

TRABAJOS ORIGINALES

El síndrome de mala absorción intestinal

II La biopsia de intestino delgado

DR. OSCAR HERRÁN*

Se ha destacado, en los últimos tiempos, el estudio de la biopsia de intestino delgado por vía oral, como procedimiento de gran utilidad en el estudio de pacientes con el síndrome de mala absorción intestinal.

Las primeras biopsias practicadas sobre mucosa del tubo digestivo, fueron hechas sobre estómago con el método por succión introducido por Wood y Col, en 1949 (42) y posteriormente por Tomenius (43). Más tarde, Shiner (44, 45), Crosby (46) y Rubin (47) describieron sus respectivos aparatos para biopsia de intestino delgado por vía oral, utilizando el mismo procedimiento de succión.

El instrumento de biopsia está constituido por una cápsula que contiene una cuchilla cilíndrica. La porción proximal de la cuchilla tiene el borde cortante y el centro de la misma está unido a un alambre que puede ser manipulado desde el extremo proximal del tubo que lo contiene. La cápsula de 4.6 mm. de diámetro, queda unida a la porción distal del tubo mencionado, mediante un sistema especial de rosca, tiene un orificio lateral que debe quedar cerrado al hacer tracción el alambre que moviliza la cuchilla, y tiene un surco en su porción distal, en el cual se sujeta un pequeño globo de hule que contenga mercurio. La parte proximal del instrumento tiene una entrada lateral por la cual se puede hacer succión, para lo cual se emplea una jeringa de 50 a 100 c.c. La intensidad de la succión se mide con un manómetro especialmente calibrado.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 30 biopsias de intestino delgado practicadas en 29 pacientes del Hospital de Enfermedades de la Nutrición (México), cuyas edades oscilaron entre 16 y 74 años, con un promedio de 43 años, con predominio del sexo masculino, 21 casos.

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

Los exámenes de laboratorio practicados fueron los de rutina en todos los casos e incluyeron citología hemática, general de orina, coproparasitoscópico, para el diagnóstico de la sífilis, glucemia y, en algunos de ellos proteínas del suero, totales y fraccionadas, pruebas de funcionamiento hepático, curva de absorción del hierro, determinación de electrolitos del suero, etc. En 24 pacientes se hicieron una o más de las pruebas de absorción intestinal: D-xilosa, ácido oleico, trioleína y vitamina B₁₂ marcada con Co₆₀ con y sin factor intrínseco. Respecto a los estudios radiológicos practicados, se hicieron, en forma rutinaria, telerradiografías simples de tórax. En 23 pacientes se hicieron radiografías de estómago y duodeno y en 19, estudio radiológico de intestino delgado.

El sitio preferido para la obtención de la biopsia fue el yeyuno, sin embargo, por razones de técnica, en algunos casos se hizo sobre mucosa del ángulo duodeno-yeyunal y, en un caso, en íleon terminal, a través de ileostomía.

Para la toma de la biopsia del intestino delgado los pacientes no requieren preparación especial, solamente ayuno de unas 8 horas y aplicación tópica en la faringe de un anestésico (pantocaína al 2%).

El instrumento de biopsia se introduce bajo control fluoroscópico, hasta el sitio adecuado, generalmente en el yeyuno alto. El orificio de la cápsula se abre, se introduce aire por el tubo para asegurarse de su permeabilidad y en seguida se hace presión negativa, la cual, para fines de seguridad debe oscilar entre 4 y 10 pulgadas de mercurio, de acuerdo con la calibración del manómetro empleado. En este momento se cierra el orificio de la cápsula por medio de la cuchilla cilíndrica y se retira el instrumento unos centímetros; la toma de la biopsia puede repetirse en otro sitio, antes de extraer el instrumento. El tiempo de succión es importante: tiempos cortos pueden dar biopsias insuficientes y, al contrario, los prolongados pueden alterar el patrón de la pieza, con aparición de imágenes hemorrágicas.

Una vez obtenida la biopsia debe hacerse lo siguiente (48), a la mayor brevedad posible:

1º Expulsar el fragmento, por medio de insuflación, sin desatornillar la cápsula y sin empujarlo con mandril. Este fragmento puede observarse con una lupa, o directamente al microscopio, iluminado por una luz directa, o con luz de arco de zirconio; en esta forma se puede apreciar el aspecto de las vellosidades y el tipo de vascularización de la mucosa.

2º Tomar la biopsia con la punta de un dedo e identificar por medio de lupa, la superficie de corte la cual se orienta hacia arriba extendiendo el fragmento sobre la yema del dedo.

3º Pegar la superficie de corte a un fragmento de papel terso, o de malla de nylon que tenga cierta rigidez.

4º Depositar el fragmento en líquido de Bouin (ácido pícrico al 1.2%, formalina al 10% y ácido acético glacial), dejarlo allí 3 horas y después deshidratarlo y llevarlo a parafina manualmente.

5º Incluirlo de perfil y utilizar la parte central, mejor orientada, para obtener los cortes histológicos. En una biopsia de intestino se estudia solamente

la mucosa y se considera que para que el fragmento sea de tamaño adecuado debe incluir una porción de la muscularis mucoae.

La tinción empleada habitualmente en todos los casos fue hematoxilina-eosina. En algunos se hicieron tinciones como la de Schiff, que se emplea para identificar las células caliciformes (Fig. N° 10) y la impregnación de plata de Laidlow para identificar la membrana basal de las microvellosidades.

RESULTADO DE LA BIOPSIA.

En 29 de las 30 biopsias practicadas, se pudo obtener material suficiente para su interpretación histológica. En 1 caso, la biopsia resultó inútil por su escaso tamaño.

La interpretación histológica de las 29 biopsias practicadas en 28 pacientes, puede agruparse así:

I.—Diecisiete casos con biopsia de intestino delgado normal.

II.—Seis casos con biopsia de intestino delgado características del síndrome de mala absorción intestinal primario y,

III.—Cinco casos cuyas biopsias mostraron alteraciones histológicas, pero no las características del síndrome de mala absorción intestinal primario, por lo cual se incluyen en otro grupo.

Una de las características más importantes de la estructura histológica de la mucosa yeyunal normal (Fig. N° 9) es el aspecto festoneado del epitelio columnar que recubre las vellosidades, estructura que ha sido ampliamente estudiada por varios autores (49); las células epiteliales columnares, de núcleos basales y borde estriado, forman una capa que se interrumpe intermitentemente para dar lugar a células caliciformes (Fig. N° 10) que vacien su contenido en la luz intestinal; las células epiteliales descansan sobre una membrana basal fácilmente distinguible. La túnica propia tiene el aspecto del tejido conjuntivo laxo, con sus fibrillas, células (fibroblastos, histiocitos, células plasmáticas y cebadas y leucocitos) vasos y algunas células de músculo liso (Fig. N° 9).

Normalmente (50) puede haber un grupo de glándulas de Brünner o un nódulo de tejido linfoide, por encima de la muscularis mucosae, que levante y deforme las vellosidades.

En el síndrome de mala absorción intestinal primario (Fig. N° 11), se encuentra que la mucosa tiene aspecto aplanado y que la vascularización es notablemente menor que en los casos normales. Microscópicamente, las vellosidades de la mucosa desaparecen o se ven engrosadas, aplastadas o fusionadas y disminuye notablemente el número de sus células epiteliales, lo cual ha sido demostrado por Rubin (50). Esta disminución se traduce en la pérdida del aspecto festoneado o aserrado del epitelio con acortamiento en la longitud de la superficie epitelial. Este cambio es el más notable y ha sido comprobado por medio de la microscopía electrónica (51). Las células epiteliales, además, están aplanadas en algunas zonas y muestran cambios degenerativos e infiltración de

células inflamatorias; las criptas son escasas, y la lámina propia aparece extensa, con pocas estructuras glandulares y, en ocasiones, muy infiltrada de células redondas que llegan hasta la muscularis mucosae.

No existe correlación entre la gravedad de las manifestaciones clínicas y el grado de la lesión histológica, y parece ser irreversible (52, 53 y 54) ya que se ha encontrado que la alteración persiste en los casos que tiene remisión, espontánea o producida por tratamiento. Sin embargo, se ha mencionado que la alteración persiste en los casos que tienen remisión, espontánea o producida por tratamiento. Sin embargo, se ha mencionado que la alteración es persistente en el yeyuno, pero que las lesiones histológicas más bajas pueden mejorar en los períodos de remisión (50, 55 y 56).

La posición generalmente adoptada en relación con las alteraciones histológicas en las distintas entidades capaces de producir síndrome de mala absorción intestinal primario, es de que no hay deficiencia alguna en una u otra variedad (57).

En el grupo de 5 casos con alteraciones histológicas no características de síndrome de mala absorción intestinal primario (Fig. N° 12), la presencia de células inflamatorias de tipo crónico fue común a todos. En dos casos, la infiltración inflamatoria fue acentuada y, en uno de ellos se asoció a zonas de necrosis y proliferación de fibrillas colágenas. En 3 casos, las células inflamatorias eran escasas y se asociaron en 2 de ellos a mucosa adelgazada y, además, proliferación moderada de tejido fibroso en uno de éstos. Por último, en uno de los casos, hubo además fusión de vellosidades en una zona del corte histológico y no pudo descartarse que fuera debido a artificio de técnica.

Desde el punto de vista clínico, los 29 pacientes estudiados, se pueden agrupar así:

I.—Siete casos de síndrome de mala absorción intestinal primario.

II.—Cinco casos de síndrome de mala absorción intestinal secundario a insuficiencia pancreática exócrina y, en uno de ellos, además, se asoció una gastrectomía subtotal previa.

III.—Diez casos de desnutrición primaria.

IV.—Tres casos de desnutrición secundaria.

V.—Tres casos de pacientes en quienes se había practicado gastrectomía subtotal.

VI.—Un caso de poliposis familiar múltiple y colectomía con ileostomía.

En 6 de los 7 casos del síndrome de mala absorción intestinal primario, los estudios clínicos, las pruebas de absorción intestinal, así como los estudios radiológicos de intestino delgado, estuvieron de acuerdo con la interpretación de las biopsias, que apoyaron dicho diagnóstico en forma definitiva. En el caso restante, la biopsia de intestino delgado no fue concluyente ya que se interpretó como inflamación crónica inespecífica del yeyuno.

El diagnóstico en los 5 casos de síndrome de mala absorción intestinal secundaria a insuficiencia pancreática exócrina, se hizo por el cuadro clínico y, fundamentalmente, por la absorción anormal de D-xilosa y/o ácido oleico marcado con I_{131} normales, así como, en 3 de los casos por la presencia de calcificaciones pancreáticas en los estudios radiológicos practicados. El estudio del intestino delgado de uno de estos pacientes mostró trastornos funcionales. Las biopsias de intestino delgado de estos casos fueron normales.

Se estudiaron 13 pacientes con desnutrición, de los cuales, 10 fueron considerados como desnutridos primarios y los 3 restantes como secundarios.

En los 10 casos de desnutrición primaria, las manifestaciones clínicas fueron variables e inespecíficas, en 6 las pruebas de absorción intestinal fueron normales, en 3 estuvieron ligeramente alteradas y en 1 caso no se practicó ninguna de las pruebas. En 8 de los casos se hicieron estudios radiológicos de estómago y duodeno y/o de intestino delgado y en 3 de ellos hubo alteración del patrón normal del intestino delgado, que fue considerado como de origen funcional. Una de las 10 biopsias de intestino delgado practicadas a este grupo de pacientes, resultó insuficiente, 6 fueron normales y las 3 restantes mostraron alteración, que no fue específica del síndrome de mala absorción intestinal primario. De estas 3 biopsias, sólo en un caso hubo asociación con pruebas de absorción intestinal anormal, pero con estudio radiológico de intestino delgado normal.

En los casos (3) de desnutrición secundaria, los datos clínicos fueron los del cuadro inicial que originó la desnutrición. En 2 de ellos, los estudios de pruebas de absorción intestinal, radiológico y de biopsia fueron normales. El tercero de estos casos mostró pruebas de absorción intestinal discretamente alteradas, estudio radiológico de intestino delgado con "alteración funcional" y biopsia de intestino delgado anormal pero no específica del síndrome de mala absorción intestinal primario.

De los pacientes en quienes se había practicado gastrectomía, dos presentaban síndrome de vaciamiento rápido, las pruebas de absorción intestinal en 2 de los pacientes en quienes se practicaron, así como los estudios de estómago y duodeno y de la biopsia de intestino delgado de los 3 casos, resultaron normales.

En el paciente con poliposis familiar múltiple estudiado, no hubo pruebas de absorción intestinal y el estudio radiológico de intestino delgado y la biopsia de íleon resultaron normales.

El tratamiento seguido en los casos del síndrome de mala absorción intestinal primario, fue a base de dieta pobre en gluten y prednisona en 2 casos, en todos con buenos resultados. En el síndrome de absorción intestinal deficiente secundario a insuficiencia pancreática externa, los resultados fueron igualmente buenos con el empleo de extracto pancreático por vía oral.

DISCUSION.

El término sprue no tropical, incluye la enfermedad celíaca, que puede prolongarse hasta el estado adulto y constituir así la enfermedad celíaca del adulto (21). Por esta razón, las diferencias se establecen fundamentalmente entre el sprue tropical y el no tropical. La primera de estas formas, el sprue tropical,

es más frecuente en algunas zonas geográficas, se presenta en forma habitualmente brusca y tiene una evolución más rápida; en la forma no tropical, la enfermedad tiene carácter endémico, no tiene predilección por ninguna zona geográfica es menos frecuente y de evolución más prolongada. Desde el punto de vista clínico, se menciona que en la forma tropical frecuentemente hay el antecedente de alimentación insuficiente, sobre todo en proteínas. Por otra parte, en el sprue tropical, las alteraciones hematológicas son más frecuentes, mientras que en el no tropical, la esteatorrea es más intensa y la osteomalacia y la tetania son frecuentemente la parte dominante del cuadro clínico.

Es opinión de algunos autores (58) que las diversas formas de sprue son "extrínsecamente similares, pero no intrínsecamente". No obstante, creemos, como Bossak y Col. (59), que las diferencias son interesantes pero superficiales y no ameritan una separación en sprue tropical, sprue no tropical y enfermedad celíaca y sí por el contrario, ser consideradas como una sola entidad: el "síndrome de mala absorción intestinal primario". Otras entidades son procesos patológicos bien definidos en que la absorción intestinal deficiente es sólo parte del cuadro clínico y no ameritan discusión.

Las manifestaciones clínicas del síndrome de mala absorción intestinal primario son habitualmente sugestivas de que existe una alteración en el mecanismo normal de absorción intestinal, pero de ninguna manera deben considerarse como específicas, ya que, por una parte, algunas veces las manifestaciones del síndrome son atípicas, y por la otra, las manifestaciones clínicas del síndrome de absorción intestinal deficiente secundario a otros procesos patológicos, pueden ser en todo semejantes a las de la forma primaria o idiopática. Es por esto, que el diagnóstico debe fundarse en estudios clínicos, pruebas de absorción intestinal, estudios radiológicos y estudios de biopsia de intestino delgado, siempre que esto sea posible.

Las pruebas de absorción intestinal, D-xilosa, trioleína y ácido oleico marcados con I_{131} y vitamina B_{12} marcada con Co_{60} , tienen utilidad no sólo en el diagnóstico positivo de la enfermedad, sino también en el diagnóstico diferencial, pero de ninguna manera deben ser consideradas en forma individual.

Las manifestaciones radiológicas del intestino delgado en el síndrome en discusión, son específicas cuando son constantes y bien definidas, aunque se desconoce la causa que las origina. En opinión de Golden (60), la causa de la dilatación del intestino delgado así como de la disminución del tránsito intestinal, es la hipotonicidad de la pared intestinal. Algunos autores (40, 60) consideran que es el aumento de moco en la luz intestinal, el factor más importante en la producción de las imágenes radiológicas frecuentemente observadas y, según uno de estos autores (60), este moco se produce por el aumento de grasas neutras y ácidos grasos en la luz intestinal.

Creemos, con Marshak y Col. (40), que las alteraciones radiológicas del intestino delgado en el síndrome en estudio son específicas, siempre y cuando éstas sean definidas y constantes, pero no deben considerarse en forma aislada para basar dicho diagnóstico.

La biopsia de intestino delgado por vía oral es un elemento de gran ayuda en el diagnóstico del síndrome de mala absorción intestinal primario. Es difícil, en el momento actual, poder decir cuanta especificidad tiene el procedi-

miento, porque a pesar de los muchos trabajos presentados hasta ahora sobre este tema queda aún mucho por resolver, no sólo en el estudio del síndrome tantas veces mencionado, sino también en el del intestino delgado normal, en el de la desnutrición y, quizá, en el de otros procesos capaces de producir alteraciones similares.

En la evolución de los pacientes con el síndrome de mala absorción intestinal primario, los elementos de más valor, son el estudio clínico, las pruebas de absorción intestinal y, probablemente, las biopsias de intestino delgado obtenidas en forma seriada a diversas alturas del mismo (55), ya que recientemente se ha observado mejoría de las porciones distales del intestino, mientras las proximales han conservado sus alteraciones iniciales, a pesar de la mejoría clínica (50, 55, 56).

Desconociéndose aún la etiología del padecimiento en discusión, es lógico suponer que el tratamiento empleado sea inespecífico. Fue Dicke (61), quien en 1950 descubrió el efecto nocivo del gluten en estos pacientes y, más tarde (1953) el mismo autor (62), aisló la fracción gliadínica del gluten y la señaló como causante de dicho defecto. En esta forma inespecífica, los pacientes con síndrome de absorción intestinal deficiente primario han sido tratados con la supresión del gluten de la dieta. Recientemente, Shiner (63), ha observado poca respuesta a este tratamiento en algunos enfermos estudiados en Puerto Rico.

Otros autores (64) han hecho estudios similares con hormona adrenocorticotrófica y cortisona, con mejoría clínica durante el tiempo en que se emplea el medicamento, pero con recaída al suspender el mismo; igual sucede al suspender la dieta sin gluten.

En ausencia de mejores y más específicos medios terapéuticos, es necesario continuar tratando a los pacientes con el síndrome de absorción intestinal deficiente primario, con dieta pobre en gluten o corticoesteroides, o bien, con la asociación de ambos elementos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.

1.—Se hace una revisión de la absorción intestinal normal, así como de las distintas entidades capaces de alterarla.

2.—Se mencionan las manifestaciones clínicas, las alteraciones radiológicas y las de los exámenes de laboratorio en el síndrome de mala absorción intestinal y, en especial, de las pruebas de absorción intestinal.

3.—Se describe el aparato empleado para la toma de biopsias de intestino delgado por vía oral así como el método empleado en la obtención de las mismas.

4.—Se presentan los resultados obtenidos en el estudio de 30 biopsias de intestino delgado de pacientes estudiados en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición.

La biopsia de intestino delgado es un método seguro, fácil de hacer y sin riesgos para el paciente.

El procedimiento es útil sobre todo en casos en que existe duda en el diagnóstico establecido por otros medios. La positividad en las alteraciones histológicas o negatividad en éstas, pueden servir para afirmar o descartar el diagnóstico de síndrome de mala absorción intestinal primario. En 6 de 7 casos estudiados con este síndrome, se afirmó en forma definitiva el diagnóstico y en el séptimo, el diagnóstico no pudo ser descartado, el cual se hizo en bases clínicas, radiológicas y de laboratorio.

En otros casos, la normalidad histológica de la biopsia descartó la posibilidad de síndrome de absorción intestinal deficiente primario y, a su vez demostró, aunque en número reducido de casos, que en el síndrome de absorción intestinal deficiente secundario a insuficiencia pancreática externa, la mucosa yeyunal permanece normal.

Por último, las alteraciones histológicas observadas en cuatro de los 13 pacientes desnutridos estudiados, permiten suponer que la desnutrición pueda producir anomalías en la mucosa intestinal.

El escaso número de pacientes estudiados y el hecho de que la desnutrición en estos casos no era muy acentuada, impiden llegar a conclusiones definitivas, pero plantean el problema de si en la desnutrición puede llegarse a encontrar el cuadro histológico descrito en el sprue, por lo cual es necesario continuar el estudio.

B I B L I O G R A F I A

- 42.—WEEK, I. J., DOTY, R. K., MOTTERAM, R. AND HUGHES, A.
Gastric Biopsy, *Lancet* I:18, 1949.
- 43.—TOMENIUS, J.
An instrument for gastrobiopsies. *Gastroenterology* 15:489, 1950.
- 44.—SHINER, M.
Duodenal biopsy. *Lancet* I:17, 1956.
- 45.—SHINER, M.
Yeyunal biopsy tube. *Lancet* I:85, 1956.
- 46.—CROSBY, W. H., AND KUGLER, H. W.
Intraluminal biopsy of the small intestine. The intestinal biopsy capsule. *Am. J. of Dig. Dis.* 2:236, 1957.
- 47.—BRANDBORG, L. L., RUBIN, C. E. AND QUINTON, W. E.
A multipurpose instrument for suction biopsy of the esophagus, stomach, small and colon. *Gastroenterology*, 37:1, 1959.
- 48.—ROJAS, E. Y LANDA, L.
La biopsia del intestino delgado. (En el sprue y la desnutrición). Trabajo presentado en el Congreso Panamericano de Gastroenterología, Chile, 1960.
- 49.—ASTALDI, G. AND STROSSELLI, E.
Biopsy of the normal intestine. *Am. J. of Dig. Dis.* Vol. 5:175, 1960.
- 50.—RUBIN, C. E., BRANDBORG, L. L., PHELPS, P. C. AND TAYLOR, H. C.
Studies of celiac disease. I.—The apparent identical and specific nature of the duodenal and proximal jejunal lesion in celiac disease and idiopathic sprue. *Gastroenterology* 38:28, 1960.

- 51.—HARTMAN, R.
An electron microscopic investigation of the jejunal epithelium in sprue. *Gastroenterology* 38:506, 1960.
- 52.—RUBIN, C. E.
Celiac disease and idiopathic sprue. Some reflections on reversibility, gluten and the intestine. *Gastroenterology*, 39:260, 1960.
- 53.—RUBIN, C. E., ET AL.
Studies of celiac disease II.—The apparent irreversibility of the proximal intestine pathology, *Gastroenterology* 38:517, 1960.
- 54.—LANDA, L. Y ROJAS, E.
El síndrome de absorción intestinal deficiente. Presentado en el Congreso de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología, 1960.
- 55.—FLICK, A. L., QUINTON, W. E., RUBIN, C. E.
A peroral hydraulic biopsy tube for multiple sampling at any level of the gastroenterology 40:120, 1961.
- 56.—RUBIN, C. E., BRANDBOG, L. L., FLICK, A. L., PARMANTIER, C., PHELPS, P. AND VAN NIEL, S.
The effect of wheat instillation into the proximal ileum of patients with idiopathic sprue. *The J. of Clin. Invest.* 39:1023, 1960.
- 57.—RUBIN, C. E.
Comunicación personal. Citado en el trabajo de Rojas E. y Landa L.: La biopsia de intestino delgado. (En el sprue y la desnutrición). Presentado en el Congreso Panamericano de Gastroenterología, Chile, 1960.
- 58.—MANSON-BAHR, P.
The dysenteric disorders. Baltimore, 1943. The Williams and Wilking Co.
- 59.—BOSSAK, E. T., WANG, C. I. AND ADLERSBERG, D.
Clinical aspects of malabsorption syndrome (Idiopathic sprue). Observations in 94 patients. *The malabsorption syndrome*, p.p. 1112, Grune & Stratton, New York, 1957.
- 60.—GOLDEN, R.
Radiologic examination of the small intestine (2nd Ed.) Charles C. Thomas, Pub. Springfield, Ill., U.S.A. 1959.
- 61.—DICKE, W. K.
Coeliagie een onderzoek naar de nadelige invloed van sommige graansorten op de lijder aan coeliakie. Thesis. Utrecht University, 1950.
- 62.—DICKE, W. K., VAN DE KAMER, J. H. AND WEIJERS, H. A.
An investigation into the injurious constituents of wheat in connection with their action on patients with coeliac disease. *Acta Paediatrica* 42:223, 1953.
- 63.—SHINER, M.
In proceedings of the world congress of gastroenterology. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, U.S.A., 1959.
- 64.—ADLERSBERG, D., COLCHER, H. AND WANG, C. I.
Management intractable with cortisone and adrenocorticotrophin (ACTH). *Ann. Int. Med.* 38:554, 1953.

Fig. 9.—Mucosa intestinal normal, que muestra vellosidades altas, con aspecto festoneado de la mucosa.

Fig. 10.—Mucosa intestinal normal, coloración de PAS, para ver las células caliciformes, y el borde estriado.

Fig. 11.—Síndrome de mala absorción intestinal primario, con ausencia de vellosidades, disminución de número y altura de células epiteliales.

Fig. 12.—Síndrome de mala absorción intestinal secundario, mostrando abundantes células inflamatorias en la mucosa.

