

Estudio de la microbiología del contenido duodenal y del metabolismo de los ácidos biliares en 15 pacientes con malabsorción intestinal

Por los Dres.:

EDUARDO SAGARÓ GONZÁLEZ,* ELADIO BLANCO RABASSA**
y BRUNO ORTEGA VERDECIA***

Sagaró González, E. y otros. *Estudio de la microbiología del contenido duodenal y del metabolismo de los ácidos biliares en 15 pacientes con malabsorción intestinal*. Rev Cub Ped 49: 4, 1977.

El síndrome de asa ciega es una condición clínica caracterizada por malabsorción de grasa y vitamina B-12, colonización del intestino delgado por una gran variedad de organismos anaerobios y facultativos y deconjugación de las sales biliares. Se estudiaron 15 pacientes a los que se situó una sonda en el duodeno y otra en el antro pilórico, estimulándose con pancreozimina y secretina a los 30 y 60 minutos de comenzada la recolección de las muestras. Se tomaron tres muestras para el estudio de la microbiología del contenido duodenal y nueve muestras para la determinación de ácidos biliares. Se encontró sobrecrecimiento bacteriano en pacientes con diversas malformaciones y con enfermedad celíaca, considerándose que la desnutrición proteicoenergética puede conllevar a un sobrecrecimiento bacteriano.

El síndrome de asa ciega o síndrome del intestino contaminado o síndrome del estasis intestinal, es una condición clínica caracterizada por:

- Malabsorción especialmente de grasa y vitamina B-12.
- La presencia de una lesión estructural del intestino delgado que permite la colonización del mismo, por una gran variedad de organismos anaerobios y facultativos.

c) La deconjugación de las sales biliares por las bacterias que se desarrollan en el intestino delgado.^{1,2,3}

Como se podrá suponer múltiples serán las entidades nosológicas causales de este síndrome, pudiendo señalarse entre otras las anomalías anatómicas del intestino, bien por bridas congénitas, malrotación o diafragmas; las estenosis secundarias a enfermedad de Crohn o tuberculosis intestinal; trastornos generalizados como: enfermedad celíaca o esclerodermia u otras condiciones que favorezcan el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (neuropatía diabética, malnutrición proteicoenergética).⁴

* Especialista de I grado en gastroenterología.

** Profesor de la Facultad de Medicina. Jefe del departamento de pediatría del Instituto de Gastroenterología.

*** Especialista de I grado en microbiología. Hospital docente "General Calixto García".

En lo que pudiéramos llamar tracto digestivo superior o alto incluyendo el estómago, duodeno, yeyuno e íleon superior, hay una flora que consiste fundamentalmente en organismos grampositivos facultativos, estreptococos, lactobacilos aeróbicos, difteroides y hongos, siendo su concentración inferior a $10^4 - 10^5$ por ml de contenido intestinal.²

Muchos de estos microorganismos provienen de la cavidad bucal y colonizan el estómago y el intestino delgado en oleadas después de la ingestión de alimentos.

Los cambios de la flora (por invasión o por redistribución interna) dependen de un fallo en los mecanismos que controlan la estabilidad de la población bacteriana normal del intestino, siendo el más importante de todos el peristaltismo ya que las bacterias parecen no ser destruidas en el intestino delgado sino que se transportan a través de todo el intestino.³ Cuando el peristaltismo se hace más lento e interrumpe la población bacteriana que se desarrolla en el intestino delgado es extraordinariamente compleja y se parece a la flora del intestino grueso, pudiéndose obtener muestras hasta de $10^7 - 10^{10}$ organismos, por ml de contenido intestinal.

La malabsorción de grasa es común en los pacientes con síndrome de asa ciega y es un hecho bien establecido el que esta situación sea debida a alteraciones en el metabolismo de las sales biliares.

Las sales biliares conjugadas están normalmente presentes en concentraciones suficientes en la luz intestinal para garantizar la solubilización micelar de los lípidos.⁴

Los cambios provocados por las bacterias sobre las sales biliares son de dos tipos fundamentales: la deconjugación y la alfa-dehidroxilación.⁵

Al ser deconjugadas las moléculas de SB son privadas de su porción hidrofílica, se hacen insolubles y precipitan al pH intestinal reduciendo su concentra-

ción a un nivel en el que es imposible la formación de micelas.⁶

Las 7 alfa-dehidroxilación hace que el ácido cólico se transforme en desoxicólico y el quenodesoxicólico en litocólico. El ácido desoxicólico tiene acción tóxica y directa sobre la mucosa afectando la captación de ácidos grasos y monoglicéridos por la misma, así como su posterior reesterificación.¹⁰

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 15 pacientes comprendidos entre los 3 meses y los 13 años de edad. En este grupo se seleccionaron 5 pacientes con síndromes diarreicos crónicos de origen no precisado, 4 portadores de malformación congénita (atresia de vías biliares extrahepáticas, atresia ileal, compresión duodenal por brida y mega-duodeno), dos celíacos y 4 pacientes en los que se constataron cifras elevadas de electrólitos en el sudor lo que hacía sospechar la posibilidad de una enfermedad fibroquística del páncreas. No utilizamos controles por razón de ética.

Método

Intubación. Se realizó bajo control fluoroscópico y previa sedación con diazepam a una dosis de 0,5 mg x kg de peso corporal (no más de 10 mg) y por vía endovenosa usándose la metociopramida solamente en algunos casos en que resultó indispensable para poder franquear el píloro a una dosis de 0,3 mg x kg de peso corporal y por igual vía que el diazepam.

Se sitúa una primera sonda en el duodeno con su extremo distal a nivel del ángulo duodeno-yeyunal y a continuación se pasa una segunda sonda hasta el estómago situando su extremo distal en el antro, a través de la cual se realiza aspiración constante para evitar la contaminación del contenido duodenal con el jugo gástrico.

Una vez correctamente intubado el paciente se le canaliza una vena mante-

niéndosele una hidratación calculada a base de las necesidades a través de la cual se administra pancreozimina y secretina (2U x kg de peso corporal) a los 30 y 60 minutos de comenzada la recolección de las muestras.

Dividimos la prueba en 3 periodos; el primero que por ser sin estímulo llamamos basal, el segundo y el tercero reciben el nombre de pospancreozimina y posecretina respectivamente de acuerdo con el estímulo utilizado. El contenido duodenal que obtengamos se procesará de la siguiente forma.

Microbiología. Se tomaron muestras de 1 ml de jugo duodenal en los últimos 10 minutos de cada uno de los periodos, el basal, el pospancreozimina y el posecretina. Cada muestra se mezcló con 9 ml de tioglicolato, enviándose inmediatamente al laboratorio donde fueron sembradas aproximadamente en las dos horas siguientes a la recepción.

Las muestras se diluyeron con solución salina 1:10 y 1:1 000 sembrándose cada una de ambas soluciones de las muestras en dos placas de medio cultivo. En una se colocó 0,02 ml en una placa de medio de tioglicolato sólido enriquecido con un 10% de líquido ascítico, extendiéndose uniformemente el inóculo por toda la superficie. En la otra se sembró 0,1 ml de la muestra por placa vertida, utilizando el mismo medio al que después de solidificado se recubrió con una capa de tioglicolato sólido.

Las placas sembradas se incubaron a 37 grados centígrados; durante 48 horas las sembradas en superficie y durante 72 horas las que se sembraron por placa vertida.

La lectura se llevó a cabo multiplicándose las colonias de la dilución que tuvieran entre 30 y 300 colonias por el factor de dilución. Se informó como conteo total la cantidad de gérmenes que se desarrollaron en la placa vertida y conteo de gérmenes aerobios los que se desarrollaron en la placa sembrada en superficie.

El conteo de anaerobios se hace restando el conteo de aerobios del conteo total de gérmenes. Debemos aclarar que este método es cuantitativo y no cualitativo por lo que adolece de no poder identificar las cepas de anaerobios.

Acidos biliares

Se tomaron 9 muestras para determinar ácidos biliares, una cada 10 minutos, lo que hacía tres muestras para cada uno de los periodos en que dividimos nuestro estudio. Es de aclarar que no siempre pudimos obtener la cantidad de muestras deseadas.

El contenido duodenal se sometió al método de purificación propuesto por *Karbach*¹¹ el que fue modificado utilizándose el método de coloración con ácido sulfúrico al 67% con una incubación a 60 grados centígrados durante 15 minutos.

La concentración de ácido cólico y desoxicólico, así como la de ácidos biliares totales, fueron calculados según el método de *Karpova* a partir de los valores de densidad óptica a una longitud de onda de 310 y 385 respectivamente.

RESULTADOS

Se agruparon los casos en los siguientes grupos de edades: menores de 1 año, de 1 a 4, de 4 a 10, y de 10 a 14 años. El grupo de edad en que más pacientes exploramos fue el de 1 a 4 años donde 8 casos de nuestro total de 15 hacían un 53,3% siguiéndole en orden de importancia el grupo de 4 a 10 años con un 20% (cuadro I).

Hubo preponderancia del sexo masculino con 8 casos de 15, lo que hace un 53,3% no siendo por tanto importante la diferencia (cuadro II).

En nuestra casuística 13 de los pacientes eran de la raza blanca para un 86,7% y sólo dos eran de la raza negra para un 13,3% (cuadro III).

La evaluación nutricional se realizó en base a la clasificación de *Gómez*, habiendo un 66,6% de eutróficos, un 13,3%

CUADRO I
DISTRIBUCION POR EDADES

Grupo de edades	No. casos	% (sobre 15)
— 1 año	2	13,3
1 a 4 años	8	53,3
4 a 10 años	3	20
10 ó + años	2	13,3

CUADRO II
DISTRIBUCION POR SEXO

Sexo	No. casos	% (sobre 15)
Masculino	8	53,3
Femenino	7	46,7

CUADRO III
DISTRIBUCION POR RAZA

Raza	No. casos	% (sobre 15)
Blanca	13	86,7
Negra	2	13,3

CUADRO IV
ESTADO NUTRICIONAL*

Grado de nutrición	No. casos	% (sobre 15)
Eutróficos	10	66,6
Distróficos grado I	2	13,3
Distróficos grado II	1	6,6
Distróficos grado III	2	13,3

* Según la clasificación de Gómez.

de distróficos grado I, un 6,6% de distróficos grado II, y un 13,3% de distróficos grado III (cuadro IV).

Nos hemos visto en la necesidad de agrupar nuestros resultados de acuerdo con los parámetros estudiados para facilitar la correlación de los mismos y su interpretación.

Microbiología del contenido duodenal

Los resultados del estudio bacteriológico se expresan en los cuadros V y V-A. El primero expresa el conteo total de gérmenes y el conteo de aerobios en cada caso. El segundo nos muestra el conteo de anaerobios. A tres de nuestros casos fue imposible realizarle los cultivos del jugo duodenal. Hubo crecimiento bacteriano (de anaerobios) exagerado (por encima de 10^5) en 6 casos, o sea en un 40% del total de nuestros casos, de un 50% de los pacientes a los que pudo realizársele el análisis bacteriológico. De esos 6 casos solo hubo crecimiento exagerado en las tres muestras de dos pacientes (M.E.L. y D.R.E.) siendo ambas del sexo femenino, teniendo más de 10 años y siendo portadoras de malformaciones congénitas, brida duodenal y megaduodeno respectivamente; encontrándose que el crecimiento bacteriano era el máximo en todas las diluciones que se hicieron.

En los pacientes 1 y 2 se encontró un crecimiento superior a 10^5 en dos de las tres muestras. Ambas eran portadoras de una enfermedad celiaca y la última presentaba además un parasitismo por *Giardia*.

En los pacientes 11 y 12 se informó un crecimiento bacteriano pequeño solamente en el tercer período o possecretina; estando parasitado por *Giardia lamblia* también el primero de ellos. Es un hecho curioso que de los tres períodos en que dividimos nuestra prueba en el que más crecimiento bacteriano se informó fue en el último, o sea, el pos-SC en el que se tomaron las muestras a los 90 minutos de haber iniciado la

CUADRO V
RESULTADOS DEL ESTUDIO BACTERIOLOGICO DEL CONTENIDO DUODENAL

			Jugo duodenal basal	Jugo duodenal POS - PZ	Jugo duodenal POS - SC
1.	T.V.	Conteo total	$1,8 \times 10^2$	$4,8 \times 10^6$	0
		.. aerobios	$3,5 \times 10^2$	$1,25 \times 10^6$	0
2.	I.R.	.. total	8×10^6	$1,85 \times 10^5$	$1,2 \times 10^7$
		.. aerobios	$2,5 \times 10^6$	$<1 \times 10^3$	$2,6 \times 10^6$
3.	M.F.	.. total	$5,5 \times 10^4$	0	0
		.. aerobios	$1,1 \times 10^4$	0	0
4.	A.I.	.. total	0	0	0
		.. aerobios	0	0	0
5.	L.S.	.. total	—	—	—
		.. aerobios	—	—	—
6.	I.C.	.. total	0	0	—
		.. aerobios	0	0	—
7.	J.R.	.. total	0	0	—
		.. aerobios	0	0	—
8.	H.R.	.. total	—	—	—
		.. aerobios	—	—	—
9.	M.E.	.. total	$>1 \times 10^5$	$>1 \times 10^5$	$>1 \times 10^5$
		.. aerobios	$>1 \times 10^5$	$>1 \times 10^5$	$>1 \times 10^5$
10.	R.H.	.. total	—	—	—
		.. aerobios	—	—	—
11.	D.C.	.. total	3×10^5	0	$4,4 \times 10^4$
		.. aerobios	1×10^4	0	$<1 \times 10^3$
12.	S.M.	.. total	0	0	4×10^6
		.. aerobios	0	0	1×10^6
13.	D.R.	.. total	$>1 \times 10^5$	$8,5 \times 10^7$	$1,3 \times 10^7$
		.. aerobios	$4,5 \times 10^4$	$2,6 \times 10^7$	2×10^5
14.	L.A.	.. total	0	0	—
		.. aerobios	0	0	—
15.	D.C.M.	.. total	0	4×10^3	0
		.. aerobios	0	0	0

CUADRO V-A
RESULTADOS DEL ESTUDIO BACTERIOLOGICO DEL CONTENIDO DUODENAL

			Jugo duodenal basal	Jugo duodenal POS - PZ	Jugo duodenal POS - SC
1.	T.V.	Conteo anaerobios	$1,765 \times 10^7$	$3,55 \times 10^6$	0
2.	I.R.	$5,5 \times 10^7$	$1,84 \times 10^7$	$9,4 \times 10^6$
3.	M.F.	$4,4 \times 10^8$	0	0
4.	A.I.	0	0	0
5.	L.S.	—	—	—
6.	I.C.	0	0	—
7.	J.R.	0	0	—
8.	H.R.	—	—	—
9.	M.E.	$>1 \times 10^7$	$>1 \times 10^7$	$>1 \times 10^7$
10.	R.H.	—	—	—
11.	D.C.	$2,9 \times 10^5$	0	$4,399 \times 10^6$
12.	S.M.	0	0	3×10^6
13.	D.R.	$>1 \times 10^5$	$5,9 \times 10^7$	$1,72 \times 10^7$
14.	L.A.	0	0	—
15.	D.C.M.	0	4×10^8	0

intubación a pesar de haber sido este periodo en el que menos muestras pudieron ser procesadas.

Acidos biliares

Los valores promedios de los ácidos biliares de los 15 pacientes medidos a intervalos de 10 minutos, durante hora y media se expresan en el cuadro VI. En el mismo apreciamos que los valores más bajos tanto para el ácido cólico como para los ácidos biliares totales se obtuvieron a los 30 minutos de empezada la intubación, o sea, al final del periodo basal siendo los valores de 769,47 y 2073,89 micromoles por litro respectivamente.

Con relación al ácido desoxicólico los valores más bajos se obtuvieron a los

80 minutos, con cifras de 1214,01 micromoles por litros.

Los valores más altos se obtuvieron a los 40 minutos, o sea, inmediatamente después de la inyección de pancreozimina, coincidiendo con la esperada contracción de la vesícula biliar, obteniéndose valores de 9507,15, 3741,91, y 13249,06 micromoles por litro para el ácido cólico, el desoxicólico y los ácidos biliares totales respectivamente.

El gráfico 1 establece una comparación entre los valores promedio de los 15 pacientes medidos a intervalos de 10 minutos tanto para el ácido cólico como para el desoxicólico y los ácidos biliares totales, con los resultados obtenidos en la paciente 9 portadora de un síndrome de asa ciega.

CUADRO VI

**ACIDOS BILIARES: PROMEDIO EN 15 PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
MEDIDOS A INTERVALOS DE 10 MINUTOS**

Tiempo (minutos)	Acidos biliares		
	Acido cólico micromoles/litros	Acido desoxicólico micromoles/litros	A. biliares totales micromoles/litros
10	1 182,62	1 336,96	2,529,65
20	4 199,64	2 089,63	6 289,27
30	769,47	1 304,42	2 073,89
40	9 507,15	3 741,91	13 249,06
50	7,421,48	3 721,91	11 143,39
60	3 653,69	2 074,82	5 728,51
70	6 665,33	1 551,09	8 216,42
80	1 481,80	1 214,01	2 695,81
90	848,69	1 420,95	2 280,65

Como se podrá apreciar en dicho caso los valores de ácidos biliares primarios se encuentran en general por debajo de los promedios del grupo, siendo a la inversa con los ácidos biliares secundarios que se encuentran muy por encima de los promedios del grupo, siendo esto el resultado de la deconjugación y 7 alfa-dehidroxilación provocada por las bacterias sobre el ácido cólico. Llama la atención que los valores de ácidos biliares totales están aumentados, precisamente a expensas del ácido desoxicólico.

Estableciendo una comparación similar con el paciente 5, portador de una atresia de vías biliares extrahepáticas podremos apreciar que ha sido imposible para este enfermo el alcanzar una concentración crítica micelar, por lo que la absorción de las grasas debe estar alterada (gráfico 2).

El cuadro VII expresa los promedios de ácidos cólicos, desoxicólicos y de

ácidos biliares totales en cada uno de los periodos que dividimos la prueba (el basal, el pospancreozimina y el possecretina), para cada uno de los pacientes, y establecer los promedios del grupo expresados en micromoles por litro.

Dicho cuadro se complementa con el cuadro VIII que compara los promedios del grupo con los 4 pacientes portadores de un síndrome de asa ciega.

Solamente en dos de esos cuatro enfermos (el 1 y el 9) hubo un predominio de ácido desoxicólico sobre el ácido cólico. En 3 de estos casos (1, 2 y 9) la concentración de ácidos biliares totales estaba por debajo de los promedios del grupo, a excepción del período basal (10-30 minutos) del caso 9. Sin embargo, el caso 13 tenía valores más elevados que el promedio del grupo de ácidos biliares totales, durante los 90 minutos que duró la intubación.

Gráfico 1

COMPARACION DE LA CONCENTRACION DE LOS ACIDOS BILIARES MEDIDA A INTERVALOS DE 10 MINUTOS ENTRE EL PACIENTE No. 9 Y EL PROMEDIO DEL GRUPO DE 15 PACIENTES ESTUDIADOS

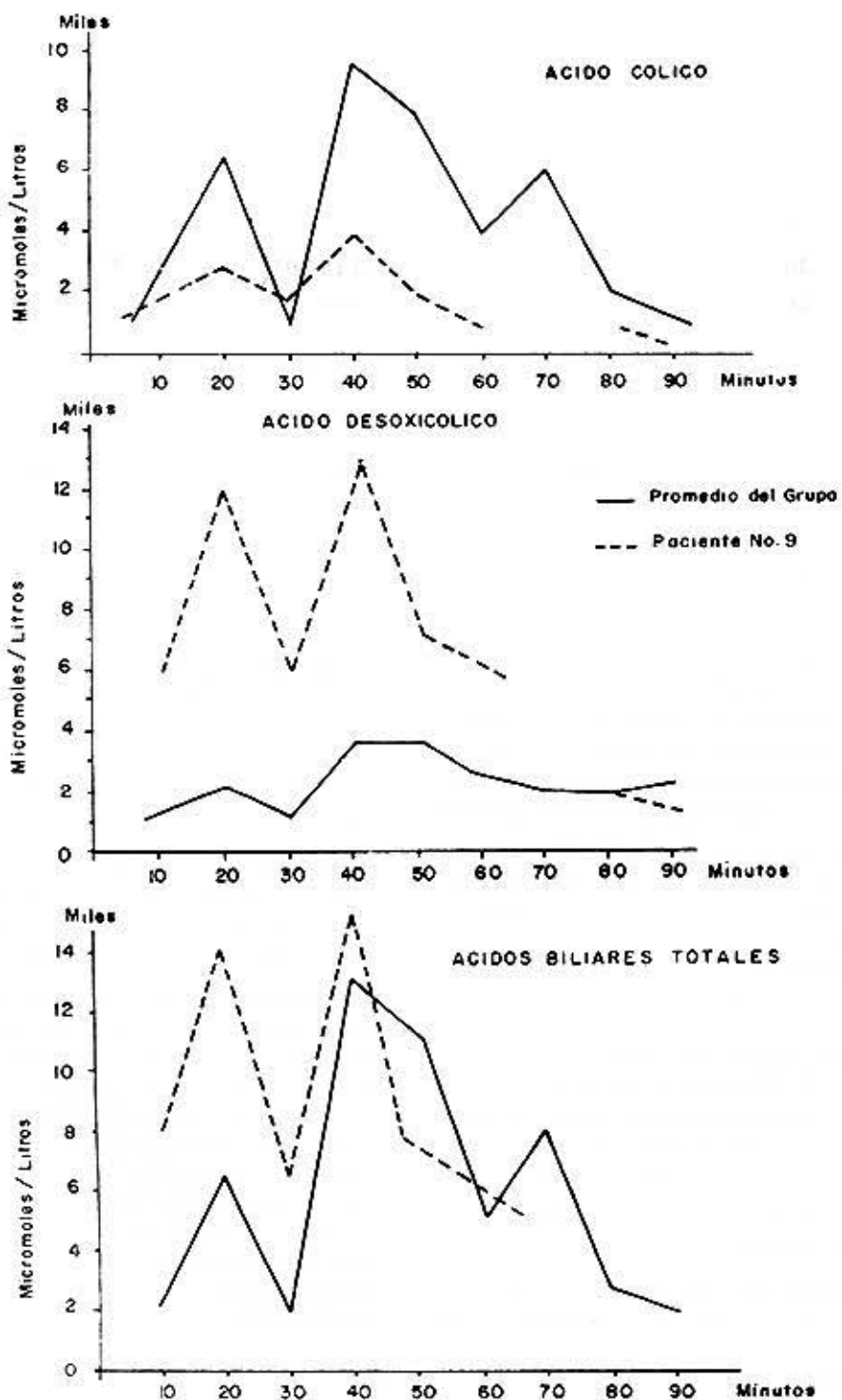
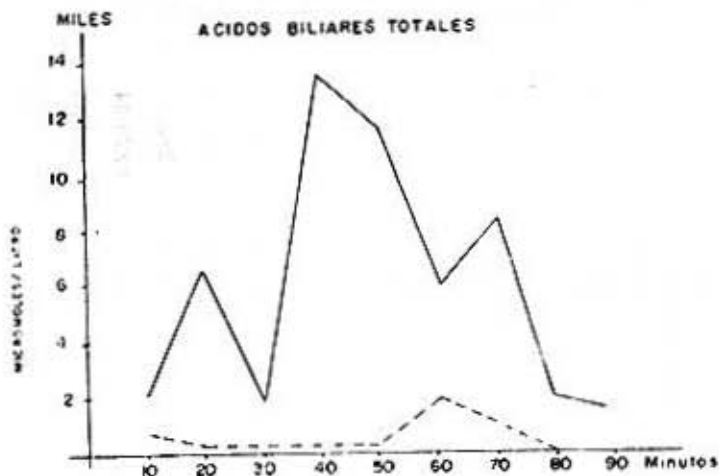
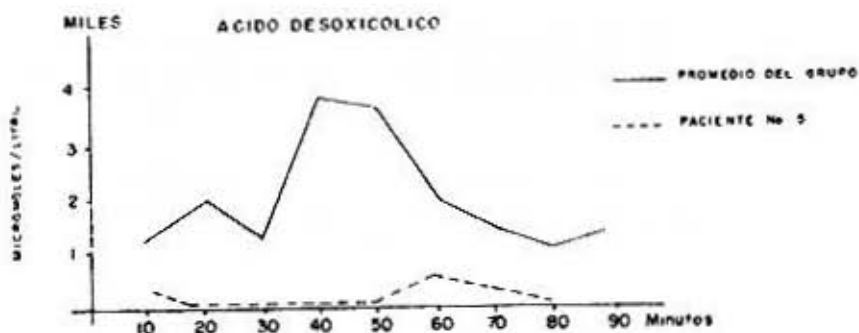
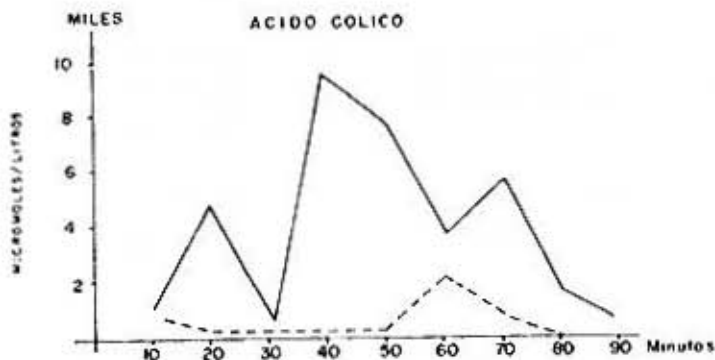


Gráfico 2

COMPARACION DE LA CONCENTRACION DE ACIDOS BILIARES MEDIDA A INTERVALOS DE 10 MINUTOS ENTRE EL PACIENTE No. 5 Y EL PROMEDIO DEL GRUPO DE 15 PACIENTES ESTUDIADOS



CUADRO VII

PROMEDIOS DE ACIDO COLICO, DESOXICOLICO Y ACIDOS BILIARES TOTALES REALIZADOS A 15 PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS
CON INTERVALOS DE 30 MINUTOS

Pacientes	ACIDO COLICO micromoles/litro			ACIDO DESOXICOLICO micromoles/litro			ACIDOS BILIARES TOTALES micromoles/litro		
	10-30 _{min} \bar{x}	40-60 _{min} \bar{x}	70-90 _{min} \bar{x}	10-30 _{min} \bar{x}	40-60 _{min} \bar{x}	70-90 _{min} \bar{x}	10-30 _{min} \bar{x}	40-60 _{min} \bar{x}	70-90 _{min} \bar{x}
1. T.V.R.	50,78	352,42	359,77	547,75	706,08	601,38	598,62	1 058,50	961,14
2. I.R.M.	88,11	4 531,73	3 077,17	177,48	862,70	239,76	265,58	5 394,43	3 315,93
3. M.F.C.	—	504,51	5 633,05	—	708,63	645,64	—	1 213,40	6 278,69
4. A.L.M.	12 952,15	5 831,50	156,63	593,71	1 318,31	718,20	13 545,87	7 149,36	874,84
5. L.S.C.	29,30	455,00	261,87	59,15	123,42	120,65	88,52	588,42	382,52
6. I.C.H.	861,47	3 847,28	1 008,32	918,02	2 858,78	1 211,69	1 779,50	6 706,06	2 220,01
7. J.R.H.	No se realizó								
8. H.R.A.	409,93	6 220,97	7 038,66	236,21	1 412,58	2 786,85	646,14	7 633,56	9 825,51
9. M.E.L.	1 672,57	1 966,06	528,63	7 927,72	4 516,34	1 059,11	9 600,29	6 482,40	1 587,75
10. R.H.R.	203,54	4 449,34	3 745,41	107,25	1 640,70	433,24	310,79	6 090,04	4 181,65
11. D.C.M.	703,92	4 372,65	4 019,41	1 207,22	3 372,06	2 529,79	1 911,14	7 744,71	6 549,21
12. S.M.F.	392,19	12 879,34	2 431,06	79,16	1 760,29	1 368,74	471,35	14 639,64	3 799,80
13. D.R.E.	4 033,28	25 356,05	5 081,99	1 494,29	4 450,11	1 897,98	5 527,58	29 806,16	6 979,97
14. L.A.R.	—	8 015,17	—	—	15 648,62	—	—	23 632,79	—
15. D.C.M.	3 263,18	22 638,27	3 235,43	2 227,61	906,53	2 440,43	5 490,79	23 544,81	5 675,86
Promedio del grupo	2 055,03	7 245,02	2 813,65	1 297,96	2 877,51	1 235,03	3 353,01	10,122,50	4 048,68

CUADRO VIII

CONCENTRACION DE ACIDO COLICO, DESOXICOLICO Y ACIDOS BILIARES TOTALES EN 4 PACIENTES CON SINDROME DE ASA CIEGA.
COMPARACION CON EL PROMEDIO DEL GRUPO DE 15 PACIENTES ESTUDIADOS MENORES DE 15 AÑOS

Pacientes	ACIDO COLICO micromoles/litro			ACIDO DESOXICOLICO micromoles/litros			ACIDOS BILIARES TOTALES micromoles/litros		
	10-30 _{min} \bar{x}	40-60 _{min} \bar{x}	70-90 _{min} \bar{x}	10-30 _{min} \bar{x}	40-60 _{min} \bar{x}	70-90 _{min} \bar{x}	10-30 _{min} \bar{x}	40-60 _{min} \bar{x}	70-90 _{min} \bar{x}
1	50.78	352.42	359.77	547.75	706.08	601.38	598.62	1 058.50	961.14
2	88.11	4 531.73	3 077.17	177.48	862.70	238.76	265.58	5 394.43	3 315.93
9	1 672.57	1 966.06	528.63	7 927.72	4 516.34	1 059.11	9 600.29	6 482.40	1 587.75
13	4 033.28	25 356.05	5 081.99	1 494.29	4 450.11	1 897.98	5 527.58	29 806.16	6 979.97
Promedio del grupo	2 055.03	7 245.02	2 813.65	1 297.96	2 877.51	1 235.03	3 353.01	10 122.50	4 048.68

DISCUSION

La forma en que hemos realizado las intubaciones permite el obtener la mayor cantidad posible de muestras, las que son utilizadas con distintos fines diagnósticos y logra la obtención del contenido duodenal en la forma más pura posible sin contaminación por jugo gástrico. Por otra parte, no sería posible este proceder sin una sedación adecuada del enfermo.

Creemos y en esto coincidimos como *Dammin*, que puede haber una multiplicación bacteriana exagerada como consecuencia de la desnutrición, la que de *per se* puede dañar la mucosa intestinal.¹²

La malnutrición proteica asociada a una infección mantenida provoca alteraciones en la morfología de la mucosa y en la función intestinal. El *stress* que representa la infección puede conducir a una pérdida de nitrógeno y ésta a un daño anatómico mayor de la mucosa, lo que establece un círculo vicioso que trae como consecuencia el establecimiento de un síndrome de malabsorción.

En uno de nuestros casos, portador de atresia de vías biliares extrahepáticas, se demostró que la esteatorrea era consecuencia de la incapacidad para formar micelas.

El síndrome de asa ciega afecta tanto la absorción de grasas como la de carbohidratos, proteínas y vitaminas, lo que puede llevar a un daño nutricional grave, incluso con esteatosis hepática.

Debe sospecharse dicho síndrome en todo paciente que presente un trastorno en la motilidad de intestino delgado que permita potencialmente la colonización bacteriana, y entre las que deben incluirse los portadores de enfermedad celiaca que tengan un tránsito intestinal retardado y con dilatación de asas.

La capacidad de metabolizar las sales biliares no la poseen todas las cepas de bacterias. Los gérmenes que más poseen esta propiedad son entre otros

los bacteroides, enterococos y *clostridium*.

Las bacterias actúan sobre las sales biliares de dos formas: deconjugando las radicales de glicina o taurina del núcleo esteroideo y separando el grupo hidróxilo en la posición C7 y del núcleo (dehidroxilación).

La deconjugación libera los ácidos biliares primarios (ácido cólico y quenodesoxicólico), mientras que la dehidroxilación convierte a los mismos en ácido desoxicólico y litocólico (ácidos biliares secundarios). Los ácidos biliares son entonces privados de la porción hidrofílica de su molécula y son entonces relativamente insolubles, precipitando el pH intestinal, especialmente después de las comidas. Al producirse estos fenómenos en el yeyuno superior se disminuye drásticamente la concentración de sales biliares y cuando ésta cae por debajo de la llamada concentración crítica micelar, no puede haber absorción de grasa. Esta teoría atribuye la esteatorrea en el síndrome de asa ciega a la reducción de la concentración intraluminal de sales biliares.

Existe otra teoría que atribuye la esteatorrea a la presencia de alta concentración de ácidos biliares secundarios, los que son tóxicos para la mucosa intestinal, afectando la captación de ácidos grasos y monoglicéridos por la misma, así como su ulterior reesterificación.¹³

CONCLUSIONES

1. Se estudia simultáneamente la flora bacteriana del contenido duodenal y el metabolismo de los ácidos biliares en 15 casos portadores de un síndrome de malabsorción.
2. Entre los trastornos que afectan la peristalsis normal del intestino y que favorecen el aumento de la población bacteriana en el mismo, podemos señalar a diversas malformaciones del intestino delgado y a la enfermedad celiaca.

3. La desnutrición puede conllevar a un sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado.
4. La atresia de vías biliares extrahepáticas puede provocar esteatorrea por la ausencia de bilis en el duodeno, lo que hace imposible la formación de micelas.
5. La causa de la esteatorrea en el síndrome de asa ciega puede ser debida tanto a la reducción de la concentración intraluminal de sales biliares por debajo de la concentración crítica micelar, como a la presencia de ácidos biliares secundarios en altas concentraciones.

SUMMARY

Sagaró González, E. et al. *A study on the microbiology of duodenal contents, and on the bile acids metabolism in 15 patients intestinal malabsorption.* Rev Cub Ped 49: 4. 1977.

The blind loop syndrome is a clinical condition characterized by fats and Vitamin B-12 malabsorption, colonization of the small bowel by a great variety of anaerobic and facultative organisms, and by the presence of deconjugated bile salts. Fifteen patients were studied. A probe was placed into the duodenum and another one into the antrum pyloricum; both probes were stimulated with pancreozimin and secretin during the first 30 to 60 minutes of the samples collection. Three samples were collected to study the microbiology of duodenal contents, and nine samples were used to determine the bile acids. A bacterial excessive growth was found in patients suffering from different malformations, and celiac disease, thus considering that the protein-calorie malnutrition may lead to a bacterial growth.

RESUME

Sagaró González, E. et al. *Etude de la microbiologie du contenu duodénal et du métabolisme des acides biliaires chez 15 patients ayant malabsorption intestinale.* Rev Cub Ped 49: 4. 1977.

Le syndrome de l'anse aveugle c'est une condition clinique caractérisée par malabsorption des graisses et de Vitamine B-12, colonisation du grêle par une grande variété d'organismes anaérobies et facultatifs et par des sels biliaires non conjugués. On a étudié 15 patients auxquels on a mis une sonde dans le duodénum et une autre dans l'antrum pylorique, en réalisant une stimulation avec pancréozymine et sécrétine 30 et 60 minutes après le début de la prise des échantillons. On a pris 3 échantillons pour l'étude de la microbiologie du contenu duodénal et 9 échantillons pour la détermination des acides biliaires. On a trouvé une surcroissance bactérienne chez des patients ayant diverses malformations et avec maladie coeliaque, en considérant que la dénutrition protéico-calorique peut entraîner une croissance bactérienne.

РЕЗЮМЕ

Сагаро Гонзалес, Е и др. Микробиологическое исследование дуоденального содержимого и исследование метаболизма желчных кислот у 15 пациентов с недостаточностью всасывания кишечника. Rev

Sub Fed 49: 4, 1977.

Синдром слепой петли это клиническая картина недостаточности всасывания жиров и витамина В-12, заполнение тонкого кишечника большим количеством различных анаэробных и других бактерий и разложение желчных солей. Исследуются 15 пациентов с одним зондом в двенадцатиперстной кишке и другим в превратнике, стимулируется секреция при помощи Панкреосимина и секретина через 30 и 60 минут после начала собирания содержимого. Были забраны 3 пробы для микробиологического исследования дуоденального содержимого и 9 проб для определения желчных кислот. Обнаружен усиленный рост бактерий у пациентов с различной недостаточностью всасываемости кишечника и у больных с селярной болезнью, считается, что нарушение калорического и белкового питания может приводить к росту бактерий.

BIBLIOGRAFIA

1. Silverman, A. et al. Pediatric clinical gastroenterology. I: 109. C. U. Mosby Co., St. Louis, 1971.
2. Heaton, K. W. Bile Salts In Health and Disease. I: 140. Churchill Livingstone, Edinburgh, and London, 1972.
3. Badenoch, J. et al. Recent advances in Gastroenterology. II: 250. Churchill Livingstone, Edinburgh and London, 1972.
4. Neale, G. et al. The methabolic and nutritional consequences of bacterial overgrowth in the small intestine. Am J Clin Nutr 25: 1409-1417, 1972.
5. Gorbach, S. L. Intestinal microflora. Gastroenterology 60: 1110-1124, 6, 1971.
6. Donaldson, E. R., Jr. Small Bowel Bacterial Overgrowth. Adv Intern Med 16: 191-212, 1970.
7. Hoffman, A. F. Clinical implications of physico chemical studies on bile salts. Gastroenterology 48: 484-494, 1965.
8. Kim, Y. S. et al. The role of altered bile acid metabolism in the steatorrhea of experimental blind loop. J Clin Invest 45: 956-962, 1966.
9. Tabaqchali, S., Cc. Booth jejunal bacteriology and bile salt metabolism in patients with intestinal malabsorption. Lancet 12-15, July 12, 1962.
10. Ament, M. E. et al. The pathogenesis of Steatorrhea in Stasis Syndrome. Gastroenterology 60: 637, 1971.
11. Karbach, Y. Los métodos de la determinación de la cantidad de los ácidos biliares en sangre y bilis. Disertación de candidato. Siferopol, 1961.
12. Dammin, G. T. Pathogenesis of acute chronic Diarrheal Disease. Fed Proc 24: 35, 1965.
13. Dietschy, J. M. Effects of bile salts on intermediate metabolism of the intestinal mucosa. Fed Proc 26: 1589-1596, 1967.