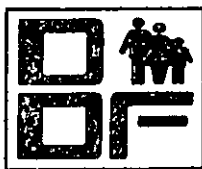




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Dirección General de Servicios Médicos
del Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza Médica
Departamento de Posgrado
Curso Universitario de Especialización en:
Pediatria Médica

11237
76

INCIDENCIA DE INTOLERANCIA A CARBOHIDRATOS EN EL SINDROME DIARREICO INFECCIOSO AGUDO Y DE EVOLUCION PROLONGADA

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A :
DR. MOISES HERNANDEZ BRIONES
PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

Director de Tesis: Dr. Alfonso Nava Juárez

1988

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

INTRODUCCION.	1-6
MATERIAL Y METODOS.	7-9
RESULTADOS	10-20
DISCUSION.	21-24
CONCLUSIONES.	25-26
RESUMEN.	27-28
BIBLIOGRAFIA	29-32

ANTECEDENTES

El término diarrea se deriva del latín Diarrhoea que significa "fluir a través de" (17).

Para la Organización Mundial de la Salud se considera la existencia de diarrea cuando en niños de 0 - 2 años se presentan 3 o más evacuaciones líquidas o semilíquidas en 12 horas, o cuando presenta una sola con moco, sangre y/o pus; o cuando las personas de 3 años de edad o más presenten 2 o más evacuaciones líquidas o semilíquidas o una sola con las características ya descritas (12).

De acuerdo al tiempo de evolución la diarrea se ha dividido en:

- a) Diarrea aguda: presencia de evacuaciones -- anormales por espacio menor de 2 semanas.
- b) Diarrea prolongada: si las evacuaciones persisten por espacio mayor de 2 semanas.
- c) Diarrea crónica: si el cuadro enteral persiste por espacio de meses o años (1,13,15, 17).

En la actualidad se consideran fundamentalmente 4 grupos de agentes infecciosos como causantes del -

síndrome diarreico infeccioso:

1. Agentes bacterianos: E. coli, Salmonella, - etc.
2. Agentes virales: Rotavirus, Adenovirus, etc.
3. Agentes micóticos: Candida albicans.
4. Parásitos: E. histolítica, Giardia lamblia, helmintos (1,3,13,15,16,17).

En la ciudad de México se conoce que los agentes infecciosos más frecuentemente encontrados en el síndrome diarreico, son los rotavirus en un 20-25% - de todos los casos de diarrea aguda; siguiendo en orden de frecuencia la salmonella, shigella y Campylobacter yeyuni en 10-12% de los casos; la E. coli en 7-9%; Yersenia enterocolítica y la E. histolítica la causan en un 3-5% de los casos; la Giardia lamblia la causa de 2-3%.

En 10-25% de los casos el agente etiológico es múltiple y en el 20-25% la etiología se ignora (3,13).

Todos estos agentes infecciosos causan diarrea por diferentes mecanismos:

Las bacterias producen enterotoxinas que pueden ser clásicas y citotóxicas, las primeras causan au--

mento de mediadores (AMPC y GMPc) que producen secreción de agua y electrolitos hacia la luz intestinal; mientras que las segundas producen daño directo en la mucosa intestinal (1,3,13,15,16,17,20).

También se ha encontrado la existencia de estructuras moleculares en la superficie de la membrana bacteriana llamadas fimbrias, las cuales favorecen el establecimiento de la bacteria en la mucosa intestinal, condicionando la invasión e inflamación de la misma y por ende secreción activa de agua y electrolitos (1,3,9,13,16,17,20).

En las infecciones causadas por virus se ha observado invasión a células maduras (enterocitos) causando su destrucción, lo que a su vez acelera la proliferación y migración de células inmaduras hacia el sitio dañado, que conlleva a la formación de vellosidades intestinales anormales, con ello disminución de la superficie de absorción (1,3,13,16,20).

Por otra parte se ha observado que la diarrea causada por E. histolítica existe invasión tisular que desencadena una respuesta inmunológica en el huésped, caracterizada por la aparición de anticuerpos séricos, elevación de inmunoglobulinas e inmunidad celular (1,3,16,20).

En las infecciones por *Giardia lamblia*, los estudios sugieren que el parásito actúa adhiriéndose al epitelio intestinal, compitiendo nutricionalmente con el huésped, provocando cambios en la mucosa duodenal y yeyunal (1,13)

En las infecciones por agentes micóticos, entre ellos el más frecuentemente reportado como causante de la diarrea, es la *Candida albicans*, ignorándose el mecanismo por el cual causa la enfermedad (1).

Todos los mecanismos patogénicos antes mencionados tienen una vía final común que es la lesión persistente de la mucosa intestinal, la cual impide la absorción eficiente de nutrientes, lo que ha sido denominado síndrome postenteritis infecciosa (15).

Este daño persistente de la mucosa intestinal es perpetuado por varios factores lesionantes generados por la acción bacteriana sobre los alimentos y secreciones del huésped tales como: sales biliares no conjugadas y ácidos grasos hidroxilados. Los primeros ejercen un efecto citotóxico sobre la mucosa intestinal. Mientras que los segundos causan aumento de mediadores (AMPc), alteran la actividad motora, provocan cambios morfológicos y aumentan la permeabilidad de la mucosa intestinal (1,9,16,20).

Como resultado de la lesión prolongada de la -- mucosa intestinal, disminuye la síntesis y libera--- ción de hormonas entéricas como la gastrina, secre-- tina, pancreocimina y los polipéptidos pancreáticos los que a su vez dan lugar a una menor secreción de - pepsina, ácido clorhídrico y exo y endopepsinas pan- creáticas. La consecuencia de ello es una mayor expo- sición de la mucosa intestinal a antígenos y una ma- yor absorción de proteínas extrañas en su forma natu- ral causando mayor sensibilización (9,17).

Tomando como base todo lo anterior se explica - la deficiencia de disacidasas en el síndrome dia-- rreico infeccioso.

Al existir este déficit enzimático, los carbo-- hidratos de la dieta, en especial la lactosa es hi-- drolizada en forma parcial y sufre fermentación bac- teriana. Esto último aumenta la producción de hidró- geno, el cual puede ser excretado por vía rectal --- (flatos) o difundir al interior del organismo y ser excretado por vías respiratorias (3,10,13,14,20).

Los azúcares no absorbidos ejercen un efecto os- mótico, favoreciendo la secreción de agua y electro- litos hacia la luz intestinal, causando aún más dia-

rrea (11,13,16,20).

Esto puede ser medido por diversos métodos que van desde: simples observaciones clínicas como resultado de cambios empíricos en la dieta, hasta llevar a cabo pruebas de tolerancia, medición de actividad de disacidasas, cuantificación de ácidos orgánicos, test de hidrógeno espirado y determinación de índices de absorción para diferentes carbohidratos. Todos ellos de difícil valoración e interpretación - (10,11,13, 16,20).

Dado lo anterior, se han descrito métodos semicuantitativos para detectar intolerancia a carbohidratos en el síndrome diarreico, al determinar el pH y presencia de sustancias reductoras y/o no reductoras en las evacuaciones (11,13,15,16,20). Considerándose azúcares reductores: la glucosa, lactosa y fructosa; mientras que la sacarosa es azúcar no reductora (6).

MATERIAL Y METODOS

En el período comprendido del 15 de mayo al 15 de julio de 1987, se estudiaron a 77 pacientes ingresados en los servicios de lactantes y neonatología - del Hospital Infantil Inguarán, perteneciente a la - Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, con diagnóstico de síndrome diarreico agudo y de evolución prolongada.

Los pacientes estudiados fueron de ambos sexos, cuyas edades fueron distribuidas en 7 grupos, los -- cuales fluctuaron entre los 15 días hasta los 12 meses de edad.

Todos ellos fueron alimentados con fórmulas a -- base de lactosa a media dilución a razón de 150 ml. -- por kilogramo de peso corporal por día, sin sobrepasar de 750 ml al día.

Para evitar la contaminación de las evacuacio-- nes por la orina se les colocó bolsa colectora, y una vez emitida la evacuación, inmediatamente se procedió a determinar el pH y glucosa por medio de tiras reactivas (multistix), la cual fue interpretada 10 segundos después de haberla puesto en contacto --

con la evacuación. Considerandose positiva la presencia de glucosa si la tira reactiva marcaba concentraciones por arriba de 0.25g% al ser comparada con el patrón de referencia. Al mismo tiempo, se determinó la presencia de sustancias reductoras y no reductoras por medio de tabletas reactivas (clinitest). Estos resultados también se compararon con el patrón de referencia considerandose positiva la reacción cuando el color de la mezcla marcaba mayor de 0.25g% al ser comparada también con el patrón de referencia.

Dichas determinaciones se realizaron una vez al día cada 48 horas.

En caso de que el paciente persistiera con evacuaciones anormales, con pH menor de 6 y /o con presencia de sustancias reductoras o no reductoras, se cambiaba la fórmula láctea por dieta libre de lactosa (Sobee) y si a pesar de este cambio persistía con evacuaciones ácidas y con presencia de sustancias no reductoras en las evacuaciones, se alimentaba con -- dieta libre de disacáridos.

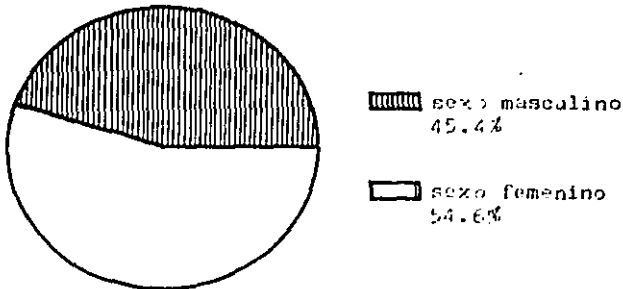
Se consideró intolerancia a lactosa cuando las evacuaciones presentaban pH ácido, glucosa de 0.25g% ó más y con presencia de azúcares reductores; mien-

tras que se consideró intolerancia a múltiples disacáridos cuando las evacuaciones tenían un pH ácido y con sustancias no reductoras positivas, mejorando el cuadro enteral con dieta libre de disacáridos.

Asimismo, la intolerancia a monosacáridos fue definida por la presencia de evacuaciones líquidas o aguadas con pH ácido, y glucosa de 0.5g% ó más, al ser alimentado con fórmulas a base de monosacáridos.

RESULTADOS

Se encontró que de los 77 pacientes en estudio, 42 fueron del sexo femenino que comprendió un 54.6% y 35 del sexo masculino con un porcentaje del 45.4 - (Gráfico 1).



GRAFICA 1. PORCENTAJE DE PACIENTES CON SINDROME DIARREICO SEGUN EL SEXO

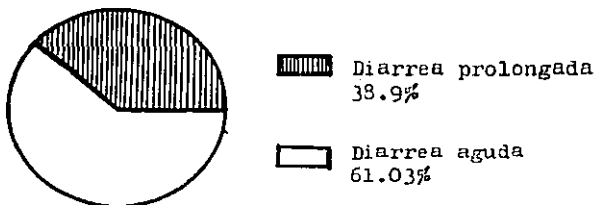
Agrupados por edades se encontró que 5 pacientes fueron menores de un mes de edad abarcando un 6.4% - de los casos; de uno a dos meses fueron 15 pacientes abarcando un porcentaje del 19.4; de tres a cuatro - meses se presentaron 23 casos abarcando un porcentaje del 29.8; de cinco a seis meses 13 fueron los pacientes estudiados y abarcaron el 16.8%; de siete a ocho meses se estudiaron 11 pacientes abarcando

el 14.2%; de nueve a diez meses y de once al año de edad tuvimos 5 pacientes en cada grupo abarcando el 6.4% respectivamente (Cuadro 1).

GRUPOS DE EDAD	TOTAL DE CASOS	PORCENTAJE
Menor de un mes	5	6.4
1 - 2 meses	15	19.4
3 - 4 meses	23	29.8
5 - 6 meses	13	16.8
7 - 8 meses	11	14.2
9 - 10 meses	5	6.4
11 - 12 meses	5	6.4
T O T A L	77	100.0

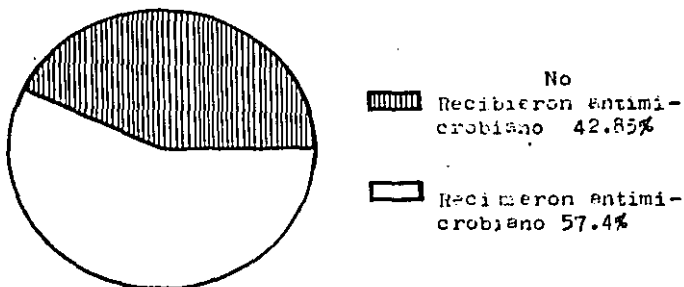
CUADRO 1 PORCENTAJE DE PACIENTES CON SINDROME DIARREICO EN RELACION CON LA EDAD

Según el tiempo de evolución el cuadro enteral



GRAFICA 2 PORCENTAJE DE PACIENTES CON DIARREA AGUDA Y DIARREA PROLONGADA

se estudiaron a 47 pacientes con diarrea aguda comprendiendo el 61.3% y los 30 pacientes restantes presentaron diarrea prolongada los cuales abarcaron un porcentaje del 38.9 (Gráfico 2).



GRAPICA 3 PORCENTAJE DE PACIENTES CON TERAPIA ANTIMICROBIANA

Por otra parte, 44 de los 77 pacientes, es decir el 57.2% tienen el antecedente de haber recibido terapia antimicrobiana, mientras que 33 pacientes que abarcaron un porcentaje de 45.2 negaron haber recibido antimicrobianos (Gráfico 3)

Al calcular el déficit ponderal observamos que 16 pacientes fueron eutróficos, comprendiendo el 20.8% de los casos; mientras que 22 fueron desnutridos de primer grado (28.5% de los casos); los desnu-

tridos de segundo grado abarcaron un porcentaje del 27.3 con 21 casos y los desnutridos del tercer grado comprendieron el 23.4% con 18 casos (Cuadro 2).

ESTADO NUTRICIONAL	TOTAL DE CASOS	PORCENTAJE
EUTROFICOS	16	20.8
DESNUTRIDOS GRADO I	22	28.5
DESNUTRIDOS GRADO II	21	27.3
DESNUTRIDOS GRADO III	18	23.4
T O T A L	77	100.0

CUADRO 2 PORCENTAJE DE PACIENTES DE ACUERDO A SU ESTADO NUTRICIONAL

En lo que respecta al estado hídrico el 57.1% - con 44 casos presentaron signos clínicos de deshidratación leve; el 33.8% con 26 casos presentaron deshidratación moderada y el 9.1% con 7 casos fueron deshidratados en forma severa. No se estudiaron en el presente trabajo pacientes bien hidratados (Cuadro 3).

Los pacientes alimentados con fórmula a base de lactosa el pH varió entre 5 y 8.5, encontrándose que en los menores de un mes y en los de siete a ocho meses el rango de variación del pH fue de 5 a 6.5; -- mientras que en los de uno a dos meses y en los de -

ESTADO HIDRICO	TOTAL DE CASOS	PORCENTAJE
BIEN HIDRATADOS	0	0
LEVE	44	57.1
MODERADO	26	33.8
SEVERO	7	9.1
T O T A L	77	100.0

CUADRO 3 PORCENTAJE DE PACIENTES EN RELACION A SU ESTADO HIDRICO

once a doce meses fue de 5 a 8; en los de tres a cuatro meses el rango de variación fue de 5 a 7.5, en los de cinco a seis meses fue de 5 a 7 y en los de nueve a diez meses fue de 5 a 8.5. Pero 42 de ellos presentaron concentraciones de glucosa de 0.45g% -- o más, con sustancias reductoras positivas (mayor de 0.25g%). Cabe hacer mención que en estos pacientes el pH varió de 5 a 7; mientras que en el resto (35-- pacientes) que comprendió el 45.4%, las determinaciones de glucosa y sustancias reductoras fueron negativas, variando su pH entre 6 y 8 (Cuadro 4).

Cuando a los 42 pacientes que presentaron sustancias reductoras en sus evacuaciones se les alimentó con dieta libre de lactosa, las dterminaciones de pH, sustancias reductoras y no reductoras fueron las siguientes:

GRUPOS DE EDAD (meses)	TOTAL DE CASOS	pH	CASOS CON SUST. RED. +	CASOS CON SUST. NO RED. +
-1	5	5-6.5	4	0
1- 2	15	5-8	9	0
3- 4	23	5-7.5	11	0
5- 6	13	5-7	6	0
7- 8	11	5-6.5	7	0
9-10	5	5-8.5	2	0
11-12	5	5-8	3	0
T O T A L	77	5-8.5	42	0

CUADRO 4 pH, SUSTANCIAS REDUCTORAS Y NO REDUCTORAS EN PACIENTES ALIMENTADOS CON LACTOSA

En los menores de un mes el pH varió de 5 a 6 y las sustancias reductoras y no reductoras fueron negativas; en los pacientes de uno a dos meses el pH varió de 5 a 7 y dos de los nueve casos presentaron sustancias no reductoras en las evacuaciones; en los niños de tres a cuatro meses el pH varió de 5 a 6.5 y 3 de los 11 presentaron sustancias no reductoras en sus evacuaciones. Mientras que en los pacientes de 5 a 6 meses de edad el pH varió de 5 a 6 y 2 de los 6 pacientes las sustancias no reductoras fueron positivas en sus evacuaciones. En los de 7 a 8 meses

GRUPOS DE EDAD (meses)	TOTAL DE CASOS	pH	CASOS CON SUST. RED. +	CASOS CON SUST.NO RED. +
-1	4	5-6	0	0
1 - 2	9	5-7	0	2
3 - 4	11	5-6.5	0	3
5 - 6	6	5-6	0	2
7 - 8	7	5-6.5	0	4
9 -10	2	5-6.5	0	0
11 -12	3	5-6.5	0	1
T O T A L	42	5-7	0	12

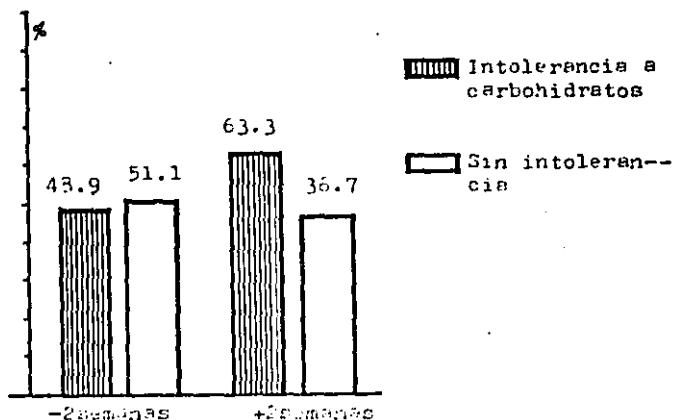
CUADRO 5 pH, SUSTANCIAS REDUCTORAS Y NO REDUCTORAS EN PACIENTES ALIMENTADOS CON SOYA

el pH fue de 5 a 6.5 y 4 de los 7 pacientes presentaron sustancias no reductoras en sus evacuaciones. En los de nueve a diez meses el pH fue de 5 a 6.5, ninguno de ellos tuvieron sustancias no reductoras en sus evacuaciones. En los de 11 a 12 meses de edad el pH fue de 5 a 6.5 y sólo uno de 3 pacientes presentó sustancias no reductoras en sus evacuaciones (Cuadro 5).

De los 12 pacientes que presentaron intolerancia a múltiples disacáridos se les alimentó con die

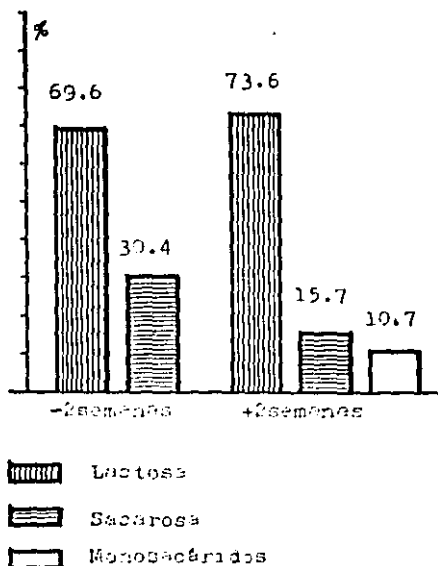
ta a base de monosacáridos presentando solo dos de ellos intolerancia a los mismos.

En base a los resultados antes señalados y al correlacionarlos con el tiempo de evolución del cua-



GRAFICA 4 PORCENTAJE DE PACIENTES CON INTOLERANCIA A CARBOHIDRATOS DE ACUERDO AL TIEMPO DE EVOLUCION

dro enteral se encontró que de los 47 pacientes con diarreas agudas 23 presentaron intolerancia transitoria a carbohidratos comprendiendo un porcentaje del 48.9. Mientras que de los 30 pacientes con diarreas prolongadas 19 de ellos presentaron intolerancia tran-



GRAPICA 5 PORCENTAJE DE INTOLERANCIA A DIFERENTES AZUCARES EN LA DIARREA AGUDA Y DE EVOLUCION PROLONGADA

sitoria a carbohidratos abarcando un 63.3% (Gráfico 4).

Ahora bien, de los 23 pacientes que presentaron intolerancia a carbohidratos durante el cuadro anterior agudo 16 fueron intolerantes a la lactosa con---

prendiendo un 69.6% y el resto, es decir, 7 pacientes no toleraron la sacarosa, abarcando el 30.4% -- restante.

De los 19 pacientes que desarrollaron intolerancia a carbohidratos durante el cuadro enteral prolongado 14 fueron intolerantes a lactosa, 3 a la sacarosa y 2 a monosacáridos, abarcando un porcentaje -- del 73.6, 15.7 y 10.7 respectivamente (Gráfica 5).

Al correlacionar el estado de nutrición con la presencia de intolerancia a carbohidratos en la diarrea, se encontró que de 16 infantes eutrofos 5 -- presentaron intolerancia a la lactosa. De los desnutridos de primer grado 7 de 22 presentaron intolerancia a lactosa y uno a sacarosa. De los desnutridos de segundo grado 7 de 21 presentaron intolerancia a lactosa y 6 presentaron a sacarosa. Mientras que de los 18 pacientes desnutridos de tercer grado 16 (88.8%), presentaron intolerancia a carbohidratos: 11 a lactosa, 3 a sacarosa y 2 a monosacáridos.

Por último al correlacionar el estado hidrico con la presencia de carbohidratos se encontró que -- de 44 pacientes con deshidratación leve, 17 (38.6%) presentaron intolerancia a lactosa y 3 a sacarosa.

De los pacientes deshidratados en forma moderada, 17 de 26 pacientes (65.3%) presentaron intolerancia a los azúcares de la dieta, siendo 11 pacientes intolerantes a lactosa y 6 a sacarosa. Mientras que de los 7 pacientes con deshidratación severa 6 --- (85.7) presentaron tal complicación: 3 a lactosa, -- 1 a sacarosa y 2 a monosacáridos.

DISCUSION

Se han utilizado múltiples métodos de diagnóstico para determinar la capacidad del paciente para tolerar los carbohidratos de la dieta durante un cuadro enteral, tales como: pruebas de tolerancia, medición de la actividad de disacaridasas, cromatografía de gases (test de hidrogeno en la respiración) y --- otros más. Todos ellos costosos y de difícil valoración e interpretación (10,11,13,14,15,16,18,20).

Es por ésto, que los métodos semicuantitativos se deben realizar de manera rutinaria en infantes con cuadro enteral, ya que son sencillos y fáciles de interpretar. Dichos métodos se han utilizado para determinar la incidencia de intolerancia a carbohidratos durante la diarrea aguda y de evolución prolongada (4,5,7, 8,11,13,16,20).

De esta forma se ha reportado por diferentes autores que la intolerancia a carbohidratos durante un cuadro enteral agudo se presenta de un 48 a un 50% de los casos, semejante al encontrado en nuestro estudio (48.9%). Mientras que se ha reportado que durante el cuadro enteral de diarrea prolongada la incidencia de intolerancia a carbohidratos aumenta hasta en un 77% (2,8,11,13,15,20). Encontrando en -

nuestro trabajo una incidencia menor, siendo esta de 63.3%.

En lo que respecta a la edad, autores como --- Kumar y Lifshitz han reportado que el promedio de edad, de pacientes que desarrollan intolerancia transitoria a carbohidratos durante el cuadro enteral es de 8.7 meses y 5.8 meses respectivamente (8,11).

En el presente trabajo se encontró que el promedio de edad de los pacientes que presentaron intolerancia a los azúcares de la dieta fue de 4.7 meses.

Dentro de la intolerancia a carbohidratos, diferentes autores (8) han reportado la intolerancia a la lactosa como el tipo más frecuente en el cuadro enteral agudo, con un 69%, siguiendo en orden de frecuencia la intolerancia a la sacarosa con un 21% y por último la intolerancia a monosacáridos se reportó con una incidencia del 8.6%.

En nuestro trabajo encontramos que en la diarrea aguda la intolerancia a la lactosa se presentó en un 69.6% de los pacientes intolerantes a carbohidratos, también siguiendo en orden de frecuencia la intolerancia sacarosa se presentó en un 30.4% y no se presentó intolerancia a monosacáridos durante el

cuadro enteral agudo, pero si se presentó durante el cuadro enteral prolongado con un 10.7% de los casos - que presentaron intolerancia a azúcares de la dieta, cifra muy inferior a la reportada por otros autores - quienes la reportan hasta en un 50% (5).

Debe aquí mencionar que los resultados obtenidos por este método varían de acuerdo a las siguientes condiciones:

1. El pH de las evacuaciones de los pacientes-- con intolerancia a azúcares de la dieta no siempre es ácido, tal como fue encontrado en nuestro estudio, ya que en ocasiones tendia a la alcalinidad. Sin embargo ninguno de los pacientes no intolerantes a los azúcares presentó pH ácido. Este hecho ya habia sido señalado por Lifshitz y Coello, quienes lo relacionaron con la administración de antimicrobianos durante el cuadro enteral, ya que estos modifican el pH pero no la excreción de azúcares en las evacuaciones, por lo que es más confiable para el diagnóstico de intolerancia a los azúcares la determinación de sustancias reductoras y no reductoras en las evacuaciones.

2. Se ha observado que la incidencia de intolerancia a carbohidratos durante la diarrea aumenta si el paciente además cursa con desnutrición tal como lo han reportado autores como Fagundes y Lifshitz (5,11)

lo cual también se encontro en nuestro estudio. Ya que conforme aumentaba el déficit ponderal la intolerancia a los azúcares vario entre 83 y 100%.

3. Por otra parte no se ha establecido una relación causa efecto entre el grado de deshidratación y la presencia de intolerancia a carbohidratos en el síndrome diarreico, pero nosotros encontramos una -- relación inversamente proporcional entre el grado de deshidratación y la frecuencia de tal complicación -- durante la diarrea.

CONCLUSIONES

1. No hubo diferencia en cuanto a sexo para la presentación del síndrome diarreico.
2. La intolerancia a carbohidratos se presenta discretamente más frecuente en la diarrea prolongada, con un 63.3%.
3. El promedio de edad de los pacientes que presentaron intolerancia a los azúcares de la dieta fue de 4.7 meses.
4. La intolerancia a lactosa fue el tipo más frecuentemente encontrado en pacientes que no toleraban los carbohidratos de la dieta, en el 71.4% del total de pacientes con dicha complicación.
5. El pH ácido de las evacuaciones no es indicativo de intolerancia a azúcares.
6. Los antimicrobianos modifican el pH de las evacuaciones, el cual tiende a la alcalinidad aún en presencia de intolerancia a carbohidratos. Pero no modifican la excreción de azúcares en las evacuaciones.

7. La frecuencia de intolerancia a carbohidratos en la diarrea aumenta conforme se incrementa el déficit ponderal.
8. Se encontró una relación inversamente proporcional entre la frecuencia de intolerancia a carbohidratos y el grado de deshidratación durante un episodio diarreico.

RESUMEN

Se estudiaron 77 pacientes con diagnóstico de síndrome diarreico infeccioso agudo y de evolución prolongada con el fin de observar la incidencia de intolerancia a carbohidratos durante el curso de esta enfermedad. Para esto se utilizó tiras y tabletas reactivas para determinar el pH, sustancias reductoras y no reductoras de las evacuaciones; lo que fue realizado cada 48 horas.

Considerándose presencia de intolerancia a la lactosa, si el paciente al ser alimentado con leche, presentaba evacuaciones con pH menor de 6 y con sustancias reductoras positivas. En base a lo cual se cambiaba la fórmula lactea por dieta libre de lactosa (Sobee), y, si a pesar de este cambio persistían las evacuaciones con pH menor de 6 y sustancias no reductoras positivas se sustituía el Sobee por fórmula de pollo, y si a pesar de esto persistía el cuadro enteral; el paciente era catalogado como intolerante a mono y disacáridos.

Encontrándose que la intolerancia a carbohidratos durante la diarrea fue discretamente más -

elevada en la de evolución prolongada, afectando más a los lactantes de 4 meses y aumentando su -- porcentaje de presentación conforme el deficit -- ponderal y, el estado de deshidratación.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1. Bhan M.K, Arora N.K, Khoshoo V, and Ghai O.P. -- Chronic diarrhea in infants and children. Indian J. Pediatr. 1985, 52(418): 483-495.
2. Brown K.H, Black R, and Parry L. The effect of - diarrhea on incidence of lactose malabsorption - among Bangladeshi children. Am. J. Clin. Nutr. - 1980, 32(10): 226-227.
3. Gómez B.D, González S.N, Pérez E.J. Gastroente-- ritis. En: González S.N, Torres T.A, Gómez B.D. Infectología clínica. 3a ed. Ed. Trillas. México D.F. 1986. pp 148-162.
4. Dandson G.P. The value of Beath hydrogen anly-- sis in the management of diarrhoea and illness in- childhood. Austr. Paediat J. 1980, 16(1): 133- 134.
5. Regundes-Neto U, Viano T. and Lifshitz. Toleran- ce to glucose polymers in malnourished infants - with diarrhea and disaccharide intolerance. Am. J. Clin. Nutr. 1985, 41: 228-234. .

6. Harper H. A, Rodwell V.W, and cols. Glucidos. -- Química Fisiológica, 6ta ed. Ed. Manual Moderno. México D. P. 1978, pp 107-112.
7. Jasso G.L, Muñoz H.O, Ramos G. R, Rengel C.L. - Manual de procedimientos clínicos en pediatría. 2a ed. Ed. Mendes Cervantes. México D.F. 1984, pp 535.
8. Kumar V, Chandrasekaran R, Carbohydrate intolerance associated with acute gastroenteritis. Clin. Ped. 1977, 16(2): 1123-1127.
9. Lebental E, Lee P. C. Diarrea crónica infantil. Nestlé Nutrition. 1985, pp 6-12.
10. Lifshitz H.C, Charles S. Carbohydrate malabsorption in infants with diarrhea studied with breath hydrogen test. J. Pediatr. 1983, 102(3): 317-375.
11. Lifshitz P, Coello-Ramírez P, Gutiérrez-Topete G, and Cornado-Cornet M. C. Carbohydrate intolerance in infants with diarrhea. J. Pediatr. 1971, 9(5): 760-767.

12. Martínez K. M, Palacios M. M, Moreno T. L. Diarrea infecciosa aguda. 1a ed. Ed. UNAM. México D. F. 1983, pp 4-10.
13. Mizrahi M. L, Muñoz H. O. Infecciones Entéricas. 2a. ed. Ed. Manual Moderno. Mexico D. F. 1984. pp 3-11; 15-22; 27-37; 199-207.
14. Ostrander C. R, Cohen R. S, Hopper A. O, and - cols. Breath hydrogen analysis a review of methodologies an clinical applications. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1983, 2(3): 525-533.
15. Ramírez M. J. El niño con diarrea crónica. 1a ed. Ed. Interamericana. Mexico D. F. 1983, pp 1-48.
16. Lifshitz. Diarreas. En: Salas A. M, Ramírez M. J. Síndromes Pediátricos. 3a ed. Ed. Interamericana. México D. F. 1987. pp 152-166.
17. Larracilla A. J, y Fernández A. V. Diarreas agudas. En: Valenzuela H. R, Luengas B. J, y - Marquet S. L. Manual de Pediatría. 10a ed. Ed. Interamericana. Mexico D. F. 1983. pp 281-292.

18. Valman H. B, Chronic Diarrhoea. Brit. Med. J. 1981, 282(27): 2120-2122.
19. Vega F. L, Temas cotidianos sobre alimentación y Nutrición en la infancia. 1ª. ed. Ed. Mendes Cervantes. México D. F. 1984. pp 103-122.
20. Wagh M. G, Ghoni R. B, Shtty R. K. Lactose intolerance. Indian J. Pediatr. 1984, 51(413): - 671-683.