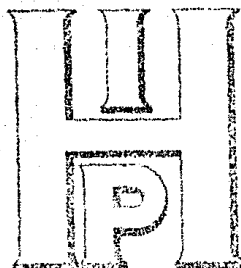


Universidad Nacional Autónoma de México

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

REVISION SOBRE DIETA TRANSICIONAL

T E S I S
Que para obtener el título en
P E D I A T R I A M E D I C A
P R E S E N T A
DRA. REBECA FERNANDEZ COTERA



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.

Dirigió y revisó esta tesis.

DR. ROLANDO LIMON ARCE.
Coordinador de Enseñanza.

Autorizó esta tesis.

DR. JOSE MARCELINO CAMARENA B.
Profesor titular del curso.

Jefe de enseñanza.

DR. IGNACIO URQUIZA JAUREGUI.

Hospital Infantil Privado afiliado a la División de
Estudios Superiores de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.
y a la Confederación Nacional de Pediatría de México.

I N D I C E .

	Pags.
I. INTRODUCCION Y OBJETIVOS	1
II. MECANISMOS DE ABSORCION INTESTINAL	2
Agua	3
Carbohidratos	5
Proteínas	11
Grasas	15
III. GASTROENTERITIS DE EVOLUCION PROLONGADA	22
IV. MANEJO DE NIÑOS CON DIARREA CRONICA	29
V. DIETAS ESPECIALES	33
VI. ANALISIS Y COMENTARIOS	54
VII. CASO EJEMPLO	63
VIII. CONCLUSIONES	67
IX. BIBLIOGRAFIA	69

I

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

El presente trabajo está encaminado al uso de la dieta transicional que actualmente está siendo muy utilizada, para esto se llevó a cabo la revisión bibliográfica de lo editado actualmente.

Debido a los problemas de malabsorción que ocurren secundariamente a gastroenteritis, padecimiento muy común en nuestro medio, así como la necesidad de una alimentación ideal en el niño prematuro que no le implique riesgos secundarios, se han creado dietas transicionales que como su nombre lo indica es el paso mas o menos rápido de una fórmula a otra; estas contienen nutrientes de mas fácil digestión y que además tienen su indicación precisa.

El principal objetivo del tema a tratar es el niño con diarrea prolongada que para llamarse así necesita cubrir una serie de parámetros de estudio de laboratorio y gabinete que posteriormente se describiran y el uso de la dieta elemental en estos casos

En este trabajo se cita caso ejemplo de diagnóstico y tratamiento.

II

MECANISMOS DE ABSORCION INTESTINAL

Definitivamente existen cambios histopatológicos a nivel intestinal con el uso de la dieta transicional como lo han comprobado algunos autores, pero mencionaré primero los mecanismos de absorción intestinal normal y posteriormente los cambios histopatológicos con el uso de la dieta.

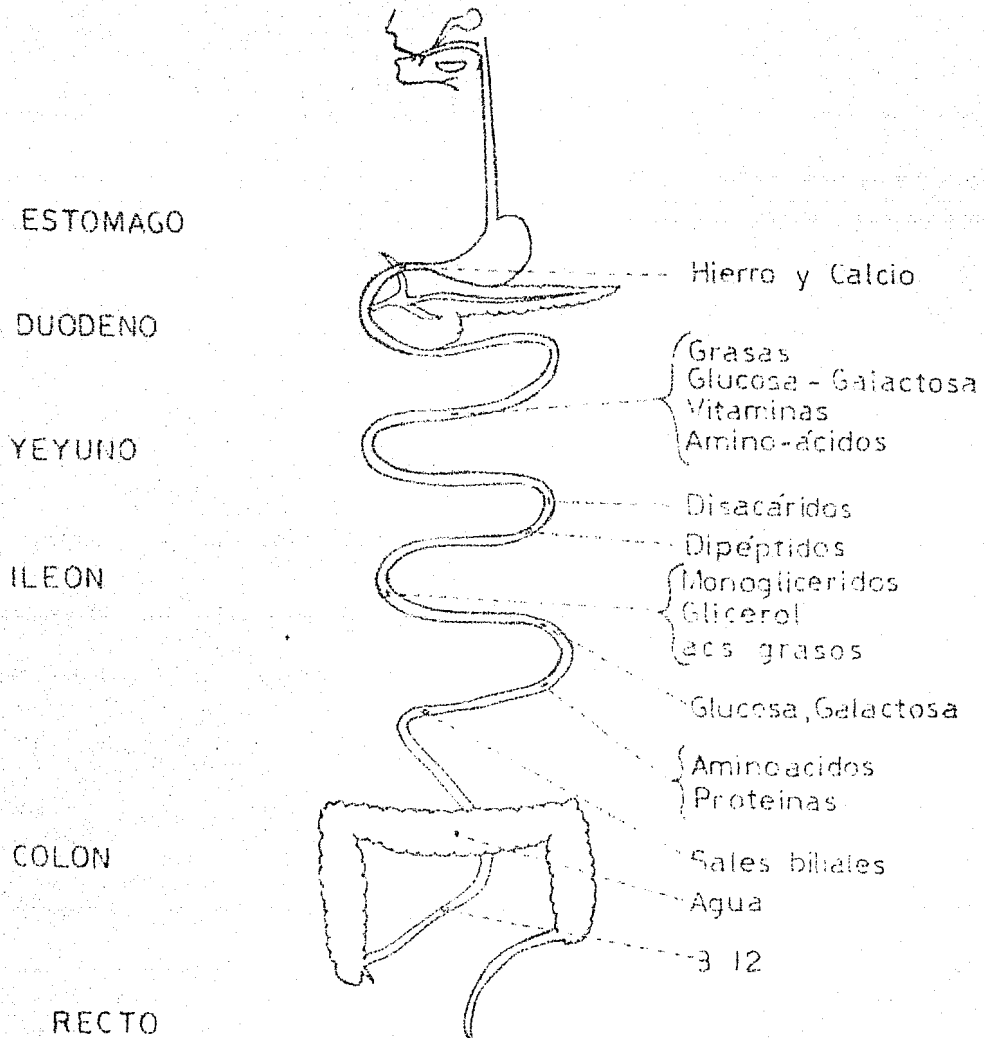
AGUA

Diariamente debe absorberse una cantidad de líquido igual a la que se ingiere aunada a las secreciones producidas. De todo este líquido, la mayor parte se absorbe en el intestino delgado y una menor parte en el colon; el estómago solo absorbe pequeñas cantidades.

La absorción del agua es por difusión simple y ósmosis. Cuando se absorben electrolitos y nutrientes, los líquidos intestinales se vuelven hipotónicos, lo cual hace que se absorba el agua hacia los líquidos mas concentrados de la submucosa (1).

El transporte activo de sodio es el proceso masivo responsable de la generación del gradiente osmótico que origina el movimiento de agua. Cualquier inhibición del transporte del sodio o fallo de resorción del soluto, como en la deficiencia de disacaras, puede dar lugar a grandes volúmenes de agua intestinal no absorbida, produciéndose diarrea (2).

SITIOS DE ABSORCION



SITIOS DE ABSORCION DE ALIMENTOS EN
EL TUBO DIGESTIVO.

CARBOHIDRATOS

Los carbohidratos representan una fuente importante de calorías en la dieta humana. En el mundo occidental, los lactantes en el primer año de la vida consumen un promedio de 115 grs por día, en el segundo año de la vida los niños consumen un promedio de 165 grs. por día y hacia la edad de 12 años se llega al promedio del consumo del adulto (350 grs diarios) (3).

Los carbohidratos son el resultado de la unión de monosacáridos que dan lugar a disacáridos o polisacáridos, realizándose estas uniones por condensación, es decir, por la pérdida de un hidroxilo y un hidrógeno de cada uno de los diferentes monosacáridos. Los almidones de la dieta son la fuente principal de carbohidratos excepto en la etapa del recién nacido en que la lactosa es la responsable de más del 50% de las calorías. Al realizarse la digestión (hidrólisis) de los carbohidratos se le repone el hidroxilo o el hidrógeno dando lugar a los monosacáridos (1).

Los carbohidratos pueden clasificarse gruesamente en 2 grupos:

A. Los azúcares que son solubles en agua, dulces, cristalin^{os} y tienen un peso molecular definido.

B. Los no azúcares que tienen propiedades coloidales, no son dulces y tienen un peso molecular variable.

Los no azúcares son llamados polisacáridos y forman azúcares en hidrólisis ácida o enzimática desde el punto de vista nutricional. A los carbohidratos se les puede dividir en forma accesible y no accesible en donde a los últimos se les llama también fibra dietaria.

Los azúcares se clasifican de acuerdo al número de átomos de carbono contenidos en cada molécula, pero de estos, solamente los de la serie C6 tienen importancia nutricional, entre estos están la glucosa (dextrosa), fructuosa (levulosa), galactosa y manosa. Los disacáridos están formados por la unión de 2 monosacáridos por ejemplo, la sucrosa está formada de glucosa y fructuosa; la lactosa de glucosa y galactosa; y la maltosa y triosa están ambas formadas por 2 glucosas con diferente tipo de unión. La rafiⁿosa es un trisacárido formado por glucosa, fructuosa y galactosa

El principal polisacárido en la mayor parte de las dietas es el almidón (4), este puede existir en cadena recta (amilosa) o ramificada (amilopectina) (3).

La enzima que inicia la digestión del almidón es la amilasa salival. En el estómago sólo hay una digestión parcial llegando a formarse una solución isotónica. La amilasa pancreática continúa esta hidrólisis alcanzando su máxima actividad después de los 4 meses de edad para algunos autores; esta enzima fracciona los almidones en pequeñas unidades de maltosa y maltotriosa, así como en dextrinas con terminación alfa que corresponde a ramas de cadenas de oligosacáridos (1). Los oligosacáridos y la maltosa liberados del almidón, así como los disacáridos lactosa y sacarosa son hidrolizados por enzimas específicas (disacaridasas) localizadas en el borde de cepillo de la célula del epitelio cilíndrico maduro del intestino delgado. Esta hidrólisis produce liberación de los monosacáridos glucosa, galactosa y fructuosa, los cuales son entonces absorbidos por la célula epitelial (3).

Los monosacáridos son transportados a través de las células intestinales a los capilares de las vellosidades y también a la circulación portal.

La glucosa y galactosa son transportados activamente por un mecanismo de bomba dependiente de sodio. La fructuosa y xilosa son transportados por un mecanismo "facilitador" que requiere de un transporte de alguna manera mas rápido que la difusión pasiva de

otros monosacáridos tales como la manosa y ribosa (5). La absorción de monosacáridos facilita a su vez la absorción de agua y so dio (1).

La hidrólisis de la maltosa y sacarosa es un proceso rápido que tiene lugar a un ritmo superior a la capacidad máxima para ab sorber los monosacáridos resultantes, glucosa y fructuosa.

La actividad máxima de las disacaridasas tiene lugar en el yeyuno e ileon proximal. Durante el desarrollo pueden identificar se todas las disacaridasas en fetos de 3 meses de edad.

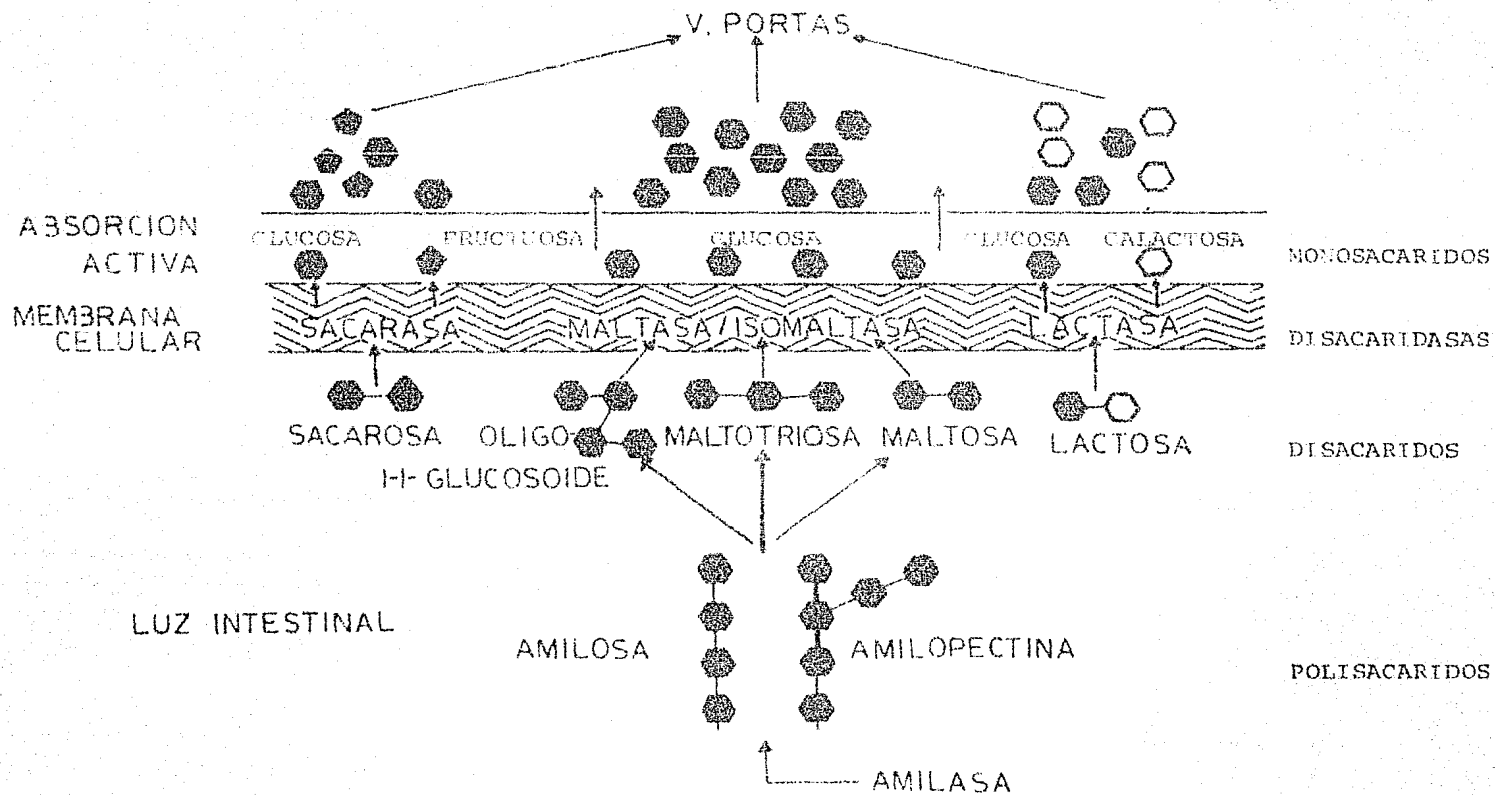
La maltasa, sacarasa e isomaltasa alcanzan valores máximos en el producto humano hacia el 8° mes de vida fetal. La actividad de la lactasa se eleva notablemente en el 3er trimestre y llega a su actividad máxima antes del fin de la gestación. El recién nacido a término posee actividad máxima de todas las disacaridasas mientras el prematuro de 28 semanas puede adolecer de un nivel bajo de lactasa (3).

La malabsorción de carbohidratos puede ocurrir en individuos con disfunción pancreática como en la fibrosis quística o bien en

la deficiencia primaria o secundaria de disacaridasas.

Los carbohidratos no absorbidos llegan al colon y producen una retención de agua y por lo tanto una diarrea osmótica. Además pueden producir fermentación bacteriana que se traduce en la formación de ácidos orgánicos y por tanto en una pérdida de cationes suficiente para producir una acidosis metabólica. Las heces fecales de tales niños tienen por tanto un pH bajo. La habilidad para hidrolizar lactosa después de la lactancia se va perdiendo progresivamente en algunos grupos étnicos en los que aparece en la niñez o en la vida adulta intolerancia a la leche.

Los carbohidratos tienen una función sustituta de las proteínas ya que se pueden convertir en aminoácidos a partir de la vía de la gluconeogénesis y por esta razón se ha dicho que la dieta con proteínas debe ser siempre acompañada de carbohidratos en orden a aumentar su utilización (4).



ESQUEMA DE LA DIGESTION Y ABSORCION INTESTINAL DE LOS CARBOHIDRATOS (1)

PROTEINAS

Las proteínas son compuestos esenciales de toda célula viviente y tienen numerosas funciones biológicas, están compuestos de aminoácidos de los cuales 20 están presentes en tejidos animales y vegetales. La secuencia de estos aminoácidos determina las características de la proteína y estas son específicas para cada especie. Las plantas son capaces de sintetizar aminoácidos mientras los animales dependen de su ingesta. La interconversión de algunos aminoácidos a otros es posible en el metabolismo humano a través de la transaminación, por lo que la presencia de estos aminoácidos no es esencial en la dieta; otro grupo de aminoácidos no puede ser producido de esta forma, por lo que es obligada su presencia en la dieta y así se les llama aminoácidos esenciales. La deficiencia de alguno de estos producirá inhibición del crecimiento y el individuo entrará en una fase de balance nitrogenado negativo. En el niño hay 11 aminoácidos esenciales: histidina, tirosina, cistina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofano y valina. Sin embargo en el adulto solo son esenciales los 8 últimos. Algunas proteínas carecen de algunos de los aminoácidos esenciales y esto es de crítica importancia cuan-

do esta proteína es la principal del alimento (4).

El aporte proteico proviene casi en su totalidad de las carnes. Se digieren prácticamente en el estómago y porción alta del intestino delgado. Los mecanismos de absorción y digestión requieren de un mayor gasto de energía que para las grasas y carbohidratos (1).

La hidrólisis de las proteínas empieza en el estómago donde la acción del ácido hidrociorhídrico y pepsina producen complejos proteicos pequeños y polipéptidos de pH bajo (5). Una vez en el intestino una proporción grande de proteasas pancreáticas es absorbida en la superficie de las células epiteliales y su actividad se mantiene en la luz o en la región de las microvellosidades

Por otra parte, también es evidente que cantidades pequeñas de péptidos pueden absorberse intactos después de una comida de carne, probablemente por pinocitosis (1) mismo mecanismo mediante el cual en los recién nacidos las proteínas intactas pueden ser absorbidas dentro de los linfáticos intestinales (5).

Cuando se liberan los aminoácidos después de la digestión, se absorben contra un gradiente de concentración si reúne los siguientes requisitos:

- a) El aminoácido debe tener la forma L y no la forma D (los D aminoácidos se difunden pasivamente).
- b) El grupo amino debe estar en la posición alfa, aunque en la posición beta también puede permitir su transporte activo.
- c) El grupo carboxilo unido al carbón alfa debe estar libre y ser insustituible.
- d) El grupo R (radical) debe ser monopolar.

Para el transporte de los L-aminoácidos se requiere de energía y mas que dependiente de la bomba de sodio, son piridoxinodependientes, aunque está seguramente supeditado al sodio pues en ausencia de este ion, su transporte se detiene; en si el sodio no afecta la velocidad de entrada de los aminoácidos, pero si aumenta la afinidad del sistema transportador.

Aunque la absorción de pequeñas cantidades de una proteína completa o la de su porción inmunológicamente activa, puede ocu-

rrir en el hombre y desarrollar la producción de anticuerpos, esto se evita por la capacidad que tiene el intestino para no absorber proteínas completas; sin embargo cuando hay lesión de la pared, puede pasar la proteína intacta. La absorción de los aminoácidos por la membrana puede ser mas rápida que la digestión de las proteínas en la luz intestinal, por lo que la velocidad de absorción dependerá en circunstancias normales de la rapidez con que sean digeridos. De esto se deduce, que no se encuentren aminoácidos libres en la luz intestinal durante la digestión, pues se absorben en cuanto se producen (1).

GRASAS

La fisiología de la absorción de los lípidos es mas compleja que la de los carbohidratos y proteínas. Las grasas que con mayor frecuencia se encuentran en los alimentos son grasas neutras (animales o vegetales) o triglicéridos de cadena larga; cada molécula de estos últimos está formada de un núcleo de glicerol y tres ácidos grasos, perdiéndose tres moléculas de agua en su unión. La alimentación usual contiene también pequeñas cantidades de fosfolípidos, colesterol y ésteres de colesterol (1). El valor calórico de las grasas es aproximadamente de 9 kilocalorías/gr comparadas con 4 kilocalorías/gr que dan las proteínas y carbohidratos (4).

Aunque el lípido dietético representa tan solo 3-3.5% de la fórmula estandar del lactante por peso, posee cerca del 40-45% de las calorías totales. El niño antes de término de 32-34 semanas de gestación absorbe normalmente una cantidad escasa de grasas, esto es de 65-75% del ingreso; el lactante a término puede absorber 85-90% pero no alcanza el nivel de absorción de lípidos del adulto (95%) hasta los 4-6 meses de edad (6).

En el sujeto normal la absorción de grasas ingeridas es casi completa, solamente cuando la cantidad de grasa en la dieta es inusualmente alta, las grasas aparecen en las heces en apreciable cantidad.

Los triglicéridos difieren importantemente en sus propiedades biológicas de acuerdo a su composición. Cada molécula de triglicérido tiene la siguiente fórmula: (4).



en donde la R representa una cadena de átomos de carbono unidos por enlaces simples o dobles. R . COOH representa una de las series de ácidos grasos que en forma general tiene la siguiente fórmula $\text{CH}_3 (\text{CH}_2)_n . \text{COOH}$. El punto de unión de un ácido graso dado con la molécula de glicerol se designa con el número 1 ó 2 correspondiendo al átomo de carbono terminal o medial respectivamente. Mas simplemente los ácidos grasos individuales se representan por el número total de átomos de carbono en la cadena (ej. el ácido butírico cuya fórmula es $\text{CH}_3 . \text{CH}_2 . \text{CH}_2 . \text{COOH}$ se describe como un ácido graso C4). Una subdivisión se puede hacer de acuerdo a

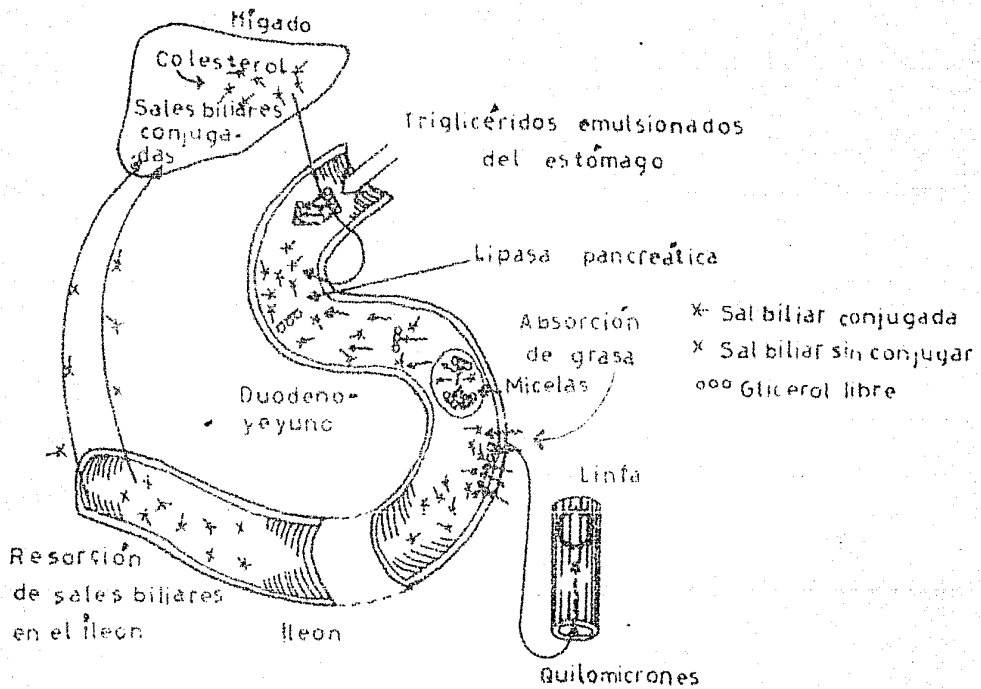
la presencia y al número de cadenas dobles que convierten a los átomos de carbono en saturados: mono o poliinsaturados.

ACIDOS GRASOS

SATURADOS	INSATURADOS	
	MONO	POLI
Butírico ---- C4:0		
Caproico ---- C6:0		
Caprílico --- C8:0		
Cáprico --- C10:0		
Láurico --- C12:0		
Mirístico --- C14:0		
Palmitico --- C16:0	Palmitoleico C16:1	
Esteárico --- C18:0	Oleico C18:1	Linoleico C18:2 Linolénico C18:3
Araquídico -- C20:0		Araquidónico C20:4
Behénico --- C22:0	Erúcico C22:1	

La primera etapa de la digestión de las grasas en el intestino es la de fraccionar la grasa en particular pequeñas de manera que las enzimas puedan actuar sobre su superficie. Este proceso se llama emulsión gracias a las sales biliares que actuando como deter-

INTESTINO DELGADO



Esquema de la formación intraluminal y la absorción de grasas y sales biliares

gente aumentar la tensión interfásial de la grasa. Cuando esta tensión es baja, los movimientos intestinales pueden desintegrar a estos glóbulos en partículas cada vez menores, dando como resultado que la superficie de la grasa se aumente. La lipasa pancreática activada por las sales biliares hidroliza a los triglicéridos en monoglicéridos y ácidos grasos de cadena larga, estos productos son poco solubles, pero al formar complejos con las sales, llegan a ser solubles en medio acuoso. Al conjunto de estos complejos de ácidos grasos de cadena larga, a los monoglicéridos y a las sales biliares se les llama micelas, solo una menor parte de grasa es digerida hasta la etapa de monoglicéridos o diglicéridos. Las células intestinales contienen un poco de lipasa entérica que efectúa una digestión adicional de la grasa (1).

Los monoglicéridos y ácidos grasos se absorben de la micela hacia las células absorbentes del yeyuno alto. Las sales biliares de las micelas descienden mas para ser principalmente absorbidas en el íleo bajo y por lo tanto para retornar a través de la circulación portal y así producir la circulación enterohepática de sales biliares.

Dentro de la célula mucosa los ácidos grasos y los monoglicé

ridos son reesterificados y se convierten en triglicéridos; se unen a una proteína y se convierten en lipoproteínas, fosfolípidos y colesterol para formar los quilomicrones, estos cuerpos que miden aproximadamente una milimicra de diámetro pasan a través de la célula a los linfáticos y después a la circulación a través del conducto torácico. Los triglicéridos de cadena corta y mediana no figuran como los de cadena larga en la dieta normal; se absorben directamente a través de la célula de la mucosa y pasan al hígado a través de la vena porta. La pequeña proporción de triglicérido de cadena corta y mediana que es hidrolizada antes de la absorción no se reesterifica dentro de la célula mucosa y pasa a formar ácidos grasos libres o monoglicéridos dentro de la circulación portal (5). El 80 a 90% de toda la grasa se absorbe en forma de quilomicrones.

Dado que los triglicéridos de cadenas medianas (principalmente C8 y C10) y cortas se absorben intactas, se utilizan en el manejo de niños con absorción intestinal impedida y en los niños de bajo peso al nacer se prefiere los de cadena mediana sobre los de cadena corta (C4 y C6) ya que estos poseen inestabilidad química y valor nutritivo bajo (4).

CONSTITUYENTES DE LA DIETA

FASE INTRALUMINAL

Páncreas

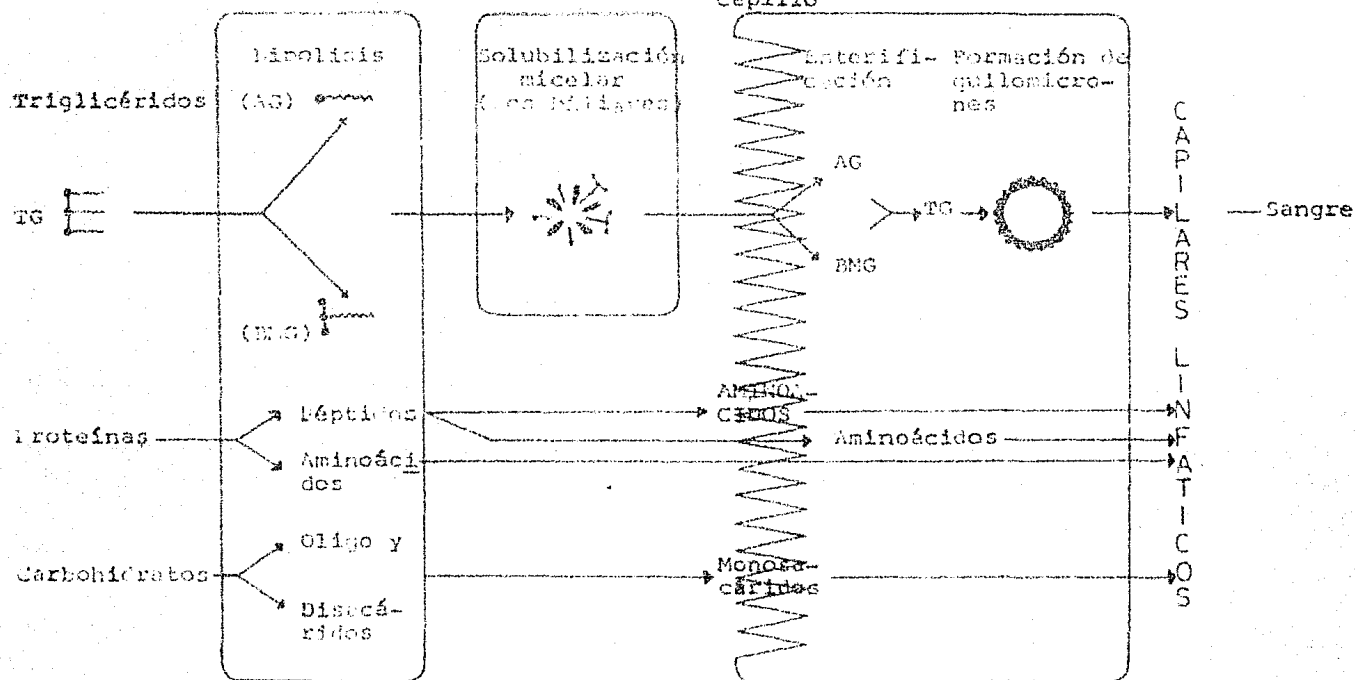
Hígado

FASE INTESTINAL

Borde
en
Cepillo

Interior de las
células

FASE DE DES- PRENDIMIENTO O EXPULSION



DIGESTION Y ABSORCION DE TRIGLICÉRIDOS, PROTEÍNAS Y CARBOHIDRATOS
AG (ácidos grasos), TG (triglicéridos), BMG (betamonooglicérido)

III

Antes de hablar de los criterios de uso de la dieta transicional o elemental es necesario describir la diarrea crónica o persistente problema muy común en nuestro medio y que frecuentemente nos lleva a malabsorción.

Ya que no todos estaremos en condiciones de llevar a cabo los estudios necesarios para el diagnóstico por el diferente tipo de hospital y el medio con que se cuente; es necesario captar al paciente antes de llegar a la fase III de estudio

GASTROENTERITIS DE EVOLUCION PROLONGADA

Se acepta como diarrea (8), el aumento de volúmen y frecuencia de las evacuaciones y teóricamente puede ser causada por 4 mecanismos:

- a) Interrupción de los mecanismos normales de transporte en la mucosa intestinal.
- b) Permeabilidad intestinal anormal
- c) Elevada cantidad de sustancias osmóticamente activas en la luz intestinal.
- d) Motilidad intestinal anormal.

Existen diferentes definiciones del síndrome diarreico crónico (9), pero usaremos este término para señalar los cuadros clínicos en los cuales existan evacuaciones anormales en volúmen, número o consistencia por mas de 15 días.

Las causas etiológicas de diarrea prolongada en el niño se pueden ordenar en varios grupos (10).

I. INFECCIOSAS Y PARASITARIAS:

- 1) Bacteriana

- 2) Hongos
- 3) Amiba, giardia y otros parásitos

II. MALABSORCION:

- 1) Intolerancia a disacáridos
- 2) Intolerancia a monosacáridos
- 3) Intolerancia a la proteína de leche y soya
- 4) Intolerancia al gluten
- 5) Fibrosis quística del páncreas
- 6) Anemia megaloblástica
- 7) Hipomagnesemia primaria
- 8) Deficiencia de ácido nicotínico
- 9) Deficiencia de cobre

III. ANATOMICAS:

- 1) Megacolon
- 2) Malrotación
- 3) Vólvulus intermitente
- 4) Estenosis de intestino
- 5) Pólipos o tumores de intestino
- 6) Fístulas entéricas

- 7) Intestino corto
- 8) Síndrome de asa ciega

IV. INMUNOLOGICAS:

- 1) Disgamaglobulinemia
- 2) Agamaglobulinemia
- 3) Hipogamaglobulinemia secundaria
- 4) Enteritis regional
- 5) Colitis ulcerativa
- 6) Colitis pseudomembranosa
- 7) Alergia a la leche y otros

V. DIVERSAS:

- 1) Infección de vías urinarias
- 2) Ayuno
- 3) Antibióticos
- 4) Dietética
- 5) Anemia hipocrómica ferropriva
- 6) Estasis intestinal
- 7) Malabsorción o desconjugación de sales biliares
- 8) Linfangiectasias intestinales

- 9) Hiperplasia linfoidea
- 10) Ganglioneuroma
- 11) Hipoparatiroidismo
- 12) Hipertiroidismo
- 13) Insuficiencia suprarrenal
- 14) Postrradiación y quimioterapia
- 15) Infecciones repetidas de vías aéreas superiores
- 16) Emocional

Aunque son innumerables causas, las mas frecuentes en nuestro medio son:

- a) Infecciones entéricas bacterianas (persistencia, recaída o reinfección)
- b) Parasitosis intestinal: principalmente amiba, giardias, helmintos.
- c) Infección de vías urinarias.
- d) Intolerancia secundaria a la lactosa.
- e) Intolerancia secundaria a otros disacáridos.
- f) Malabsorción de monosacáridos.
- g) Esteatorrea.
- h) Intolerancia a la proteína de la leche.

1) Anatómicos.

Los exámenes de laboratorio y gabinete que deben practicarse en lactantes con gastroenteritis de evolución prolongada previa realización de historia clínica completa y suspensión de tratamiento instituido son los siguientes: (11)

PRIMERA ETAPA:

- 1) Biometría hemática completa, cuenta de reticulocitos, proteínas por electroforesis, electrolitos séricos.
- 2) Examen general de orina y urocultivo.
- 3) Moco fecal, búsqueda de glucosa y azúcares reductores en heces diariamente, tres veces al día por lo menos. Coprocultivo semanalmente. Coproparasitoscópico en serie de 3, ameba en fresco X 3 cuando el cuadro sea sugestivo de amibiasis intestinal. Búsqueda de parásitos (giardia) en líquido duodenal.

SEGUNDA ETAPA:

Una vez efectuados todos los estudios anteriores, si no se tiene aún un diagnóstico o si existen evidencias de malabsorción intestinal, se procederá a practicar los siguientes estudios:

- 1) Cuantificación de cloruros en sudor

- 2) Cuantificación de grasas en materia fecal. Si hay evidencia de pH ácido en heces o de excreción de azúcares, prueba de tolerancia a disacáridos.
- 3) Calcio, fósforo y fosfatasa alcalina.
- 4) Prueba de absorción de D-xilosa.
- 5) Serie gastroduodenal con tránsito intestinal.

TERCERA ETAPA:

Si a pesar de los estudios mencionados anteriormente, no se ha llegado a un diagnóstico, se harán los siguientes estudios.

- 1) Biopsia intestinal (cuando se sospeche algún diagnóstico específico, como por ej. enfermedad celíaca, puede practicarse antes de llegar a la tercera etapa).
- 2) Cuantificación de enzimas pancreáticas en duodeno.
- 3) Cultivo cuantitativo de líquido duodenal.
- 4) Colon por enema.
- 5) Determinación de catecolaminas.
- 6) Cuantificación de aminoácidos en orina.

IV

MANEJO DE NIÑOS CON DIARREA CRÓNICA

(Dr George Ferry)

I. CONSIDERACIONES GENERALES (12)

- A) Ayuno 12-24 hrs. y mantener con líquidos intravenosos.
 - a) Si la diarrea continúa con pérdidas fecales mayores de 60 cc/kg/día y sodio fecal mayor de 60 mEq/lt, se considera una diarrea secretoria.
 - b) Si la diarrea cede, se ofrece solución glucosada al 5% y se monitorizan todas las evacuaciones para pH y glucosa (muestras frescas solamente y al lado de la cama).
- B) Hacer cambios en la dieta cada 12-24 hrs., iniciando con pequeñas cantidades.
- C) Mantener al paciente con solución glucosada intravenosa hasta alcanzar 20% de las calorías con glucosa oral.
- D) Pesar los pañales para estimar las pérdidas por eva

cuaciones.

- E) Mientras se evalúa la enfermedad fundamental del paciente, se adelanta la dieta o se considera nutrición parenteral total (NPT) para tratar la malnutrición preexistente o para prevenirla.

II. Si se tolera solución glucosada al 5% se procede como sigue:

- A) Cho-free a media dilución con 3% de glucosa o polímeros de glucosa.
- B) Si se tolera, se completa Cho-free a dilución normal con 3% de glucosa y se aumenta la concentración de glucosa según tolerancia a 7%.
- C) Gradualmente se introducen otros alimentos según tolerancia, tomando en consideración el contenido de calorías, presencia de disacáridos tales como sucrosa, o posible intolerancia en base de alergia.
- D) Si no se tolera Cho-free, se considera intolerancia a la proteína de soya o malabsorción de grasas, y se ofrecen 5-10 cal/onza. Se avanza a pregestimil a 15-20 cal/onza a medida que se tolera.

III. Si la solución glucosada al 5% por vía oral no es tolerada (aumenta la diarrea, pH menor de 6 y glucosa mayor de + en heces) se considera intolerancia a monosacáridos y se procede como sigue:

A) Ofrecer glucosa al 2.5% o polímeros de glucosa continuando con soluciones intravenosas (IV).

a) Si se tolera, empezar Cho-free a media dilución con 2.5% de glucosa y proseguir si se tolera como en I B

b) Si no se tolera Cho-free ofrecer pregestimil 5 cal/onza y continuar como en II D.

B) Si la glucosa causa nuevamente diarrea, o no puede de administrarse Cho-free y pregestimil (el paciente probablemente tiene una severa atrofia vellosa), y se considera NPT o se procede como sigue:

a) Fórmula modular 1% (contiene solamente caseína y electrolitos) manteniendo líquidos IV.

b) Si no hay reacción adversa cambiar a 3% de fórmula modular y 1% de triglicéridos de cadena media (MCT).

c) Si esto se tolera, cambiar a fórmula modular 3%, 3% de MCT, 5 cc de ácidos grasos esenciales co-

mo aceite de cártamo y 1% de glucosa o polímeros de glucosa y continuar con carbohidratos según tolerancia. Hacer cambio a pregestimil cuando el % de glucosa alcance 6-7%.

- d) Si la fórmula no puede avanzar rápidamente o es pobremente tolerada, considerar NPT.

IV. MBF (meat base fórmula) puede ofrecerse cuando todo lo anterior no resulta y la intolerancia a carbohidratos no es tan severa como para causar deshidratación al continuar su uso.

DIETAS ESPECIALES

FORMULA MODULAR (7)

Los componentes de la fórmula básica modular son proteínas, grasas, carbohidratos, minerales, vitaminas y agua. Su indicación es: intolerancia adquirida a la glucosa, diarrea crónica en la infancia, intolerancia nutrientes secundarias, retiro de la nutrición parenteral, síndrome de intestino corto con intolerancia secundaria a múltiples nutrientes.

La fórmula modular está compuesta de calcio sódico, caseína y electrolitos, viene empacada en forma de polvo con su cuchara medidora, la cual ayuda a prevenir el uso excesivo de minerales. Se usa en una concentración de 3 grs. de fórmula en polvo por dl de agua, la cual provee 2.2 grs de proteínas y esencialmente los mismos minerales encontrados en las fórmulas comerciales. El médico debe añadir grasas de cualquier naturaleza y en cualquier cantidad que se considere deseable. Las clases de grasas mas frecuen^temente utilizadas son el aceite de maíz, si se desean los trigli^céridos de cadena larga; o aceite de coco fraccionado como una fuente de triglicéridos de cadena media. Como el aceite de coco

es deficiente en ácido linolénico, se le añaden 3 ml de aceite de cártamo a cada litro de fórmula para suplir este ácido graso esencial. La concentración final de grasa es generalmente 3.5 a 4.5 gm/dl.

El tipo y la cantidad de carbohidratos que se deben añadir son determinados por la tolerancia gastrointestinal de cada paciente. Las concentraciones finales estan entre 5 y 7 gm/dl. Los tipos de carbohidratos mas frecuentemente usados incluyen glucosa (dextrosa), sucrosa (azúcar), y miel, la cual contiene 40.5% de fructuosa, 34.2% de glucosa y 1.9% sucrosa y 23.4% agua.

Como la fórmula no contiene vitaminas, se dan multivitamínicos y vit. E como suplemento, el uso de esta dieta se ha simplificado en casa.

Se ofrece al paciente una concentración de 1 gr/dl de la fórmula para probar su tolerancia a la caseína. Si esta concentración es tolerada, se aumenta la fórmula a 3.0 gm/dl. Como siguiente paso se le añade la grasa, primero en 1.4 gm/dl y se va incrementando hasta llegar a la concentración final de 4.2 gm/dl. Finalmente se le agrega el azúcar de la misma manera empezando con 1 gm/dl hasta llegar a concentración final de 5-7 gm/dl. Si una concentración en particular causa diarrea, se mantiene o se redu-

ce hasta que el intestino la tolere.

Las decisiones de cambio de fórmula, se basan en la frecuencia y consistencia de las evacuaciones, en el pH, glucosa y sustancias reductoras. Las sustancias reductoras se determinan tomando una pequeña cantidad de materia fecal y disolviéndola en el doble de volumen de agua. Se ponen 15 gotas de esta suspensión a una tableta de clinitest, y la concentración de las sustancias reductoras se determina comparando el color que tomó la tableta, con la escala del clinitest.

Cuando el pH de las evacuaciones es menor de 6.0 ó empieza a haber glucosa o sustancias reductoras se reduce la concentración de la fórmula hasta que sea tolerada. Si el niño no puede tolerar solo la fórmula, se aconseja nutrición parenteral por 2-3 semanas y entonces volver a intentar la fórmula modular.

Los cambios en la fórmula se hacen generalmente cada 12 hrs. Inicialmente la mayoría de los niños pueden tolerar una fórmula que es completa en proteínas y grasas (por ej 2.2 gm de proteína y 4.2 gr. de grasa por dl) con cantidades de glucosa de 2-3 gm/dl. Esta fórmula tiene aproximadamente 55 calorías/dl. Mientras que una fórmula calórica completa es tolerada, es necesario adminis-

trar dextrosa al 10% IV para prevenir la hipoglicemia.

La transición de la nutrición intravenosa a la nutrición oral es mucho mas fácil con esta técnica.

COMPLICACIONES DEL USO DE LA FORMULA MODULAR

Hipoglicemia; en los pacientes en los que está disminuída la absorción de carbohidratos, hay malnutrición, sepsis y en antecedentes de nutrición parenteral total y se previene con la administración IV de glucosa.

Hiperнатromia. puede resultar si la fórmula es usada en altas concentraciones y es evitada desde que el personal se familiariza con la preparación de la misma.

La inadecuada adición de grasas y carbohidratos a la fórmula puede dar como resultado una mezcla hipercalórica y por consecuencia una nutrición inadecuada.

Como en todas las fórmulas, las malas técnicas de manejo pueden dar como resultado una contaminación bacteriana e infecciones entéricas asociadas.

Hipoavitaminosis que se previene administrando polivitamínicos orales o IV.

Dependiendo de su concentración, la fórmula modular puede tener una densidad osmótica tan alta como 600 mOsm/lit de tal modo que puede provocar una diarrea; se observa que aumentando la concentración gradualmente este problema es casi nulo.

FORMULAS ESPECIALES

Las fórmulas estandar son aceptadas por la mayoría de los pacientes que requieren alimentación forzada. En condiciones especiales, es necesario usar hiperalimentación oral (13) con fórmula con alto contenido calórico aportada por grasas y carbohidratos, proteínas adecuadas y relativamente bajo contenido de solutos, conteniendo tales fórmulas 0.6 a 1 cal/ml o 24-30 cal/onza.

Las fórmulas especiales pueden ser requeridas particularmente en los neonatos los cuales después de cirugía intestinal pueden desarrollar intolerancia a carbohidratos. En tales condiciones han sido usadas ya sea dieta libre de disacáridos (Cho-free) o la siguiente preparación la cual contiene 13 cal por onza.

Casec 10 gms

MCT 15 gms

Agua 400 ml

Otras fórmulas comunmente usadas en el postoperatorio incluyen Nutramigen o pregestimil. La alta osmolaridad de esas preparaciones (sobre 550 mOsm/kg H₂O) puede dar lugar a un tipo de diarrea osmótica. Usualmente comenzamos con una concentración calórica de 10 cal/onza. Recientemente se ha desarrollado una alimentación (Isocal) que contiene un 3.4% de proteína de soya y caseína, 4.4% de aceite de triglicéridos de cadena media y aceite de soya y 13.2% de miel de maíz. El contenido de sodio es de 23 mEq/lt y la osmolaridad es relativamente modesta 350 mOsm/kg. Isocal provee 1.1 cal/ml y 50% de las calorías son derivadas de los carbohidratos.

SOBEE (Mead Johnson)

En su composición (14) las proteínas son de origen vegetal (soya, metionina) y proporcionan casi en forma completa los aminoácidos esenciales. Las grasas son de origen vegetal de tipo de soya, que son de mayor digestibilidad. Finalmente los carbohidratos son sacarosa, dextrosa, maltosa y dextrinas. Dan 4.5 cal/gr. Sus indicaciones principales son: intolerancia "alergia" a la proteína de la leche de vaca, intolerancia a la lactosa (deficiencia

de lactasa), y no a todas las intolerancias a los disacáridos.

Se calcula el número de calorías que requiere el niño por kilo/día (100-120); se divide el número de calorías en 24 hrs entre 4.5 lo que da el total de ml en 24 hrs. y se reparten en el número de biberones a administrar en 24 hrs. La dilución normal es de 16%.

"CASEC" polvo (Mead Johnson)

Composición: caseinato de calcio al 100%

Análisis aproximado:

Proteína (N x 6.38)	88.0%
Humedad	5.5
Sales minerales (ceniza)	4.5
Grasa	2.0

1 gramo = 3.7 calorías

1 cucharada compacta y rasa (4.7 g) provee 4 gr de proteína y 7 mgs. de calcio.

Lata de 95 grs.

"GLUCOLIN" (Glaxo)

Lata de 450 grs.

Cada 100 grs. contienen:

Glucosa 98.9 grs.

Glicerofosfato de calcio 1.0 grs

Vit. D (calciferol) 880 UI

Cada cucharada de 10 grs. proporciona 40 kilocalorías.

VIVONEX (Eaton)

Presentación.- en cajas de 6 sobres sellados conteniendo cada uno 80 grs de polvo de vivonex sin sabor y 6 sobrecitos con saborizantes para mezclarlos si se desea.

Composición. El contenido de un paquete diluido con agua hasta alcanzar un volúmen de 300 ml proporciona 300 calorías, de la siguiente manera: (11)

Nitrógeno en forma de L- aminoácidos

puros..... 0.98 gr (1.22%)

Grasa en forma de ac. de cártamo to-

talmente purificado (80% como trigli-

cérido del ác. linoleico)..... 0.435 gr (0.54%)

Carbohidratos en forma de glucosa y

de oligosacáridos de glucosa.....67.9 gr (84.8%)

Distribución calórica:

Aminoácidos..... 8.5%

Grasa..... 1.3%

Carbohidratos..... 90.2%

Vitaminas y lipotrópicos por sobre:

Vitamina A	833	U
Vitamina B12.....	9.83	mcg
Vitamina C.....	11.06	mg
Vitamina B2.....	0.0017	mg
Vitamina E.....	5	gr
D-Biotina.....	0.03	mg
Pantotenato de calcio.....	1.65	mg
Bitartrato de colina.....	25.65	mg
Acido fólico.....	0.016	mg
Inositol.....	19.41	mg
Niacinamida.....	2.21	mg
Clorhidrato de piridoxina.....	0.33	mg
Riboflavina.....	0.20	mg
Clorhidrato de tiamina.....	0.02	mg
Vitamina K.....	11.16	mg

AMINOACIDOS:

ESCENCIALES	%	NO ESCENCIALES	%
L-isoleucina	4.34	L-alanina	4.64
L-leucina	4.87	L-arginina	8.48
L-lisina	5.16	L-ácido aspártico	9.88
L-metionina	4.45	L-glutamina	16.30
L-fenilalanina	4.95	Glicina	7.56
L-treonina	4.34	L-histidina	2.11
L-triptofano	1.35	L-prolina	6.18
L-valina	4.79	L-serina	3.17
		L-tirosina	5.43
Total de aminoáci-		Total de aminoáci-	
dos esenciales	36.25	dos no esenciales	63.75

ELECTROLITOS (en dilución normal 80 gr con agua hasta alcanzar un volúmen de 300 ml)

CATIONES	mEq/lt	mg/80 gr	ANIONES	mEq/lt	mg/80 gr
Sodio	37.4	258	Cloruros	50.8	541
Potasio	29.9	351	Fosfatos	43.0*	133
Calcio	22.2	133	Acetatos	0.352	6.23
Magnesio	16	58.3	Sulfatos	0.398**	1.92

Manganeso	0.0567	0.468	Yoduros	0.00063	0.024
Hierro	0.199	1.67	Sorbato	4.46	149
Cobre	0.0339	0.324			
Zinc	0.212	2.08	* Como mEq/de (PO ₄) ⁻³		
			** Como mEq/de (SO ₄) ⁻²		

OSMOLARIDAD: A dilución normal sin sabor es de 500 miliosmoles por litro; si se agrega un sobrecito de saborizante aumenta a 610 miliosmoles por litro.

1. Propiedades de las dietas elementales

- Son líquidas y poco voluminosas
- Contienen carbohidratos a base principalmente de glucosa, proveen grasas, proteínas en forma de L-aminoácidos vitaminas y minerales.
- Se puede variar su osmolaridad de acuerdo a la dilución que se use, siendo hipertónicas a dilución normal.
- Provocan un aumento en el tiempo de tránsito intestinal
- Producen evacuaciones con escaso residuo.

2. Indicaciones de la dieta elemental en el paciente pediátrico:

co:

A. Enfermedad intestinal inflamatoria

- a) Diarrea de evolución prolongada.
- b) Neumatosis intestinal.
- c) Intolerancia transitoria a disacáridos.
- d) Colitis ulcerativa.
- e) Enfermedad de Crohn.

B. Fístulas del tracto gastrointestinal

C. Padecimientos quirúrgicos:

- a) Preparación para cirugía intestinal.
- b) Síndrome de intestino corto.
- c) Recuperación postoperatoria.

CONTRAINDICACIONES:

- 1) Relativas: prematuros de bajo peso y recién nacidos con enterocolitis necrotizante.
- 2) Absolutas:
 - a) Intolerancia transitoria a monosacáridos.
 - b) Pacientes gastrectomizados en postoperatorio inmediato.
 - c) Pacientes con trastornos metabólicos y cuadro doloroso

abdominal.

- d) Pacientes con fístula yeyunal, ya que cursan con una superficie de absorción intestinal deficiente.
- e) Pacientes comatosos con peligro de broncoaspiración.
- f) Pacientes con trastornos metabólicos del tipo de la diabetes mellitus o bajo tratamiento con esteroides.

COMPLICACIONES:

Dolor abdominal, vómitos y diarrea, desequilibrio hidroelectrolítico, deshidratación hipertónica, hiperglicemia con glucosuria, hipoproteinuria y anemia por deficiencia de hierro.

METODO PARA ADMINISTRAR LA DIETA ELEMENTAL EN NIÑOS:

Uso de dieta elemental sin saborizantes a goteo continuo por sonda nasogástrica. Es el mas empleado, se recomienda iniciar la administración de vivonex a una dilución baja, generalmente al 12% con un aporte calórico de 60-80 calorías/kg de peso en 24 hrs. y aumentar gradualmente la concentración hasta alcanzar la óptima para el paciente, para que reciba las calorías que necesita, sin que presente complicaciones, como es activación del cuadro enteral por falta de absorción de glucosa y excreción de la misma en

heces, lo cual sucede ocasionalmente cuando la concentración utilizada excede al 12-20%.

VIGILANCIA DEL PACIENTE QUE RECIBE ALIMENTACION ELEMENTAL:

Antes y en forma periódica durante el uso de alimentación elemental se deben tomar los siguientes exámenes de laboratorio; biometría hemática completa, electrolitos, tiempo de protrombina, proteínas séricas por electroforesis, osmolaridad sérica y examen general de orina. Debe tomarse un dextrostix cada 8 hrs y checar pH fecal y presencia de glucosa en las evacuaciones por lo menos 3 veces al día, por medio de cintas (Dextrostix).

MBF (Gerber)

(fórmula a base de corazón de res)

Ingredientes:

Agua, corazón de res, azúcar, aceite de ajonjolí, tapioca, fosfato de calcio, citrato de calcio, ascorbato de sodio, sulfato ferroso, tiamina, vitamina E, vitamina A, pantotenato de calcio, piridoxina, vitamina D, sulfato de cobre, vitamina K1, Yoduro de potasio. Lata = 444 ml

ANALISIS	PORCENTAJE	100 CALORIAS
	COMPOSICION	CONTIENEN
Mezcla	75.5 %	59.9 gms
Grasas	6.3 %	5.0 gms
Proteínas	5.4 %	4.3 gms
Carbohidratos	12.0 %	9.5 gms
Ceniza	0.8 %	0.63gms
Fibra cruda	0.03%	
Calorías	40 por Fl oz	

CONTENIDO DE VITAMINAS
Y MINERALES

	100 CALORIAS	CONTIENEN
VITAMINA A	268	UI
VITAMINA D	70	UI
VITAMINA E	0.9	UI
VITAMINA C	9.0	mg
TIAMINA	0.09	mg
RIBOFLABINA	0.15	mg
NIACINA	1.1	mg
VITAMINA B6	0.13	mg
FOLACIN	4.0	mcg

AC. PANTOTENICO	0.3	mg
VITAMINA B12	1.3	mcg
CALCIO	150	mg
FOSFORO	100	mg
MAGNESIO	6	mg
HIERRO	2.1	mg
YODO	5.0	mg
COBRE	0.06	mg

FORMULA DIETETICA A BASE DE POLLO (22)

Esta fórmula contiene una fuente de proteína hipoalergénica, ácidos grasos esenciales y excluye los disacáridos lactosa y sucrosa; los carbohidratos están incluidos en forma de un polímero de glucosa, gastrocaloreen. En algunos niños los carbohidratos se administran como glucosa, o en una mezcla de fructuosa y glucosa. La fórmula provee todos los nutrientes esenciales requeridos para un crecimiento óptimo, es bien tolerada por los infantes y es barata.

En niños con diarrea prolongada, en los cuales el diagnóstico no se ha establecido, se recomienda este tratamiento dietético, mientras se esperan los resultados de laboratorio.

Las proteínas de esta dieta contienen algunos triglicéridos

de cadena larga, carbohidratos como gastrocaloreen (polímero de glucosa) y grasa como prosperol (una emulsión de triglicéridos de cadena larga). Los carbohidratos se pueden dar también como glucosa o como una mezcla de glucosa y fructuosa, en una concentración máxima de 8-10%. Los constituyentes básicos de 100 ml de alimento se encuentran en la tabla siguiente:

CONSTITUYENTES	CANT. EN 100 ML
Proteína	3.75 gr
Grasa	1.65 gr
Gastrocaloreen	5.00 gr
Sodio	1.85 mmol
Potasio	2.32 mmol
Calcio	1.75 mmol
Otros minerales	

Total de energía que provee: aprox. 211 Kj

Energía: 4.18 Kj = 1 Kcal.

Pollo desmenuzado 50.5, gastrocaloreen 5 gr y 0.8 gr de mezcla mineral metabólica se hacen 100 ml al agregarle agua. Inicialmente esta fórmula es dada agregando azúcar (5% dextrosa) de la

cual la grasa (prosparol) es omitida.

La fórmula se proporciona en pequeñas cantidades cada 1-2 hrs. Los alimentos se van incrementando lentamente en un periodo de 10-30 días. Después se le agrega prosparol en incrementos de 2.5 ml, igualmente se le va agregando al alimento gastrocaloren y gluconato de calcio para alcanzar los requerimientos que se muestran en la siguiente tabla:

CONSTITUYENTES	CANTIDADES EN ALIMENTO
Pollo desmenuzado	No mas de 10 gr proteína/kg/día
Gastrocaloreen	10 g/100 ml de alimento
Grasas (desde prosparol y pollo desmenuzado)	4 g/100 ml de alimento
Mezcla mineral metabólica.	1.5 g/kg/día (proveyendo cantidades que no excedan 1 gr/100 ml de alimento o un total de 8 gr/día.
Calcio (de pollo desmenuzado, mezclas minerales metabólicas adicionado de gluc. de calcio	Un mínimo de 1.25 mmol/100 ml de alimento. o un mínimo de 12.5 mmol/día.
Volúmen de alimento	200 ml/kg por día
Total de energía provista.	750 o mas Kj/kg por día

Si este régimen alimentario es tolerado y el paciente evoluciona bien, las siguientes modificaciones se implementan después de dar al paciente de alta por ej. alimentación cada 4-5 hrs. introducción de sólidos en la alimentación.

Después de un periodo de 2-3 meses el paciente es examinado y se reintroducen disacáridos y proteínas de leche de vaca siguiendo el siguiente esquema:

Día 1° La lactosa reemplaza a los carbohidratos, inicialmente a una concentración de 1%. Si esto es tolerado, la concentración de lactosa es aumentada es 2 días, 3 y 4 a 3, 5, 7% respectivamente.

Día 5° Si la lactosa es tolerada, se dan 5 ml de leche de vacca pasteurizada.

Día 6° Si la leche de vaca no provoca ningún síntoma, se incrementa la leche lentamente en los siguientes 4 días, hasta que la cantidad reemplaza a la comida de pollo.

La sucrosa se agrega a la dieta en forma de pures de frutas.

Día 10° El paciente se da de alta y sigue en consulta externa durante 2 años. Si durante este tiempo se presenta cualquier evidencia de enfermedad gastrointestinal se le practica una biopsia intestinal.

COLESTERAMINA

La colesteramina es una resina de intercambio cuaternario no absorbible, que tiene fuerte afinidad por las sales biliares. Administrada por boca es benéfica en la diarrea causada por el efecto catártico de los ácidos biliares que llegan en cantidades aumentadas al colon, como lo es en casos de resección intestinal (19). La colesteramina es usualmente empleada en cuadros de diarrea no tratable de etiología no específica (diarrea refractaria y prolongada, sin patogénesis demostrada mediante cultivo de heces). Otras indicaciones de su uso (10) son malabsorción de sales biliares en ileon, desconjugación de ácidos biliares, diarrea postvagotomía, colitis inespecífica o pseudomembranosa.

Cada gramo de resina contiene 4 mEq de cloruro, el cual es factible de intercambiar a nivel de membrana con aniones tales como los ácidos biliares y bicarbonato (20).

Rosenberg y cols han demostrado que el 60% aproximado del cloruro liberado por la colesteramina en el intestino es excretado a través del riñón. De aquí que cada gramo de colesteramina al que se le agrega 2.5 mOsm de anión, es equiparable con aumento de la excreción de soluto a nivel renal. La colesteramina está disponible en el mercado en su forma de polvo anhidrido.

Este medicamento ocasiona un incremento en la carga osmolar y un detrimento en la cantidad de agua disponible para la formación urinaria, por lo que se requiere de una excreción urinaria hipertónica. La concentración renal es parcialmente dependiente de la existencia de concentración de urea (y su gradiente) a nivel medular renal. Ocasionalmente habrá que considerar en la concentración renal el que se pierdan líquidos por otras vías (fiebre, respiración, los cuales son en compensación ante la acidosis metabólica originada por la colestera^tmina).

El problema iatrogénico ante el cual se enfrenta es el producir por la administración de una carga de solutos muy alta en la fórmula como en la medicación un estado hiperosmolar. Cuando se dan colestera^tmina y fórmula alta en solutos porque así se requiere, las complicaciones potenciales pueden remediarse con una dieta pobre en contenido de solutos y proporcionar abundantes líquidos. Por cada 4 grs. que se administren a un niño es necesario aportar 20 ml de agua o cualquier otro líquido a fin de incrementar el flujo urinario (20).

Contraindicaciones de su uso (10): paciente con distensión abdominal, gastroenteritis infecciosa aguda, enterocolitis grave, colon tóxico, acidosis metabólica.

VI

ANÁLISIS Y COMENTARIOS

Halpin, Thomas., Byrne, Williams and Ament, Marvin (15) mencionan que la dieta con proteína de soya puede ocasionar diarrea persistente, evacuaciones con moco y sangre, vómitos y pérdida de peso en niños susceptibles, apareciendo los síntomas generalmente entre las 3 hrs. y 5 días siguientes al inicio de la dieta. Se comprobaron cambios en la mucosa intestinal mediante proctosigmoidoscopia y biopsia rectal. Una posible sensibilización temprana puede ocurrir en niños susceptibles como resultado de infección o inmadurez del intestino del recién nacido.

Resultado del Dr. Vega Franco y Suguihara (16) reportan respuesta clínica favorable en estudio de 14 niños de 1 - 9 meses de edad con gastroenteritis prolongada; 8 presentaron intolerancia a la lactosa y/o glucosa. En 2 evidencia radiológica de neumatosis intestinal; todos fueron desnutridos. Los coprocultivos mostraron enterobacterias en 13 de los niños, en 4 septicemia comprobado por hemocultivo, todos habían recibido o estaban recibiendo antibióticos. Se ofreció dieta elemental a una dilución inicial de 10 - 12% por sonda nasogástrica infusión continua aumentando de manera gra

dual la concentración en 2.5% cada vez, hasta alcanzar en algunos la dilución normal (25%) administrándoseles además vitamínicos. A 9 niños que estaban recibiendo soluciones IV se les fué disminuyendo de acuerdo a tolerancia de la dieta hasta que se les suspendieron, esto ocurrió en 7 antes de cumplir 72 hrs.

Dr. Caytan Becerra, Castro S. Andres., Keller E. Solange y Gómez C estudiaron a 35 lactantes menores que ingresaron al servicio de pediatría médica del Hospital general del Centro Médico la Raza en un periodo comprendido entre Julio de 1976 a Dic. de 1977 formándose 2 grupos:

Grupo: pacientes de 1 - 12 meses de edad con diarrea prolongada. En 14 de los 20 niños existía diversos grados de intolerancia a disacáridos. En 4, el proceso diarreico se asoció con otros procesos infecciosos siendo el principal bronconeumonía. 2. 7 a su ingreso se les diagnosticó complicación abdominal médico quirúrgica. En 3 niños se comprobó septicemia.

La dieta elemental se inició a una concentración de 10 - 12% aumentándose progresivamente de acuerdo a tolerancia gástrica y a azúcares en heces hasta llegar a una concentración de 20%, se llenaron requerimientos mediante soluciones IV. Después de 10 - 15

días de administración de la dieta, el número de evacuaciones disminuyó considerablemente. En un solo caso persistió intolerancia a la lactosa continuando su alimentación con alimento proteico no lácteo. El resto terminaron su estudio con dieta láctea y complementaria incrementando 16 grs. diarios en peso.

El gpo: 15 lactantes con alguna complicación de tipo intrap dominal en la evolución de su proceso diarreico; 10 presentaron diversas formas de neumatosis intestinal, en el 50% se demostró intolerancia a lactosa y en 6 casos se asoció con septicemia. El tiempo de administración de dieta elemental fue de 7 días resolviendo favorablemente su patología. 4 presentaron manifestaciones clínicas de colon tóxico complicada en un caso con perforación intestinal, teniendo que recurrir a colostomía y administración de dieta elemental por 2 semanas. La evolución fue favorable logrando un aumento promedio de peso de 20 grs. diarios. Ninguno falleció.

En todo el grupo no se observaron modificaciones en el nivel de electrolitos ni de osmolaridad plasmática. Las cifras de proteínas no mostraron modificaciones al finalizar el estudio ni la determinación de alfa-amino-nitrógeno. Es posible que la baja de aporte calórico y el corto tiempo de administración sean responsa-

bles del poco incremento en la curva ponderal y en la falta de recuperación nutricional.

Sherman y cols (17) estudiaron con buenos resultados a 27 niños (21 del sexo masculino y 6 del sexo femenino) de un día a 9 meses de edad con diarrea que no respondía a tratamiento convencional durante una o mas semanas. En 23 pacientes la diarrea era de etiología inespecífica y en 4 los exámenes bacteriológicos fueron salmonella, shiguela, E. coli y enterocolitis estafilocócica. Se utilizó dieta elemental (vivonex estandar) y vivonex sin sabor con alto contenido de nitrógeno. Se llenaron los requerimientos calóricos mediante soluciones intravenosas. Cada niño fué alimentado por sonda nasogástrica con infusión continua, al término del tratamiento se administró nutramigen de Mead Johnson (10 cal/onza) en pequeñas cantidades; simultáneamente la dieta elemental fué reducida en un volumen equivalente cada día y aumentada el volumen de la alimentación oral hasta que se suspendió al paciente la fórmula elemental. La concentración de nutramigen fué aumentada para proveer 20 cal/onza.

24 de los 27 pacientes fueron tratados con éxito con la dieta elemental, la diarrea se controló y la proporción de peso ganado

fué de 28 ± 17 gm/día, el tratamiento duró aproximadamente 24 ± 16 días. Solo 3 pacientes no respondieron al tratamiento, uno de los cuales tenía E. coli patógena.

Por otra parte (18) se mencionan otros usos en cuanto a la dieta transicional como en la mucoviscidosis en la cual es conveniente que la dieta sea hiperproteica e hiperglúcida. En los casos mal controlados con extracto pancreático, se recomiendan los ácidos de cadena media. Se observa que al administrar ácidos grasos de cadena larga se produce una esteatorrea de 4.5 - 9.0 grs, mientras al agregar triglicérido de cadena media, en un 40% a los de cadena larga se normaliza la cantidad de grasa excretada. Los lactantes con fibrosis quística mejoran y ganan peso con pregestimil que contiene azúcar, aminoácidos y triglicéridos saturados de cadena mediana. Para su absorción no se requieren enzimas pancreáticas. Están indicadas además cantidades generosas de vitaminas liposolubles en preparados hidrosolubles. La restricción de grasas particularmente las de origen animal están indicadas solamente en pacientes de mayor edad, no siendo conveniente en el lactante.

fué de 28 ± 17 gm/día, el tratamiento duró aproximadamente 24 ± 16 días. Solo 3 pacientes no respondieron al tratamiento, uno de los cuales tenía E. coli patógena.

Por otra parte (16) se mencionan otros usos en cuanto a la dieta transicional como en la mucoviscidosis en la cual es conveniente que la dieta sea hiperproteica e hiperclúcida. En los casos mal controlados con extracto pancreático, se recomiendan los ácidos de cadena media. Se observa que al administrar ácidos grasos de cadena larga se produce una esteatorrea de 4.5 - 9.0 grs, mientras al agregar triglicérido de cadena media, en un 40% a los de cadena larga se normaliza la cantidad de grasa excretada. Los lactantes con fibrosis quística mejoran y ganan peso con pregestimil que contiene azúcar, aminoácidos y triglicéridos saturados de cadena mediana. Para su absorción no se requieren enzimas pancreáticas. Están indicadas además cantidades generosas de vitaminas liposolubles en preparados hidrosolubles. La restricción de grasas particularmente las de origen animal están indicadas solamente en pacientes de mayor edad, no siendo conveniente en el lactante.

M. Berant y cols (19) estudiaron a 20 niños de 25 días a 18 meses de edad con diarrea refractoria a tratamientos habituales. 14 de ellos desnutridos, los cultivos de heces de 12 niños mostraron E. coli, en 2 salmonella O y shigella en 1. Se les administró colestерamina fraccionada de 7.5 a 20 grs. por día durante 4 - 21 días, cesando la diarrea en 1 - 3 días. En 7 niños se suspendió la colestерamina a los 2 días de estar sin diarrea presentándose recaída en 4 de ellos los cuales respondieron nuevamente al tratamiento; en cambio en 13 pacientes se les suspendió poco a poco y solo se presentó recaída en uno respondiendo a la readministración de la droga. No se observaron efectos colaterales, ni diferencias en la respuesta en cuanto a positividad de cultivos.

Frank, Sinatra y cols (21) informan sobre el tratamiento de la colitis pseudomembranosa en una niña de 6 meses de edad con colestерamina después de métodos terapéuticos disponibles. Se administraron 500 mgs. de colestерamina oral cada 6 hrs y a las 24 hrs. de iniciada la dieta la pérdida fecal disminuyó a menos de 10 ml/hr; dentro de las 72 hrs. la niña comenzó a evacuar heces formadas sin que reapareciera la diarrea. Se siguió a la niña por 6 meses continuando con crecimiento y desarrollo normales.

Se reporan 82 niños (22) con diarrea prolongada en un periodo de 6 años con referencia a diagnóstico y tratamiento. Se clasificaron en 2 categorías. La categoría 1, fueron 59 pacientes (70%) en los cuales se estableció un diagnóstico los mas comunes fueron enfermedad celíaca y secundariamente intolerancia a disacáridos e intolerancia a la proteína de leche de vaca.

La categoría 2 a pesar de la investigación intensiva no se estableció el diagnóstico en 23 niños (28%), en este grupo la aparición de los síntomas fué mas temprano y 6 presentaron diarrea desde el nacimiento, viéndose en esta categoría alta incidencia de malformaciones extraintestinales, 4 murieron. 17 (21%) después de fracasados intentos de tratamiento, fueron tratados con una dieta libre de fuentes de proteínas excepto de pollo y de disacáridos lactosa y sucrosa teniendo una respuesta excelente. El promedio de duración de hospitalización y de peso ganado fué de 29 semanas y 29 grs. por día respectivamente. 3 meses después aprox. fué posible administrarlos de nuevo una dieta conteniendo leche de vaca. El resultado de estos autores indican que el régimen dietético a base de pollo es la dieta mas efectiva para el tratamiento en aquellos niños con diarrea prolongada de causa no determinada que se presenta después del nacimiento.

El efecto de los triglicéridos de cadena mediana en la producción de esteatorrea fisiológica en los prematuros fué estudiada en 34 pacientes con un peso menor de 2,000 grs. Los niños fueron divididos en 3 grupos y se les dieron fórmulas con igual número de nutrientes, lo único que cambió fué el tipo de las grasas administradas. (23)

Grupo I: Se le tomó como control, la fórmula fué aceite de maíz, aceite de coco y óleo.

Grupo II: MCT, aceite de maíz y aceite de coco.

Grupo III: MCT, aceite de maíz.

Los niños alimentados con las fórmulas que contenían MCT tuvieron una sorprendente disminución en el volumen y frecuencia de las heces. La absorción total de las grasas fué mejor en el grupo II que en los otros grupos. La absorción del nitrógeno fué mejor en un 80% en los grupos alimentados con MCT. Los resultados demostraron que hay mayor cantidad de nitrógeno disponible para su absorción en los prematuros que fueron alimentados con las fórmulas que contenían MCT.

Sue B. Linda y cols (24) citan la alta incidencia de enterocolitis necrotizante en niños prematuros alimentados con dieta elemen

tal (pregestinil, lab. Mead Johnson) estudiaron a 16 prematuros de menos de 1,200 grs. de peso y estado clínico similar; 8 alimentados con leche de vaca especial para prematuros y 8 con fórmula elemental. Atribuyen efectos adversos a la alta osmolaridad de la fórmula elemental (650 mOsm/l contra 359 mOsm de la de vaca).

CASO CLINICO:

Paciente de 2 meses de edad sin antecedentes familiares de importancia. Producto de gesta IV, de embarazo y parto normales ignorándose paso al nacer. Ingresa al hospital por cuadro de 11 días de evolución caracterizado por evacuaciones diarreicas en número de 14 en 24 hrs y vómitos a toda ingesta en número de 8 en 24 hrs, siendo su peso de 2,700 kgs. laboratorio reportó biometría hemática y general de orina normales; coprocultivo: E. coli del grupo A. Se manejó con soluciones intravenosas, ayuno y gentamicina por 7 días, evoluciona hacia la mejoría dándose de alta después de 7 días con dieta a base de fórmula maternizada a media dilución.

Al día siguiente de haber egresado presenta recaída internándose nuevamente en mal estado general, con desequilibrio hidroelectrolítico (hiponatremia e hipokalemia), shock hipovolémico y acidosis metabólica por lo que se transfiere al servicio de terapia intensiva donde se corrigen dichos desequilibrios. Exámenes de laboratorio mostraron biometría hemática con leucocitosis de 54,000, neutrofilia de 90% y bandemia de 30%; hemocultivo, urocultivo y líquido cefalorraquídeo normales; la radiografía de abdomen reveló dilatación de asas intestinales y edema interasa. Se

maneja con soluciones parenterales y tratamiento a base de ampicilina y gentamicina por 7 días. Al 4º día de reingreso se encuentra con cuadro enteral activo, pálida, en mal estado general. Laboratorio reporta baja de hemoglobina, tiempo de protrombina alargado, plaquetopenia y amiba en fresco positiva; electrolitos dentro de lo normal. Se aplica vitamina K, se inicia dehidroemetina y se transfunde sangre fresca y plasma. Después de 6 días de permanecer en terapia intensiva se transfiere al servicio de lactantes donde se inicia vía oral con solución glucosada y posteriormente dieta transicional de la siguiente manera:

Días de internamiento	Dieta c/4 hrs			pH y cuerpos reductores en heces
6°	Sol. gluc. 5%	60	ml	negativos
7°	Agua hervida	60	ml	negativos
	Casec	2	gr	
	Glucolín	3	gr	
	Aceite mazola	2	ml	
8°	Agua hervida	60	ml	trazas de glucosa
	Casec	2	gr	
	Glucolín	4	gr	
	Aceite mazola	3	ml	
10°	Agua hervida	75	ml	negativos
	Casec	3	gr	
	Glucolín	5	gr	
	Aceite mazola	3	ml	

11°	Agua hervida	75	ml	trazas de glucosa
	Casec	3	gr	
	Glucolín	7.5	gr	
	Aceite mazola	3	ml	
13°	Agua hervida	100	ml	negativos
	Casec	4	gr	
	Glucolín	7.5	gr	
	Aceite mazola	3	ml	
14°	Agua hervida	100	ml	negativos
	Casec	4	gr	
	Glucolín	7.5	gr	
	Aceite mazola	3.5	ml	
15°	Agua hervida	100	ml	trazas de glucosa
	Casec	4	gr	
	Glucolín	10	gr	
	Aceite mazola	3.5	ml	

Conforme se llenaron requerimientos hídricos y calóricos y se toleró la vía oral se fueron disminuyendo soluciones intravenosas hasta que se suspendieron, además se administraron polivit_a mínicos orales y se continuó la dehidroemetina por 10 días.

Debido a la resolución de cuadro enteral, buena respuesta antimicrobiana y aceptación de la fórmula es dada de alta al 16° día de internamiento en buen estado general con un peso de 3,050 grs. La paciente fué seguida en la consulta externa por 4 meses sin presentar recaída e introduciéndose posteriormente dieta com-

plementaria, así como leche entera en pequeñas cantidades al
tercio la cual fué aumentada hasta la concentración normal.

CONCLUSIONES

Después de esta presentación podemos concluir que:

1. Las gastroenteritis, padecimiento muy común en nuestro medio, frecuentemente nos conduce a malabsorción o cierto grado de intolerancia transitoria a diversos nutrientes.
2. Es muy importante que todo paciente con gastroenteritis de evolución crónica sea estudiado en forma integral para conocer la causa y tratarlo desde el punto de vista etiológico así como la administración de una dieta adecuada para evitar la desnutrición secundaria y corregirle la malabsorción.
3. La edad que con mayor frecuencia se afectan de malabsorción son los lactantes.
4. Es necesario llenar requerimientos hídricos y calóricos mediante soluciones glucosadas intravenosas, mientras que no se completen los mismos por vía oral.
5. Debemos brindar al paciente la oportunidad de iniciar con dieta transicional antes de considerar nutrición parenteral total si el caso lo amerita.
6. Es mas fácil el destete de la nutrición parenteral total mediante fórmulas transicionales.

7. Debemos monitorizar pH, glucosa y cuerpos reductores en heces a los pacientes que reciben dietas especiales para observar tolerancia y considerar aumento en la concentración de las mismas.
8. Debe aumentarse la concentración o hacerse cambios en la dieta cada 12 hrs.
9. Debemos vigilar al paciente en forma periódica mediante exámenes de laboratorio: biometría hemática, electrolitos proteína séricas, osmolaridad sérica, General de orina y dextrostix.
10. Es muy importante primeramente tratar al paciente desde el punto de vista etiológico.
12. El paciente deberá controlarse posteriormente en consulta externa durante 2 años y considerar biopsia intestinal si presenta recaída.

BIBLIOGRAFIA

1. Alvarez A. Paulino "Síndromes de absorción intestinal deficiente" en Síndromes pediátricos de Max Salas p. 122 - 172, 1977.
2. Nelson., Vaughan., McKey. "Tratado de pediatría. p. 210 - 213, 1971.
3. Lebenthal, Emanuel "Deficiencia de disacaridasa en el intestino delgado" Clínicas pediátricas de Norteamérica. p. 761, Nov. 1975.
4. Forfar O. John., Arneil, Gavin. "Nutrition and nutritional disorders" Textbook of Paediatrics. p. 1109 - 1116, 1978.
5. Forfar O. John., Arneil Gavin. "Physiology of absorption" Textbook of Paediatrics. p. 406 - 407, 1978.
6. Watkins, John "Mecanismos de la absorción de grasa y desarrollo de la función gastrointestinal" Clínicas pediátricas de Norteamérica. p. 725 - 733, Nov. 1975.
7. Klish, William., Potts, Elaine., Ferry, George and Nichols Buford. "Modular fórmula: An approach to management of infants with specific or complex food intolerance"

- rances" The Journal of pediatrics vol. 88, N°6 p. 948 - 952
June, 1976.
8. Coello R, Pedro "Manejo dietético del niño con diarrea" Rev.
mexicana de pediatría vo. 43, p. 231 - 237, Marzo - Abril,
1974.
 9. Luengas B, Javier "El estudio del paciente con síndrome dia-
reico crónico" Rev. mexicana de pediatría vol 44., p. 551 -
564, Nov. - Dic. 1975.
 10. Noguez P, Pco. "Diarrea prolongada en el niño" Protocolo Hos-
pital del niño DIF, 1978.
 11. Caytan B, Arturo., Heller R, Solange., Gomez C., Franco V,
Guillermina. "Manual de normas y procedimientos del Hospital
General Centro Médico La Raza (Div. pediatría), 1978.
 12. Ferry, George. "Conferencia en el curso de gastroenterología
pediátrica" en el HIP. Octubre 1978.
 13. Silverman, A. Boy and Cozzetto, Frank: Pediatric clinical gas-
troenterology. The C. V. Mosby Co., Second ed. 1975 Saint Louis
 14. Mayans, Ramírez "Alimentación infantil" Diagnóstico y terapéu-
tica en pediatría. p. 85 - 103, 1977.
 15. Halpin, Thomas., Byrne, William an Ament: "Colitis persistent
diarrhea and soy protein intolerance" The Journal of pediatrics

- vol. 91 N°3 p. 404 - 407, Sept. 1977.
16. Franco, Vega y Suguihara "La dieta elemental en el tratamiento de la diarrea prolongada del lactante" Bol. Med. Hospital infantil Vol. XXXIII N°2 p. 335 - 351, Marzo - Abril, 1976.
 17. Sherman, Joseph., Hamly, Carole - Ann and Khachadorian, Avedis "Use of an oral elemental diet in infants with severe intractable diarrhea" The Journal of pediatrics Vol. 86 N°4 p. 518 - 523 April 1975.
 18. Aristizábal D, Gustavo., Leal, Fco Javier., Ruiz Vence y Franco R. Gonzalo "Actualización sobre mucoviscidosis" Boletín Médico del Hosp. inf. de México. Vol. XXV N°1 p. 74 - 75 En - Febrero 1978.
 19. Berant M, Wagner., Cohen, N "La colestestamina, su manejo en diarrea infantil" (Hosp. gubernamental Hillel Yaffe, Div. pediatría, Hadera, Israel) Carta al editos. J. of pediatrics, 88: 153 - 154, En. 1976.
 20. Primack., Gartner., Gurk and Spitzer., Bronx, N. Y. "Hipernatremia asociada al uso de colestestamina" Vol. 90 N°6 p. 1024 - 1025 Jun. 1977.
 21. Sinatra, Frank., Buntain L. Williams., Mitchell H. Charles and Sunshine, Phillip. "Tratamiento de la colitis pseudomembranosa

- con colesteraquina" J. of pediatrics 88: 304 - 306, Febr 1976.
22. Larcher., Shepherd., Francis and Harries. "Protracted diarrhoea in infancy" Archives of disease in childhood, 52: 597-605, 1977.
23. Tantibhedhyangkul, Phienvil., Rashim A. Sami "Premature infant medium chain triglyceride (MCT) fat absorption, steatorrea, fecal fatty acids" Pediatrics 55: 359 - 369, 1975.
24. Sue B. Linda., Norbst J. John., Atherton, Stephen y Jung L. August "Necrotizing enterocolitis in low - birth - weight infants fed an elemental formula" The Journal of pediatrics vol 87 N°4 p. 602 - 605, Oct. 1975.