: 120.
- 15.—Keet M. P., Thom H. (1969) *Arch. Dis. Child.* 44: 600.
- 16.—Kumate J. Observaciones inmunológicas en niños con desnutrición avanzada (1968). *Actas del XII Congreso Mundial de Pediatría. Ponencias Oficiales.* Vol. 1.
- 17.—Brow R. B., Katz M. (1965) *East Afr. Med. J.* 42: 221.
- 18.—Smith N. J. (1970) comunicación personal.
- 19.—Taylor P. E., Tejada C., Sánchez H. (1967) *J. Exp. Med.* 126: 539.
- 20.—Brunser O., Reid A., Monckeberg F., Maccioni A., Contreras I. (1966) *Pediatrics* 38: 605.
- 21.—Brunser O., Pack N. (1966) Mitotic index in jejunal mucosa of rats. En: *Trans. Soc. Ped. Res. 36th Annual Meeting.* Atlantic City, N. J. U.S.A.
- 22.—Hill R. B., Prosper J., Hirschfield J. S., Kern F. (1968) *Exptl. Mol. Path.* 8: 66.
- 23.—Deo M. G., Scod S. K., Ramalingaswami V. (1965) *Arch. Path.* 80: 14.
- 24.—Alleyne G., Flores H. Comunicación personal. Kingston, Jamaica, 1970.
- 25.—Roe J. H., Rice E. W. (1948) *J. Biol. Chem.* 173: 507.
- 26.—Van de Kamer J. H., ten Bokkel H., Weijers H. A. (1949) *J. Biol. Chem.* 177: 347.
- 27.—Brunser O., Castillo C. E. *Fed. Proc.* 32: 925 (1973).
- 28.—Deo M. G., Ramalingaswami V. (1964). *Gastroenterol.* 46: 167.
- 29.—Arroyave G., Viteri F., Behar M., Scrimshaw N. S. (1959) *Am. J. Clin. Nutr.* 7: 185.
- 30.—MacLaren D. S., Pellet P. L., Read W. W. (1967) *Lancet* 1: 533.
- 31.—Aschkenasy A. (1966) *Rev. Franc. Etud. Clin. Biol.* 11: 1010.
- 32.—Conrad M. B., Fry A. L., Williams H. L., Knospe W. H. (1967) *Am. J. Physiol.* 213: 557.
- 33.—Greenberger N. J., Ruppert R. D. (1966) *Science* 153: 315.
- 34.—Metha G., Venkatachalam S., Gopalan C. (1956) *Indian J. Med. Res.* 44: 231.
- 35.—Underwood B., Hashim S., Sebret W. (1967) *Am. J. Clin. Nutr.* 20: 266.
- 36.—Theron J. J., Witmann W., Prinsloo J. (1971). *Exptl. Mol. Path.* 14: 184.
- 37.—Borgstrom B., Dahlquist A., Lund G., Sjovall J. (1957) *J. Clin. Invest.* 36: 1521.
- 38.—Barbezat G. O., Hansen J. D. L. (1968). *Pediatrics* 42: 77.
- 39.—Blackburn W. B., Vinijchaikul K. (1969). *Lab. Invest.* 20: 305.