



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

R E U N I O N

=====

A N A T O M O C L I N I C A

=====

LAS DIARREAS SECRETORAS

Moderador :
Dr. Ramón Ortúzar E.

REUNION ANATOMO CLINICA

LAS DIARREAS SECRETORAS

Moderador :
Dr. Ramón Ortúzar E.

A. C. C.

Historia clínica : N° 75/2272
 Prot. necropsia : N° 69/75
 Ingresa : 5-IV-75
 Fallece : 23-V-75

MEDICO TRATANTE : Dra. Cecilia Sepúlveda
 DIRECTOR DEBATE : Dr. Ramón Ortúzar

I. RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

a) Anamnesis Próxima

Paciente de 57 años, viuda, funcionaria de la Universidad de Concepción.

Estando en buenas condiciones generales, comienza un mes antes del ingreso con deposiciones líquidas, amarillas, 6 - 7 en el día y 4 - 5 en la noche, sin relación con los alimentos, ni dolor abdominal, precedidas de gran urgencia, ocasionalmente con mucosidades. En los últimos 5 días se agrega dolor hipogástrico leve, cansado, que no alivia el obrar. Consulta médico, recibiendo múltiples antiespasmódicos y antidiarreicos, sin alivio del cuadro; no hace reposo

ni sigue régimen.

El cuadro diarreico se acompaña de gran C. E. G. con baja de peso de 7 Kg, apetito conservado.

Consumió accidentalmente azúcar con Tánax por aproximadamente 10 días al comienzo del cuadro .

Revisión por sistemas :

- Respiratorio (-)
- Cardiovascular (-)
- Digestivo : lo descrito
- Urinario (-)
- Locomotor : en los últimos días debilidad y calambres de extremidades inferiores.
- Nervioso : deprimida, tensa.

Anamnesis Remota

Antecedentes mórbidos : en 1960 gastrectomía sub total por úlcera duodenal, con múltiples episodios de hemorragia digestiva, sin complicaciones. En 1968, TBC pulmonar tratada por 2 años ; controles (-) . En 1973 se le diagnostica colon irritable por cuadro de dolor abdominal y diarrea escasa, asintomática posteriormente.

Venéreos (-)

Gineco-obstétricos : un embarazo. Un parto de término. Menopausia hace 4 años. Macrosomía (+)

Hábitos : fumadora de 10 cigarrillos al día. Bebedora muy ocasional. Comía de todo. Obraba diariamente, sin laxantes. Drogas (-).

Antecedentes familiares : padre hipertenso.

b) Examen Físico

General :

- Decúbito indiferente, activa.
- Deambulacion normal .
- Facie demacrada. Expresion deprimida.
- Lúcida .
- Ectomorfa, enflaquecida. Masas musculares disminuídas.
- Piel : pálida, deshidratada.
- Pulso : 62 X', regular.
- P.A. 100 / 60 en decúbito ; 90 / 60 de pie .
- Afebril.
- Eupneica.

Segmentario :

- Cabeza : Cara simétrica, frente amplia.
- Ojos : conjuntivas pálidas.
- Nariz y oídos : hipoacusia derecha.
- Boca y garganta : prótesis total, lengua ro - ja, algo seca, depapilada.
- Cuello : tiroides dentro de límites normales. Adenopatías (-).
- Tórax : examen pulmonar y cardíaco normal. Ma - mas sin nódulos.
- Abdomen : simétrico, excavado. Cicatriz L.M.S. U. Movilidad normal. R.H.A. (+++). Depresible, algo empastado, discreta sensibilidad en epi - gastrio.
- Hígado : L.S. en 6° e.i.c. L.M.C.O., no se pal - pa.
- Bazo (-).
- Fosas lumbares : indoloras, se palpa polo in - ferior riñón derecho.
- Columna n/e
- Extremidades : masas musculares disminuídas, sin edemas ni alteraciones tróficas.

- Tacto rectal : placas cutáneas, ampolla vacía sin alteraciones.
- Fondo de ojo : normal.
- Examen neurológico : hipoacusia derecha leve. Reflejos osteo tendinosos abolidos, salvo bicipital derecho.

c) Evolución y tratamiento

Con hidratación parenteral al ingreso; se mantiene luego en condiciones de reposo completo, régimen blando sin residuos, Lomotil y luego Belladona, más Láudano, agregándose por último carbonato de calcio. El cuadro se mantiene, presentando 8 a 10 deposiciones diurnas y 4 a 5 nocturnas; afebril, con P.A. similares a las de ingreso. Se agrega desde el cuarto día K + suplementario (5.6 gr al día), normalizándose kalemia. Volumen de deposiciones 24 horas : 800 c.c.

Se efectúan numerosos exámenes, llegándose finalmente a la enema baritada del 19 de Abril, que mostró aparente lesión orgánica del colon sigmoide, decidiéndose trasladar a Cirugía el 22 de Abril. Allí se efectuaron numerosas enemas baritadas el 29 y 30 de Abril, que resultan normales y luego de regresión de bronquitis intercurrente se opera el 5 de Mayo. Arteriografía pancreática selectiva normal.

En el acto quirúrgico se comprueba gastrectomía subtotal antecólica, sin evidencias de fístula gastro-yeyunocólica; no se encuentra lesión orgánica de colon, intestino delgado, ni de páncreas en exploración minuciosa. Se efectúa colecistectomía.

Evoluciona bien desde el punto de vista quirúrgico, persistiendo la diarrea y acentuándose C.E.G. y componente depresivo.

Vuelve a Medicina el 10 de Mayo, donde llega con hipokalemia de 1.90 mEq / lt, que requiere aporte de K + parenteral.

Se agrega Tetraciclina y HCL ofical, sin observar modificación de la frecuencia de deposiciones. Continúa acentuándose C.E.G., presentando cada vez mayor labilidad emocional e irritabilidad que la llevaron a rechazar alimentación. Se continúa estudio, sin poder efectuarse test de acidez basal y Van de Kamer, que quedaron pendientes por traslado a Cirugía, y luego por rechazo de la paciente. Finalmente se traslada a TIM el 19 de Mayo, donde se comienza hiperalimentación parenteral el día 20, agregándose además corticoides (Hidrocortisona 220 mg e.v.) ; se coloca sonda rectal, la que permite medir volumen de deposiciones = 550 c.c. / 24 horas.

El 23 de Mayo se encuentra regularmente hidratada, muy deprimida, y a las 14,00 horas presenta shock, precedido de malestar retroesternal, ingurgitación yugular ++, galope (-). Se hace E.C.G. de urgencia y a las 14,30 horas cae en paro cardiorrespiratorio, del que no se recupera.

d) Exámenes de Laboratorio

5-IV-75 : K + 2.6 mEq / lt. Na + 147 mEq / lt.
Hto 45 % .
Glicemia : 0.60 gr %0.
Uremia : 0.35 gr %0.

6-IV-75 : Protrombina 79 % .
Glicemia : 0.76 gr % .

7-IV-75 : K + 2.4 mEq / lt. Na + 132 mEq / lt.
Carotinemia 72 gr % .

Colesterol 143 mg %.
 Examen de orina normal.
 E.C.G.: bradicardia sinusal.

- 8-IV-75 : Hemograma: Hb 13.5 gr % ; Ht. 40.5 %
 G.B. 7.900 ; F.L. 0-6-0-0-3-48-37-6.
 Frotis normal.
 VHS 5/15.
 Rectoscopía: Ano, plicas cutáneas. Ca
nal anal, esfínter hipotónico, coro-
 na de hemorroides internos. Recto ,
 hasta 12 cm mucosa ligeramente edema-
 tosa, con vasos visibles, sin ulcera
ciones. Angulo infranqueable.
- 9-IV-75 : K + 4.2 mEq / lt. Na + 143 mEq / lt.
 Radiografía tórax : lesiones tipo TBC
 cicatrizal.
- 12-IV-75 : K + 4.0 mEq / lt. Na + 138 mEq / lt.
- 15-IV-75 : Rx EED e intestino delgado : gastrec-
 tomía subtotal con gastroyeyuno anas-
 tomosis, caracteres radiológicos nor-
 males.
- 17-IV-75 : Carotinemia : 70 gr %0.
 EFP : proteína total 64 gr %0. Albú-
 mina 41.5 % . Alfa I 6 % . Alfa II
 13.7, Beta 14.2 % . Gamma 24.6 % .
- 18-IV-75 : Biopsia de yeyuno : Al examen este -
 reomicroscópico, vellosidades intes-
 tinales filiadas, algunas levemente
 engrosadas.
 Diagnóstico microscópico : mucosa de
 intestino delgado de arquitectura con-
 servada, con leve aumento de la infil-
 tración linfocitaria y plasmocitaria

de la lámina propia. No hay elementos de enfermedad celíaca, amiloidosis, ni enfermedad de Whipple.

Gastroscofia : gastrectomía. Billreth II. Examen normal.

19-IV-75 : Enema baritado : bario avanza llenando ampolla rectal grande y luego sigmoides largo y flexuoso; en su parte proximal se detiene y se observan por lo menos dos imágenes seculares de m/m 5 cm de diámetro de interpretación incierta; después del vaciamiento, el relieve se aprecia normal en esa zona.

22-IV-75 : T.T.G. endov.: diabetes latente (Lab. Nutrición).
Volumen deposiciones : 800 c.c. (N : 100 c.c.)
K + deposiciones : 61.6 mEq (N : 9 mEq) .

Traslado a Cirugía

23-IV-75 : Parasitológico de deposiciones (-)
9 muestras.

29-IV-75 : K + 3.4 mEq / lt. Na + 137 mEq / lt.
Ht. 40 % .
Enema baritado normal.

30-IV-75 : Enema baritado normal.

6- V-75 : Informe Anatomía Patológica vesícula biliar ; colecistitis crónica. Litiasis vesicular (un cálculo) .

10- V-75 : Traslado a Medicina

K + 1.90 mEq / lt. Na + 133 mEq / lt .
Ht 30 % . Uremia 0.20 gr %0. Glicemia:
0.86 gr %0 .

11-V-75 : K + 2.60 mEq / lt. Na + 135 mEq / lt .
Ht. 36 % .

12-V-75 : Fosfatasas alcalinas : 3.5 U.B.
Fosfemia : 3.4 mg % .
Calcemia : 4.1 mEq / lt.

13-V-75 : Hemograma (Lab. Hematología) : Hb 11.3
gr % ; Ht 37.5 % ; CHBR 30.5 % ; Ret .
4.3 % ; G.B. 6.500 ; F.L. 2-4-0-0-2-63
-22-7.
Frotis : anisocromía, microcitosis le-
ves. Plaquetas normales ; una que otra
macroplaqueta. G.B. normales.

14-V-75 : Captación de I-131 a las 6 horas: 23 %
a las 24,00 horas : 40 % .
Niveles plasmáticos de I-131 circulan-
te : plasma total 0.93 % de la dosis
lt. plasma ; fracción orgánica: 0.30 %
de la dosis / lt. plasma. Índice con-
versión : 32.1 % .

16-V-75 : K + 4.0 mEq / lt . Na + 129 mEq / lt .

19-V-75 : Traslado a TIM

K + 4.15 mEq / lt . Na + 134 mEq / lt.
Ht 41 % .

20-V-75 : Arteriografía selectiva de tronco ce-
líaco : arteriografía de páncreas den-
tro de límites normales.

21-V-75 : K + 2.65 mEq / lt. Na + 136 mEq / lt .

- 22-V-75 : K + 2.7 mEq / lt. Na + 136 mEq / lt.
Cortisol plasmático 9 A.M.: 22.2 Ug%
Post ACTH 25 U.: 41.6 Ug % .
K + 4.15 mEq / lt. Na + 134 mEq /lt.
Ht 41 % .
- 23-V-75 : Clearance creatinina normal.
Electrolitos plasmáticos : K + 3.8
mEq / lt. Na + 147 mEq / lt.
Electrolitos urinarios : K + 40 mEq/
24 horas. Na + 44 mEq / 24 horas.
Vol. urinario : 1.520 c.c.
Deposiciones 24 horas: Vol. 550 c.c.
Na + 18.15 mEq / (33 mEq / lt.)
K + 52 mEq (98.5 mEq / lt.)
Tinción Sudan II deposiciones: no se
observa grasa neutra. Se encuentra
mucus pigmentado con pigmentos bilia
res y escasos glóbulos rojos.
Urocultivo (+) E. Coli.
Coprocultivo : regular desarrollo E.
Coli.
E.C.G. de urgencia : instalación W .
P.W. T (-) en AVL .

II. DIAGNOSTICO CLINICO

1. Gastrectomía antigua por ulcus duodenal
2. Diarrea crónica con hipokalemia
 - ¿Síndrome de cólera pancreático?
 - ¿Adenoma vellosa del colon?
3. TBC antigua tratada
4. Infección urinaria (urocultivo positivo)
5. Diabetes latente

III. ESTADA : 46 días

MEDICO TRATANTE : Dra. C Kreft

IV. COMENTARIO PRENECROPSIA

Dr. Ortúzar :

El enfermo que se presenta en esta oportunidad es del más alto interés. Hemos asistido a la evolución de un cuadro diarreico, que ha llevado al paciente a la muerte, sin que se hubiese establecido en vida un diagnóstico de certeza, pese a una laparatomía exploradora basada en la positividad de un examen radiológico aislado y ante una hipótesis diagnóstica que aparecía atrayente, dado los caracteres de la diarrea.

El enfermo había sido gastrectomizado 15 años antes. Dr. Nervi, quisiera preguntarle a Ud. la relación entre diarrea y cirugía gástrica.

Dr. Nervi :

Sabido es que la cirugía gástrica, sobre todo cuando es extensa, puede desencadenar cuadros diarreicos. Yo diría que lo más típico es la diarrea postprandial inmediata, asociada al síndrome de dumping, con su cuadro clínico bien característico; sin embargo, cuando se trata de una gastrectomía tipo Billroth II pueden aparecer otras formas de diarrea, asociadas habitualmente a mala absorción. Un mecanismo es el debido al estímulo retardado a la secreción pancreática y biliar, que puede ocurrir en estos casos; otro mecanismo es el que se ve en el síndrome de asa aferente, en el que tiene que

ver la polución bacteriana en este tipo de estasis, con deconjugación de las sales biliares, las que serían las causantes directas de la esteatorrea y, por último, se ha descrito la aparición de enfermedad celíaca después de la cirugía gástrica.

Dr. Ortúzar :

Quisiera que el Dr. Quintana hiciera un comentario sobre la diarrea que tenía este paciente, que a mi parecer tiene características muy peculiares.

Dr. Quintana :

Pienso que las características de la diarrea encuadran en lo que se ha llamado "diarreas secretoras". En esencia, se trata de enfermedades en que la diarrea es muy profusa, con gran pérdida de volumen extracelular, electrolitos y, en especial, potasio y con una evolución muy rápida si no se pesquisa su etiología. Con respecto a esto último, es quizás donde más operativo sea el concepto, pues habitualmente traduce cuadros patológicos bien definidos : el llamado "cólera pancreático" por su agresividad, que lo asemeja al cuadro bacilar, enfermedad más bien de mujer joven, que evoluciona por crisis y que en los casos extremos puede ser tan grave como para desencadenar debilidad muscular extrema, psicosis, insuficiencia renal e insuficiencia cardíaca. En el páncreas de estos pacientes puede hallarse un tumor de células no B, o bien simplemente hiperplasia. Cabe destacar que se ha postulado que estas células producirían polipéptidos, que serían los causantes de las manifestaciones clínicas. El adenoma velloso : una lesión habitualmente única del colon bajo, por tanto visible generalmente al rectoscopio, con mucha tendencia a la malignización y que puede manifestarse clínicamente por intususcepción o bien por cuadros diarreicos como los que he descrito. Quiero

destacar que en estos casos puede haber también pérdida excesiva de proteína.

Por último, hay que mencionar al Ca medular tiroideo que puede asociarse a cuadros muy parecidos al de esta paciente, habiéndose encontrado en estos casos una asociación clara con una prostaglandina, que actuaría activando la adenil-ciclasa intestinal.

Dr. Ortúzar :

Me ha parecido muy interesante la intervención del Dr. Quintana. Ha mencionado tres entidades que tienen en común el ser más o menos proliferativas y asociarse a enfermedades diarreicas de características muy especiales. Vemos cómo la existencia de procesos extraintestinales, a través de mecanismos humorales aún en discusión, pueden influir de una manera tan dramática sobre la función digestiva. Pero cuando se habla de diarrea por tumores pancreático no Beta, debe distinguirse entre dos síndromes clínicos bien definidos : uno descrito hace ya 20 años por Zollinger y Ellison (1), en el cual estos tumores funcionantes no Beta se asociaban a úlceras gástricas rebeldes y muchas veces múltiples, diarrea y ocasional esteatorrea, generalmente sin hipokalemia, con gran hiperclorhidria e hipersecreción y en que el mediador causal de estas alteraciones puede demostrarse experimentalmente : se trata de la Gastrina. Y el otro tipo de cuadros caracterizados por el predominio de la diarrea, habitualmente del orden de 5.8 lt en las 24 horas (2), con intensas alteraciones electrolíticas, especialmente hipokalemia (pérdida en deposiciones promedio 350 mEq en el día), y sin aumento de la secreción de ácido clorhídrico; por el contrario, habitualmente con hipoclorhidria o aclorhidria. Esta ausencia de hiperclorhidria, y por lo mismo de ulcerogénesis, fue el hecho clave que hizo plantear a Vernier (3), a sólo tres años de la descripción

original de Zollinger-Ellison, de que se trataba de dos entidades clínicas distintas, la que se ha llamado posteriormente como "cólera pancreática", término introducido por Matsumoto (4), y últimamente como "WDHA Syndrome", haciendo hincapié en las características más relevantes (5), (W y D: watery diarrhea; H: hipokalemia; A: aclorhydria). Otra de las diferencias con el síndrome clásico es que en este caso el mediador no es la gastrina, sino que otro, cuya naturaleza no está aún bien precisada, habiéndose incriminado hasta el momento a la secretina (6), a las prostaglandinas (7) y a los llamados polipéptidos gastroinhibitorios (8).

No obstante, en mi opinión hay elementos en nuestra paciente que hacen poco probable un síndrome del tipo WDHA. Uno es el antecedente de úlcera duodenal, lo que hace plantear que la enferma en algún momento tuvo hiperclorhidria, y el otro es que el volumen de la diarrea y la pérdida no es ni con mucho lo que se ve en estos casos.

Dr. Montero :

Otro tumor que puede dar cuadros similares, aunque es más propio de niños, son las ganglio-neuromas. Creo que afortunadamente no se hizo la prueba de la histamina en este enfermo, porque de darse esta posibilidad, habría sido muy peligroso. ¿No habrá ocurrido en el episodio último, que llevó a la muerte a la paciente, un fenómeno vasomotor?

Dr. Casanegra :

El episodio final, según la descripción que aparece en el resumen, es más compatible con una enfermedad tromboembólica que con un accidente coronario.

Dr. Cubillos :

Dado el antecedente TBC, creo que cabe plantear la enfermedad de Adisson en la génesis de su diarrea. Me parece atrayente la posibilidad de un tromboembolismo final.

Dr. Acevedo :

En la historia destaca la ingestión de azúcar contaminada con Tánax . no me parece éste un hecho demasiado habitual y no me explico por qué la discusión no se ha centralizado en ningún momento en este punto.

Dr. Ortúzar :

La ingestión involuntaria de Tánax no ha sido un hecho inhabitual en nuestro país, especialmente si se considera la mala práctica de almacenar en algunos sitios en conjunto a elementos tan incompatibles como alimentos e insecticidas ; sin embargo, la sintomatología de esta enferma no es lo que se describe en la intoxicación crónica por Tánax, en la que se produce más bien alteraciones a nivel del hígado.

EN RESUMEN

Llegamos a la Anatomía Patológica sin un diagnóstico exacto. Se ha revisado someramente el conocimiento actual sobre la acción de polipéptidos activos u otras moléculas (ácidos grasos no saturados cíclicos, como las prostaglandinas) sobre la motilidad y secreción intestinal, sustancias originadas fuera del tractus digestivo, generalmente en la intimidad de la glándula de secreción interna, y capaces de dar origen a un síndrome diarreico grave.

No ha sido posible demostrar la existencia de ninguno de estos mecanismos en nuestra enferma y dada la muy variada ubicación y el pequeño tamaño de la lesión originaria, puede tener, no nos extrañaría mucho, que tampoco la autopsia aclarara la naturaleza de la enfermedad de esta paciente.

REFERENCIAS

1. Ann. Surg., 142 : 709 , 1955.
2. Am. J. Surg., 119 : 163 , 1970.
3. Am. J. Med., 29 : 529 , 1958.
4. Gastroenterolog., 50 : 231 , 1966.
5. Gastroenterolog., 52 : 695 , 1967.
6. Ann. Surg., 168 : 502 , 1968.
7. Lancet 1 : 648 , Marzo 1969.
8. Lancet 2 : 791 , Octubre 1972.

V. RESULTADO DE LA AUTOPSIA Y DIAGNOSTICO ANATOMO PATOLOGICO

1. Hidropionefrosis izquierda, acentuada.
 - Estenosis pielouretal izquierda.
 - Cistitis crónica.
2. Ensidema pulmonar alveolar panacinar crónico, difuso, acentuado.

3. Bronquiectasias y bronquiolectasias bilaterales leves y moderadas respectivamente.
4. Tuberculosis nodular y micronodular fibrocetácea, cicatrizada.
 - Tuberculosis uninodular fibrocetácea y ganglio linfático hiliar derecho.
5. Gastrectomía subtotal, tipo Billroth II, anti - guas.
 - ¿ Gastritis crónica ?
6. ¿ Colectectomía reciente ?
7. Adenomiosis y mioma uterinos.
8. Ateroesclerosis aórtica, moderada.
9. Desnutrición.
10. Hidropericardio (300 cc).
11. Trombosis parietal endocárdica del ventrículo derecho, de alrededor de una semana de antigüedad.
12. Edema encefálico (1.408 g), con marcada herniación de amígdalas cerebelosas y uncus.
13. Bronconeumonía leucocitaria acinar aguda.

VI. COMENTARIO FINAL ANATOMO CLINICO

El resultado de la autopsia de esta paciente indica que aparentemente no existían alteraciones del tubo digestivo ni del páncreas que justificaran el cuadro de diarrea hipersecretora e hipokalemia severa que presentó durante su hospitalización. En particular, no se encontró evidencia de las dos lesiones que con mayor frecuencia originan este tipo de diarrea: el adenoma vellosa del colon y el tumor insular (de células no beta) del páncreas.

En cambio, la autopsia demostró una hidropionefrosis izquierda activa, secundaria a una malformación congénita pielo-uretral. Además, se encontraron las cicatrices y el enfisema propios de una extensa tuberculosis pulmonar inactiva.

Si se pretende relacionar el cuadro clínico de la paciente con el resultado del examen anatomopatológico, se plantean los siguientes problemas :

1. ¿ Por qué no se diagnosticó la enfermedad urinaria ?

La enferma tenía un examen de orina de ingreso normal ; su evolución fue afebril y el estudio de la función renal (que se practicó por la gravedad de la hipokalemia) fue normal. En la autopsia se encontró un riñón derecho hipertrófico, que había compensado en gran parte la función del riñón izquierdo destruido.

2. ¿ Existe relación entre la hidropionefrosis y la diarrea crónica ?

Los pediatras utilizan el concepto de " diarrea parenteral " para referirse a cuadros diarreicos

sin patología intestinal demostrada, que se asocian a infecciones localizadas en otros órganos. Esta combinación parece ser frecuente en niños, pero generalmente la diarrea es aguda y autolimitada. En niños con diarrea crónica, los pediatras investigan sistemáticamente infecciones independientes del tubo digestivo (en particular la infección urinaria), porque han observado empíricamente que el diagnóstico de "diarrea parenteral" puede aplicarse en alguno de estos casos. El mecanismo de la "diarrea parenteral" en el niño es totalmente desconocido.

Después de revisar la literatura, sólo hemos encontrado menciones aisladas para la asociación entre diarrea crónica e infecciones a distancia en el adulto. Estas menciones no tienen referencia bibliográfica y no se acompañan de ninguna interpretación fisiopatológica. En especial no encontré ninguna referencia en que se describiera una diarrea hipersecretora asociada a infección urinaria.

3. ¿ Es capaz una infección crónica de modificar la función intestinal ?

En 1971, Cook (1) estudió en la Universidad de Zambia la absorción yeyunal de glucosa y de agua en tres grupos de pacientes :

- a) Sujetos normales sin patología digestiva ni infecciosa.
- b) Sujetos con infecciones crónicas (especialmente TBC pulmonar), sin evidencias radiológicas ni clínicas de patología intestinal.
- c) Pacientes con infecciones agudas, especialmente neumopatías agudas por gérmenes habituales.

Los resultados de su estudio demuestran que en los enfermos con patología infecciosa disminuye la absorción intestinal de glucosa y de agua, pero no se demuestra un aumento de la secreción de agua. Además, en ningún momento el autor plantea en el comentario de su trabajo que las alteraciones encontradas por él hayan sido capaces de desencadenar una diarrea crónica severa.

En resumen, mi impresión personal es la siguiente :

1. La enferma falleció por una diarrea crónica de tipo hipersecretor, con gran pérdida intestinal de agua, sodio y potasio. El mecanismo responsable de este cuadro no fue dilucidado por el estudio clínico ni anatomopatológico, lo que no significa que no exista.
2. La malformación congénita urológica condicionó una hidropniefrosis izquierda. No hay evidencias en la literatura revisada que permitan plantear que un foco infeccioso crónico de esta naturaleza sea capaz de explicar una diarrea hipersecretora severa. La asociación de ambas patologías me parece una simple coincidencia.

REFERENCIAS

1. Cook, G.C.:
Glucose Absorption Kinetics in Zambia African Patients with and without Systemic Bacterial Infections.
GUT 12 : 1001 , 1971.