

11237



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL TACUBA
I.S.S.S.T.E.

108
2ej.

**INTOLERANCIA A LA LACTOSA EN EL
SINDROME DIARREICO AGUDO.**

TRABAJADO CON
FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE
PEDIATRIA MEDICA
PRESENTE A:

Dr. José Luis Márquez González



MEXICO, D. F.

1992



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 está 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

Introducción	1
Hipotesis	3
Justificación	4
Objetivos	5
Marco Teórico	6
Material y Métodos	14
Resultados	16
Análisis de Resultados	29
Conclusiones	30
Bibliografía	32

INTRODUCCION

La enfermedad diarreica, uno de los principales problemas de salud pública, es la primera causa de mortalidad y segunda de morbilidad en niños menores de 5 años en países en vías de desarrollo, incluyendo México. (20)

Desde hace más de 20 años, el Dr. Avila Cisneros recalcó durante un trabajo presentado en la Academia Nacional de Medicina la importancia del padecimiento " como problema social, rebasando el marco médico para convertirse en una expresión del subdesarrollo". Aseveración que en la actualidad sigue vigente.

La enfermedad diarreica junto con las infecciones de vías aéreas respiratorias agudas, son motivo del 80% de las consultas médicas, en especial de lactantes y preescolares. (20).

El desequilibrio hidroelectrolítico es la complicación más frecuente de las diarreas y ocurre por falta en la atención del estado de hidratación del paciente. El niño tiene una alta susceptibilidad para presentar deshidratación grave secundaria a diarrea, debido principalmente a que sus requerimientos hídricos basales son relativamente altos en comparación a los de los adultos además de tener pérdidas de líquidos en heces elevadas en proporción a su peso corporal. Asimismo, existe el concepto erróneo de suspender la alimentación y la administración de líquidos. Esta complicación causa del 60 al 70% de las muertes por diarrea y conduce a choque hipovolémico e insuficiencia renal aguda. (1,9,15)

De gran importancia como complicación en diarrea es la intolerancia a la lactosa, que causa diarrea de evolución prolongada y en ocasiones neumatosis intestinal. (9,15)

La intolerancia a la lactosa se presenta en forma secundaria a infecciones intestinales u otros factores que afectan la mucosa intestinal, destruyendo el borde en cepillo de las microvellosidades del intestino delgado y en consecuencia no hay producción de lactasa. Es fundamental establecer oportunamente el diagnóstico de la complicación con el fin de mantener el estado de nutrición del niño mediante sustitutos de leche. (4,6,7,8,9, 12,15,20).

La intolerancia a la lactosa se presenta con mayor frecuencia en lactantes y preescolares, relacionándose con cuadros diarreicos agudos en el 20 al 30% de los casos segun diversas series, ocasionando a su vez complicaciones como anemia y desnutrición. (1,3,6,7,9,16,20)

La detección oportuna de ésta complicación disminuye el tiempo de estancia hospitalaria así como el costo de la atención médica y el riesgo de muerte de los pacientes. Es aquí donde radica la importancia de la identificación del problema, ya que existen exámenes de laboratorio sencillos, de bajo costo y rápidos de realizar que evitan la instalación de las alteraciones mencionadas.

(14)

HIPOTESIS

En el síndrome diarreico agudo de tipo infeccioso se puede presentar daño de la mucosa intestinal que origina - intolerancia a la lactosa por destrucción de las células - productoras de ésta enzima. Posiblemente sean los virus - los agentes causales involucrados con mayor frecuencia en la patogenia y los niños menores de 5 años los más afectados.

JUSTIFICACION

La detección temprana de la intolerancia a la lactosa en niños con diarrea aguda lleva implícito el manejo oportuno del paciente, lo que favorece la resolución pronta del problema diarreico, la disminución del tiempo de estancia hospitalaria y evita la presencia de complicaciones como el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base, la desnutrición por la perpetuación de la diarrea hasta su cronicidad, complicaciones quirúrgicas abdominales y la adquisición de infecciones intrahospitalarias por internamientos prolongados. Toda esta serie de problemas elevan considerablemente la morbimortalidad de los pacientes, ya que los más afectados son el grupo etáreo más lábil de las edades pediátricas, como lo es el de los lactantes y preescolares, en quienes se observan altas tasas de morbimortalidad por padecimientos diarreicos y respiratorios.

De esta manera se evitará la presentación de complicaciones, que repercutirá en la disminución de gastos por hospitalización y beneficiará al hospital y a la institución.

Al disminuir la morbimortalidad, estaremos contribuido al crecimiento y desarrollo de niños sanos, que fortalezcan la grandeza de nuestro país.

OBJETIVOS

- Determinar la frecuencia de presentación de intolerancia a la lactosa en pacientes con síndrome diarreico agudo en la población estudiada.
- Establecer la correlación entre la intolerancia a la lactosa y los diversos agentes etiológicos en el grupo.
- Relacionar los diferentes grupos etáreos que con ésta complicación y precisar el más afectado.
- valorar la evolución del cuadro diarreico una vez establecido el tratamiento específico.

MARCO TEORICO

Definición.- La intolerancia a la lactosa es una complicación que se presenta con frecuencia en el síndrome - diarreico debido a la deficiencia de lactasa a nivel de vellosidades del intestino delgado y se caracteriza por dolor abdominal, meteorismo, flatulencias, evacuaciones líquidas con olor agrio y eritema glúteo.(9)

Historia.- La diarrea secundaria a la mala absorción de carbohidratos es conocida desde principios del siglo XX. En 1921, Herter señaló que los casos de enfermedad - celiaca se agravaban con la ingestión de algunos alimentos amiláceos y que los niños que cursaban con diarrea, no toleraban adecuadamente los carbohidratos. Más tarde Howland recalco la posibilidad de que se presentara diarrea secundaria al consumo de azúcares y posteriormente diversos autores han destacado la importancia de las enzimas - intestinales en la mala absorción de carbohidratos y en los trastornos diarreicos que causan disminución o ausencia de éstas, entre las cuales la más frecuente es la deficiencia de lactasa. En los hospitales, la intolerancia transitoria a la lactosa es una causa frecuente de - diarrea de evolución prolongada.<9>

Las causas de intolerancia a la lactosa son múltiples, pero en nuestro medio deben considerarse a los procesos - infecciosos y a la desnutrición como las causas más comunes.<9,16>

En México, probablemente los primeros estudios que relacionaron la intolerancia a la lactosa con gastroenteritis se realizaron en 1967-1968 en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional por Gutierrez, Topete, Coello y Lifshitz. Simultáneamente Cuellar, Luengas y Frenk comprobaron mediante biopsia intestinal y otros estudios, la deficiencia de lactasa y de otras disacaridasas como causa de diarrea. Posteriormente otros investigadores en dicho hospital y en otras instituciones del sector salud como el Hospital Infantil de México Federico Gómez y el Instituto Nacional de Pediatría continuaron realizando investigaciones al respecto.<9>

Etiología.- La intolerancia a la lactosa se clasifica de acuerdo a su patogenia en :

Primaria.- Cuando está ocasionada por causas congéni -
tas o por deficiencia fisiológica característica de ciertas edades.

Secundaria.- Cuando es originada por otra patología de base.

La clasificación etiopatogénica es la siguiente:

I.- Primaria:

- 1.- Congénita (muy rara).
- 2.- Transitoria del prematuro.
- 3.- Hipolactasia del adulto (tardía).

II.- Secundaria:

- a) Enfermedades de la mucosa del intestino delgado :
 - 1.- Enfermedad celiaca.
 - 2.- Esprue tropical.
 - 3.- Gastroenteritis aguda acentuada viral.
 - 4.- gastroenteritis de evolución prolongada.
 - 5.- Desnutrición proteico- calórica.
 - 6.- Uso de drogas : neomicina,kanamicina y colchicina.
 - 7.- Parasitosis: (giardiasis).

b) Anatómicas:

- 1.- Síndrome de intestino corto.
- 2.- Síndrome de postgastrectomía o piloroplastía.
- 3.- Intolerancia a la lactosa sin deficiencia de lactasa.
- 4.- Mucoviscidosis.

c) Otros: radiaciones, enfermedad de Crohn. (1,9).

Etiopatogenia.- En la enfermedad diarreica existe ab -
sorción deficiente de carbohidratos, que frecuentemente -
conduce a intolerancia a éstos. La lesión de la mucosa -
del intestino delgado, con depresión del borde en cepillo
en donde se encuentran las oligosacaridasas y tiene lugar
los procesos intestinales de transporte, da como resulta -
do la absorción deficiente de carbohidratos.(1,9,16).

La inflamación de las membranas epiteliales pueden -
contribuir a este problema, debido a alteraciones en la -
permeabilidad intestinal. En la enfermedad diarreica pue -
de haber otras alteraciones que conducen a la absorción -
deficiente de carbohidratos,aun sin disminución de

las oligosacaridasas intestinales. Por ejemplo, por aumento de la motilidad intestinal con disminución en la exposición de los carbohidratos a la acción de las enzimas. También puede haber interferencia en la unión del sustrato a las enzimas del borde en cepillo, debido a la inflamación de la célula epitelial, alteraciones anatómicas y de otro tipo. (16)

La lesión del intestino delgado en la diarrea, puede ser el resultado de la patogénesis de la diarrea por sí misma o las complicaciones de la enfermedad. La lesión de la mucosa puede llevarse a cabo por la invasión de los tejidos por los microorganismos que ocasionan ocasionan alteración del enterocito, por efecto de varios factores lesionantes generados por la acción de bacterias en los alimentos y en las secreciones del huésped. Se ha postulado que la lactasa es el receptor y la enzima que remueve la capa protectora en enteritis infantil por virus, éstos parecen infectar solamente el epitelio rico en ésta enzima. Los factores locales, como la hiperosmolaridad del líquido intersticial y disminución del pH óptimo, participan en las posibles alteraciones enzimáticas y de la mucosa, aun en ausencia de infección intestinal. Además la deshidratación, el estado de choque y deficiencia nutricional pueden provocar alteraciones de la mucosa del intestino delgado. (16,17,20)

La absorción deficiente de carbohidratos en la diarrea, frecuentemente es específica para la lactosa, pero también puede afectar otros disacáridos como sacarosa y maltosa. (2,3,7,9)

La presentación más frecuente de la intolerancia a la lactosa y no de otros disacáridos en la diarrea, puede deberse al hecho de que la lactasa es la enzima más superficial de las oligosacaridasas del borde en cepillo - su actividad es limitada y sus concentraciones demasia - das bajas en relación a otras enzimas en ésta zona. Además de ser éstas células epiteliales el blanco de las enteritis virales. (20)

La absorción deficiente de otros carbohidratos daría como resultado mecanismos patogénos similares. La causa -

más importante del problema es la presencia de carbohi -
dratos osmóticamente activos y productos de la fermenta -
ción dentro de la luz intestinal. La presión osmótica de
los carbohidratos que no se absorben da como resultado -
la secreción de agua y electrolitos en el inestino delga -
do y colon, lo que incrementa el número y disminuye aun -
más la consistencia de las evacuaciones hasta que se res -
tablezca el equilibrio osmótico. (9,20)

Una porción de los carbohidratos se excreta por las -
heces sin modificaciones, mientras que otra puede absor -
berse por difusión a través de la mucosa intestinal y ser
excretada en la orina. Sin embargo, la mayor parte es hid -
roxilada por las bacterias intestinales en los segmentos
inferiores del intestino. (9,20)

Bajo condiciones normales la lactosa de la dieta, un -
disacárido no absorbible , es hidrolizado en el intestino
delgado principalmente a nivel de yeyuno y parte proximal
de ileon por la lactasa, enzima sintetizada por las célu -
las columnares epiteliales de las vellosidades . Los pro -
ductos de la hidrólisis, los monosacáridos glucosa y ga -
lactosa, son rápidamente absorbidos en la mucosa intesti -
nal hacia los capilares venosos y posteriormente a la -
vena porta. (9,16)

Cuando existe insuficiente lactasa, la lactosa perma -
nece sin absorberse durante mucho tiempo en el intestino -
delgado, actuando osmóticamente, aumentando y reteniendo
líquidos intraluminales, intensificando la motilidad in -
testinal. Dos horas después la lactosa es acarreada al -
colon, donde es fermentada por las bacterias intestinales
y el bióxido de carbono e hidrógeno resultante provocan -
flatulencias y aumento de la distensión abdominal, por su
parte, el ácido láctico y otros de cadena corta, elevan -
la osmolaridad, dificultando la absorción de líquidos que
condiciona aumento de la velocidad del tránsito intesti -
nal y conduce las más de las veces a perpetuar la diarrea.
(16,17,20)

Después de la ingestión de lactosa en la dieta se ele -
va la difusión de hidrógeno del colon a la sangre y con -
secutivamente a los pulmones, con lo que aumenta su con -
centración en el aire espirado de los pacientes con defi -
ciencia de lactasa. (1,16)

Etiopatogenia de la infección por rotavirus.- La causa más importante de intolerancia transitoria a disacáridos de etiología infecciosa es la originada por el rotavirus, afectando con mayor frecuencia al grupo etáreo menor de 5 años.(20)

La gastroenteritis de origen viral es una enfermedad extremadamente común, que afecta a todos grupos de edad, ocurre en forma epidémica o endémica; los agentes involucrados son los rotavirus y en menor frecuencia adenovirus, agentes noewalk y coronavirus.(4,6,12,20)

Los más importantes de los patógenos conocidos son los rotavirus humanos, que ocasionan un 40 a 50% de todas las diarreas agudas en lactantes y preescolares.(6, 7,8,19,20)

Los rotavirus del hombre, actualmente son considerados como una de las principales causas de enfermedad diarreica, contribuyendo notablemente a la elevada morbilidad y mortalidad entre lactantes y niños menores de 5 años en todo el mundo. Se complican con intolerancia a disacáridos principalmente por el daño que condicionan a las vellosidades intestinales.(15,16,19,20)

La infección por rotavirus está limitada a la capa de células epiteliales del intestino delgado, principalmente al epitelio vellosos y células cilíndricas, en las que se detecta replicación viral por inmunofluorescencia. En el ser humano ocurren cambios histopatológicos como acortamiento, edema de microvellosidades e infiltración mononuclear de la lámina propia. La regeneración del epitelio se inicia entre los 5 y 7 días del inicio de la diarrea y termina entre los 10 y 15 días. La diarrea resulta de la denudación inherente, la atrofia de las vellosidades y la disminución evidente de la capacidad de absorción de los enterocitos. Puede demostrarse experimentalmente alteración en la absorción de lactosa por disminución de disacaridasas y alteración de la actividad de timidina-cinasa, sin modificación del AMPc y adenilato-cinasa.(20)

La infección por rotavirus es generalmente una enfermedad de lactantes y niños menores de 5 años, la frecuencia va de 20 a 50% de los casos de gastroenteritis y el porcentaje más alto se encuentra entre los 6 a 24 meses de edad, con pico máximo de elevación entre los 9

y 12 meses. El porcentaje de gastroenteritis por rotavirus puede aumentar hasta un 50% en los meses fríos. La máxima incidencia ocurre en invierno. Durante el resto del año es de 10 a 20%. (20)

Las alteraciones anatómicas que desencadenan la deficiencia secundaria o adquirida de disacaridasas son la falta de migración de los enterocitos al epitelio de las vellosidades o su pérdida exagerada, ya que éstas células son las que producen las enzimas. De éstas, la lactasa es la más sensible y lábil a las agresiones virales. En la clínica es más frecuente ver pacientes con deficiencia adquirida de disacaridasas que de causa congénita. (16,20)

En la última década ha cobrado importancia la función que desempeñan los azúcares en la patogenia de la diarrea. Cuando estos son ingeridos y no son metabolizados ni absorbidos debidamente por el intestino, se fermentan por acción bacteriana, produciéndose gran cantidad de ácidos orgánicos, predominantemente ácido láctico, los cuales modifican el pH fecal, normalmente alcalino y acompañándose asimismo de la presencia de azúcares reductores en las evacuaciones. (16,17,20)

La intolerancia se ha observado en la deficiencia de enzimas encargadas de la hidrólisis y absorción de los diferentes azúcares ingeridos en la dieta, principalmente en los cuadros de gastroenteritis condicionados por virus, bacterias o giardia lamblia. (16,17,20)

Cuadro clínico.- se caracteriza por la presencia de evacuaciones frecuentes (líquidas, verde amarillentas, explosivas, con olor agrio y espumosas) distensión abdominal, meteorismo, flatulencias, dolor abdominal tipo cólico, vómito, palidez, diaforesis y falta de incremento ponderal. A la exploración física, el abdomen está globoso, timpánico, con peristaltismo aumentado, en región genital, perianal y glútea, es frecuente observar eritema. (1,2,6,7,9,15,16)

Diagnóstico.- se realiza por medio de estudio de heces, determinación de hidrógeno espirado, tolerancia a la...

glucosa sérica e intubación duodenal.(14,)

a) Prueba para detección de azúcares en heces (sus - tancias reductoras). Se coloca una pequeña cantidad de heces líquidas recientes en un tubo de ensaye. se dilu - ye en dos veces su volumen de agua, se depositan 15 gotas de ésta suspensión en un segundo tubo de ensaye con una tableta de clinitest y se compara el color resultante con la gráfica proporcionada para la prueba.

- Color azul: indica negatividad (menos del 0.25% de sustancia reductora)
- Color azul verduzco: indica indicios (entre 0.25% y 0.505 de sustancia reductora)
- Color verde: se considera positiva+ (sugiere presen - cia de 0.5% de sustancia reductora)
- Color pardo verduzco: positivo ++ (1% de sustancia re - ductora)
- Color amarillo: positivo +++ (1.5 % de sustancia reducto - ra)
- Color rojo amarillo: positivo ++++ (2% de sustancia reductora) (7,14)

Cuando se trata de encontrar presencia de monosacáridos por in - tolerancia a éstos (por ejemplo a sucrosa) se realiza el mismo pro - cedimiento pero agregando ácido clorhídrico en lugar de agua, so - metiendo la mezcla a ebullición por breve tiempo y la interpretaci - ón se realiza de la misma manera.(7,14)

b) Prueba de tolerancia oral.- Es un método de diagnóstico que - mide en forma indirecta la absorción de carbohidratos. Se adminis - tra en ayunas una dosis oral de azúcar de 0.5 gr/kg de peso, deter - minando posteriormente la concentración plasmática de glucosa a los 15,30,60 y 120 minutos respectivamente. Tras la administración de azúcar se deberá obtener normalmente un aumento de 20 mg/dl de glucosa y de al menos 50 mg/dl cuando se administra glucosa.(2,7)

c) Concentración de hidrógeno espirado.- Tras la administración oral de azúcar (2 gr/kg peso hasta un máximo de 50 gr), si el azúcar que se administra no se absorbe, éste llega a los intestinos en donde actuarán en el colon las bacterias produciendo gas hidrógeno que es rápidamente absorbido y espirado, midiéndose su concentra - ción . Se considera anormal un aumento de hidrógeno superior a 20 ppm durante las 2 primeras horas.(2,7)

d) Intubación duodenal.- Es un método invasor y únicamente se indica en pacientes que cumplan los siguientes criterios: los que muestren síntomas persistentes a pesar de haber eliminado el carbohidrato nocivo junto con la sospecha de una alteración congénita de la digestión o absorción(enfermedad celiaca u otras entropatías poco frecuentes).Al líquido obtenido se mide, pH,bicarbonato, enzimas pancreáticas, tinción para búsqueda de giardia o criptosporidia así como la realización de biopsia de intestino delgado para estudio histopatológico y medición de disacaridasas.(2,7,14)

Complicaciones de la intolerancia a los carbohidratos:

- 1.-Prolongación de la diarrea.
- 2.-Agravamiento de la diarrea.
- 3.-deshidratación y acidosis metabólica.
- 4.-Desnutrición.
- 5.-Proliferación bacteriana en el intestino delgado.
- 6.-Agravamiento de la absorción intestinal deficiente.
- 7.-Neumatosis intestinal.
- 8.-Hipersensibilidad o alergia.(16)

Diagnóstico Diferencial.- Se realiza principalmente con la alergia a la proteína de la leche y con las diversas enfermedades que conrorman el síndrome de absorción intestinal deficiente.(16,17)

Manejo de pacientes con intolerancia a la lactosa:

- 1.- Eliminación de la dieta del carbohidrato que esté condicionando el problema.(no ingerir leche o alimentos amiláceos)
- 2.- Corrección del desequilibrio hidroelectrolítico.
- 3.- Tratamiento de infecciones.
- 4.- Administración de sustitutos de fórmula láctea (proteína aislada de soya como son;Nursoy,Prosobee e Isomil)
- 5.- Fórmulas sin lactosa (Milsan y Nan sin lactosa)
- 6.- En caso de daño grave a la mucosa intestinal (hidrolizado de proteína libre de carbohidratos como el Pregestenil)
- 7.- En caso necesario : dieta transicional,fórmula de carne o dieta elemental.
- 8.- Como último recurso nutrición parenteral.
(1,2,7,8,9,11,17,18,19,22)

MATERIAL Y METODOS

El presente es un estudio de investigación básico, - longitudinal, prospectivo, clínico y abierto, realizado en el servicio de pediatría del Hospital General Tacuba del ISSSTE durante los meses de enero a diciembre de 1991.

Se estudiaron a todos los pacientes pediátricos que cursaron con cuadro diarreico, tanto los hospitalizados como los que se observaron en el servicio de urgencias pediátricas. Los criterios de selección en el estudio fueron:

Criterios de Inclusión:

- Pacientes derechohabientes del Hospital General Tacuba del ISSSTE.
- Lactantes menores (edad comprendida de un mes a 12 meses).
- Lactantes mayores (edad comprendida de 13 a 24 meses).
- Preescolares (edad comprendida de 2 a 5 años).
- Que hayan cursado con síndrome diarreico agudo, diagnosticados en el servicio de urgencias pediátricas y hospitalización de pediatría.

Criterios de Exclusión:

- Niños menores de un mes de edad.
- Niños mayores de 5 años de edad.
- Pacientes con diarrea de más de 15 días de evolución.
- Pacientes no derechohabientes.
- Pacientes tratados con antibióticos previamente.

Criterios de Eliminación:

- Ninguno.

El estudio se integró de 89 pacientes a quienes previamente se les elaboró cédula de recolección de datos (ver anexo) donde se describieron nombre del paciente, edad, sexo, expediente, diagnósticos de ingreso y egreso, características de las evacuaciones, días de evolución y estancia hospitalaria, reporte de labstix, clinitest, biometría hemática, citología de moco fecal, examen general de orina, coprocultivo, coproparasitoscópico en serie de 3, búsqueda de amiba en fresco, evolución del padecimiento y tratamiento instituido.

El material utilizado fué el siguiente:

- Papelería.
- Tabletas de clinitest.
- Tiras reactivas de labstix.
- Tubos de ensaye.
- Hisopos.
- Reactivos de laboratorio.
- Agua bidestilada.
- Exámenes de laboratorio.

La técnica de realización del estudio para la detección de intolerancia a la lactosa fué el siguiente: se tomaron 2 cc de agua bidestilada más 1 cc de materia fecal líquida reciente, se centrifugó y se obtuvieron 15 gotas de la mezcla, a la que se le agregó una tableta de clinitest, se analizó el color resultante comparándolo con la tabla de referencia. La interpretación de los resultados se hizo de la siguiente manera:

- Azul: negativo.
- Azul verdusco : indicios.
- Verde : positivo + (0.5% de sustancia reductora)
- Pardo Verdusco : positivo ++ (1% de sustancia reductora)
- Amarillo :positivo +++ (1.5% de sustancia reductora)
- Rojo amarillo : positivo ++++ (2% de sustancia reductora)

Se presentaron los resultados mediante la elaboración de tablas y gráficas, realizándose media y promedio a los datos obtenidos.

RESULTADOS

El estudio se realizó en pacientes con diagnóstico de síndrome - diarreico que acudieron al servicio de urgencias pediátricas o que estaban hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital General Tacuba del ISSSTE, en un tiempo comprendido entre enero a diciembre de 1991.

Al finalizar el estudio, la población que reunió los criterios de inclusión fué de 89 pacientes.

La distribución por sexo arrojó un número de 51 pacientes del - sexo femenino (57.3%) y 38 del masculino (42.7%) Gráfica 1.

Los niños fueron agrupados de acuerdo a edades pediátricas y se observó que 58 pacientes eran lactantes menores(65.17%), 20 de ellos lactantes mayores (22.47%) y 11 preescolares(12.36%). Gráfica 2.

Del total de la población se encontró que 26 pacientes presenta - ron intolerancia a la lactosa que correspondió al 29.21%. Gráfica 3.

De los 26 pacientes con intolerancia a la lactosa, 14 fueron del - sexo femenino (53.85 %) y 12 del sexo masculino (46.15%) Gráfica 4.

Las edades en las que se detectó la complicación fué en 22 lac - tantes menores cuyas edades variaron de 1.5 a 8 meses con una media de 5.4 meses y que constituyó el 84.62% de la población. Los lactan - tes mayores fueron dos pacientes de 12 y 13 meses respectivamente - con una media de 12.5 meses que correspondió al 7.69%. Dos preesco - lares cursaron con intolerancia a la lactosa, quienes tenían 2 años - un mes y 3 años respectivamente, con una media de 2.5 años, quienes - representaron el 7.69% restante. Gráfica 5.

Las características de las evacuaciones de los pacientes muestra - ron heces líquidas, explosivas y con olor agrio en 23 de ellos(88. - 46%) y aguadas en los 3 restantes(11.53%)

El pH de las evacuaciones fué ácido en 25 de los casos(96.15%) - con variaciones de 5 a 5.5 con una media de 5.1, en un caso el pH - fué de 6 (3.85%). Gráfica 6.

El clinitest (tabletas reactivas a azúcares reductores) fué po - sitivo en los 26 pacientes(100%) y mostró positividad variable. En 10 pacientes la prueba mostró 2++(38.46%), en 13 casos 3+ (50%) y en 3 de ellos 4+ (11.54%). Gráfica 7

La citología de moco fecal se reportó negativa en 22 pacientes - (81.62%) y con celularidad a expensas de leucocitos polimorfonucleares en 4 casos(15.38%). Tabla 1.

La biometría hemática se caracterizó por el reporte de leucocitosis con linfocitosis en 10 pacientes (38.46%), leucocitosis con predominio de segmentados en 4 casos(15.39%) y normal en 12(46.15%). Gráfica 8.

El coprocultivo fué negativo en todos los casos (100%). tabla 1.

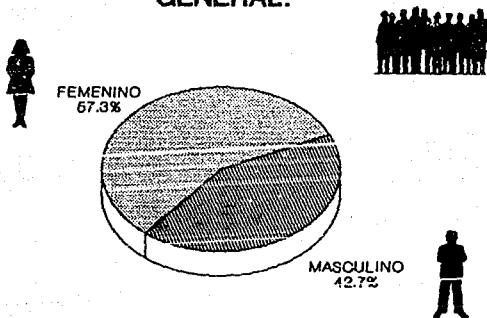
Los reportes de coproparasitoscópico en serie de 3 resultó negativo en los 26 pacientes(100%) y la búsqueda de amiba en fresco fu'e positiva en un caso (3.85%) y negativa en 25 casos (96.15%).Tabla 1.

Los días de estancia hospitalaria en los pacientes con intolerancia a la lactosa fueron de 1 a 8 días, con una media de 3.7 días.Tabla 2.

La evolución del padecimiento varió de entre 3 y 10 días, con un promedio de 4.9 días. Tabla 2.

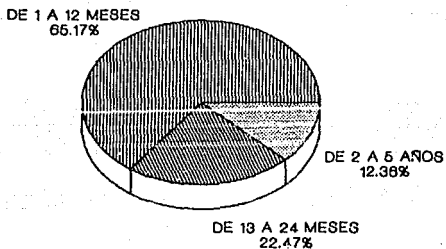
Los diagnósticos de egreso fueron de gastroenteritis de probable etiología viral en 21 pacientes (80.76%), gastroenteritis probablemente bacteriana en 4 casos(15.39%) y un caso de gastroenteritis mixta (probablemente viral y amibiana) que correspondió al(3.85%).- Tabla 3.

DISTRIBUCION POR SEXO DE LA POBLACION GENERAL.



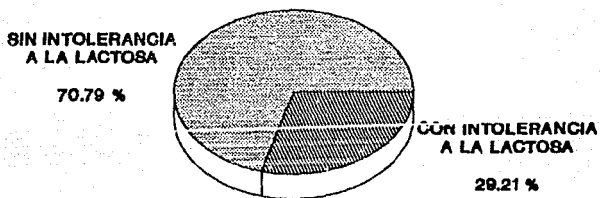
Gráfica 1.- Distribución por sexo de la población general incluida en el estudio que cursó con síndrome diarreico.

DISTRIBUCION POR EDADES DE LA POBLACION GENERAL.



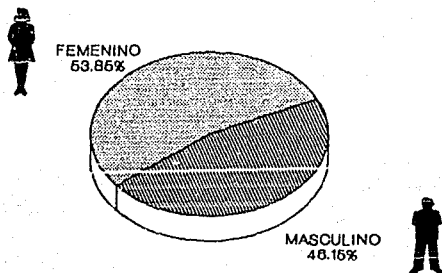
Gráfica 2.- Distribución por edades de la población general incluida en el estudio que cursó con síndrome diarreico.

FRECUENCIA DE INTOLERANCIA A LA LACTOSA EN LA POBLACION GENERAL.



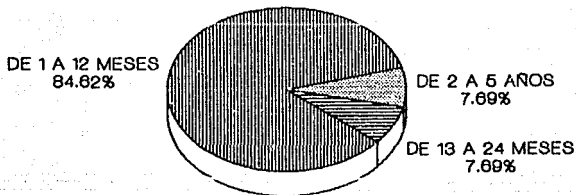
Gráfica 3.- Frecuencia de pacientes que cursaron con intolerancia a la lactosa de la población total estudiada.

DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON INTOLERANCIA A LA LACTOSA.



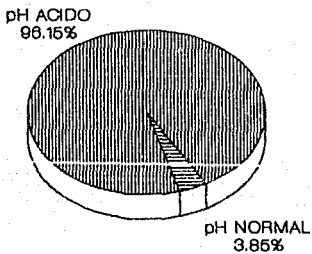
Gráfica 4.- Distribución por sexo de los pacientes que cursaron con intolerancia a la lactosa.

DISTRIBUCION POR EDADES DE PACIENTES CON INTOLERANCIA A LA LACTOSA.



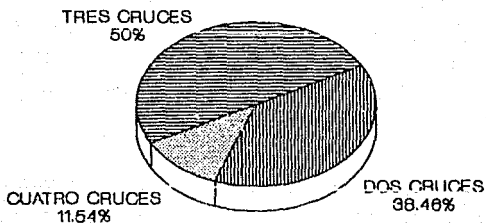
Gráfica 5.- Distribución por edades de los pacientes que cursaron con intolerancia a la lactosa.

PRESENCIA DE pH ACIDO EN EVACUACIONES.



Gráfica 6.- Porcentaje de pacientes que curaron con pH ácido en evacuaciones.

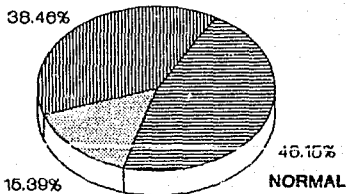
POSITIVIDAD DE CLINITEST EN EVACUACIONES



Gráfica 7.- Positividad por cruces del clinitest en evacuaciones de los pacientes con intolerancia a lactosa.

BIOMETRIA HEMATICA EN PACIENTES CON INTOLERANCIA A LA LACTOSA.

LEUCOCITOSIS CON LINFOCITOSIS



LEUCOCITOSIS CON NEUTROFILIA

Gráfica 8.- Características de la biometría hemática en los pacientes con intolerancia a lactosa.

RESULTADOS DE COPROPARASITOSCOPICO
AMIBA EN FRESCO Y COPROCULTIVO.

	POSITIVO		NEGATIVO	
	NUMERO	PORCIENTO	NUMERO	PORCIENTO
COPRO- PARASITOSCOPICO	0	0 %	26	100 %
COPROCULTIVO	0	0 %	26	100 %
AMIBA EN FRESCO	1	3.85 %	25	96.15 %

TABLA 1.- RESULTADOS DE COPROPARASITOSCOPICO EN SERIE DE 3. AMIBA EN FRESCO Y COPROCULTIVO EN LOS 26 PACIENTES CON INTOLERANCIA A LA LACTOSA.

**DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
Y DE EVOLUCION DEL CUADRO DIARREICO.**

	MINIMO	MAXIMO	MEDIA
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA.	1	8	3.7
DIAS DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO.	3	18	4.9

**TABLA 2.- ESTANCIA HOSPITALARIA Y EVOLUCION DEL
CUADRO DIARREICO CON INTOLERANCIA A LA LACTOSA
EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.**

DIAGNOSTICOS DE EGRESO EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS CON INTOLERANCIA A LA LACTOSA.

DIAGNOSTICO DE EGRESO	NUMERO	PORCENTAJE
GASTROENTERITIS VIRAL	21	88.76 %
GASTROENTERITIS BACTERIANA	4	15.39 %
GASTROENTERITIS MIXTA (VIRAL/AMIBIANA)	1	3.85 %

TABLA 3.- DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE EGRESO SOSPECHADO EN LOS PACIENTES AUNADO AL DE INTOLERANCIA A LA LACTOSA.

ANALISIS

No existe predominio de sexo que condiciones la instalación de cuadros diarreicos así como tampoco se relaciona con la presencia de intolerancia a disacáridos.

El porcentaje de pacientes que se complican con intolerancia a la lactosa es de 29.21% ,cifra similar a los reportes de la literatura, donde se refiere que del 20 al 30% de los pacientes con diarrea aguda pueden cursar con ésta alteración.(1,9,20)

Del total de pacientes complicados, la edad pediátrica más afectada es la de los lactantes menores, con un porcentaje de 84.62% y una media de edad de 5.4 meses. La bibliografía existente también menciona ésta edad como la más involucrada, relacionada a su vez con la etiología viral de las diarreas (rotavirus principalmente) que se presenta con mayor frecuencia en éste grupo etáreo.(1,4,6,9,20)

Las evacuaciones características de la intolerancia a disacáridos son líquidas, abundantes y explosivas en el 88.46% de los casos, con franca correlación con estudios previos publicados.(1,2,3,6,9,15,16-19,20,22)

Otra peculiaridad de las heces es la acidez de las mismas por formación bacteriana de ácidos de cadena corta a nivel intraluminal ante la presencia de azúcares, lo que les confiere un olor agrio u ácido. Por medio de la medición del pH de las evacuaciones (con tiras reactivas) se encontró que el 96.15% de los pacientes tenían heces con pH de 5 a 5.5 .(7,9,15,20)

La presencia de azúcares reductores en heces detectadas por medio del clinitest, es el dato más importante que confirma la sospecha clínica de intolerancia a la lactosa, presentando positividad a las prueba el 100% de la población. (1,3,7,9,15)

La etiología negativa a presencia de leucocitos polimorfonucleares en moco fecal sugiere etiología viral, hallazgo que se observó en el 84.62% de los pacientes. Por el contrario, apoyó el diagnóstico de diarrea bacteriana en 4 casos en que se detectaron leucocitos polimorfonucleares.(14)

En el análisis hematológico la presencia de fórmula blanca normal o con discreta leucocitosis de predominio linfocítico se correlacionó con proceso viral lo que sucedió en el 84.61% de los resultados obtenidos.(6,12,16,20)

El reporte negativo de coprocultivo en la totalidad de los pacientes no descarta la posibilidad de diarrea de etiología bacteriana, siendo de utilidad diagnóstica la citología de moco rectal y la biometría hemática, parámetros que nos orientaron a realizar 4 diagnósticos de gastroenteritis probablemente bacteriana.(14)

Hubo el hallazgo de un paciente con amiba positiva que se catalogó como gastroenteritis mixta(amibiana y viral),ya que no se reportan en la literatura estudios que relacionen a éste parásito con la con la instalación de cuadro de intolerancia a la lactosa ,debido que la amiba es patógena exclusiva de intestino grueso y la alteración enzimática es a nivel de intestino delgado.(20)

La evolución del padecimiento con manejo específico a base de fórmula no láctea y medidas generales arrojó un promedio de días de estancia de 1 a 8 días con una media de 3.7 días, que nos habla de un proceso agudo con remisión adecuada.

CONCLUSIONES

La intolerancia a la lactosa se presenta como complicación frecuente en gastroenteritis aguda.

Afecta principalmente a los lactantes menores, ocasionando cuadros diarreicos crónicos que interfieren con su crecimiento y desarrollo.

Se relaciona en la mayoría de los casos con etiología viral y aunque existan lugares que no cuentan con exámenes de laboratorio específicos para virus, se puede sospechar éste diagnóstico con las características clínicas de las evacuaciones, la citología de moco fecal y la biometría hemática.

El clinitest es una prueba sencilla, económica y accesible para su utilización a cualquier nivel de atención médica, que nos indica la presencia de intolerancia a la lactosa.

El uso de fórmulas no lácteas del tipo de la proteína aislada de soya acorta la duración del cuadro enteral y evita la cronicidad de la diarrea, al mismo tiempo que proporciona una alternativa nutricional adecuado por su alto valor biológico. En consecuencia, los menores afectados se pueden manejar de ésta manera sin presentar desnutrición en cada evento diarreico que sufran y que curse con intolerancia a la lactosa.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bayless MT, Cuando se sospecha en intolerancia a la lactosa. Atención Médica.1991;86-98.
- 2.- Behrman RE, Vaughan VC, Nelson; Trastornos mal - absortivos, Tratado de Pediatría,13a edición,1989. Tomo II. 863-64. Interamericana Mc Graw Hill.
- 3.- Berezín S, Shwarz SM, Gastrointestinal milk into - larence of infancy(see coments),Am -J-Dis-Child; - 1989 mar;143(3),361-362.
- 4.- Carrada BT, DIARREA en la infancia. Rev. Mex. Pe - diatr. 1991, 58: 57-77.
- 5.- De la Rosa V, Conceptos sobre el tratamiento de la diarrea y uso de la terapia de hidratación oral en - dos poblaciones socialmente diferentes. Bol.Med. - Inf. Mex. 47 : 815-821.
- 6.- González SN,Gastroenteritis, Infectología pediá - trica,3ra edición,1989,156.editorial Trillas.
- 7.- Heithinger LA, Lebenthal E, Trastornos de la diges - tión de carbohidratos.Clínicas pediátricas de Nor - teamerica 1988;2:261-280. Editorial Interamericaca.
- 8.- Iyngkaran N, Yadav M, Effect of soy protein on the small bowel mucosa of young infants recovering - from acute gastroenteritis; J.Pediatr Gastroente - rol Nutr;1988 Jan-Feb.;7(1): 68-75.

- 9.- Larracilla AJ, Manejo dietético del lactante con - intolerancia a la lactosa. Rev. Mex. Pediatr. 1991 58:153-168.
- 10.- Martínez H, Eficacia de una bebida a base de arroz en el manejo de la deshidratación por diarrea aguda en niños. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 1991;538-43.
- 11.- Mathuram S, Julius G, role of a soy- based lactose-free formula in the outpatient, management of diarrhea. Pediatric 87 (5) Mayo 1991;619-622.
- 12.- Olarte G, etiología de las diarreas infecciosas: - viejos y nuevos agentes; Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 1992-49: 143-150.
- 13.- Pizarro DT, El tratamiento y prevención de la enfermedad diarreica aguda. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex.- 1990,48:699-709.
- 14.- Rowe CP, Prueba para azúcar en heces (sustancias reductoras), Manual de Pediatría Hospitalaria. The Harriet Lane, undecima edición, 1989, 54-55. Interamericana Mc Graw hill.
- 15.- Salas AM, Ramirez MJ, Deficiencia congénita o secundaria de lactasa, Síndromes pediátricos, 3ra edición 1989, 129-132. La Prensa Médica Mexicana, SA.
- 16.- Salas AM, Ramirez MJ, Intolerancia a los carbohidratos; Síndromes Pediátricos, 3ra edición 1989, 154 - 156. La Prensa Médica Mexicana, S.A.

- 17.- Scrimshaw NS, Lactose tolerance and milk consumption : myths and realities ; arch-Latinoam-Nutr;1988-sept;38 (3);543-71.

- 18.- Sotelo A, Hernández M, Use of chickpea (cicer arietinum) in children with lactose intolerance, - fed with a formula based on chickpea and commercial soybean product. arch-Latinoam-Nutr;1987 Sept,37 (3);468-479.

- 19.- Stern M, Secondary carbohydrate and protein intolerance following gastroenteritis; Monatsschr-Kinderheilk;1989 sept.;137(9),85-89.

- 20.- Torregrosa FL, Olarte J, Diarrea por rotavirus y otros virus, Enfermedades diarreicas en el niño, 9a edición 1988;207-216. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. Federico Gómez.

- 21.- Torregrosa FL, Olarte J, Giardiasis, Enfermedades en el niño, 9a edición 1988;229-237, Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. Federico Gómez.

- 22.- Yolken RH, Hart W, Gastrointestinal dysfunction and disaccharide intolerance in children infected with human immunodeficiency virus, J. Pediatr; Mar; 118(30); 359-63.