



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11237



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA



0331227

Dr. Roberto Jesús García Hernández.

Octubre de 2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

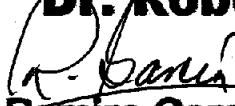
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

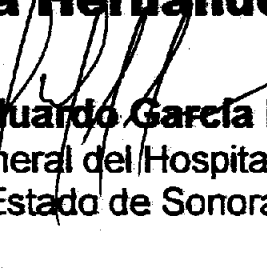
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**"DIAGNÓSTICO DE ESTEATORREA EN
PEDIATRÍA UTILIZANDO 2 MÉTODOS:
ESTEATOCRITO ÁCIDO Y SUDAN III"**

**TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA
PRESENTA:**

Dr. Roberto Jesús García Hernández.


Dr. Ramiro García Álvarez
Director de enseñanza e
Investigación y Profesor
Titular del Curso


Dr. Luis Eduardo García Lafarga
Director General del Hospital
Infantil del Estado de Sonora.


ENSEÑANZA

Asesor

Dr. Jaime G. Hurtado Valenzuela.


Octubre de 2003.



CON AGRADECIMIENTO

A Dios:

Por brindarme la oportunidad de corresponder a las bendiciones que me ha brindado durante toda mi vida.

A mis padres:

Por invertir gran parte de su vida en darme su apoyo incondicional, enseñarme los valores necesarios para ser yo mismo y por seguir siendo los mejores padres del mundo. Siempre los amaré....

A mis hermanas:

Por contar siempre con Uds. , sentir su cariño y apoyo en todo momento, por comprenderme y dejarme ser parte de su vida. Ni un día he dejado de pensar en las dos: Karina y Karime estoy orgulloso de Uds.

A ti Jessica y mi precioso hijo Roberto Carlos:

Por darle un nuevo sentido a mi vida, felicidad y ganas de vivir, siempre estaré con Uds. Los amaré siempre. Gracias por ser mi familia.

A mis amigos y maestros:

Por enseñarme el valor de la amistad y de compartir los triunfos, derrotas, conocimientos, alegrías y tristezas.

Gracias a todos los que contribuyeron en algún modo para que llegara hasta éste momento...

García Hernández Roberto J. , Hurtado Valenzuela Jaime G.
**"DIAGNÓSTICO DE ESTEATORREA EN PEDIATRÍA UTILIZANDO 2 MÉTODOS :
ESTEATOCRITO ÁCIDO Y SUDAN III".**

Introducción. La *Esteatorrea* se define como la mala absorción de grasas a nivel intestinal que se traduce macroscópicamente como heces blandas, brillantes, pastosas, de olor rancio que flotan en agua y dejan un halo de aceite.

Las alteraciones en la digestión , absorción y transporte de nutrimentos son capaces de producir el síndrome de Malabsorción Intestinal , caracterizado por diarrea crónica y pérdida de peso que lleva a la desnutrición.

La detección de esteatorrea constituye la base del diagnóstico de Malabsorción intestinal lo que determina la posibilidad de encontrar cierto grupo de enfermedades asociadas a la misma.

Objetivos. Conocer la aplicación clínica del diagnóstico de esteatorrea en el protocolo de estudio de pacientes con Malabsorción intestinal. Conocer las prueba: Esteatocrito ácido, como recurso de laboratorio a nuestro alcance para el diagnóstico de esteatorrea en pacientes pediátricos. Comparar los resultados obtenidos al realizar las pruebas de Esteatocrito Ácido y SUDAN III a pacientes sospechosos de Esteatorrea y pacientes de control testigos. Justificar el uso de Esteatocrito Ácido en nuestro Hospital.

Material y Métodos. Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y comparativo. Se seleccionaron 2 grupos en el estudio: Un grupo problema y un grupo testigo los cuales cumplieron los criterios de inclusión para cada grupo. A cada grupo se le realizaron las pruebas de Esteatocrito ácido y Sudan III en nuestro Hospital, se recabaron datos de cada paciente en relación a Nombre, edad, sexo, peso actual, peso ideal, padecimiento actual, diagnósticos actuales, tratamientos previos y dieta actual. Se comparan los resultados obtenidos.

Resultados. De los 20 pacientes incluidos en el estudio, la mayor parte de los pacientes sospechosos de esteatorrea, se encontraron en el grupo de 1 a 5 años de edad (50%), como se observa en la figura 5. y los pacientes control se reportaron 50% en el grupo de 11 a 17 años. El predominio en cuanto al sexo, fue mayor en el grupo femenino (80%).

En cuanto a los padecimientos incluidos en el grupo problema, se encuentran 6 gastroenteritis de larga evolución, 3 pacientes con fibrosis quística en control y 1 paciente con VIH. Las patologías en el grupo control fueron mas variadas encontrándose 2 pacientes con meningitis viral, 2 con Neumonías, el resto solo 1 paciente por patología (celulitis, meningitis bacteriana, cardiopatía congénita, sepsis, absceso maxilar y Pb. dengue hemorrágico).

Al aplicar la prueba de Sudan III a los pacientes problema se encontró positivo en una cruz (+) (levemente positiva) a 3 pacientes, coincidiendo para Esteatocrito solo 1 , sin embargo el Esteatocrito ácido detectó 4 pacientes con resultados por arriba de 4% siendo positivos, llama la atención que 3 de éstos pacientes fueron pacientes con fibrosis quística.

El estado nutricional no influyó en los pacientes con Esteatocrito positivo, en el grupo testigo , no se reportó ningún resultado positivo para Esteatocrito ni para Sudan III.

Al sumar los resultados positivos para ambas pruebas se incremento levemente la detección de pacientes positivos.

No existió ninguna dificultad para realizar los exámenes de laboratorio (procesarlos) en las instalaciones de el Laboratorio de nuestro Hospital.

Conclusiones. El tamaño de la muestra resultó insuficiente para poder aplicar valor estadístico significativo, además, es importante considerar que no contamos con el estudio Estándar de oro como base comparativa para validar el Esteatocrito ácido como sustituto de éste método.

Sin embargo vale la pena comentar que la bibliografía revisada avala de manera importante la utilidad de éste método, además se pudo comprobar que la realización de éste examen de laboratorio es factible realizarla en nuestro Hospital.

La detección de esteatorrea en el paciente pediátrico, constituye el primer paso para llegar al diagnóstico del Síndrome de Malabsorción intestinal.

En nuestro Hospital no contamos con un método confiable para la detección de la esteatorrea.

La técnica descrita, para la realización del Esteatocrito ácido es aplicable a los recursos físicos y humanos con los que cuenta el Hospital Infantil. Se sugiere lo siguiente: Considerar al síndrome de Malabsorción intestinal, en pacientes con diarrea crónica y a la fibrosis quística como representantę principal en pacientes pediátricos que presenten esteatorrea. Retomar el Estudio de Van de Kamer en nuestro Hospital ó en su defecto considerar la validación de Esteatocrito ácido mediante la realización de un estudio con mayor número de pacientes sospechosos ó confirmados de esteatorrea.

INDICE

INTRODUCCION	1
Digestión de las grasas en el Intestino	4
Digestión de los triglicéridos por la Lipasa Pancreática	6
Formación de micelas	6
Fisiopatología de la Esteatorrea	11
Pruebas para malabsorción de Grasas	14
Método Van de Kamer	15
Tinción de Sudán III	17
Esteatocrito ácido	18
NIRA	19
Prueba de aliento 14C trioleina	19
Beta carotenos	20
OBJETIVOS	22
MATERIAL Y METODOS	23
RESULTADOS	26
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFIA	41

INTRODUCCIÓN

La *Esteatorrea* se define como la malabsorción de grasas a nivel intestinal que se traduce macroscópicamente como heces blandas, brillantes, pastosas, de olor rancio, que flotan en agua y dejan un halo de aceite.

En la población pediátrica es frecuente encontrar a la diarrea como padecimiento que repercute directamente sobre el estado nutricional y en especial cuando ésta se manifiesta de manera crónica y como expresión clínica de malabsorción acompañándose de ausencia o inadecuada ganancia ponderal. La esteatorrea representa un signo importante que acompaña a diversos síndromes de malabsorción.

La detección de esteatorrea es clínicamente útil en pacientes con síndrome de malabsorción y el diagnóstico de la misma es importante tanto para la etapa diagnóstica de la enfermedad como para evaluar la respuesta de la terapia.

Tanto las grasas como los aceites comúnmente empleados en la alimentación del hombre están constituidos por una molécula de glicerol, en la cual cada uno de sus tres grupos hidroxilo se ha combinado con 3 ácidos grasos, formando así un éster conocido como *triglicérido*.

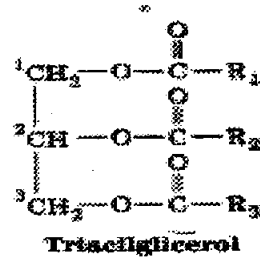
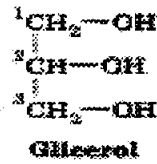


Fig.1 Composición química de las grasas.

El tipo más simple de triglicérido resulta cuando las tres moléculas que se unen son del mismo tipo de ácido orgánico, en forma ordinaria esto no ocurre, encontrándose siempre mezclas de triglicéridos con diferentes ácidos grasos.

Todos los aceites y las grasas contienen ácidos grasos *saturados* (sin dobles ligaduras en sus cadenas de carbono) y *no saturados*, (con 2 o más ligaduras en una o varias uniones de carbono); cuando los ácidos grasos tienen mas de dos carbonos unido a una doble ligadura, se les conoce como *poli-insaturados*.

Los ácidos grasos que son indispensables para el organismo, son conocidos como *ácidos grasos esenciales*. De esta manera se conocen a los ácidos araquidónico, linoleico y linolenico.

Los ácidos grasos saturados que con mayor frecuencia se encuentran formando parte de las grasas en los alimentos, tanto de origen animal como vegetal, son el ácido esteárico y el palmítico, integrados por una cadena de 16 y 18 carbonos.

En la dieta habitual existen también pequeñas cantidades de fosfolípidos, colesterol y ésteres de colesterol. Los fosfolípidos y los ésteres de colesterol contienen ácidos grasos, por lo que pueden ser considerados como grasas. Sin embargo el colesterol, es un compuesto esterol que no contiene ácidos grasos aunque si posee algunas de las características físicas y químicas de las grasas, procede de éstas y su metabolismo es similar al de ellas.

Las grasas que forman parte integral de una dieta normal, son absorbidas casi completamente (95% o más).

DIGESTIÓN DE LAS GRASAS EN EL INTESTINO

La *Lipasa lingual*, es secretada por las glándulas salivales en la boca y deglutida con la saliva, digiere una pequeña cantidad de triglicéridos en el estómago. Sin embargo la proporción es inferior al 10% y, en general, poco importante. En realidad, la digestión de todas las grasas tiene lugar esencialmente en el intestino delgado.

El primer paso en la digestión de las grasas consiste en reducir el tamaño de los glóbulos con el fin de que las enzimas digestivas hidrosolubles, puedan actuar sobre su superficie.

Este proceso se conoce como emulsión y se produce en parte, por la agitación a que son sometidos, los alimentos en el estómago junto a los productos de la digestión gástrica y sobre todo, gracias a la influencia de la bilis, la secreción hepática que no contiene enzima digestiva alguna. Sin embargo, si contiene grandes cantidades de sales biliares y del fosfolípido lecitina, productos ambos, pero en especial la lecitina, extraordinariamente importantes, para la emulsión de las grasas.

Las regiones polares (lugares que sufren ionización cuando se encuentran en un medio acuoso) de las moléculas de las sales biliares y de la lecitina son muy solubles en el agua, mientras que la mayor parte de las regiones restantes de sus moléculas son muy solubles en las grasas.

Así pues, las porciones liposolubles, se disuelven en la capa superficial del glóbulo, mientras que las porciones polares, solubles en los líquidos adyacentes, se proyectan hacia fuera , este efecto reduce en gran medida la tensión superficial de la grasa.

Cuando la tensión superficial de un glóbulo de líquido no miscible es baja, este glóbulo, al agitarse, puede romperse en numerosas partículas diminutas con mucha mayor facilidad cuando son agitados en el intestino delgado. Su acción es similar a la de muchos detergentes ampliamente utilizados en la limpieza del hogar para eliminar la grasa.

Cada vez que los diámetros de los glóbulos de grasa se dividen por un factor 2 como consecuencia de la agitación en el intestino delgado, la superficie total expuesta aumenta al doble, En otras palabras, la superficie total de las partículas de grasa presentes en el contenido intestinal es inversamente proporcional a los diámetros de sus partículas. Como el tamaño medio de las partículas de grasa emulsionada es inferior a un micrómetro, el aumento de la superficie total causado por el proceso de emulsión es de hasta 1000 veces.

Las Lipasas son sustancias hidrosolubles que solo pueden atacar a los glóbulos de grasa en sus superficies. Por tanto es fácil comprender la

importancia de la función detergente de las sales biliares para la digestión de las grasas.

DIGESTIÓN DE LOS TRIGLICÉRIDOS POR LA LIPASA PANCREÁTICA.

La enzima más importante, con mucho, para la digestión de los triglicéridos, es *la lipasa pancreática*, presente en enormes cantidades en el jugo pancreático, tanto que puede digerir en pocos minutos todos los triglicéridos que se encuentre. Además, los enterocitos del intestino delgado contienen una mínima cantidad de una lipasa conocida como *lipasa intestinal*, cuya función es de escasa importancia.

La mayor parte de los triglicéridos de la dieta son degradados por la lipasa pancreática en ácidos grasos libres y 2 - monoglicéridos, mínimas proporciones permanecen en forma de di-glicéridos.

FORMACION DE MICELAS

La hidrólisis de los triglicéridos, es un proceso muy reversible; por tanto, la acumulación de monoglicéridos y de ácidos grasos libres en la vecindad de las grasas en proceso de digestión bloquea rápidamente el progreso de este último. Las sales biliares desempeñan un papel de gran

importancia, puesto que separan a los monoglicéridos y a los ácidos grasos libres de la vecindad de los glóbulos de grasa que están siendo digeridos. Esta separación se produce casi en el mismo momento en que se forman y por el mecanismo siguiente:

Las sales biliares, cuando se encuentran en concentraciones suficientemente altas, tienen tendencia a formar *micelas*, que son pequeños glóbulos esféricos cilíndricos de 3-6 nanómetros de diámetro y formados por 20 a 40 moléculas de sales biliares que se desarrollan debido a que cada molécula de sal biliar está formada por un núcleo esteroide, muy liposoluble, en su mayor parte, y un grupo polar muy hidrosoluble. En la micela se produce la agregación de los núcleos esteroide de las 20 a 40 moléculas de sales biliares, con las grasas digeridas, con lo cual se forma un pequeño glóbulo de grasa en el centro, mientras que los grupos polares de las sales biliares, se proyectan hacia fuera, cubriendo la superficie micelar. Como estos grupos polares, tienen carga negativa, permiten que la totalidad de la micela se disuelva en el agua, de los líquidos digestivos y que permanezca en solución estable a pesar de su gran tamaño.

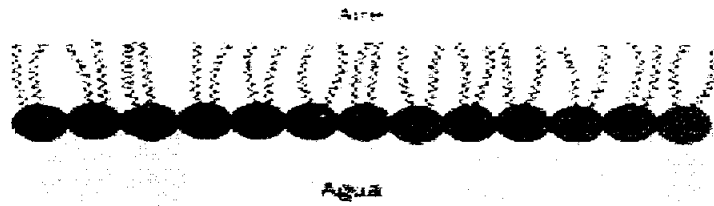


Figura 2. En la interfase aire-agua, las colas hidrofóbicas, de una monocapa lipídica evitan la asociación con el agua al extenderse hacia el aire

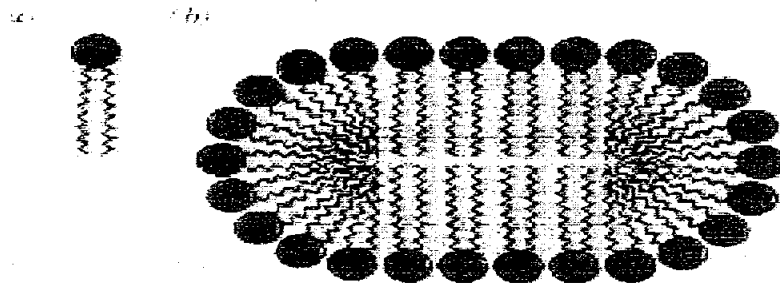


Fig. 3. La cubierta de Van de Waals rectangular de los fosfolípidos a) hacen que se formen micelas extendidas en forma de disco b) que son descritas mejor como bicapas lipídicas.

Durante la digestión de los triglicéridos, a medida que se van formando monoglicéridos y ácidos grasos, las porciones grasas de estos se van disolviendo en la porción grasa central de las micelas, con lo que inmediatamente descende, la concentración de productos finales de la

digestión que se encuentran en la vecindad de los glóbulos que están siendo digeridos. Por tanto, el proceso digestivo puede proseguir sin interrupción.

Las micelas de sales biliares también actúan como medio de transporte de los monoglicéridos y de los ácidos grasos libres, que de otra forma permanecerían relativamente insolubles, hacia el borde en cepillo de las células epiteliales intestinales. Como se verá mas adelante, a continuación se produce la absorción de monoglicéridos y ácidos grasos libres. Cuando abandonan a estas sustancias en el ribete en cepillo, las sales biliares vuelven de nuevo hacia el quimo para ser utilizadas una y otra vez en este proceso de transporte.

La mayor parte del colesterol de la dieta se encuentra en forma de ésteres, que son combinaciones de colesterol libre con una molécula de ácido graso. Los fosfolípidos también contienen cadenas de ácidos grasos en sus moléculas. Tantos los ésteres de colesterol como los fosfolípidos son hidrolizados por otras 2 lipasas existentes en la secreción pancreática que actúan liberando a los ácidos grasos, la *colesterol ester hidrolasa*, A2, que hidroliza los fosfolípidos.

Las micelas de las sales biliares, desempeñan el mismo papel en el transporte del colesterol libre y del resto de las porciones de las moléculas digeridas de fosfolípidos que en el caso de los monoglicéridos y ácidos grasos libres. De hecho, ésta función de las micelas es esencial para la absorción del colesterol, de forma que, sin ellas, esta absorción sería prácticamente nula.

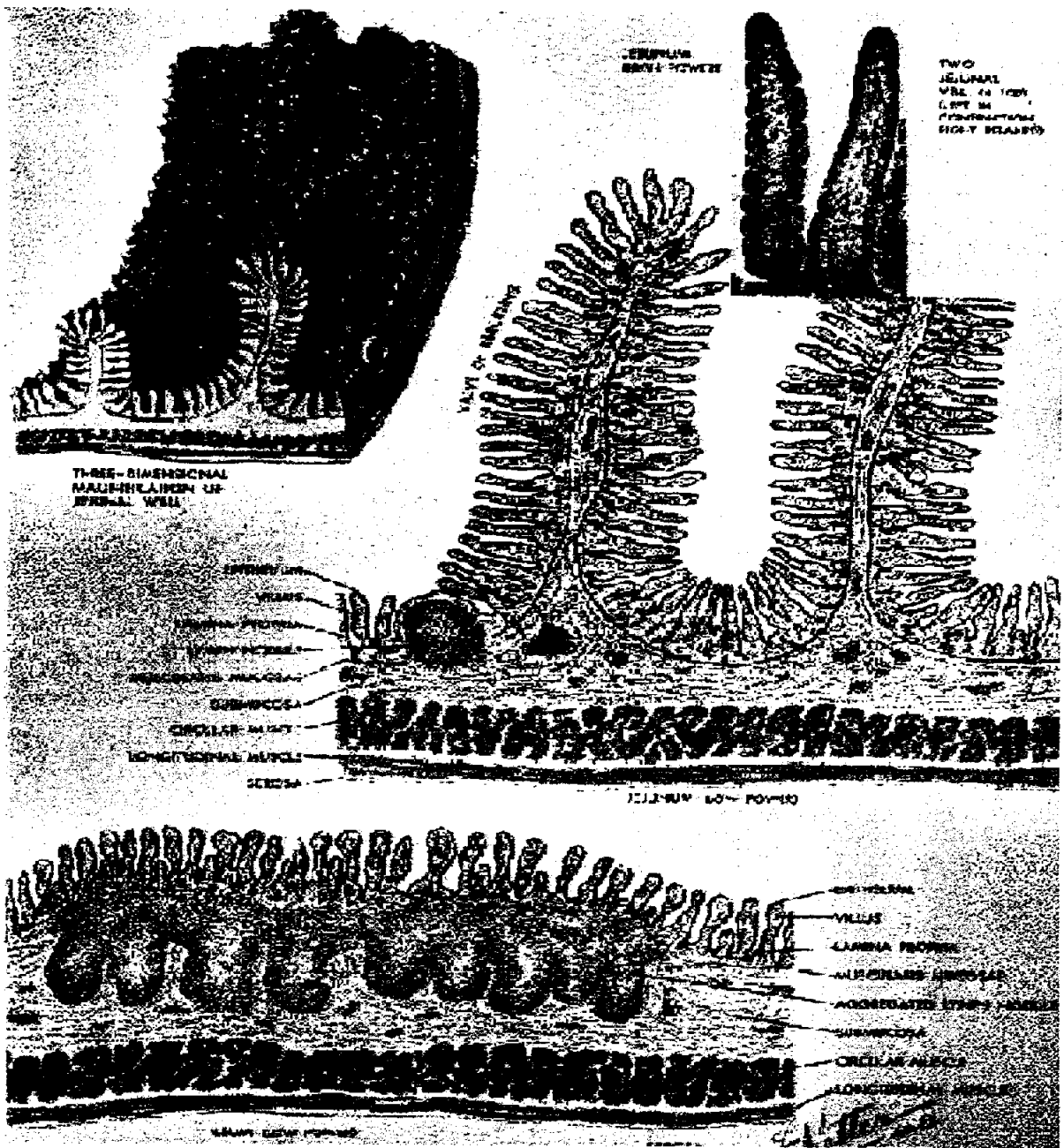


Figura 4. Superficie de absorción a nivel intestinal. Modelo Tridimensional y superficie de corte histológico. Tomado de Netter Atlas de anatomía.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ESTEATORREA.

Los procesos básicos de incorporación de nutrientes al organismo son la digestión, la absorción y el transporte hasta la corriente sanguínea o linfática. Cualquiera de estos procesos que se altere puede producir diarrea crónica, malabsorción y una de las manifestaciones clínicas puede ser la *ESTEATORREA*, sin embargo el principal motivo de consulta será en la mayor parte de los casos la diarrea de larga evolución o crónica, definiéndose ésta como una reducción de la consistencia y aumento de la frecuencia o volumen de las deposiciones que persiste mas de dos semanas.

La alteración puede producirse a nivel de la digestión, como ocurre en la fibrosis quística del páncreas, o bien por disminución de la superficie de absorción, como ocurre en el intestino corto, la resección intestinal extensa, la atrofia severa de vellosidades intestinales o la atrofia congénita de microvellosidades. También puede producirse cuando la capacidad de absorción intestinal queda superada; además cuando la causa es de origen inflamatorio se pueden involucrar otras etiologías.

Independientemente de la causa , la esteatorrea expresada en un cuadro clínico de diarrea es frecuente encontrarla como motivo principal de consulta en la edad pediátrica que repercute directamente sobre el estado nutricional y en especial cuando ésta se manifiesta de manera crónica acompañándose de ausencia o inadecuada ganancia ponderal, aun cuando la esteatorrea se manifiesta con otros problemas de absorción que involucran a carbohidratos y proteínas , existen padecimientos en los que la esteatorrea es el principal signo en el paciente ,como en la fibrosis quística ,en la que se reporta que hasta 80% de los pacientes pueden presentarla asociado a desnutrición y ser una de las causas en las cuales la sospecha de este padecimiento es de gran valor para llegar al diagnóstico definitivo ,se reconoce además que la valoración adecuada de el cese o la persistencia de la esteatorrea permite ser uno de los determinantes para valorar el adecuado o inadecuado manejo de la Fibrosis quística en la mayor parte del mundo.

CUADRO 1
PRINCIPALES MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS EN EL SÍNDROME DE ABSORCIÓN INTESTINAL DEFICIENTE.
 (MODIFICADO DE REFERENCIA 2).

1.- FASE LUMINAL O DIGESTIVA:

Alteración en la solubilidad de grasas:

- Deficit en la síntesis de sales biliares (enfermedades hepatocelulares)
- Alteración en la secreción de sales biliares (colestasis crónica)
- Inactivación de sales biliares (sobrepoblación bacteriana, colestiramina)
- Alteración en la producción de colecistocinina (enfermedades de la mucosa intestinal)
- Incremento en la pérdida de sales biliares (enfermedades o resección del íleon terminal)

Alteración en la hidrólisis de nutrientes:

- Inactivación de lipasa (síndrome de Zollinger-Ellison)
- Deficiencia de enzimas (insuficiencia pancreática: pancreatitis crónica, fibrosis quística)
- Deficiencia de hidrolasas del borde "en cepillo" mucoso (hipolactasia, deficiencia secundaria de lactasa, deficiencia de sucrosa-isomaltasa)
- Tránsito intestinal aumentado o mezcla inadecuada de nutrientes (hipertiroidismo, resección intestinal o cirugía de cortocircuito intestinal)

Disponibilidad reducida de nutrientes:

- Deficiencia de cofactor (anemia perniciosa o cirugía gástrica)
- Consumo intraluminal de nutrientes (sobrepoblación bacteriana)

2.- FASE DE MUCOSA O ABSORPTIVA:

- Pérdida extensa de la mucosa (resección o infarto intestinal)
- Enfermedades difusas de la mucosa intestinal (enfermedad celíaca, esprue tropical, enfermedad de Crohn, amiloidosis, sarcoidosis, mastocitosis, gastroenteritis eosinofílica, enfermedad de Whipple, enteritis posradiación, infecciones intestinales, enteropatía por SIDA, drogas o enfermedades infiltrativas del intestino delgado).
- Alteración a nivel de los enterocitos:
 - Defectos de transporte mucoso (cistinuria de Hartnup, de B-12 o folatos)
 - Alteración a nivel del epitelio (α -beta-lipoproteinemia).

3.- FASE DE TRANSPORTE:

- Vascular (ateroma o vasculitis)
- Linfática (linfangiectasias, radiación, tumor nodular, cavitación o enfermedades infiltrativas)

Cuadro 1. Causas de diarrea crónica en la cual se incluyen algunas etiologías de esteatorrea.

TABLA II. Causas más frecuentes de diarrea crónica		
Lactantes	Niños de 1 a 3 años	Escolares/adolescentes
Intolerancia secundaria a la lactosa	Diarrea crónica inespecífica	Giardiasis
Intolerancia a proteínas vacunas	Giardiasis	Enfermedad celíaca
Síndrome postenteritis	Enfermedad celíaca	Intolerancia racial a la lactosa
Intolerancia a otras proteínas alimentarias	Infecciones intestinales	Colitis ulcerosa
Fibrosis quística	Síndrome postenteritis	Enfermedad de Crohn
Errores dietéticos		

Cuadro 2. Causas frecuentes de diarrea por grupos de edad. Pediatrics in review 1999 20:13; 17

PRUEBAS PARA MALABSORCIÓN DE GRASAS

Es por esto que a través del tiempo se ha buscado encontrar el método mas adecuado para el diagnostico de la esteatorrea .Una variedad de pruebas pueden ser usadas para detectar la malabsorción de grasas. Actualmente el estándar de oro para el diagnostico de esteatorrea es la estimación cuantitativa de grasa fecal.

Determinación de grasa fecal (Método de Van de Kamer).

En pacientes sanos la excreción diaria de grasa fecal es menor de 6 gramos y continua siendo constante aun cuando la ingesta de grasas este incrementada. Sin embargo la excreción de grasa fecal puede estar incrementada en enfermedades diarreicas continuando sin malabsorción de grasas. El valor por arriba de 14 grs./ día ha sido reportado en voluntarios en quienes la diarrea fue intencionalmente inducida. Por consiguiente, un modesto incremento en la excreción de grasa fecal en un paciente con diarrea no necesariamente indica malabsorción como la causa primaria y otras pruebas deberían ser realizadas para identificar la causa de la diarrea.

Una colección de muestra fecal de 3 a 5 días es ideal porque reduce el error y la variabilidad que puede ocurrir si es usado un período de recolección mas corto. Un período de colección mas largo también permite la estimación del peso fecal diario, el cual es usualmente mayor de 200g/día en pacientes con esteatorrea. Los pacientes deben consumir no menos de 70 a 100 g. / día de grasa en la dieta para una determinación veraz. Ellos deben ser instruidos para evitar los sustitutos no absorbibles de grasa, tales como el olestra, el cual puede llevar aun resultado falso positivo. Más de 6 g/día de grasa en heces es patológico, aunque los pacientes con esteatorrea usualmente tienen más de 20g/día.

Manteniendo un registro de los alimentos ingeridos al inicio un día antes y extendiéndose por el resto de la recolección fecal, mejora la interpretación de la prueba. El promedio de grasa ingerido diariamente puede ser fácilmente determinado y a partir de este puede ser calculado el porcentaje de grasa absorbido (fracción de absorción de grasa): > de 94% es normal, este es un dato mas preciso para la interpretación de la prueba. Es importante mencionar que la determinación de grasa fecal no discrimina entre las causas de esteatorrea. Las muestras homogeneizadas de materia fecal luego son analizadas por la técnica de Van de Kamer, la cual implica la saponificación de la materia fecal con alcohol e hidróxido de sodio, liberación de los ácidos grasos con ácido clorhídrico y extracción con éter de petróleo y por último la medición de los ácidos grasos.

Otras pruebas han sido elaboradas más fáciles y rápidas de realizar que la colección de 72 hrs. para determinar la grasa fecal y para el diagnóstico de malabsorción. Sin embargo se ha considerado la prueba como el estándar de oro.

CUADRO 2
DROGAS QUE CAUSAN SÍNDROME DE ABSORCIÓN INTESTINAL DEFICIENTE.²

1.- LUMINAL:

Alcohol etílico
Neomicina
Colestiramina

2.- MUCOSA:

- Arquitectura de la mucosa intestinal:
 - Aplanamiento de vellosidades: neomicina, colchicina, ácido mefenámico, metotrexato
 - Estenosis: drogas antiinflamatorias no esteroideas
 - Enterocitos:
 - Toxicidad directa: sales de oro, alcohol etílico
 - Enzimas del borde en cepillo/transporte: neomicina, alcohol etílico
 - Intracelular: laxantes, biguanidas, ácido paraaminosalicílico, colchicina
-

Cuadro 3. Medicamentos que se relacionan con absorción intestinal deficiente.

Tinción de Sudan III

Debido a que la colección de 72 hrs. de muestra fecal resulta complicado para los pacientes, las pruebas cualitativas continúan siendo usadas en la clínica. Un ejemplo claro de ello es la prueba de Sudan III, en la cual se necesita una muestra fecal representativa y se mezcla esta con etanol y posteriormente con la tinción de sudan, lo que permite teñir a las partículas de grasa, pudiéndose observar éstas en el microscopio, sin embargo la

determinación es cualitativa y se reporta como +, ++, +++, o ++++ según la apreciación del químico, cabe mencionar que este procedimiento puede no detectar esteatorreas poco significativas lo que hace que pierda sensibilidad .

Esteatocrito ácido.

En 1981, Phuapradit describió el Esteatocrito, un micrométodo semicuantitativo relativamente simple y rápido. Ha sido utilizado por varios investigadores, algunos han reportado una buena correlación con el método clásico de Van de Kamer, otros lo reconocen como un instrumento útil en estudios pediátricos y hay quienes cuestionan su confiabilidad basados en una pobre correlación entre ambas técnicas.

En 1994, Tran y colaboradores modifican el método del esteatocrito acidificando las muestras para lograr una mayor sensibilidad y mejorar la correlación con el método de Van de Kamer.

Representa una prueba fácil de realizar y según la bibliografía revisada, se han encontrado sensibilidad del 100% y especificidad del 95% en relación a el estándar de oro (Van de Kamer), el estudio se realiza de manera general con una muestra fecal pequeña, posteriormente se mezcla con agua y con ácido perclórico, para después centrifugarse en un tubo capilar de

hematocrito y por 15 min. Para después leer la fase sólida, líquida y grasa en el tubo capilar.

El Esteatocrito ácido por una relación física de lecturas constantes entre fases no miscibles, se convierte en un método donde la posibilidad de error es baja.

Análisis cercano reflectante infrarrojo

Un método novedoso (NIRA), ANALISIS CERCANO REFLECTANTE INFRARROJO, puede ser el procedimiento de elección para evaluar la malabsorción de grasas. El NIRA es igualmente preciso pero ocupa menos tiempo que la evaluación de 72 hrs. de colección de heces fecales y permite para medidas simultaneas de grasa fecal, nitrógeno y carbohidratos en una muestra sencilla. NIRA se esta incrementando su uso en Europa y es también valorado en algunos centros de Estados Unidos.

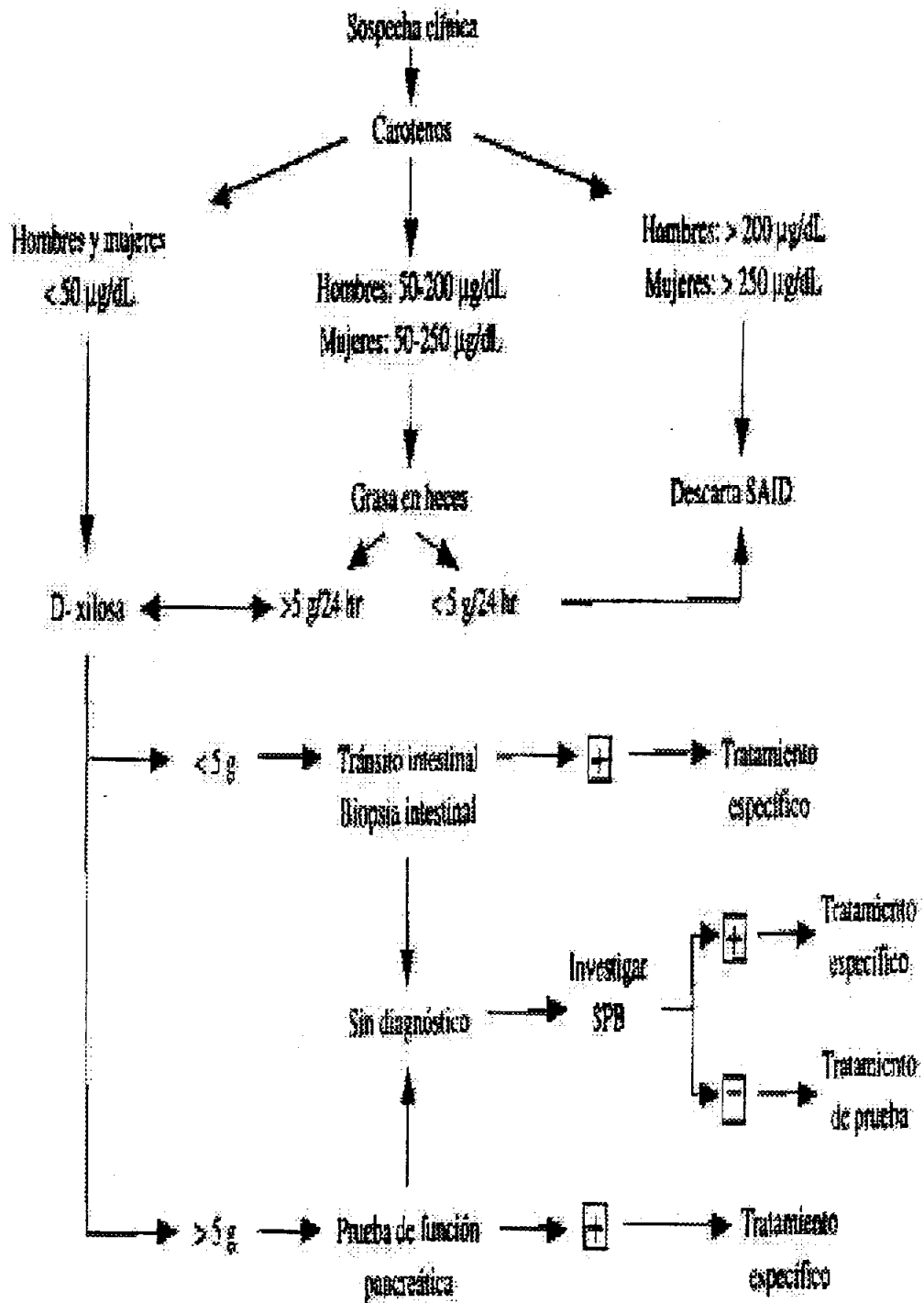
Prueba de aliento de ^{14}C trioleina.

Otra prueba para malabsorción de grasas es la prueba de respiración de ^{14}C trioleina. Se involucra la medida del CO_2 en la respiración después de la ingestión de trioleina triglicérido marcado, y provee una medida de absorción de grasas. Sin embargo, la interpretación de los resultados puede ser

difícil, porque varios estados patológicos pueden llevar a un valor erróneo. Además los exámenes de aliento en triglicéridos marcados con ^{13}C se han empleado para el mismo fin, ambas sustancias son hidrolizadas por la lipasa pancreática, y se mide el bióxido de carbono marcado que se elimina por el aire espirado; sin embargo el resultado, frecuentemente se altera por condiciones que modifican el metabolismo de la trioleína, tales como diabetes mellitas, obesidad hiperlipidemia, enfermedades de las glándulas tiroideas y hepatopatías crónicas, se han informado que estas pruebas tienen sensibilidad de 85% y especificidad de 93%, sin embargo su alto costo, así como la necesidad de sustratos marcados y un equipo técnico y humano especializados las hacen poco accesibles.

Beta carotenos séricos

Son precursores liposolubles de la vitamina A, su absorción requiere de la integridad anatómica y funcional de los elementos que participan en la digestión y absorción, por lo tanto, cualquier alteración en éstos elementos se traducirá en un descenso en su nivel sérico, lo cual ha sustentado su utilidad como una prueba de escrutinio en el estudio del paciente con probable malabsorción intestinal, actualmente se tienen estudios en donde se ha encontrado sensibilidad del 78%, especificidad de 82%.



Cuadro 4. Algoritmo para el abordaje del paciente con sospecha de síndrome de malabsorción intestinal. SPB: Sobrepopulación bacteriana, (+): diagnóstico específico, (-): no diagnóstico.

OBJETIVOS

GENERALES:

- Conocer la aplicación clínica del diagnóstico de esteatorrea en el protocolo de estudio de pacientes con Malabsorción intestinal.
- Conocer las prueba: Esteatocrito ácido, como recurso de laboratorio a nuestro alcance para el diagnóstico de esteatorrea en pacientes pediátricos.

ESPECIFICOS:

- Comparar los resultados obtenidos al realizar las pruebas de Esteatocrito Ácido y SUDAN III a pacientes sospechosos de Esteatorrea y pacientes de control testigos.
- Justificar el uso de Esteatocrito Ácido en nuestro Hospital

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y comparativo.

Se seleccionaron 2 grupos en el estudio: Un grupo problema y un grupo testigo los cuales cumplieron los criterios de inclusión para cada grupo. A cada grupo se le realizaron las pruebas de Esteatocrito ácido y Sudan III en nuestro Hospital, se recabaron datos de cada paciente en relación a Nombre, edad, sexo, peso actual, peso ideal, padecimiento actual, diagnósticos actuales, tratamientos previos y dieta actual. Se realiza el esteatocrito ácido bajo la técnica siguiente:

Las muestras de deposiciones recolectadas son colocadas en frascos plásticos limpios de 20 ml. de volumen. 0,5g de muestra se colocan en tubos plásticos graduados de 15 ml. y se diluyen 1:3 con agua destilada. Esta suspensión es homogenizada empleando un homogenizador.

500 mcl. del homogenizado se colocan en un tubo de vidrio y se agregan 100 mcl. de ácido perclórico 5M. La mezcla así acidificada es agitada en vortex y posteriormente aspirada dentro de un par de capilares heparinizados los que son centrifugados en una microcentrífuga a 13.000 rpm. durante 15 minutos.

Los microesteatocritos son leídos inmediatamente después de la centrifugación, utilizando una lupa magnifier 10x. Se mide la fase sólida (FS) y la fase grasa (FG), claramente visibles después de la centrifugación. El esteatocrito se calcula como un porcentaje de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\% \text{ esteatocrito} = \text{FG} / (\text{FG} + \text{FS}) \times 100$$

Valores de referencia:

- I. Valores normales de 0 a 2 %
- II. Patológicos superiores a 4%
- III. Valores de 2% a 4% son fronterizos y requieren repetirse.

La técnica de Sudan III se describe a continuación:

Se estudia una muestra obtenida de la mezcla de materia fecal de una defecación, se coloca en una laminilla, se agregan 2 gotas de agua, 2 de etanol 195% y se agrega finalmente 2 gotas de Sudan III o IV.

Se considera positivo si hay mas de 100 glóbulos rojo naranja de grasa de al menos 6 a 75 micras de diámetro (mas grandes que un eritrocito) en un campo 40X al observarse al microscopio.

Tamaño de las gotas de grasa	Numero de gotas de grasa observados al microscopio	Reporte
1 - 4 micras	< 100	normal (+)
1 - 8 microns	>= 100	Leve incremento (++)
6 - 75 micras	>= 100	Franco incremento (+++)

Cuadro 5. Parámetros para reportar el Sudan III.

RESULTADOS

De los 20 pacientes incluidos en el estudio, la mayor parte de los pacientes sospechosos de esteatorrea, se encontraron en el grupo de 1 a 5 años de edad (50%), como se observa en la figura 5. y los pacientes control se reportaron 50% en el grupo de 11 a 17 años.

El predominio en cuanto al sexo, fue mayor en el grupo femenino (80%), como se observa en la figura 6.

En cuanto a los padecimientos incluidos en el grupo problema, se encuentran 6 gastroenteritis de larga evolución, 3 pacientes con fibrosis quística en control y 1 paciente con VIH. Las patologías en el grupo control fueron mas variadas encontrándose 2 pacientes con meningitis viral, 2 con Neumonías, el resto solo 1 paciente por patología (celulitis, meningitis bacteriana, cardiopatía congénita, sepsis, absceso maxilar y Pb. dengue hemorrágico).

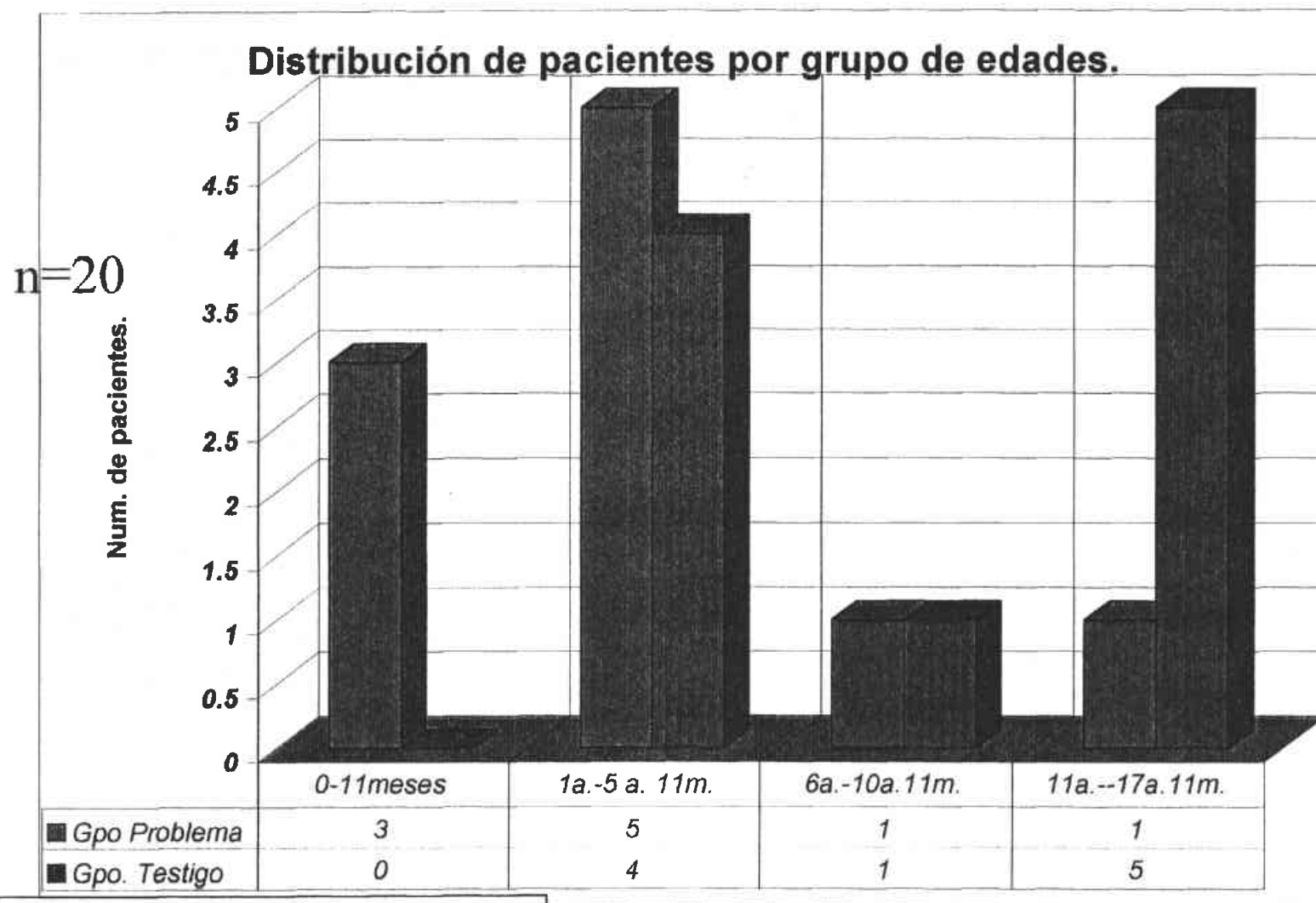
Al aplicar la prueba de Sudan III a los pacientes problema se encontró positivo en una cruz (+) (levemente positiva) a 3 pacientes, coincidiendo para esteatocrito solo 1 , sin embargo el esteatocrito ácido detectó 4 pacientes con resultados por arriba de 4% siendo positivos, llama la atención que 3 de éstos pacientes fueron pacientes con fibrosis quística.

El estado nutricional no influyó en los pacientes con esteatocrito positivo, en el grupo testigo , no se reportó ningún resultado positivo para esteatocrito ni para Sudan III.

Al sumar los resultados positivos para ambas pruebas se incremento levemente la detección de pacientes positivos.

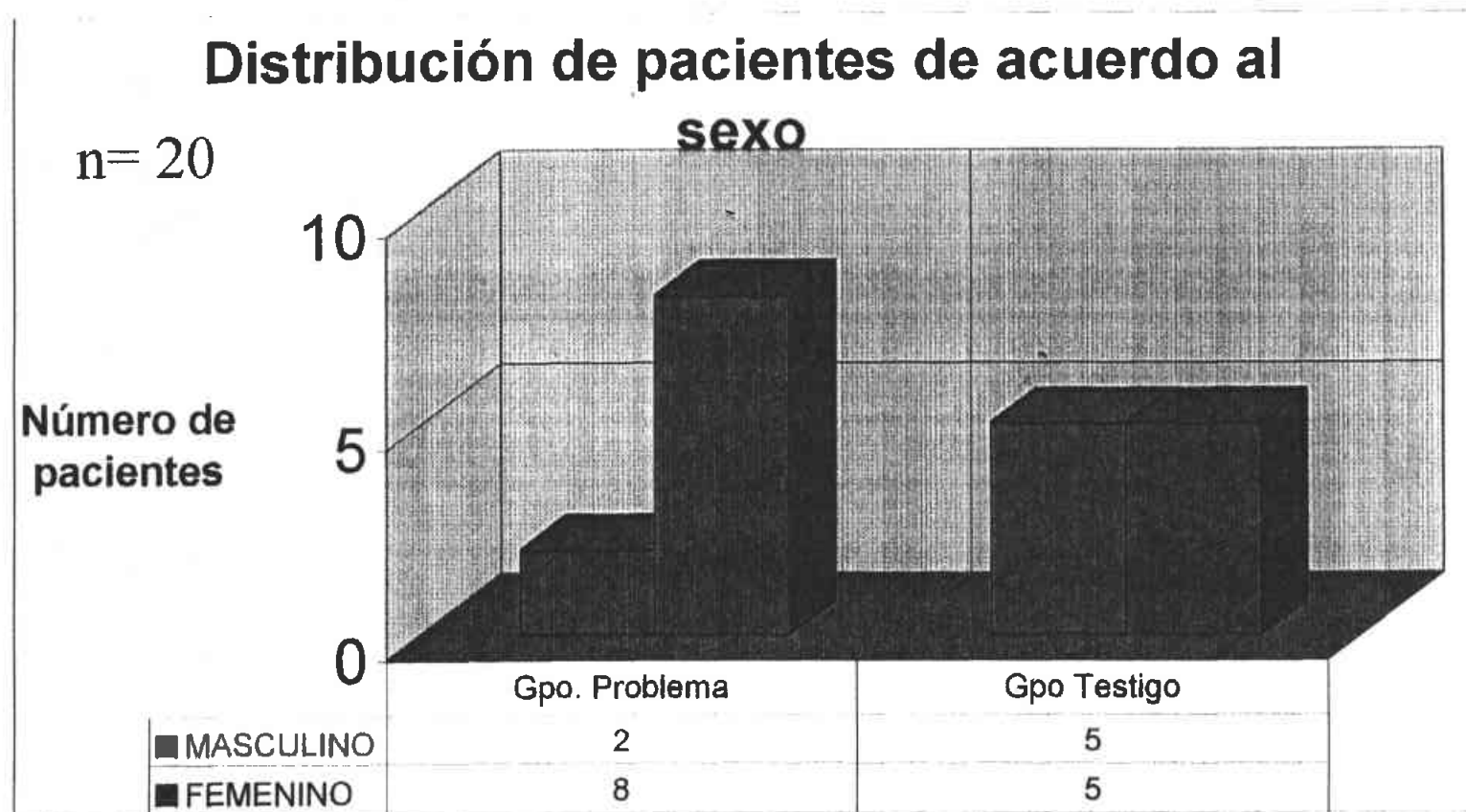
No existió ninguna dificultad para realizar los exámenes de laboratorio (procesarlos) en las instalaciones de el Laboratorio de nuestro Hospital.

Figura 5



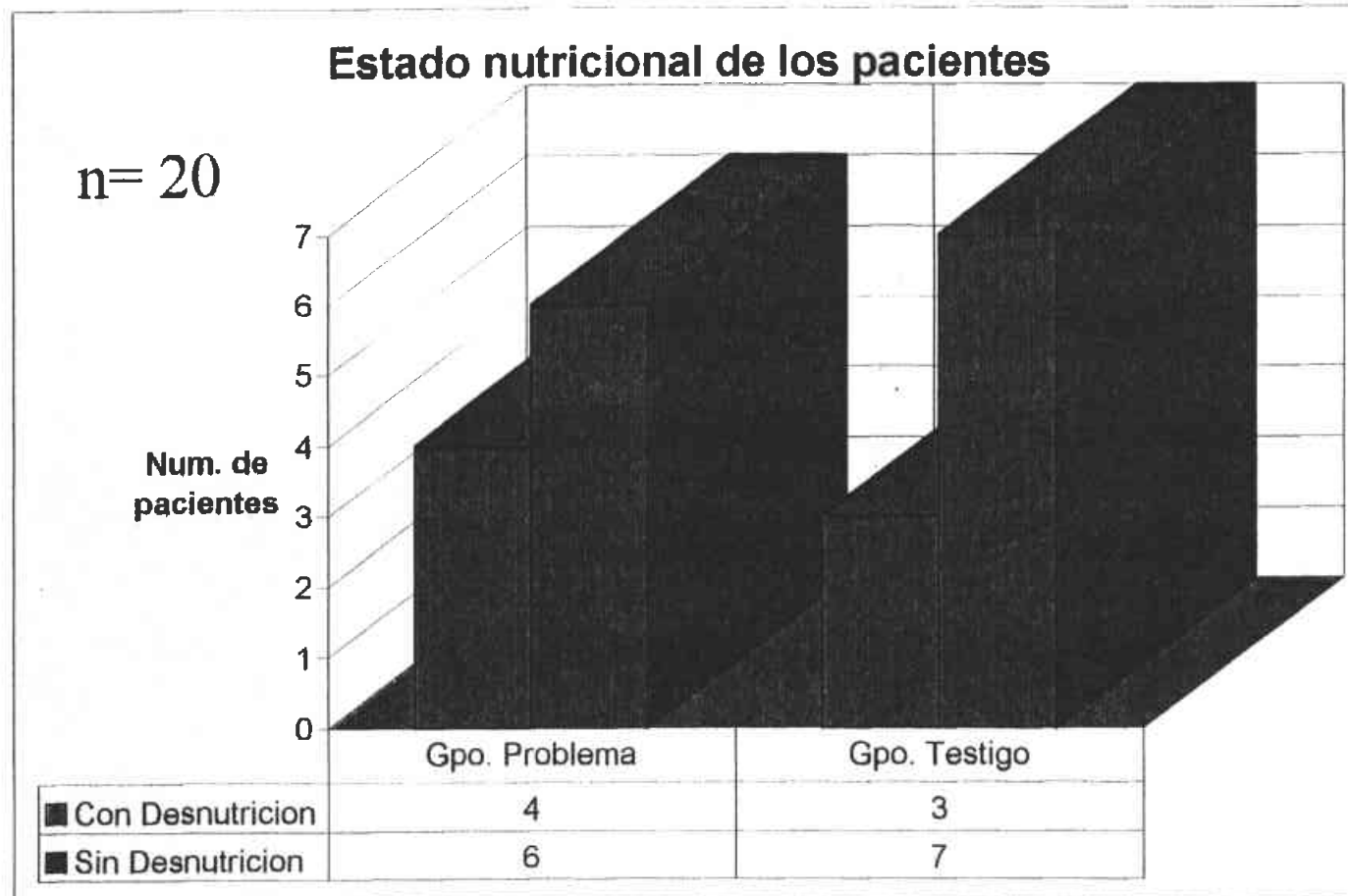
Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES.

Figura 6.



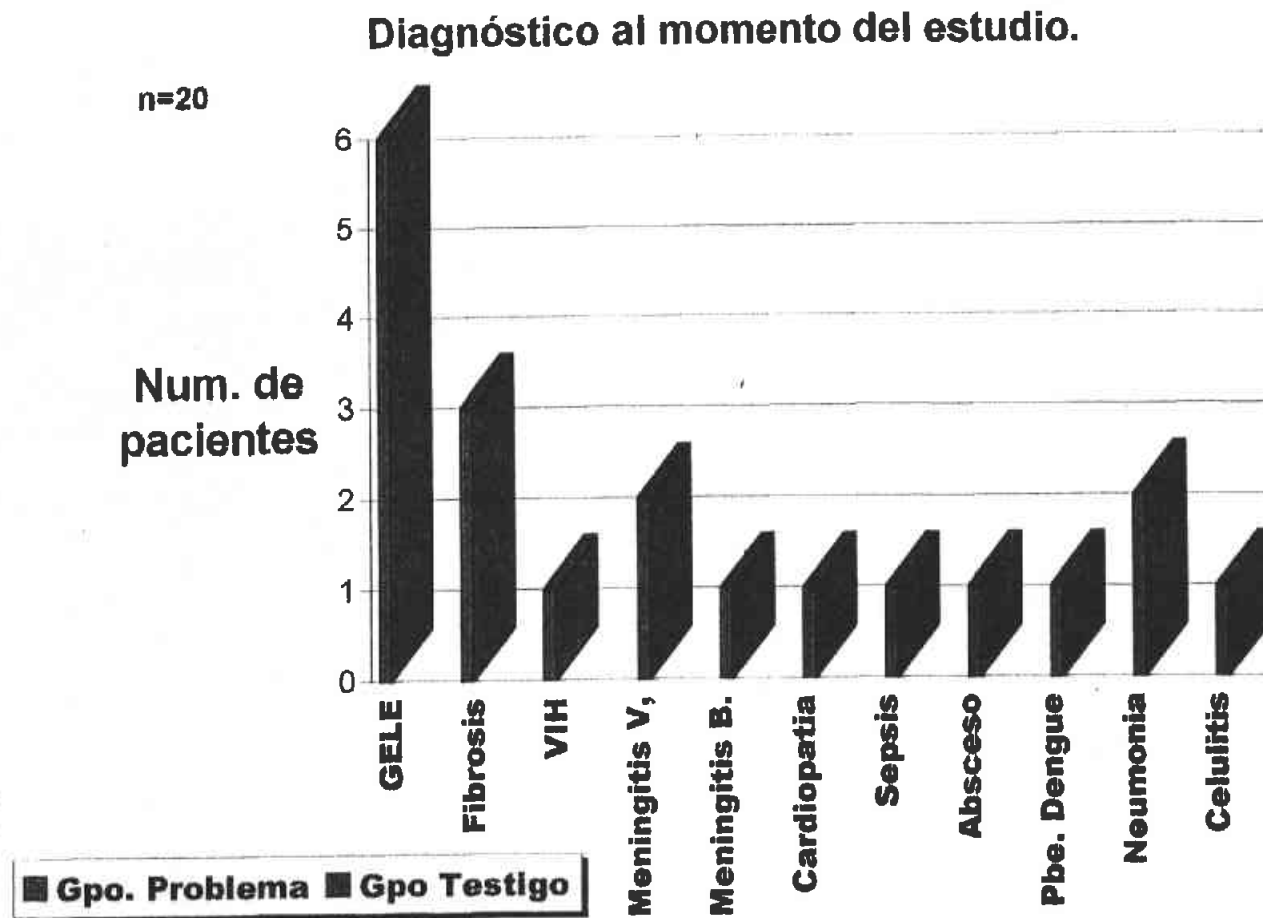
Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES.

Figura 7



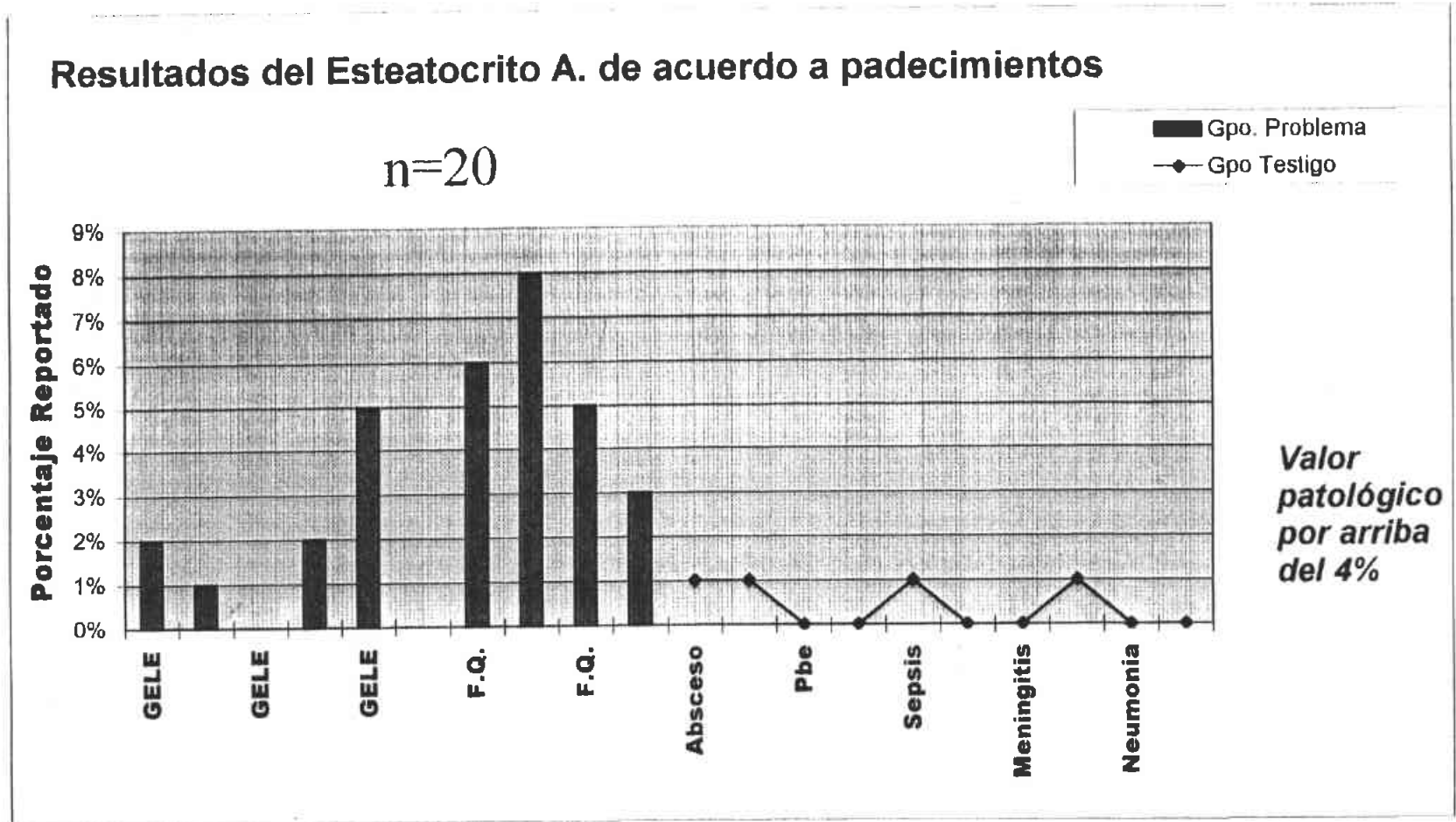
Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES.

Figura 8.



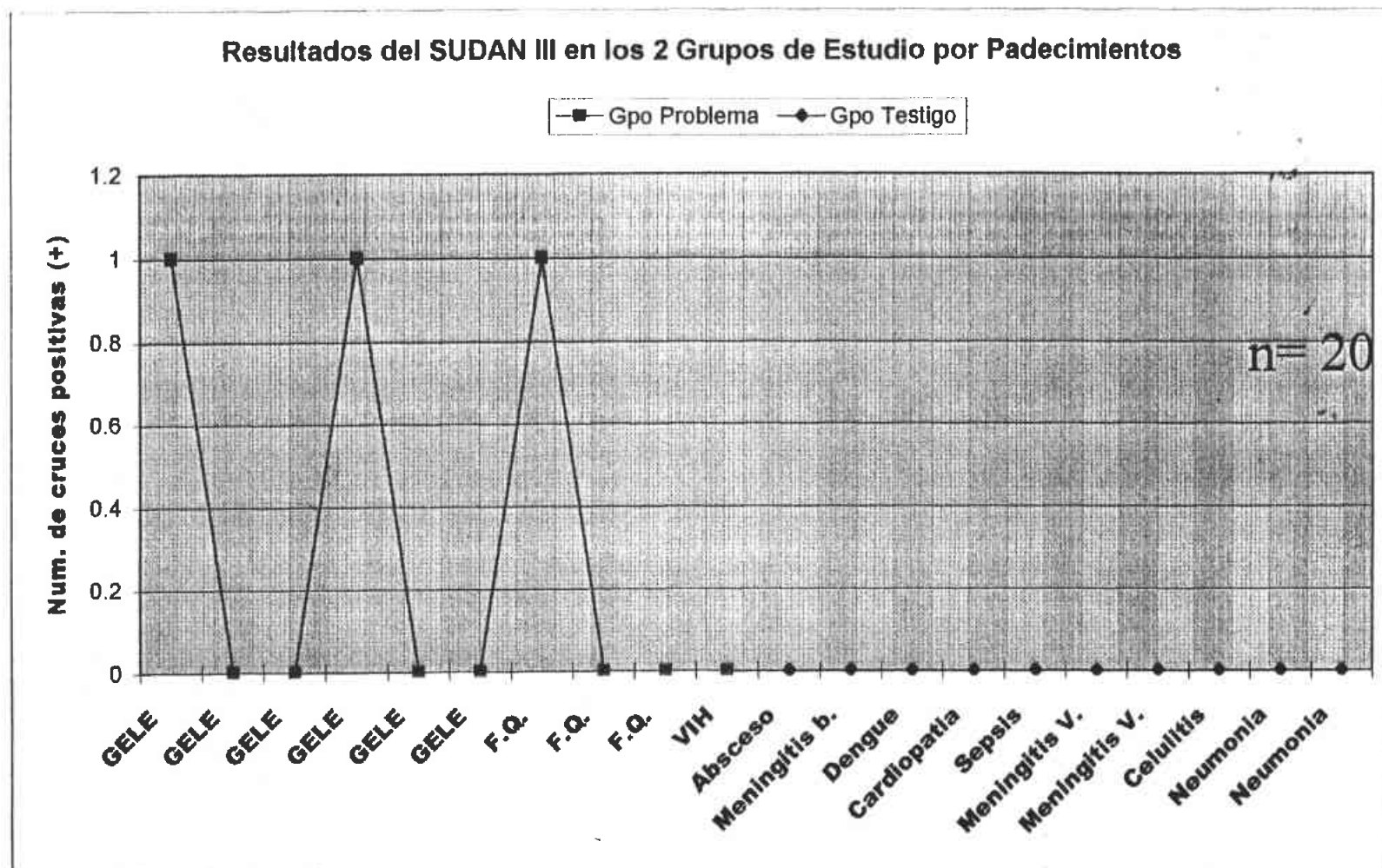
Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES.

Figura 9.



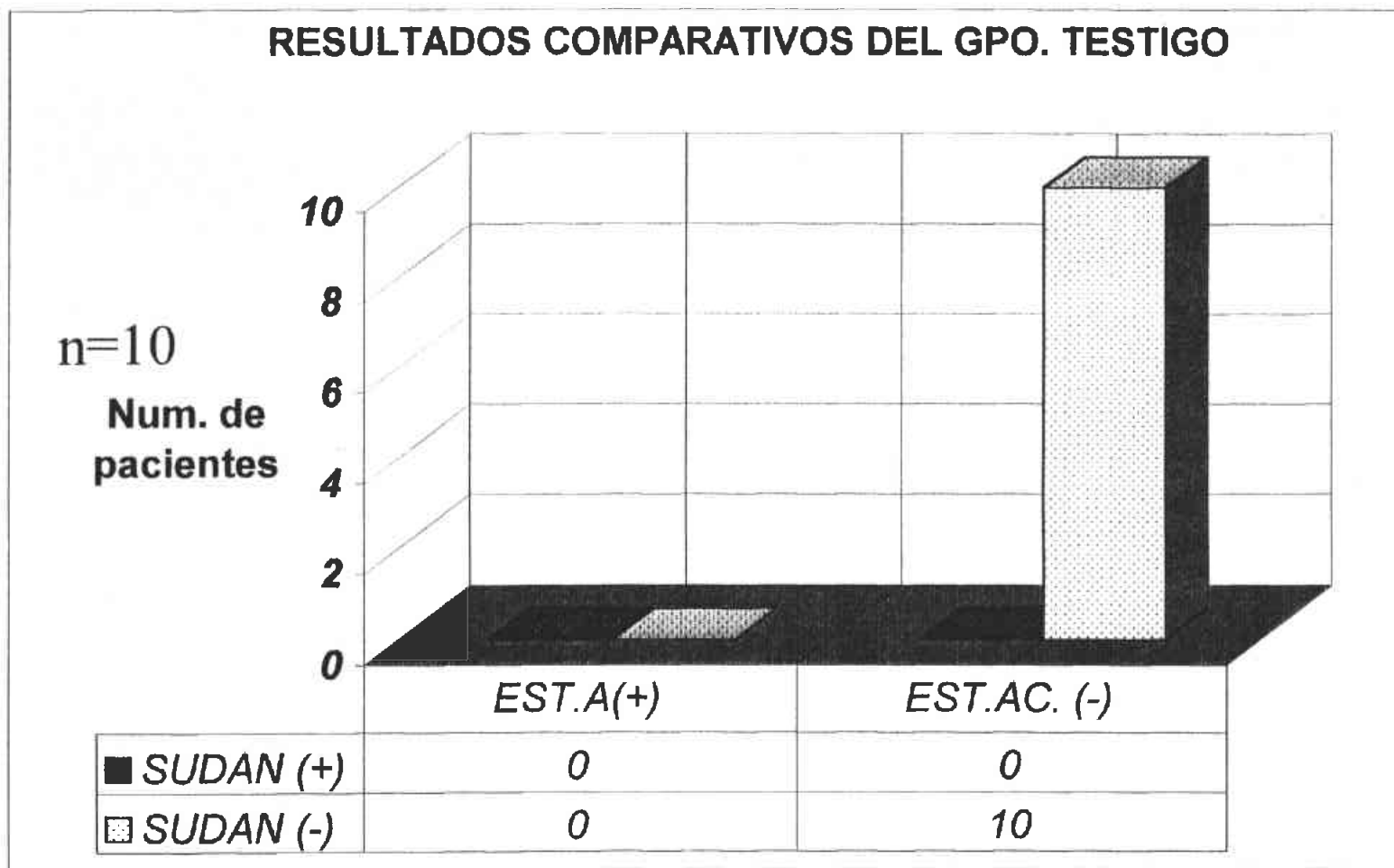
Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES.

Figura 10.



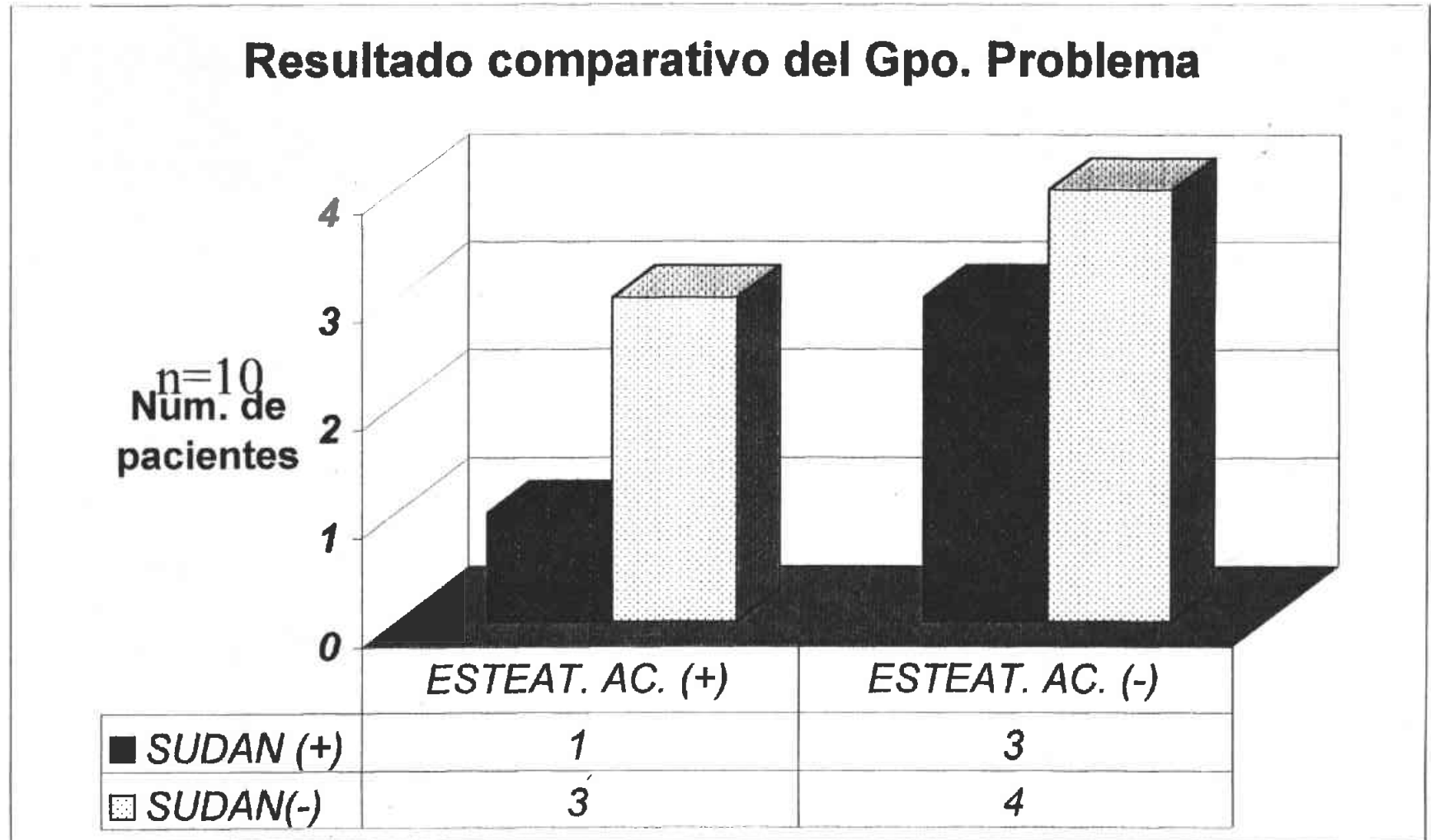
Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES.

Figura 11.



Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES.

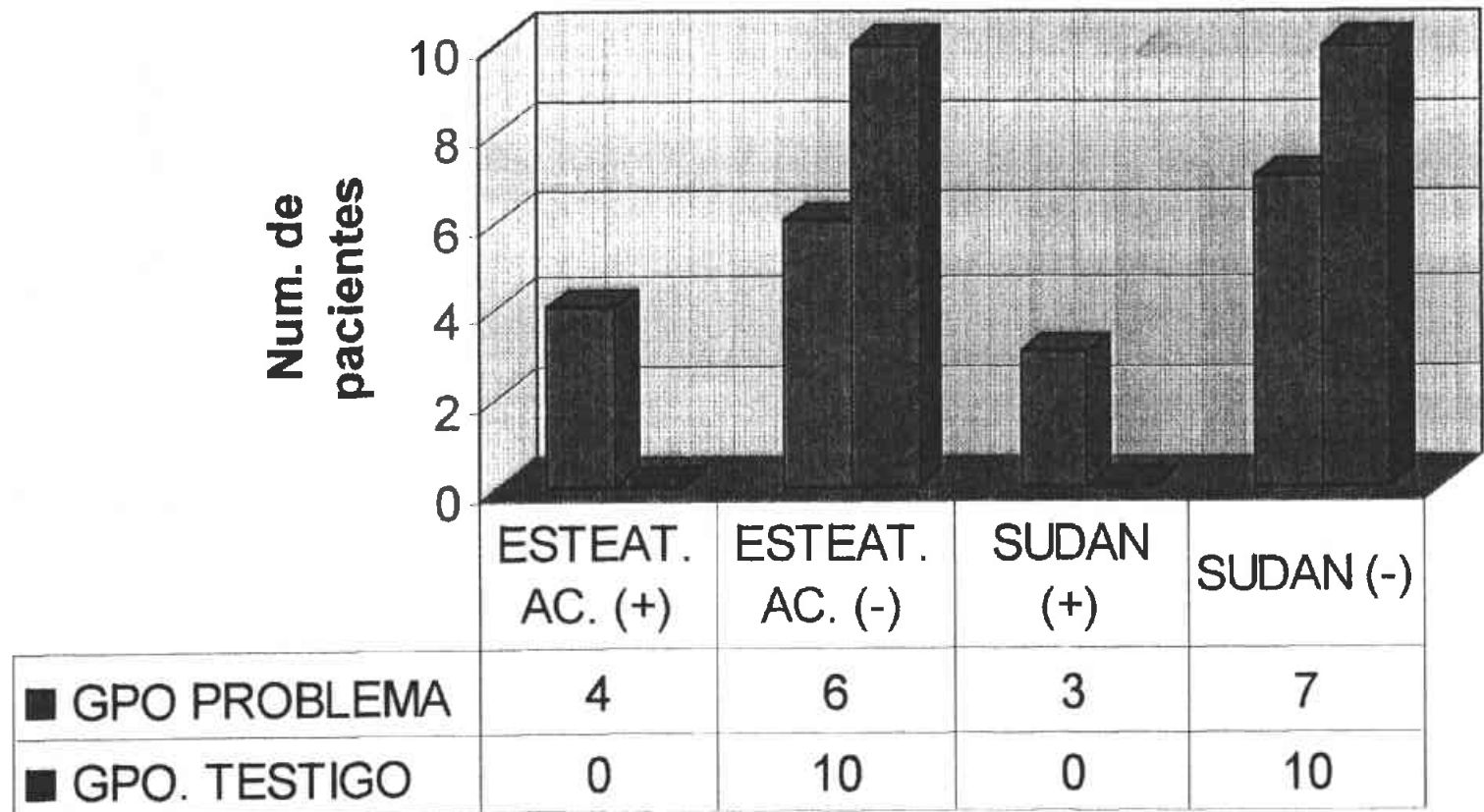
Figura 12.



Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES.

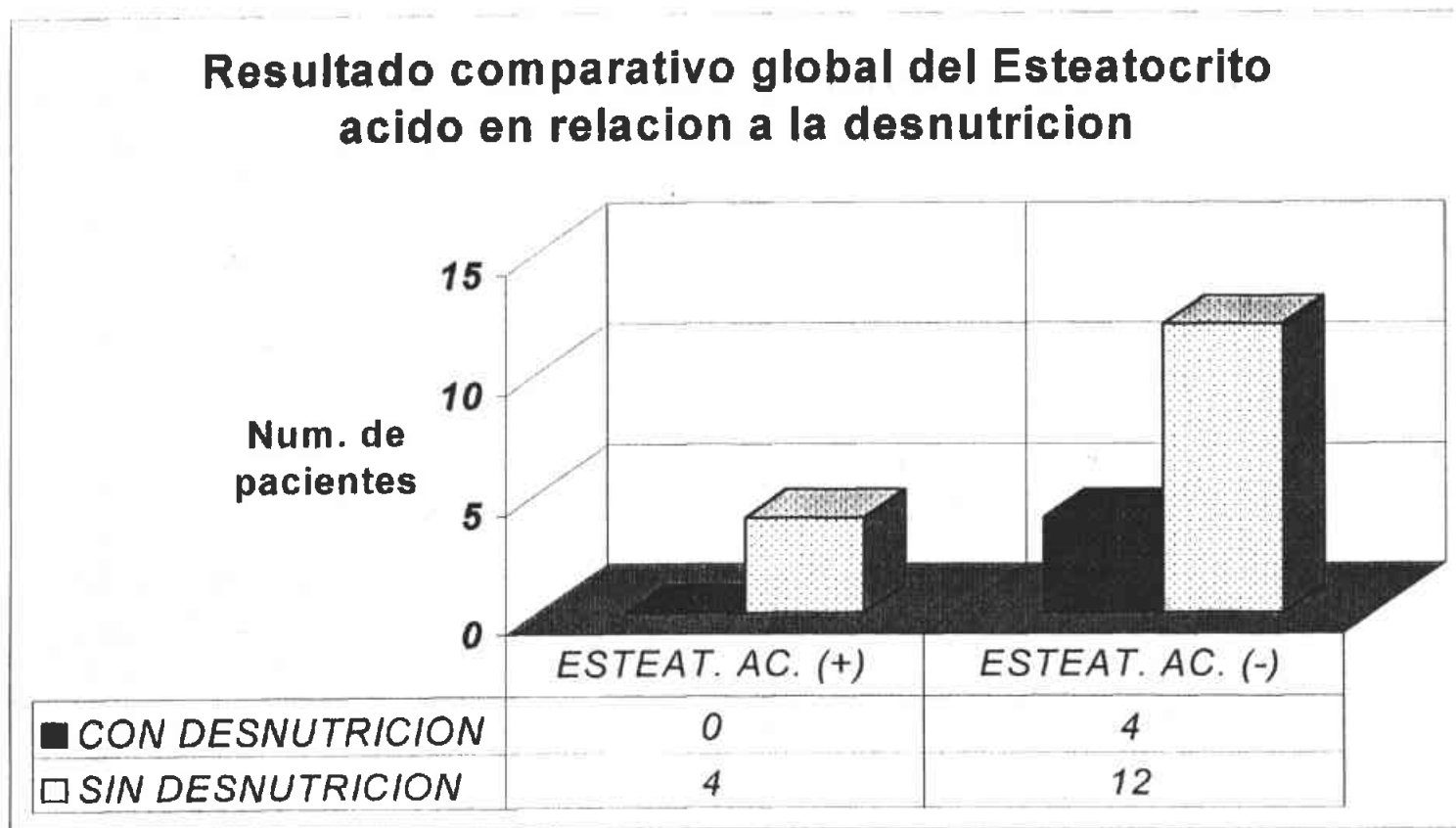
Figura 13.

Resultado comparativo de Esteatocrito acido y SUDAN en ambos grupos de estudio.



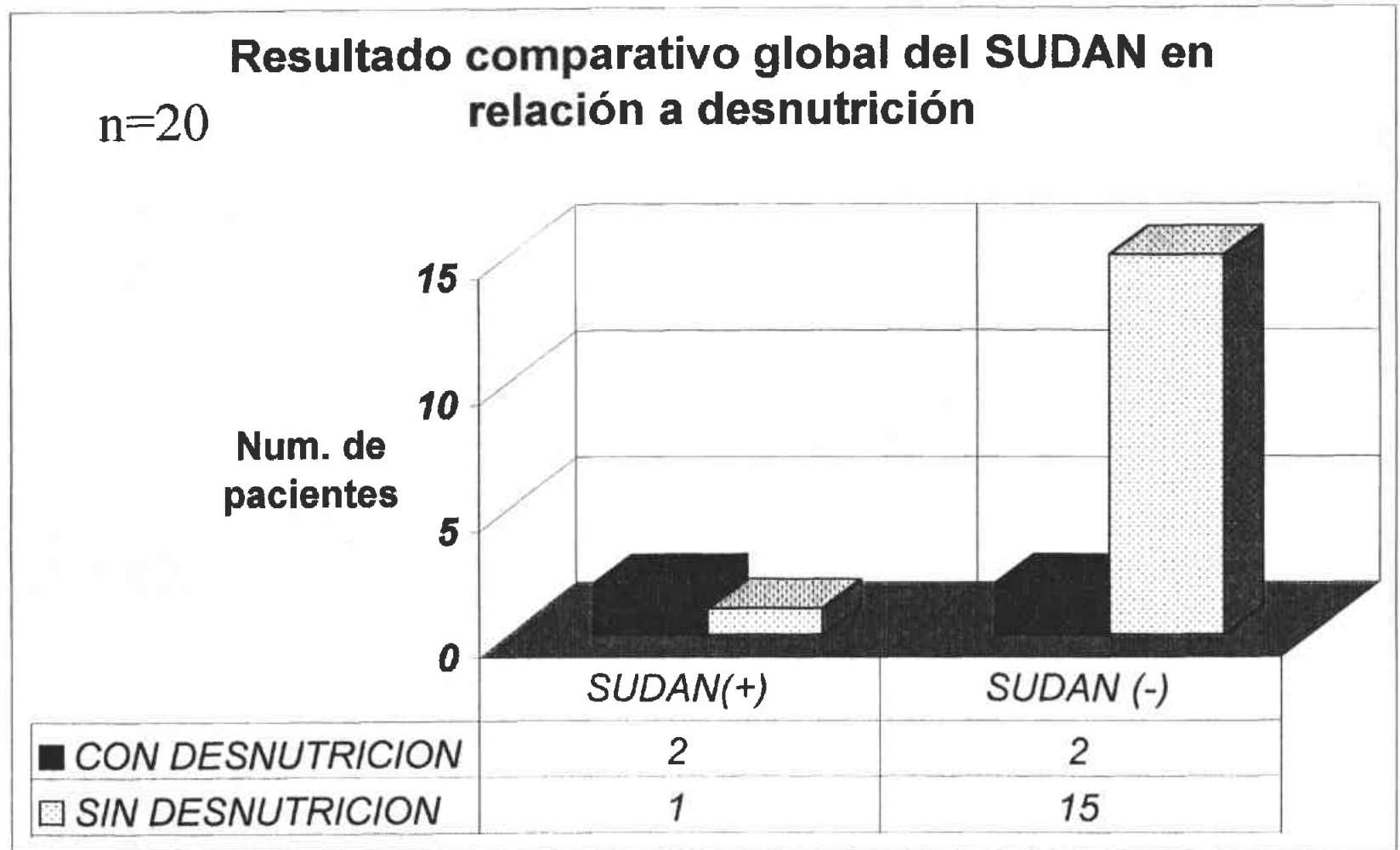
Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES.

Figura 14



Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES.

Figura 15.



Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES

CONCLUSIONES

El tamaño de la muestra resultó insuficiente para poder aplicar valor estadístico significativo, además, es importante considerar que no contamos con el estudio Estándar de oro como base comparativa para validar el Esteatocrito ácido como sustituto de éste método.

Sin embargo vale la pena comentar que la bibliografía revisada avala de manera importante la utilidad de éste método, además se pudo comprobar que la realización de éste examen de laboratorio es factible realizarla en nuestro Hospital.

La detección de esteatorrea en el paciente pediátrico, constituye el primer paso para llegar al diagnóstico del Síndrome de malabsorción intestinal.

En nuestro Hospital no contamos con un método confiable para la detección de la esteatorrea.

La técnica descrita, para la realización del Esteatocrito ácido es aplicable a los recursos físicos y humanos con los que cuenta el Hospital Infantil.

Se sugiere lo siguiente:

- Considerar al síndrome de malabsorción intestinal, en pacientes con diarrea crónica y a la fibrosis quística como representante principal en pacientes pediátricos que presenten esteatorrea.
- Retomar el Estudio de Van de Kamer en nuestro Hospital ó en su defecto considerar la validación de esteatocrito ácido mediante la realización de un estudio con mayor número de pacientes sospechosos ó confirmados de esteatorrea.

BIBLIOGRAFIA

1. M.P. Walters, J. Kelleher, J. Gilbert, J.M. Littlewood. Clinical monitoring of steatorrhoea in cystic fibrosis. *Archives of Disease in Childhood*. Jan 1990 v65 n1 p99 (4).
2. Van de Kamer JH, Huinick H, Weyers HA. Rapid method for determination Of fat in feces. *J Biol. Chem.* 1949; 177:347-355.
3. Phuapradit P, Narang A, Mendonca P, et al. The steatocrit: A simple method for estimating stool fat content in newborn infants. *Arch. Disease Child.* 56:725'728, 1981.
4. Tran M, Forget P. Van den Neuker, et al, The Acid steatocrit: a much improved method. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 19: 299-303, 1994.
5. Mary Sue Brady, Karyl Rickard, Pao-Lo Yu, Howard Eingen. Effectiveness of enteric coated pancreatic enzymes given before meals in reducing steatorrhea in children with cystic fibrosis. *Journal of the American Dietetic Association.* July 1992 v92 n7 p813 (5).
6. Ana María Acosta, Manuel Escalona, Fernando Larraín. El Esteatocrito ácido, un método para evaluar la esteatorrea en niños con fibrosis quística, Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo, Departamento de Pediatría .Hospital Clinico Universidad Católica de Chile.

7. Timothy A. Sentongo, Richard M. Rutstein, Nicolas Stettler, Virginia A. Stallings, Bret Rudy, Andrew E. Mulberg. Association between Steatorrhea, Growth, and Immunologic Status in Children with Perinatally Acquired HIV Infection Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine. Feb. 2001 v155 i2 p149.
8. Koch J, Yvette L, Garcia-Shelton YL, et al. Steatorrhea: a common manifestation in patients with HIV/AIDS. Nutrition. 1996; 12:507-510.
9. Amann, ST, Josephson, SA, Toskes, and PP. Acid Steatocrit: A simple, rapid gravimetric method to determine steatorrhea. American Journal Gastroenterol. 1997; 92:2280.
10. Carroccio, M. Spagnuolo, G. G. Montalto, Pancreatic dysfunction and its association with fat malabsorption in HIV infected children. Gut 1998;43:558-563.
11. Carroccio. MD. Di Prima, Di Grigoli. Exocrine Pancreatic Function and Fat Malabsorption in Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients. Scan J Gastroenterol 1999;34:729-734.
13. Timothy A. Sentongo, Richard M. Rutstein, Nicolas Stettler, Virginia A. Stallings, Bret Rudy, Andrew E. Mulberg. Association Between Steatorrhea, Growth, and Immunologic Status in Children With Perinatally

- Acquired HIV Infection. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine. Feb 2001
v155 i2 p149.
14. Van den Neuker, N Pestel, and T.M. Dung. Clinical Use of Steatocrit. Acta Paediatrica 1997; 86:466-9. Stockholm.
 15. Carroccio A, Fontana M, Spagnuolo MI, et al. Pancreatic dysfunction and its association with fat malabsorption in HIV infected children. Gut. 1998; 43:558-563.
 16. Drumey GD, Benson JA, Jones CM. Microscopical examination of the stool for steatorrhea. N Engl. J Med. 1961; 264:85-87.
 17. Khouri MR, Huang G, Shiau YF. Sudan stain of fecal fat: new insight into an old test. Gastroenterology. 1989; 96:421-427.
 18. M. Tran. P Forget. Van de Neuker. Improved Steatocrit results obtained by Acidification of fecal Homogenates are Due to Improved fat extraction. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 22:157-160.1996.
 19. Ghosh SK, Littlewood JM, Goddard D, et al. Stool microscopy in screening for steatorrhea. J Clin Pathol. 1977; 30:749-753.
 20. Wilson Daza MD, Gastroenterólogo Pediatra, magister en nutrición. Alteraciones gastrointestinales en Fibrosis quística. Página Web. Google.
 21. Guyton. Tratado de Fisiología Médica, 9na Edición Interamericana McGraw Hill. Fisiología de la absorción intestinal.

22. Baldassano RN, Liacuras CA. Chronic diarrhea. A practical aproch for the pediatrician. *Pediatr. Clin North Am* 1991;38 (3):667-686
23. Vanderhoof J A. Diarrea Crónica. *Pediatrics in Review* (en español) 1999; 20:13-17.
24. Ramirez Luna Miguel, Robles Diaz Guillermo. Malabsorción intestinal. Entidades nosológicas y abordaje diagnóstico. *Nutriología Clinica en Enfermedades Gastrointestinales. Departamento de Gastroenterologia INNSZ.*
25. Voet. *Tratado de Bioquimica general. Metabolismo de los Lípidos* Editorial McGraw Hill. 1999. 10:153-168