

11237  
206  
206



HOSPITAL DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"  
GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO



Institución de Servicios Médicos, Enseñanza  
e Investigación  
Afiliado a la División de Estudios  
de Postgrado de la  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

# DIARREA CRÓNICA DE LA INFANCIA

## TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la especialidad de:

PEDIATRÍA MÉDICA

P r e s e n t a :

DR. EFRAIN SANCHEZ SANCHEZ

Asesor: Dr. Lucio A. Lastra Escudero

FALTA DE ORIGEN

Villahermosa 1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

### PRIMERA PARTE

	página
I Introducción	1
II Historia	2
III Definición	4
IV Fisiopatología de la diarrea	5
V Etiología	11
VI Mecanismos de interacción bacteriana con el epitelio del intestino delgado	12
VII Mecanismos patogénicos de la diarrea infecciosa	14
VIII Síndrome de proliferación bacteriana del intestino delgado como causa de diarrea crónica	15
IX Influencia de la desnutrición en la diarrea	16
X Intolerancia a la proteína de la leche	18
XI Giardiasis	19
XII Acrodermatitis enteropática	21
XIII Alimentación parenteral	22
XIV Atrofia Velloso congénita	24

### SEGUNDA PARTE

I Material y métodos	25
II Resultados	26
III Discusión	35
IV Conclusiones	40

**PRIMERA PARTE**

## I.- INTRODUCCION

Los padecimientos diarréicos tienen un lugar muy importante entre las causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, contribuyendo con tasas muy elevadas en los menores de dos años. Su etiología es múltiple, ocupando un lugar primordial las infecciones y participando secundariamente otros factores, como mala técnica alimentaria, tratamientos inadecuados que prolongan la enfermedad. Únicamente en grupos reducidos de casos se determina la etiología sistemáticamente, estableciéndose en la mayor parte el diagnóstico basado en la simple apreciación clínica.

Intimamente ligada a la frecuencia de la enfermedad diarréica, están la situación económico-social y grado de higiene de las comunidades. La diarrea cuando se prolonga se convierte en un problema diagnóstico y de tratamiento, que provoca angustia en el núcleo familiar y es motivo frecuente de consulta, hospitalización, cambios empíricos de la dieta, uso indiscriminado de medicamentos antimicrobianos y antiparasitarios; esto generalmente conduce a un círculo vicioso en el que siempre se presenta desnutrición, y en estas condiciones es que llegan a consulta al hospital del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" donde son hospitalizados en el servicio de urgencias, en donde se le brinda la atención inicial, atendiendo primordialmente el estado de hidratación y equilibrio electrolítico, posteriormente son trasladados al servicio de medicina interna, en donde se le brinda tratamiento médico integral, haciendo énfasis en la educación higieniénico-nutricional, en colaboración con el servicio de alimentación.

## II.- HISTORIA

Las primeras alusiones a la diarrea lo encontramos en la Biblia. Aunque es dogmática haciendo aparecer la diarrea siempre - como consecuencia de un castigo divino. En el segundo libro de - las crónicas o paralipómenos, en el capítulo 21 y en los versícu- los del 11 al 19, se lee el castigo de Jorab rey de Judá "Despu- éa de esto hirió a él ave en las entrañas, de una enfermedad - incurable que fue creciendo de día en día, hasta que el fin del año segundo se le sacieron a Jorab las entrañas por la violencia del mal". En el nuevo testamento en el libro de los Hechos capítu- lo 28, en el se relata que el padre de Publio padecía de disen- teria; Pablo se llegó a él y orando, le impuso las manos y lo sa- no. (1)

El concepto de diarrea fué expresado brillantemente por -- Hipócrates (460-377 a.c.) que a continuación se transcribe. -- "Evacuaciones que son acuosas o blancas, o verdes, o muy rojas; espumosas, son todas malas. Es también mala cuando la defecación es escasa y viscosa, o blancas o verdosas, o suaves; pero toda - vía más mortales parecen las que son negras o grisesas o líqui- das o muy verdosas o fétidas". Esta concepción magistral prevale- ce hoy. En su libro "Sobre aires, aguas y lugares" se lee claramen- te párrafos que relacionan a las diferentes cualidades climatoló- gicas con la presencia de diarrea en forma individual o colecti- va.

En la cultura medieval por primera vez, el campesino dejó de vivir en sus campos, para formar las ciudades, que lamentable- mente no constituyeron centros de higiene adecuados, contaban -

con agua de pozo artesianos, los desperdicios diarios se arrojaban a las calles y esto hacía que las ratas infestaran las ciudades.

Al principio del siglo XIX aparece la primera descripción de los cambios postmortem ocasionados por la diarrea. En 1825 - William P. Dewees escribe por primera vez la sugestión de inyectar parenteralmente agua y sal a los niños que sufren diarrea. - En 1836 Apóstino Bassi demostró un cultivo con la presencia de hongos causantes de enfermedad, y a la vez señalaba la forma de controlarlos. Luis Pasteur tomó varias ideas de Bassi y desarrolló toda una metodología, que amplió con sus propias teorías para producir finalmente, un sistema en el cual la microbiología pudo evolucionar con seguridad. En 1885 Schmitz comprobó la acidosis sanguínea causada por la diarrea. En 1876 Waldo Emerson - conoció que el estado clínico en que entraba un niño o adulto -- después de excesiva diarrea era debido a alteraciones circulatorias que afectaban pulmones y riñón y que por lo tanto, era necesario considerar y reponer los volúmenes acuosos perdidos, para facilitar no sólo la hemodinámica, sino también la excreción a través del filtrado glomerular en riñón e intercambio gaseoso a nivel pulmonar. En 1946 Darrow hizo los estudios más notables sobre la situación de transporte en las membranas celulares y facilitar la correcta rehidratación y aporte de electrolitos. (1)

El camino para llegar a los modernos tratamientos que salvan millones de vidas, principalmente en edad pediátrica, ha sido largo, sin embargo podemos afirmar que el problema ya no es una situación que exclusivamente compete a los médicos, biólogos

y bioquímicos; en la actualidad se trata como un problema de salud pública, y que consiste principalmente en el cambio adecuado de las condiciones generales de higiene a nivel personal y colectivo.

### III.- DEFINICION

Diarrea es un vocablo médico derivado del latín (diarrhoea) y éste a su vez del griego; la palabra significa fluir a través y de acuerdo con el diccionario médico se define como una evacuación intestinal frecuente, líquida y abundante.

El síndrome de diarrea intratable en la infancia fue descrito originalmente por Avery en 1968, la definición originada de sus observaciones incluían a lactantes menores de 3 meses de edad que tuvieron diarrea de más de dos semanas de duración, y no se encontró evidencia de una infección entérica.

Aunque estos criterios son arbitrarios sirven para enfatizar que el lactante menor es más susceptible que los niños de mayor edad y los adultos, a los devastadores efectos de la diarrea prolongada. El último criterio es particularmente controversial, pues es verdad que la mayoría de los lactantes no tienen patología definida, pero en algunos casos la etiología es identificada y tratada en forma ideal.

La mayoría de estos casos está asociada a cambios persistentes en el epitelio del intestino delgado, ésta alteración puede existir por períodos más prolongados aún después de la desaparición del factor que dió origen al daño.



Lebenthal / Rossi en 1964 incluyen a todos los casos de diarrea prolongada, las cuales pueden tener una etiología específica. Además nosotros no tomamos en cuenta la edad de presentación

Se puede hablar de diarrea crónica cuando el niño presenta evacuaciones anormales por más de 15 días, ya que la gran mayoría, tienen una duración no mayor de 15 días en promedio.(2,3).

#### IV.- FISIOPATOLOGIA DE LA DIARREA

##### GENERALIDADES

No es posible ofrecer una visión unitaria respecto a la fisiopatología dado que en ocasiones son los trastornos metabólicos los que ocasionan trastornos en la motilidad o el aumento de contenido de agua; existen ocasiones en que el aumento de la motilidad provoca las alteraciones hidroelectrolíticas y en la mayoría actúan simultáneamente y acentúan los efectos sobre la motilidad y trastornos electrolíticos.(1)

Investigaciones recientes sobre este campo han aportado día a día nuevas ideas acerca de los mecanismos fisiopatológicos que producen la diarrea en el niño. En algunas ocasiones predomina un solo mecanismo como el principal causante; quizá en la gran mayoría existe una combinación, y en otros no es posible precisar el mecanismo exacto.(2)

La producción de una infección intestinal implica la interacción entre algunos factores del huésped, encaminados a evitarla, y factores del agente patógeno o factores de virulencia, de-

dirigidos a vencer dichas defensas, establecerse en el huésped y producir enfermedad. Estos factores pueden ser de tipo general, es decir, relativamente inespecíficos, o bien, altamente específicos, a nivel de reconocimiento entre estructuras moleculares complementarias.(3)

Así pues, las manifestaciones clínicas gastrointestinales dependen en cierta forma del mecanismo o mecanismos fisiopatológicos. Por lo tanto, para el tratamiento médico y dietético deberán tomarse en cuenta estos mecanismos.

#### FACTORES DEL HUESPED

- a) Higiene
- b) Acidez gástrica
- c) Motilidad intestinal normal
- d) Flora gastrointestinal
- e) Células mucosas de la superficie de absorción
- f) Inmunidad humoral y celular.

La interrelación de cada uno de los diferentes factores señalados es vital para el mantenimiento del estado de salud, la presentación de enfermedad, o ambos.(2)

La higiene personal y la resistencia del agente patógeno a la acidez gástrica son factores importantes en la génesis de una infección entérica, ya que determinan la proporción de agentes infecciosos viables que llegan a la mucosa intestinal.(3) Se ha demostrado que el estómago de un individuo en ayuno es prácticamente estéril y al tomar alimentos recibe una gran carga de bacterias, las cuales disminuyen en número conforme avanzan en el -

intestino. Así mismo, la neutralización del jugo gástrico con bicarbonato reduce la dosis infectante por *V. cholerae* 10,000 veces.

La peristalsis intestinal normal junto con las secreciones de las mucosas, ejercen un efecto de barrido que desplaza los agentes infecciosos desde el intestino delgado hasta el colon; por tanto, la falta o disminución de la motilidad intestinal facilita la multiplicación y colonización bacteriana. Además se ha demostrado que la inhibición de la motilidad intestinal provoca menor absorción de agua y electrolitos debido a la reducción relativa en la superficie de absorción expuesta al líquido intraluminal. Se ha observado en la mucosa intestinal la presencia de anticuerpos séricos y secretoras dirigidos contra diferentes antígenos bacterianos como antitoxinas, cápsulas y exotoxinas y también se han encontrado factores de adherencia con efectos bactericidas, neutralizantes o de opsonización.(4)

La microflora intestinal normal a través de la formación de diversos productos tóxicos como ácidos grasos de cadena corta, o bien, al competir con los agentes invasores por nutrientes o espacio, constituye un recurso más para hacer frente a las infecciones entéricas.(3)

#### FACTORES BACTERIANOS

Los agentes enteropatógenos poseen una serie de mecanismos para iniciar, mantener o fomentar una infección intestinal, a través de:

- a) Motilidad bacteriana

b) Quimiotaxia

c) Productos bacterianos: Adhesinas, enzimas mucolíticas

d) Factores de adherencia bacteriana

e) Producción de enterotoxinas

f) Capacidad de penetración en la mucosa intestinal. (2)

Estos factores en un momento dado vencen y conquistan las defensas del huésped, produciendo enfermedad diarréica.

#### DIARREA OSMÓTICA

Concepto.- Es aquella que se presenta cuando la presión osmótica del contenido luminal del intestino es mayor que la del plasma.

Mecanismo.- Es el resultado de la absorción incompleta de nutrientes osmóticamente activos y que se absorben mal, lo más común son los azúcares, aumentan los líquidos del intestino delgado distal. Dentro de ésta pueden considerarse tres variantes - a) ingestión de solutos absorbibles; b) mala digestión de ciertos alimentos; c) Falla del transporte no electrofítico.

El mejor ejemplo es la intolerancia a la lactosa, en donde la lactosa mal absorbida aparece en intestino delgado distal y colon donde es hidrolizada por las bacterias intestinales a una sustancia más osmóticamente activa. La digestión y absorción de los hidratos de carbono dependen de la integridad de la membrana en espillo del epitelio intestinal, la cual es el sitio de hidrólisis de disacáridos y absorción de monosacáridos, morfológica y funcionalmente pueden ser alteradas por diversas entidades.(13)

Clinicamente se caracteriza porque el niño presenta distensión abdominal, evacuaciones explosivas, frecuentes que disminuye

cuando está en ayuno, además encontramos eritema perianal, el pH es ácido de 6 o menos, la presencia de azúcares en heces se demuestra con la prueba del clinitest, la cual es positiva cuando es mayor de 2%. el tratamiento es a base de alimentos que no contengan lactosa, como los preparamos con soya que generalmente tienen sucrosa, la intolerancia a este azúcar es raro, se puede demostrar en prueba de clinitest en heces, agregando en lugar de agua ácido clorhídrico, si resulta positivo, la dieta será a base de dieta elemental o transicional con glucosa al 5%.

#### DIARREA SECRETORIA

Concepto.- En este caso, la presión osmótica del contenido luminal es igual a la del plasma.

Mecanismo.- Es el resultado del aumento de la producción de líquido a nivel del lumen intestinal. La diarrea resulta de la inestabilidad de sitios distales para absorber el exceso de agua y electrolitos secretados proximalmente.

Generalmente es una diarrea aguda profusa, la cual continúa a pesar de que el niño está en ayuno, y resulta negativa para azúcares reductores. Es causada por toxinas y por aminas bioactivas.(2)

#### DIARREA SECUNDARIA A LA ALTERACION DE UN ION ESPECIFICO

Concepto.- Es aquella que se presenta por defectos selectivos en la absorción como consecuencia de errores innatos a nivel del transporte de la mucosa intestinal.

Mecanismo.- Se desconoce el mecanismo exacto. Ejemplos son

la cloriorrea, cistinuria, aminociduria hiperdibásica etc.

Manifestaciones.- Evacuaciones acuosas persistentes, es frecuente la alcalosis metabólica con hipocloremia, hipopotasemia, heces con pH ácido, osmolaridad elevada. (2)

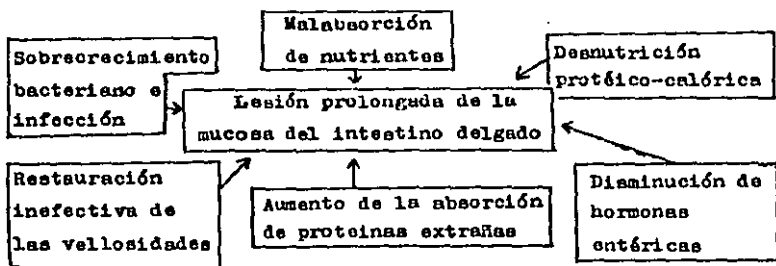
#### DIARREA SECUNDARIA A UNA ALTERACION EN LA MOTILIDAD INTESTINAL

Concepto.- Es consecuencia de cualquier alteración de la motilidad intestinal.

Mecanismo.- Pocas veces es primario, un ejemplo es la resección masiva, otros la hipersecreción gástrica, la malabsorción de sales biliares.

Manifestaciones.- Están en función de la enfermedad de base (2)

#### INTERRELACION DE MECANISMOS PATOGENICOS EN LA PERPETUACION DE LA DIARREA INTRATABLE EN LA INFANCIA



## V.- ETIOLOGIA

### ALTERACIONES ASOCIADOS CON ATROFIA VELLOSA

Gastroenteritis viral

Secundaria a deficiencia de dinucleótidos

Secundaria a la malabsorción de monosacáridos

Enteropatía a la proteína de la leche de vaca

enteropatía a la proteína de soya

Gastroenteropatía eosinofílica

displasia criptica congénita

Escurie

Enfermedad celíaca

Dermatitis herpetiforme

Síndrome de inmunodeficiencia

Sobrecrecimiento bacteriano

E. coli enteropatogénica

Giardia Lamblia

Enfermedad de Hirschsprung

Desnutrición

### ALTERACIONES ASOCIADOS CON DIARREA SECRETORIA

Toxinas bacterianas

Tumores elaboradores de hormonas

Lesiones inflamatorias del colon

Diarrhea secretoria inducida por ácidos biliares

### PROBLEMAS ANATOMICOS ASOCIADOS CON DIARREA INTRATABLE

Síndrome de intestino corto  
Enfermedad de Hirschsprung  
Gastroesquiasis  
Malrotación  
Atresia curada  
Linfangiectasia intestinal  
Hipoplasia crística congénita. (4)

#### VI.- MECANISMOS DE INTERACCION BACTERIANA CON EL EPITELIO DEL INTESTINO DELGADO

Los patógenos bacterianos que comúnmente sobrepasan los factores de defensa del huésped incluyen. *Shigalla*, *Salmonella*, *E. coli*, *Campilobacter*, y *Yersinia enterocolítica*.

La *E. coli* se encuentra a todo lo largo del intestino delgado y colon, sin embargo solo ciertas cepas son capaces de producir enfermedad en el humano. Varios mecanismos enteropatógenos se han descrito, muchos involucran *E. coli* enterotoxigénica, enteroinvasiva y enteropatógena. La *E. coli* enteroinvasiva produce enfermedad por invadir las células epiteliales del ileon terminal y el colon, por lo tanto producen síntomas de diarrea con sangre moco y fiebre. Este síndrome es indistinguible de la shigelosis, se puede ver leucocitos en la tinción del moco fecal. La *E. coli* enteropatógena tiene su efecto solamente en la lactancia y puede ser relacionado con cambios de la morfología del intestino delgado y de su función. (15) La *E. coli* es la principal causa de diarrea infecciosa bacteriana en niños menores de -



tos años de edad. En recién nacidos con diarrea, la etiología es viral, principalmente debida a rotavirus, se ha considerado la más frecuente, sin embargo, es común su asociación con enterobacterias, especialmente la E. coli. La E. coli enterotoxigénica, produce dos tipos de enterotoxinas conocidas como termolábil y termoestable. La toxina termolábil produce estimulación de la ATPasa, de las células epiteliales intestinales, causando diarrea a tipo secretorio, por un mecanismo similar a la toxina del cólera. Las cepas conocidas como enteroinvasivas producen enfermedad por un mecanismo de invasión directa a la mucosa intestinal, que se manifiesta con un cuadro clínico similar a la disentería bacilar producida por Shigella. (4,15)

Recientemente se ha descrito algunas cepas de E. coli asociadas con colitis hemorrágica afebril y enteritis hemorrágica en el síndrome urémico hemolítico por lo que se denominan enterohemorrágicas; la bacteria representativa de este grupo es la E. coli O157:H7, esta bacteria es productora de una citotoxina que tiene semejanza con la toxina shiga producida por Shigella dysenteriae por lo que se ha llamado "Shiga-like" o toxina semejante al shiga. (16)

Otras bacterias que pueden causar patología en la infancia es el Campylobacter, que afecta lactantes, escolares y adultos, quienes desarrollan la asociación característica de fiebre, calambres abdominales, sangre y moco en heces. Yersinia enterocolitica que puede ser invasiva o enterotoxigénica, sumándose a la enfermedad diarréica; puede verse asociada con adenitis mesentérica, con dolor abdominal imitando el causado por apendicitis.

Salmonella y Shigella son organismos que invaden las células del epitelio intestinal como prerequisite para iniciar la enfermedad diarréica, la producción de enterotoxina por algunas cepas de Shigella y Salmonella puede ser involucrado a la patogénesis que sigue a la invasión. (4)

#### VII.- MECANISMOS PATOGENICOS EN LA DIARREA INFECCIOSA

Las alteraciones en el epitelio del intestino delgado es la patología central, es un evento que actúa como una vía para la perpetuación de la diarrea.

La lesión prolongada a la mucosa intestinal puede por si sola ser responsable, como mecanismo inicial y establecer un círculo vicioso para prolongar la alteración en la mucosa. De acuerdo a la severidad del daño de la mucosa los cambios ocurren en absorptiva, secretoria, y capacidad reabsortiva para sustancias tales como, minerales, carbohidratos, proteínas y grasas resultando en un estado de mala absorción generalizada.

También puede agravarse por la liberación alterada de las hormonas entéricas sintetizadas en el intestino delgado proximal como secretina y colecistoquinina.

Una deficiencia secretagoga puede dar lugar a una deficiencia pancreática secundaria y posteriormente a la pérdida de hidratos de carbonos, proteínas y grasas. Una deficiencia de gastrina puede resultar en una reducción en la secreción de ácido clorhídrico y pepsina. El defecto inicial en el ácido y en la actividad proteolítica luego alteran los procesos de antígenos permitiendo una absorción aumentada de proteínas y colonización bacteriana. (4,5)

### VIII.- SINDROME DE PROLIFERACION BACTERIANA DEL INTESTINO DELGADO COMO CAUSA DE DIARREA CRONICA

El síndrome de proliferación bacteriana duodenoyayunal se caracteriza por: absorción intestinal deficiente, carencia de nutrientes con diarrea manifiesta o sin ella, en niños que han tenido o tienen un problema principal de la motilidad intestinal - lo que ocasiona estasis secundariamente proliferación bacteriana. La prevención de este sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado depende de un funcionamiento normal del tracto gastrointestinal, acidez gástrica, motilidad intestinal y mecanismo de contacto del sistema inmune local.

La relativa hipoclorhidria que existe en las primeras semanas de vida, y en los niños desnutridos, eleva el riesgo de sobrecrecimiento bacteriano e infección.

Los síndromes de estasis están asociados con sobrecrecimiento bacteriano y tiene efectos adversos sobre la nutrición.

En el intestino delgado predomina la IgA aunque toda clase de inmunoglobulinas está presente. Las inmunoglobulinas son importantes en la fijación de complemento y la exclusión de antígenos de la superficie mucosa, así como acción neutralizante con algunos virus y bacterias.

Otros mecanismos de defensa, no específicos son, las células de Goblet productoras de mucina, la válvula ileocecal que impide el paso de bacterias del colon al intestino delgado.

Cuadro clínico.- Episodios de diarrea acuosa con deshidratación, gran distensión abdominal, desequilibrio electrolítico y

acidobásico, la hipoproteinemia, hipoclorémia, hipomagnesemia, - e hipoprotobinemia son muy frecuentes. En ocasiones dolor tipo cólico con distensión importante.

Diagnóstico. Es en base al cuadro clínico pero la confirmación debe hacerse a base de estudio bacteriológico con cultivo del líquido duodenoyeyunal, tanto para aerobios como para anaerobios.(2,4,5)

#### IX.- INFLUENCIA DE LA DESNUTRICION EN LA DIARREA

La desnutrición proteico calórica favorece la presencia de la diarrea por muchas vías.

La diarrea infecciosa está asociada con disminución en la absorción de nitrógeno, hidratos de carbono, vitamina A y B12 y folatos.

La pérdida calórica puede exceder 500 a 600 calorías por día adicionales a las alteraciones nutricionales inducidas por los efectos en el metabolismo. En las biopsias del intestino delgado se encuentra adelgazamiento de la pared y atrofia de la mucosa, atrofia vellosa, disminución del índice mitótico, reducción en el tamaño de la superficie de los enterocitos e incremento en la celularidad de la lámina propia, alteraciones en el borde en cepillo. Aunque estas alteraciones también se han encontrado en la enfermedad celíaca.(4)

El páncreas también se afecta en la desnutrición las alteraciones incluyen 1.-desorganización, 2.- atrofia de células acinares, 3.- disminución en el contenido de gránulos de zimógeno, 4. vascularización y metaplasia epitelial, 5.- dilatación de los -

ductos del páncreas. La actividad de las enzimas pancreáticas - está disminuída en grados variables, la quimiotripsina está - afectada severamente mientras que la tripsina solo se afecta levemente, la actividad de la amilasa y la lipasa están moderadamente deprimidas.

También está afectado el sistema inmune; la concentración de inmunoglobulinas séricas pueden estar normales o aun elevadas, sin embargo la producción de anticuerpos a ciertos antígenos está disminuída comparada con la respuesta en niños sanos; - está disminuída la producción de IgA secretoria en nasofaringe - lágrimas y saliva. Los niveles de IgA no se elevan en respuesta a una infección, esto sugiere una disminución en el número de - células productoras de IgA en las células plasmáticas, que se - encuentran predominantemente en el intestino delgado. También - se ha documentado defectos en la inmunidad celular, con atrofia de órganos linfoides, el órgano más afectado es el timo, por lo tanto el número de células T están disminuídas. También el sistema de complemento está afectado en forma adversa, el sistema de complemento promueve la adherencia, la quimiotaxia, la opsonización y lisis microbiana. Todos estos hallazgos explican el alto riesgo en que se encuentra un paciente desnutrido a padecer infección.(4)

También se encuentra alteración en la absorción de grasas - más del 30% de las grasas ingeridas son excretadas en las heces esto es debido a que las sales biliares están disminuídas y no se puede incorporar las grasas dentro de los micelos, las grasas mal absorbidas son oxidadas por las bacterias y actúan como

sustancias catárticas.(6)

Está alterada la motilidad colónica con tiempo de tránsito prolongado, lo que causa sobrecrecimiento bacteriano y como consecuencia diarrea infecciosa.(7)

#### X.- INTOLERANCIA A LA PROTEINA DE LA LECHE

La leche a la leche de vaca es definida como una reacción adversa a la leche de vaca, resultando de una hipersensibilidad inmunológica a una o a unas de las proteínas de la leche de vaca

Se sugiere una frecuencia del 2 al 7.5% . Los alérgenos alimentarios son glucoproteínas de peso molecular entre 18,000 a 36,000. La mucosa intestinal además de órgano de absorción de todos los nutrientes actúa de barrera contra sustancias nocivas, fundamentalmente a través de un sistema inmune local intestinal, cuyo desarrollo depende enteramente de estímulos antigénicos. -- Son muchas las expresiones clínicas que se atribuyen a la sensibilización a proteínas de leche de vaca absorbidas a través de una mucosa intestinal permeable. Se ha descrito una forma aguda con vómito, diarrea, dolor abdominal, con frecuencia manifestaciones cutáneas y respiratorias, una forma crónica con síndrome de malabsorción, estacionamiento ponderal y anemia.

El sistema inmunológico local del intestino se basa casi de modo exclusivo en IgA secretoria, que interfiere con la adhesión de los microorganismos y antígenos sobre células epiteliales, además es capaz de fijar el complemento y facilitar la

fagocitosis bacteriana.

El recién nacido no posee inmunidad por falta de estimulación en la vida fetal, las proteínas que se administran precozmente a los niños suelen ser los de la leche de vaca, y su asociación con otros factores como alteración de la barrera mucosa, prematuridad, malabsorción, pueden determinar la sensibilización con el aumento de absorción de macromoléculas, fenómeno previo - corán obligado a la hipersensibilidad. Se ha demostrado que la lactancia disminuye dicha sensibilización incluso en niños con historia familiar de atopía. La lactoalbúmina es la proteína que más frecuentemente causa hipersensibilidad.

#### XI.- GIARDIASIS

La giardia Lamblia es el principal parásito que causa diarrea crónica. Los trofozoitos móviles viven muy cerca de la superficie mucosa del duodeno y zona proximal del yeyuno o unido a ella.

La infección se adquiere con la ingestión de agua o alimentos contaminados con heces que tienen quistes, o por contacto de persona a persona.(12)

Los factores del huésped que favorecen la infección son: - aclorhidria, hipoclorhidria, grupo sanguíneo A que tiene un riesgo incrementado del 43% con respecto a las personas del grupo O, algunos creen que se debe a que el parásito contiene sustancias antigénicas semejantes al grupo A y otros a que estas personas tienen menos producción de acidez gástrica.(17)

Los mecanismos que intervienen en la génesis de la enfermedad todavía no están claros, se ha sugerido que es por recubrimiento de la mucosa intestinal pero esto no se ha comprobado. -

Las anomalías que se han encontrado en las biopsias incluyen, mayor producción de moco, número anormal de linfocitos intraepiteliales, otras células inflamatorias y atrofia vellosa parcial.

Se ha demostrado absorción inadecuada de D-Xilosa, grasas - ácido fólico y vitaminas A y B12.

Además se ha encontrado disminución en las enzimas pancreáticas y disminución en la actividad de las disacaridasas a nivel intestinal.

Los datos clínicos incluyen: heces muy laxas frecuentes y - fétidas, que pueden ser acuosas, pálidas o de aspecto grasiento, también puede haber malestar, fatiga, cólicos abdominales, distensión o dolor epigástrico, flatulencia, eructos, anorexia y - náuseas, pérdida ponderal.

La giardiasis crónica puede contribuir a la desnutrición - por lo que tiene síntomas que semejan al esprue celíaco, además se ha descrito una enteropatía con pérdida de proteínas.

La leche de las mujeres normales destruye la giardia, actividad que no guarda relación con anticuerpos, sino con una lipasa que no está en la leche de otros mamíferos.

El diagnóstico se puede hacer con, un estudio del contenido duodenal, biopsia del duodeno, pero el pilar fundamental lo - constituye el estudio de las heces.

Tratamiento; es a base de quinacrina, metronidazol, furazolidona o tinidazol.(12)



## XII.- ACRODERMATITIS ENTEROPATICA

La acrodermatitis enteropática (AE) es un defecto del metabolismo del cinc para una absorción deficiente que consiste en la disminución de la calidad de un ligando o sustancia fijadora de origen pancreático que en condiciones normales facilita el transporte de cinc a través de la mucosa intestinal.

El cinc es esencial para el funcionamiento de por lo menos 70 enzimas, y juega un papel principal en la regulación del metabolismo de los ácidos ribonucleicos y desoxirribonucleicos, de tal forma, que la carencia de cinc al limitar la actividad de los sistemas enzimáticos en que interviene, trastorna la replicación celular y los procesos metabólicos involucrados en el crecimiento, reparación y maduración celular.

El cinc comprende el 0.0033% de la masa corporal y constituye el tercer elemento traza más importante después del hierro y el flúor, en el organismo; sin embargo, a pesar de su baja concentración, su deficiencia da lugar a cambios clínicos y bioquímicos evidentes, la deficiencia de cinc en el organismo puede ser debida a: a) Aporte dietético inadecuado, b) Trastornos en la absorción c) Aumento de pérdidas, y d) Incremento en la utilización.

Esta enfermedad se hereda con carácter autosómico recesivo, sus manifestaciones clínicas generalmente coinciden con el defecto y consisten en, diarrea persistente de difícil control, dermatitis localizada a orificios subcutáneos y porción distal de extremidades, pérdida de cabellos, cejas y pestañas, cambios —

tróficos ungueales y disminución de la velocidad de crecimiento, cursan además con blefarconjuntivitis, alteraciones en la inmunidad. El diagnóstico se establece con la determinación del cinc sérico.

El tratamiento es a base de cinc la dosis es 40 mg/día, su uso no esta exento de riesgos ya que se ha reportado casos de in toxicación con este elemento, así como hipocerupemia secundaria - ya que el cinc puede interferir con el metabolismo del cobre -  
( 14 )

### XIII.- ALIMENTACION PARENTERAL

La experiencia clínica ha demostrado el valor de la nutri - ción parenteral en el mantenimiento de un óptimo estado nutricio - nal. Algunas de sus indicaciones más comunes son: en niños pre - murosos con insuficiencia respiratoria severa, anomalías congéni - tas de la vía gastrointestinal, enfermedades inflamatorias de la mucosa intestinal. En niños mayores como diarrea intratable, sin - drome de intestino corto, desnutrición severa y otras causas de enfermedades inflamatorias del intestino, quemaduras extensas, - enfermedades malignas, falla cardiaca y renal. (18)

Se puede usar una vía periférica cuando las soluciones ten - gan una osmolaridad entre 300 a 900 mosm/L, pues si excede a es - tas cifras puede causar esclerosia e inflamación, en el sitio de aplicación. Cuando se use una vía central se deberá de utilizar un cateter flexible para evitar perforación y trombosis, además siempre se deberá corroborar el sitio de colocación por medio de Rx. Las complicaciones del uso de cateter son: neumotórax, --

neuropericardio, hemorragia y perforación venosa, también se ha reportado lesión del plexo braquial como complicación de cateter subclavio. (18)

Los requerimientos de nitrógeno son administrados por medio de aminoácidos, los preparados comerciales tienen una concentración de 3.5 a 8.5%, la dosis recomendada es de 2 a 3 g / kg / d. la azohemia se ha encontrado cuando se aplican 4 o más g / kg / d

Los carbohidratos se administran a base de glucosa, iniciando con una infusión de 5 mgs / kg / min. y en un período de dos días llegar a 15 mgs / kg / min. para evitar la hiperosmolaridad y diuresis osmótica.

La presentación comercial de lípidos es al 10%, ésta es una solución isosmolar, los requerimientos son de 0.5 a 1 g / kg / d se evitará que los triglicéridos excedan de 100. mg/dl ya que puede ocurrir depósito de lípidos en las células reticuloendoteliales y a lo largo de la superficie del endotelio vascular.

Vitaminas, minerales y elementos trazas deberán ser incluidos en las soluciones, aunque los requerimientos no son bien conocidos todavía.

Los efectos gastrointestinales de la alimentación parenteral son: esteatosis hepática como complicación del exceso en la administración de glucosa básica (19) clínicamente manifestada por ictericia, hepatomegalia, colestasis, necrosis hepatocelular en casos graves cirrosis y falla hepática, hiposecreción pancreática, atrofia de la mucosa intestinal (11), la masa parietal de células gástricas está disminuida, la alimentación enteral deberá administrarse gradualmente hasta descontinuar la nutrición parenteral.

Pacientes con diagnóstico de diarrea intratable que fueron tratados con alimentación parenteral, requirieron 7 a 12 semanas para que se resolviera la diarrea, mientras que los pacientes que fueron alimentados por vía enteral, requirieron solamente 2 a 4 semanas. Esto es explicado por los efectos de la alimentación parenteral sobre la vía gastrointestinal. (11)

Phillips y cols reportan dos casos de niños con atrofia microvellosa congénita, la que diagnosticaron por medio de biopsia intestinal. Estos pacientes requieren siempre de alimentación parenteral, ya que la falta de vellosidades intestinales hace que se produzca diarrea intratable de muy mal pronóstico. (8)

**S E G U N D A   P A R T E**

## I.- MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de los niños con diagnóstico de diarrea crónica internados en el servicio de medicina interna durante el periodo de enero a diciembre de 1986.

La fuente de información fue el archivo clínico del hospital del niño "Dr Rodolfo Nieto Padrón" de Villahermosa Tabasco.

Llenaron los requisitos 64 pacientes.

Se documentaron las siguientes variables.

- 1.- Edad
- 2.- Sexo
- 3.- Peso al nacimiento y al ingreso
- 4.- Nivel de hemoglobina
- 5.- Estudio de heces: coprológico, coproparasitoscópico y coprocultivo.
- 6.- Tiempo de evolución de la diarrea
- 7.- Tiempo de estancia hospitalaria
- 8.- Estado de nutrición según la clasificación del Dr Federico Gómez
- 9.- Lactancia

II.- RESULTADOS

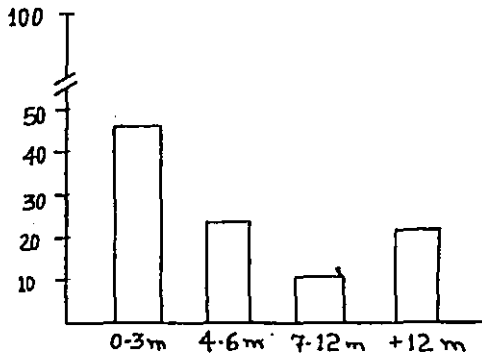
EDAD.- Se dividió en cuatro grupos encontrándose la mayor frecuencia en el grupo de 0 a 3 meses con 29 pacientes.

Cuadro No 1, gráfica No 1

Cuadro No 1

grupo de edad	No de pacientes	porcentaje
0 - 3 m	29	45.3
4 - 6 m	15	23.4
7 - 12 m	7	10.9
+ 12 m	13	21.3

Gráfica No 1



SEXO.- Encontramos un franco predominio en el sexo masculino, en una proporción 1.9:1, correspondiendo 42 pacientes al sexo masculino y 22 pacientes al sexo femenino. Cuadro No 2.

Cuadro No 2

sexo	número	porcentaje
masculino	42	65.6
femenino	22	34.4

PESO AL NACER.- Encontrando que el 46.8% correspondio a eutróficos al nacimiento, y el 46.8% no se pesó al nacer.

Cuadro No 3

grupo	peso al nacer	número	porcentaje
I	2,500 <i>grs</i>	4	6.2
II	2,500-3,500 <i>grs</i>	22	34.3
III	+ 3,500 <i>grs</i>	8	12.5
IV	no se peso	30	46.8

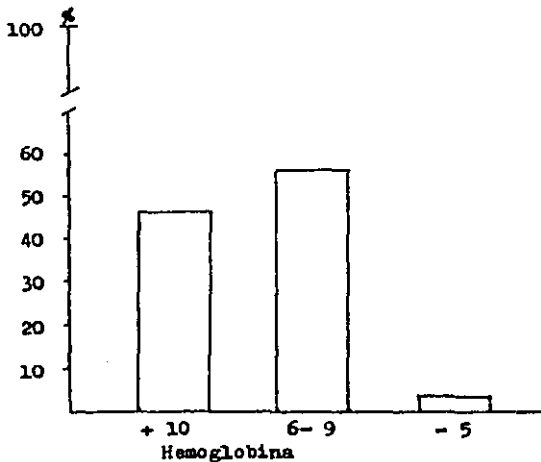


HEMOGLOBINA.- Tomada a su ingreso, éstos valores son los que se encontraron aún en pacientes mal hidratados, resultando el 59.3% de los pacientes tenían la hemoglobina por debajo de 10 gr%. Cuadro No 4, gráfica No 2

Cuadro No 4

gr de hb%	Número	porcentaje
+ 10	26	40.6
6 - 9	36	56.2
- 5	2	3.1

Gráfica No 2



AGENTES PATOGENOS.- Encontramos una alta frecuencia de --  
parásitos y bacterias y solamente en uno se aisló rotavirus, en  
12 pacientes existía asociación de patógenos, 18 pacientes con  
patógeno único, y en 34 pacientes no se aisló agente patógeno  
causante de enfermedad. Cuadros 5 y 6.

Cuadro No 5

E.coli + quistes de amibas . . . . .	4
E. coli + giardia Lamblia . . . . .	2
E. coli + áscaris lumbricoides . . . . .	1
trichuris trichura + strongiloides + . . . .	
stercoralis + Ascaris lumbricoides . . . . .	1
trofozoitos de amibas + strongiloides . . . .	1
stercoralis + ascaris + E.coli . . . . .	1
E.coli + quistes de amiba + giardia L. . . . .	1
giardia L. + rotavirus . . . . .	1

Cuadro No 6

E.coli . . . . .	6
quistes de amiba . . . . .	4
giardia lamblia . . . . .	3
Salmonella sp. . . . .	2
Shigella Flexneri . . . . .	1
ascaris lumbricoide . . . . .	1
trichuri trichuras . . . . .	1

TIEMPO DE EVOLUCION.- encontramos que el 60.5% tenían una evolución menor de 45 días antes de su internamiento, en un paciente no se especifica el tiempo pero se refería de más de un mes de evolución por lo que se incluyó. Cuadro No 7

Cuadro No 7

días	número	porcentaje
15 - 30	25	30.9
30 - 45	19	29.6
45 - 60	5	7.8
60 - 180	8	12.5
+ 180	8	12.5
se ignora	1	1.5

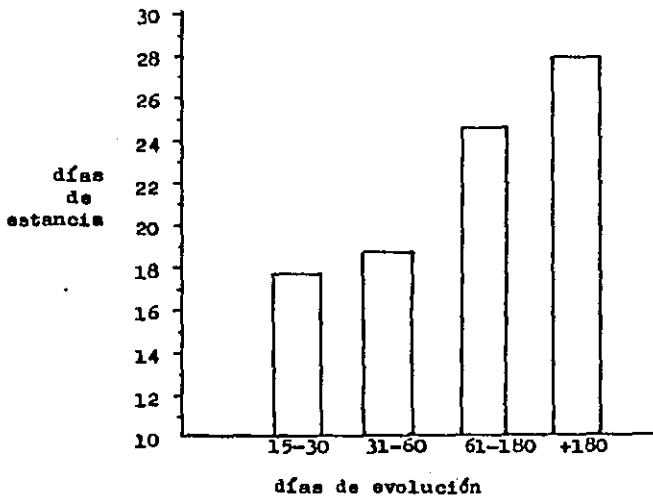
DIAS DE ESTANCIA.- Se tomaron en cuenta los mismos grupos de edad que los agrupados para el tiempo de evolución e hicimos una correlación entre ellos. Cuadro No 8, gráfica No 3

Cuadro No 8

Evolución	Estancia
15 - 30	17.2
31 - 60	18.5
61 - 180	24.2
+ 180	27.7

Correlación del tiempo de evolución con la estancia hospitalaria.

Gráfica No 3



PADECIMIENTOS AGREGADOS.- La mayor frecuencia correspondió a padecimientos que fueron consecuencia del síndrome diarreico. cuadro No 9.

Cuadro No 9

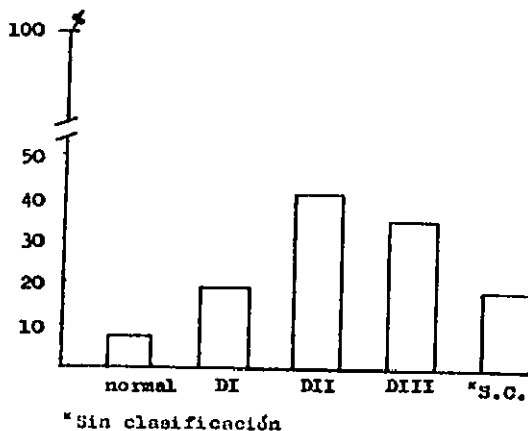
Padecimientos agregados	número	porcentaje
Desequilibrio hidroelectrolítico	27	42.1
Moniliasis oral	15	23.4
Septisemia	13	20.3
Ileo paralítico	10	15.6
Escabiasis	4	6.2
Acidosis metabólica	3	4.6
Conjuntivitis	3	4.6

NUTRICION.- Fue valorada de acuerdo a la clasificación del Dr. Federico Gómez. Se tomó en cuenta el peso al nacer. Se realizó una correlación con el tiempo de evolución de la diarrea y con la lactancia. Cuadros No 10,11,12 y gráfica 4

Cuadro No 10

Clasificación	número	porcentaje
normal	3	5.7
D I	10	19.2
D II	21	40.3
D III	18	34.6
sin clasificación	12	18.7

Gráfico No 4



Cuadro No 11

estado de nutrición	seno materno	lactancia artificial	mixto	se ignora
DI	1	5	3	1
DII	2	5	9	2
DIII	2	12	3	2
normal	2	3	-	-
total	7	25	15	5
porcentaje	10.9	39.0	23.4	7.8

Cuadro No 12

evolución	normal	%	DI	%	DII	%	DIII	%
15 - 30	1	5.5	4	22	3	16	10	55
31 - 60	2	11	3	17	7	41	5	29
61 - 180	-	-	1	12.5	2	25	5	62
+ 180	-	-	-	-	1	14	6	85
total	3		8		13		26	

ESTANCIA HOSPITALARIA.- Resultando un alto promedio de ocupación día cama. Cuadro 13

Cuadro No 13

No. de niños	días de estancia	días cama
64	1511	23.6

III.- DISCUSION.- En nuestra casuística encontramos un predominio de presentación en pacientes del sexo masculino, con una proporción de 1.9:1, dato que no encontramos en otros estudios, y no tenemos explicación científica, por lo que sugerimos determinar su prevalencia en grupos mayores, la edad de presentación fue igual a la reportada por diversos autores que hablan de la labilidad que tiene el lactante menor a los efectos de la diarrea crónica, en el 45.3% eran entre 0 a 3 meses y al 78.7% menores de 6 meses.

Los pacientes con mayor cronicidad con el síndrome diarreico requerían mayor tiempo de estancia hospitalaria.

El estado de nutrición es afectado en forma inversamente proporcional en relación al tiempo de evolución de la enfermedad.

Pensemos que la desnutrición fue adquirida ya que solamente el 6.2% de los pacientes presentaron peso inferior a 2,500 grs al nacimiento, el 46.8% no fueron pesados al nacer, esto es debido a que en nuestro medio es frecuente que el parto sea atendido en el domicilio de la madre, y por personas no calificadas (comadronas empíricas).

El nivel de hemoglobina por debajo de 10 gr %, lo encontramos en el 59.3% de nuestros pacientes, y es posible que el grupo real sea mayor ya que el 42.1% presentaba algún grado de deshidratación a su ingreso, lo cual eleva la cifra de hemoglobina debido a la hemoconcentración, ésta anemia es explicada por múltiples factores como son: la desnutrición en donde encontramos hemodilución, la hipofunción con disminución de la respuesta renal al estímulo anémico, por la baja producción de eritropoyetina, - -



aplasia o hipoplasia de la médula roja, atrofia de las vellosidades, malabsorción de folatos y vitamina B12, además en un gran número de casos se encuentra pérdida hemática microscópica, por otro lado la dieta ofrecida a estos niños muchas veces son tizanas, que tienen bajo valor nutricional ayudando a que se produzca mayor desnutrición.

Los agentes patógenos encontrados, son reflejo fiel de las condiciones socio-económicas y culturales que prevalecen en nuestro medio, encontramos parásitos que se transmiten por el suelo, como trichuris trichura y áscaris L., otros que su vía de entrada es la piel como en el caso de los estrongiloides, y otros que se adquieren por medio de agua y alimentos contaminados con heces que contienen parásitos como la giardia y la E. histolítica 12 pacientes tenían a la vez más de un agente patógeno, creemos que estos no siempre fueron causantes de la diarrea, pero siempre fueron un factor cuadyuvante en la presentación y preservación de la diarrea.

Los padecimientos agregados como desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica e ileo paralítico son causados como complicación del síndrome diarréico y fué motivo frecuente de hospitalización, la septicemia y la moniliasis oral encontradas en el 20.3% y 23.4% respectivamente, es debido a que prácticamente todos son desnutridos (solo 3 eutrofos), estos niños tienen un síndrome de inmunodeficiencia adquirida secundaria a la desnutrición, se dice que la monilia detecta más rápidamente un paciente inmunodeprimido que cualquier sistema médico.

La escabiasis diagnosticada en el 6.2% es otra patología que refleja las malas condiciones higiénicas comunitarias y personal.

El tratamiento del síndrome diarreico crónico es costoso ya que se requiere muchos días de estancia hospitalaria, en nuestra casuística fue de 23.6 días cama. Además de que se requiere recursos técnicos sofisticados la terapéutica también es cara y complicada, requiriéndose atención de tercer nivel. Prácticamente en todos estos niños se pudo evitar la prolongación de la diarrea, con una atención adecuada en el primer nivel, por lo que debemos enfocar nuestra mayor atención en la medicina preventiva, con un adecuado control desde el embarazo y el parto, que debe ser atendido en un medio adecuado y por personas mejor preparadas, para que el niño nazca sin desventajas.

No podemos dejar de mencionar que en nuestra casuística no se incluyen pacientes con complicaciones quirúrgicas de la diarrea, ni ha pacientes que requirieron atención de terapia intensiva ya que éstos son tratados en otra área del hospital, y por ese mismo motivo la mortalidad no fue incluida, ya que no sería representativo de lo que realmente sucede con estos pacientes.

#### IV.- CONCLUSIONES

1.- La edad en la que predomina la diarrea crónica es en lactantes menores.

2.- La hemoglobina y el peso fueron concluyentes de desnutrición, como patología íntimamente relacionada con la diarrea crónica.

3.- Los agentes patógenos encontrados no demuestran las malas condiciones higiénicas personales y comunitarias del medio donde se desarrollan nuestros pacientes.

4.- El tiempo de evolución de la diarrea antes del internamiento fue en su mayoría después de un mes de evolución, lo que prolonga también su curación y por ende la estancia hospitalaria y el costo del tratamiento.

5.- El estado de desnutrición aumenta conforme aumenta el tiempo de evolución de la diarrea.

6.- Es necesario mejorar la atención primaria en el manejo higiénico dietético de los pacientes y se deberá de iniciar con la práctica de la medicina preventiva llevando un adecuado control del embarazo y mejorar las condiciones en las que el niño nace.

7.- Es necesario incrementar la información acerca de la alimentación al seno materno, ya que fueron muy pocos los pacientes que lo recibieron, lo que favorece la mala nutrición y aumenta el riesgo en la presentación de infección enteral.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- A de la Torre J, Kumate J, Olarte J, Torregrosa F, Vega - Franco C. Enfermedades Diarreicas en el Niño. 6a ed. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1979: 1-13
- 2.- Ramirez-Mayans J.A. El niño con diarrea crónica 1a ed. Mex. Nueva Editorial Interamericana 1983: 1-27, 65-73
- 3.- Mizrahi-M Leon, Muñoz H. Onofre: Infecciones entericas 2a ed. México: Manual Moderno 1984: 15-23
- 4.- Lebenthal-Emanuel: Chronic Diarrhea in Children. 1a ed. New York 1984: Raven Press; 5-15
- 5.-T.M. Rossi, Lebenthal E.: Pathogenic Mechanisms of protracted Diarrhea: Year Book Medical Publishers, 1984: 595-633
- 6.- Vega-Franco Leopoldo. Temas cotidianos sobre alimentación y nutrición en la infancia. 1a ed. México, Francisco Mendez Cervantes: 165-177
- 7.- A. Gleason-Wallace. JR. MD: Diarrhea in malnourished infants: Pediatrics 1980 6: 31-35
- 8.- Phillips, Jenkins, Raafat, Walker-Smith: Congenital microvillous atrophy: specific diagnostic features: Archives of Disease in Childhood, 1985, 60, 135-140
- 9.- C. Gallardo y cols: Prevención de la alergia alimentaria en el niño. Presentación casuística de intolerancia a la proteínas vacunas. Pediatría 1986, 6, 25-28
- 10.- Hill D.J., Firer M.A., Shelton M.J., y cols.: Manifestations of milk allergy in infancy: Clinical and immunologic findings: The Journal of Pediatrics. 1986; 2: 270-276

- 11.- Orenstein Susan R. M.D. Enteral versus parenteral therapy for intractable diarrhea of infancy: A prospective, randomized trial. The Journal of Pediatrics, 1986; 277-286
- 12.- Jerrold A. Turner MD. Giardiasis e infecciones por Dientamoeba Fragilis. I ed. C.P.N. México, Interamericana 2; 1985 899-910
- 13.- Angelides Anastasios G,MD. Davidson Murray MD.: Lactose intolerance and diarrhea: Are they related? Pediatric Annals 1985 14:1; 62-74
- 14.- Moran-Vazquez J.O.,Arceo-Dóñez J.L., Santena-Jiménez Y.. Acrodermatitis enteropática ; Boletín Médico del Hospital Infantil de México; 1986, 43; 184-187
- 15.- Mancilla-Ramirez Javier. Escherichia coli: mecanismos patogénicos y cepas enterohemorrágicas. Boletín médico del Hospital Infantil de México; 1987, 44; 437-439
- 16.- Virginia Vazquez,Arredondo Mario,Trujillo Francisca y col. Relación entre aislamiento de cepas de Escherichia coli O157: H7 y presencia de colitis hemorrágica en niños. Boletín Médico del Hospital Infantil de México; 1987,44; 442-447
- 17.- Vega-Franco Leopoldo,González-Barraza Martha,Zelaya-Flores Ma Elizabeth y cols.: La giardiasis en relación con el grupo sanguíneo A. Boletín médico del Hospital Infantil de México 1987; 44 : 594-597
- 18.- American Academy of pediatrics, committee in nutrition. commentary on Parenteral Nutrition. Pediatrics 71, 4; 1983,547-551
- 19.- Sax Harry C.,Talamini Mark A.,Brackett Kim. Hepatic steatosis in total parenteral nutrition: Failure of fatty infiltration to correlate with abnormal serum hepatic enzyme levels