



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA



11237
20/168

División de Estudios de Postgrado
Dirección General de Servicios Médicos del D. D. F.
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza Médica
Departamento de Posgrado
Curso Universitario de especialización en
PEDIATRIA MEDICA

**INCIDENCIA DE INTOLERANCIA A DISACARIDOS EN
RECEN NACIDOS DE TERMINO CON BAJO PESO
PARA SU EDAD GESTACIONAL**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A :
DRA. ROSA NICOLASA ROJAS PEREZ
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

Director de Tesis
DR. LUIS ANGEL RUBI MARTINEZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1987



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.

I N D I C E

1.- INTRODUCCION.....	1
2.- MATERIAL Y METODOS.....	11
3.- RESULTADOS.....	12
4.- DISCUSION Y COMENTARIOS.....	24
5.- CONCLUSIONES.....	26
6.- RESUMEN.....	27
7.- BIBLIOGRAFIA.....	28

INTRODUCCION

Desde principios del siglo se ha mencionado que después de un episodio de diarrea puede haber intolerancia a la leche, y a las proteínas de la misma, y ya desde esa época se recomendaba el empleo de dietas ricas en proteínas y adicionadas de pequeñas cantidades de azúcares para el tratamiento dietético de estos niños (1,2,3). Al mismo tiempo surgió la confusión diagnóstica entre intolerancia o alergia, o ambas a las proteínas de la leche o a la lactosa, (3,5,10).

En la actualidad es conocido que solo un pequeño número de niños presentan alergia o intolerancia a las proteínas de la leche en comparación con el número de niños que presentan intolerancia a la lactosa u otros azúcares (3).

La intolerancia a los azúcares puede ser congénita o adquirida y estar limitada a uno o varios disacáridos o monosacáridos (3,4,22). La intolerancia a disacáridos en niños se clasifica en intolerancia a disacáridos o a monosacáridos y puede ser:

Primaria. cuando hay intolerancia a lactosa, sacarosa e isomaltosa ; - intolerancia a monosacáridos: glucosa, galactosa.

Secundaria; donde hay intolerancia generalizada a los disacáridos.

Las causas que originan intolerancia a la lactosa son múltiples, entre las que se mencionan:

1.- Fisiológica en el niño pretermino

2.- Deficiencia congénita asociada en algunos casos con lactosuria.

3.- Deficiencia adquirida en niños y adultos, probablemente determinada genéticamente.

4.- Secundaria a daño de la mucosa por: enfermedad celíaca, esprue tropical, enfermedad de Whipple, linfangiectasias intestinales; gastroenteritis agudas y prolongadas, desnutrición, administración de medicamentos (PAS, aminoglucósidos) infestación por Giardia lamblia, postcirugía intestinal, secundaria a alteración del tránsito intestinal, resección de intestino delgado, postgastrectomía o piloplastia, intolerancia a la lactosa sin deficiencia de lactasa, asociada a otras enfermedades; mucoviscidosis, colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn.

En nuestro medio predominan las secundarias a procesos infecciosos bacterianos o parasitarios, desnutrición y al parecer la forma genéticamente determinada. Otra causa frecuente es la fisiológica congénita, que afecta al niño recién nacido pretérmino; ya que se conoce que la lactasa es la última disacaridasa que alcanza los valores normales durante el desarrollo fetal, y por lo tanto el niño nacido antes de término presenta con mayor frecuencia deficiencia de lactasa (5,6,7).

En el niño el carbohidrato que predomina en su dieta son los disacáridos como la lactosa, sacarosa y maltosa; la lactosa es el principal carbohidrato de la leche. Las enzimas que se encargan de la digestión de éstos azúcares son la lactasa, sacarasa y maltasa, y se les conoce genericamente como disacaridasas -

estando localizadas en el borde estriado del epitelio intestinal.

Normalmente la lactosa al llegar al intestino es hidrolizada por la lactasa produciendo una molécula de lactosa y una de galactosa. En condiciones de normalidad esto se lleva a cabo rutinariamente y en condiciones de anormalidad — cuando la digestión y absorción de la lactosa o de cualquier otro azúcar no se realiza, éste permanece en la luz intestinal ejerciendo un efecto osmótico aumentando la excreción de agua.

Cuando el azúcar esta en presencia de las enzimas bacterianas su fermentación origina ácidos orgánicos y grandes cantidades de gases; todo lo anterior se traducirá clínicamente en evacuaciones muy líquidas, ácidas y explosivas que contienen proporciones variables de azúcares.

Cuando la producción de azúcares es excesiva y se asocia a íleo paralítico — puede complicarse con neumatosis intestinal o intrahepática (7,8,9,22)

La disminución en la absorción intestinal de los azúcares se ha asociado a desnutrición con deficiencia de disacaridasas (6,9,24), a sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (10,22) o disminución de la actividad de la ATPasa, secundaria a un defecto de conjugación de las sales biliares o ha contaminación bacteriana del intestino delgado.

El cuadro clínico esta dado en el niño durante un episodio agudo de diarrea y más frecuentemente en niños con gastroenteritis prolongada (3,22). El defecto de absorción puede ser selectivo o puede extenderse a todos los disacáridos

siendo la forma más grave la que incluye a los monosacáridos (3,4,22).

Clinicamente cualquier forma de intolerancia a disacáridos se caracteriza por evacuaciones líquidas explosivas con pH menor de 6 y con presencia de azúcares, puede acompañarse de eritema glúteo y distensión abdominal, pérdida de peso, deshidratación, acidosis, la sintomatología desaparece cuando el azúcar no tolerado se elimina de la dieta.

El diagnóstico se sospecha a través de la sintomatología y por cambios empíricos o intencionados de la dieta, su comprobación podrá efectuarse con pruebas de absorción de azúcares específicos, determinando los valores de disacáridos en la mucosa yeyunal, midiendo la excreción de líquidos, de ácidos orgánicos y azúcares en las evacuaciones (9,10,13)

El empleo de estas pruebas ha tenido gran difusión en nuestro medio y se ha convertido en un examen sistemático en cualquier niño con diarrea (3). Sin embargo puede haber una fuente de error importante cuando éstas pruebas se realizan con muestras no recientes ya que pocos minutos después de producirse la evacuación hay fermentación bacteriana que ocasiona descenso del pH fecal y de la concentración de azúcares (13).

Por lo tanto el examen deberá efectuarse de inmediato y deberá evitarse la contaminación de la muestra con orina utilizando bolsas de plástico para depositar la orina. La determinación del pH y azúcares se realiza con pastillas y cintas indicadoras que se expenden en el comercio. Con la cinta se determina el

el pH y glucosa directamente en las heces, con las pastillas las sustancias reductoras ; este último examen determina lactosa, fructosa, maltosa y galactosa y en menor grado glucosa, siendo más específica para esta última la tira reactiva; con la prueba del ácido clorhídrico se determina sacarosa.

El retardo de crecimiento intrauterino se ha definido en el niño como aquel cuyo peso es inferior a dos desviaciones estándar al peso presumible para su edad gestacional (12,15,21).

La valoración exacta de la edad gestacional resulta difícil a pesar de un sinnúmero de indicadores para poder determinarla sin embargo existe un porcentaje de 1.5 a 2% de todos los nacimientos de fetos que no se desarrollan normalmente en el útero y que semejante déficit da lugar a un niño pequeño para su edad gestacional, la mortalidad global neonatal se halla entre 3 y 4% (15,21,23)

Hay muchas causas que dificultan el crecimiento intrauterino, siendo evidente que estas son múltiples. Entre los factores asociados a retraso del crecimiento intrauterino se mencionan los siguientes:

- 1.- Factores maternos: infecciones como rubéola, citomegalovirus, toxoplasmosis sífilis, toxemia, enfermedad cardíaca, estatura baja, primiparidad, desnutrición grave, tabaquismo, edad materna joven.
- 2.- Factores placentarios: infartos, trombosis de vasos fetales, arteria umbilical única, separación parcial prematura.
- 3.- Factores ambientales: residencia en altitud elevada, radiación, exposición

a teratógenos etc.

4.- Factores Fetales: gemelos, anomalías cromosómicas, malformaciones congénitas (15, 23, 24).

Grenweld (16). ha descrito en forma detallada los hallazgos patológicos en el retardo en el crecimiento intrauterino que se observan en órganos tales como: Placenta: variable, a veces pequeña, se dan casos de microinfartos, oclusión de venas pequeñas en los sistemas venosos.

Órganos que suelen pesar más de lo previsto para su peso: cerebro, corazón y bazo.

Órganos que suelen pesar menos de lo previsto para su peso: pulmones, hígado, timo y suprarrenales.

Hallazgos macroscópicos: más circunvoluciones cerebrales que las que eran de esperar por el poco desarrollo, desarrollo alveolar más de acuerdo con el tiempo de gestación que con el peso, escasa eritropoyesis extramedular.

La desnutrición describe tres entidades específicas que son las que van a constituir en sí las manifestaciones clínicas: dilución, hipofunción y atrofia (1, 12, 14). La hipofunción se revela por la disminución de la filtración glomerular y reducción en el flujo plasmático renal, además de una incapacidad relativa para concentrar la orina. Desde el punto de vista endócrino se han encontrado niveles normales de hormona del crecimiento y una concentración baja de somatomedina. En el tracto gastrointestinal existen cambios importantes:

La producción de ácido gástrico está disminuida, las mucosas se encuentran atóxicas, lo cual tiene especial trascendencia para la función de absorción - destinada al intestino delgado, la atrofia de las vellosidades da como resultado una disminución de la superficie de absorción y a su vez esto traerá - consigo una reducción en la actividad de las enzimas que hidrolizan a los disacáridos y a los dipéptidos (6,7,9,24).

Por otra parte hay un aumento de los ácidos biliares desconjugados y esto - limita la absorción adecuada de las grasas y otros nutrientes, las enzimas del páncreas exócrino se hallan reducidas en su actividad.

Inmunológicamente la inmunidad humoral está aceptablemente conservada habiendo una respuesta adecuada a antígenos específicos. La Ig secretora está disminuida y la inmunidad mediada por células está seriamente afectada (5,6)

En estudios realizados en animales de experimentación se ha encontrado - que la desnutrición es similar y consideran que la nutrición normal y el crecimiento se dividen en dos fases.

1.- El crecimiento intrauterino se produce principalmente por división celular (hiperplasia) lo que resulta en un aumento en la cifra total de las células en todos los sistemas orgánicos.

2.- Durante la lactancia el crecimiento se produce mediante un aumento de células ya presentes (hipertrofia)

Durante el período neonatal y los primeros meses de vida el crecimiento re-

sulta de una mezcla de ambos.

En los animales la nutrición inadecuada (generalmente una reducción en la ingesta de proteínas), durante el período de multiplicación celular da lugar a una disminución irreversible en el número de células de un sistema orgánico específico, incluyendo el cerebro; este déficit celular da lugar a una limitación de la función orgánica (5,6,16).

La evaluación de recién nacidos de término que han nacido después de un período de privación nutritiva en útero ha elevado la posibilidad de hallazgos similares en el humano; es decir restricciones a largo plazo en el crecimiento y función de un órgano como resultado de déficits celulares irreversibles. En el estudio se da prioridad a la función de absorción intestinal del desnutrido in útero, ya que el tracto gastrointestinal de estos al igual que otros órganos es inmaduro y a pesar de esto se deduce que continúa desarrollando funciones especializadas y localizadas (15, 23,24).

Así en general parece estar notablemente equipado entre las 28 y 30 semanas para permitir la absorción y utilización de nutrientes requeridos para una existencia extrauterina adecuada, observando en el recién nacido de término con bajo peso para su edad gestacional, intolerancia a disacáridos, principalmente lactosa; la cual puede causar rápidamente hiperosmolaridad, deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico (15,17,20,22).

El recién nacido pequeño para su edad gestacional sufre de deficiencias -

nutritivas debido a una reducción en el aporte de nutrientes. El peso de un niño en un momento dado representa la suma de crecimiento lineal y cúbico alcanzado, o sea su crecimiento en talla y volumen, por lo tanto un peso bajo a una edad determinada puede estar dado por una talla baja resultado de una desnutrición en el pasado, por un estado crónico de mala nutrición o por un episodio agudo de mala nutrición, (5,6,12,17)

Para valorar al recién nacido de bajo peso para su edad gestacional existen tablas que correlacionan características físicas y neurológicas, siendo estas últimas más parecidas a las de un lactante mayor permitiendo diagnosticar a los lactantes pequeños para su edad, tomando en cuenta que un individuo puede mostrar discrepancias con respecto a la presencia o ausencia de las características propias de una edad gestacional dada. Sin embargo una cuidadosa valoración clínica y neurológica permiten conocer el grado de madurez del recién nacido.

En el estudio se realizaron valoraciones de Bataglia y Lubschenko (21), valoración del recién nacido con bajo peso para su edad gestacional de Usher (15) Dubowitz (23), Ballard (24) y Capurro (23).

Tomando en cuenta las deficiencias funcionales con que cursa el paciente desnutrido, surgió la inquietud de establecer la relación existente entre la desnutrición in utero y la intolerancia a disacáridos, y observar la frecuencia con que se presenta esta entidad asociada a desnutrición in utero al iniciar

en el recién nacido con estas características alimentación con lactosa.

Los objetivos del estudio son demostrar si el uso de dieta lactea normal en recién nacidos con carencias nutricionales in utero origina diarrea condicionada por hipofunción intestinal. Y demostrar la relación existente entre desnutrición in utero y la presencia de intolerancia a disacáridos.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se llevó a cabo en dos hospitales de la Dirección General de - Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal. Hospital Pediatrico Xochimilco y Hospital de Ginecoobstetricia Número 2, en 200 niños. Un grupo - de 100 niños recién nacidos de término con peso bajo al nacer y otro grupo de 100 niños con peso normal al nacimiento también de término. El estudio se rea - lizó en un período de 8 meses; se seleccionó cuidadosamente a los pacientes - realizandose valoraciones encaminadas a determinar con mayor exactitud su - edad gestacional; Tomando en cuenta peso, talla, características físicas y - neurológicas (Lubschenko, Bataqqlia, Capurro, Dubowitz, Ballard y Usher).

Se ingresó a los pacientes en forma indistinta y ya seleccionados se les - inicia alimentación con formula lactea al 13%. Los pacientes no presentaban - ninguna patologia a su ingreso. Una vez incluidos en el estudio se practica - ron las pruebas de clinitest, bililabstix y ácido clorhídrico a aquellos que - presentaron diarrea 72 hs posteriores al inicio de la alimentación.

La dterminación de sacarosa solo se realizo en pacientes que presentaron - positividad a clinitest y bililabstix.

RESULTADOS

La edad gestacional promedio para los grupos estudiados fue de 39 semanas, el peso promedio para el grupo de bajo peso fué de 1886 grs. con una desviación estandar de 313.14, coeficiente de variación de 17%, en tanto que el peso promedio para el grupo testigo fue de 3192 grs. con una desviación estandar de 367.6 y un coeficiente de variación de 12% (gráfica 1 y 2).

En ambos grupos se realizaron las pruebas observando mayor positividad al -clinitest y bililabstix en recién nacidos de bajo peso con un porcentaje mayor de positividad de 16% con relación al grupo de peso normal, (gráficas 3,4) .

La prueba de ácido clorhídrico se realizó en solo 20 pacientes de cada grupo los cuales se seleccionaron en base a la positividad mostrada a las pruebas de clinitest y bililabstix, obteniendo mayor positividad en los recién nacidos de bajo peso con una diferencia porcentual de 5%.

Tomando en cuenta ambos grupos se observó que si existen diferencias sig -nificativas entre los dos grupos estudiados ya que se detectó mayor positividad en los recién nacidos de bajo peso con una diferencia significativa con $P \leq$ de 0.05 (cuadro 1)

Tomando en cuenta el peso bajo y tratando de establecer diferencias en cuanto a sexo y positividad del clinitest sí se encontraron diferencias significativas mostrando mayor positividad hacia el sexo masculino con $P \leq$ de 0.05. (cuadro 2).

En recién nacidos de peso normal y tomando también en cuenta el sexo para determinar en cual había mayor positividad a la prueba con clinitest no se hallaron diferencias significativas para ninguno de los sexos con $P \geq$ de 0.05. (cuadro 3).

Al establecer diferencias entre los recién nacidos de peso bajo y peso normal y positividad al clinitest para ambos sexos si se encontró significancia estadística para los recién nacidos de peso subnormal en los cuales se presentó mayor positividad con $P \leq$ de 0.05 (cuadro 4).

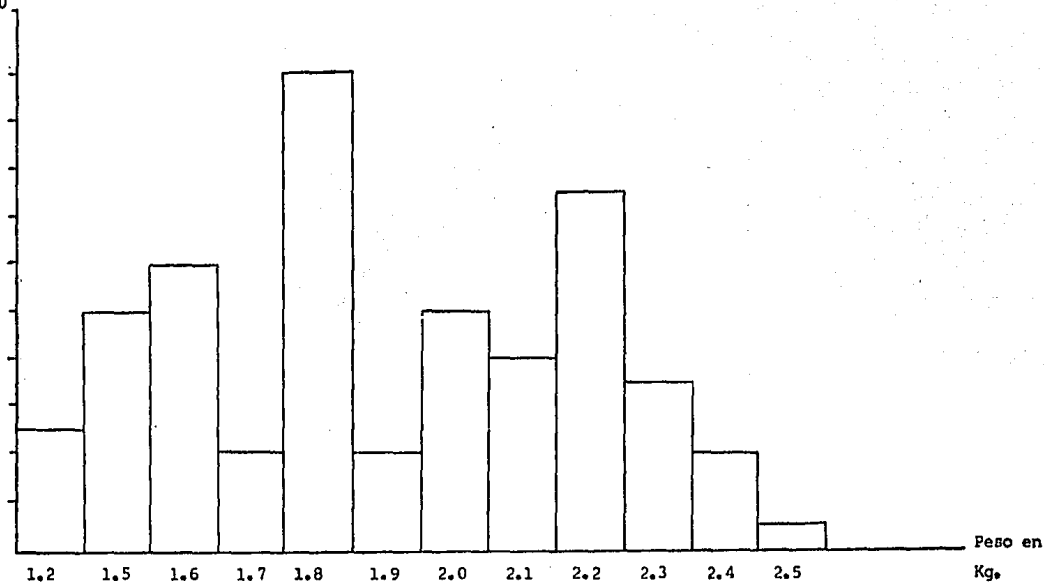
Comparando recién nacidos de peso subnormal y peso normal del mismo sexo se encontraron también diferencias significativas con $P \leq$ de 0.05, observando mayor positividad en el sexo masculino con $P \leq$ de 0.05. (cuadro 5).

En todas las pruebas utilizadas se detectó mayor positividad en los desnutridos in utero.

GRAFICA NUMERO 1

GRUPO DE NIÑOS CON PESO BAJO AL NACIMIENTO (total 100 pacientes)

número de
pacientes 20



\bar{X} = 1886 grs.

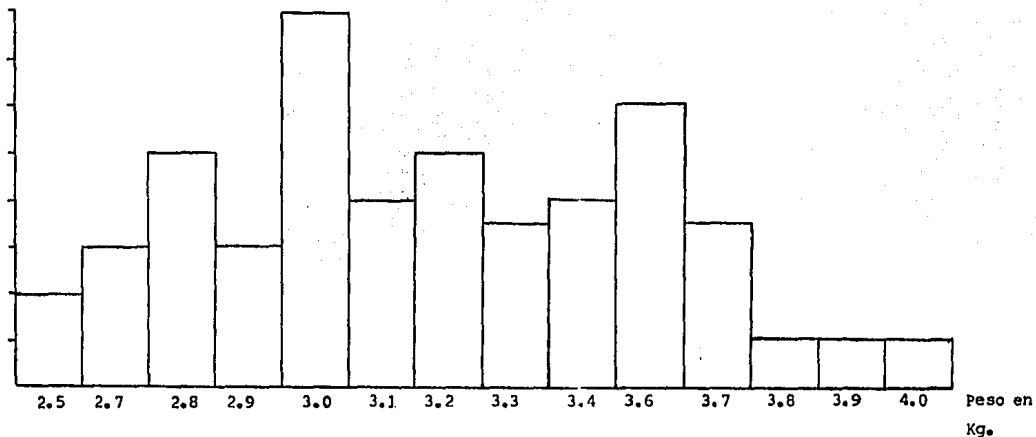
CV = 17%

S = 313.14

GRAFICA NUMERO 2

GRUPO DE NIÑOS CON PESO NORMAL AL NACIMIENTO (total 100 pacientes)

Número de
pacientes
16



$\bar{X} = 3192$ grs.

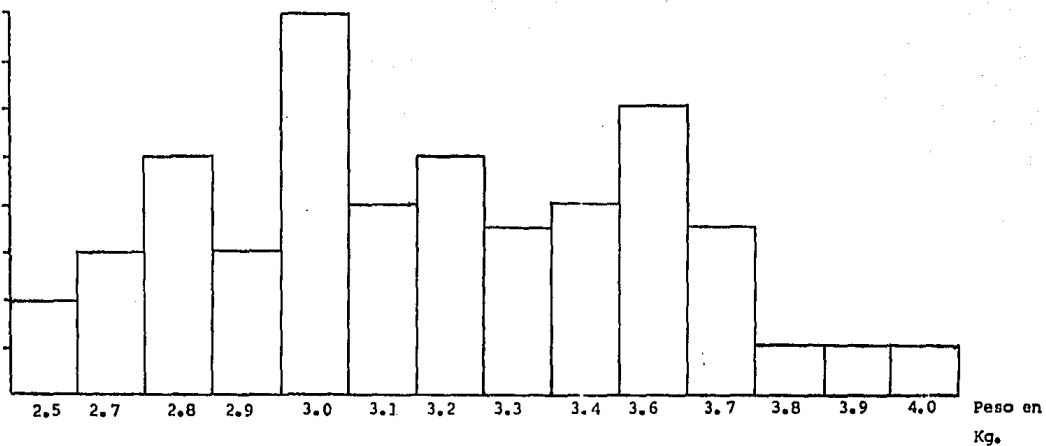
CV = 12%

S = 367.3

GRAFICA NUMERO 2

GRUPO DE NIÑOS CON PESO NORMAL AL NACIMIENTO (total 100 pacientes)

Número de
pacientes
16



\bar{X} = 3192 grs.

CV= 12%

S = 367.3

GRAFICA NUMERO 3

RELACION RECIEN NACIDOS DE BAJO PESO, CLINITEST Y BILILABSTIX

Número de
pacientes

100

5

1.2 1.5 1.6 1.7 1.8 1.9 2.0 2.1 2.2 2.3 2.4 2.5

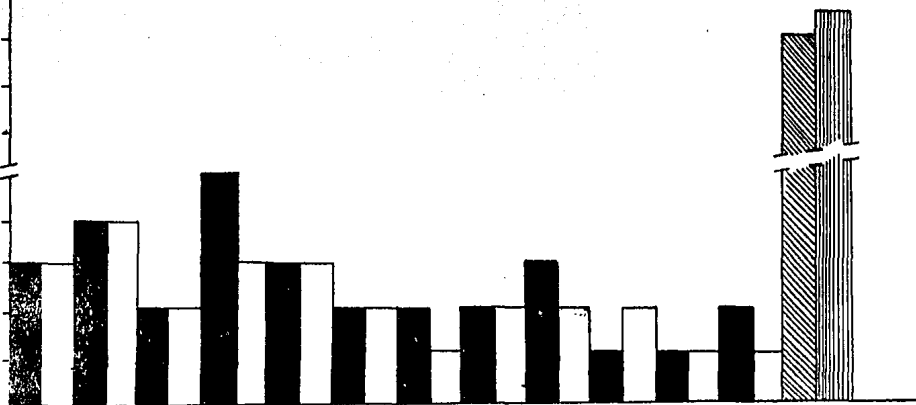
Peso en
Kg.

■ = clinitest positivo 30 %

▨ = clinitest negativo 70 %

□ = bililabstix positivo 25 %

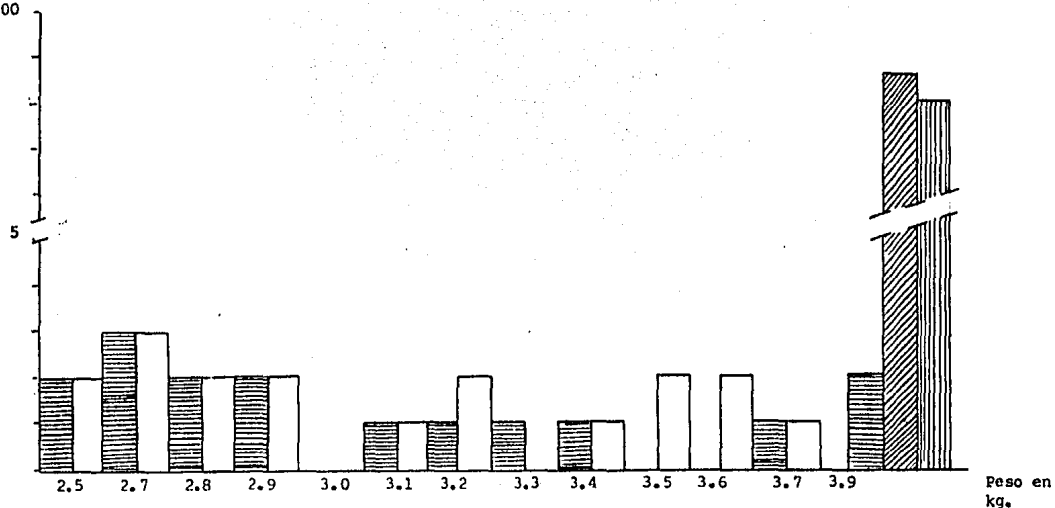
▤ = bililabstix negativo 75 %



GRAFICA NUMERO 4

RELACION PESO NORMAL, CLINITEST Y BILILABSTIX

Número de
pacientes
100



▨ = clinitest positivo 14%

▩ = clinitest negativo 86%

□ = bililabstix positivo 20%

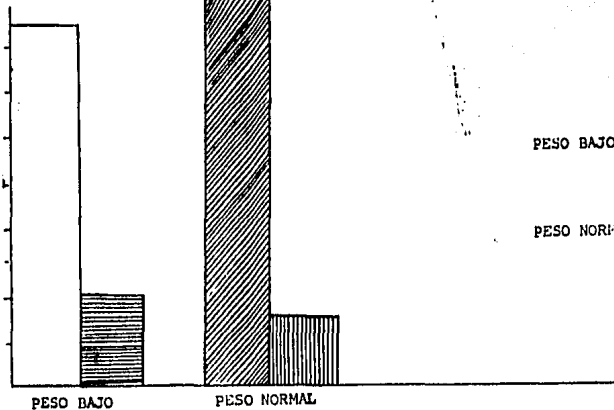
▤ = bililabstix negativo 80%

GRAFICA NUMERO 5

RELACION PESO BAJO, PESO NORMAL, ACIDO CLORHIDRICO


Número de
pacientes


20





PESO BAJO: NEGATIVO = 80%
POSITIVO = 20%

PESO NORMAL: NEGATIVO = 85%
POSITIVO = 15%

 = POSITIVO

 = NEGATIVO

 = NEGATIVO

 = POSITIVO

CUADRO NUMERO 1

RELACION ENTRE PESO Y CLINITEST

PESO DE LOS PRODUCTOS

CLINITEST	BAJO	NORMAL	TOTAL
POSITIVO	e(22) 30	e(22) 14	44
	a	b	n1
NEGATIVO	e(78) c 70	d e(78) 86	156
	m1	m0	n0
TOTAL	100	100	200
			N

a/m1 = 30%

a/n1 = 68%

d/m0 = 86%

d/n0 = 55% RPC = 2.63

Chi cuadrada calculada = 7,4

Chi cuadrada tabulada = 5,991

Si hay diferencia significativa entre el grupo de bajo peso y clinitest positivo en comparación con los niños de peso normal con $P < 0.05$.

CUADRO NUMERO 2

RELACION PESO BAJO , SEXO Y CLINITEST

SEXO \ CLINITEST	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
POSITIVO	e(11) 14	e(19) 16	30
	a	b	n1
NEGATIVO	e(11) 24	e(43) 46	70
	c m1	d m0	n0
TOTAL	38	62	100
			N

$a/m1 = 37\%$

$a/n1 = 47\%$

$d/m0 = 74\%$

$d/n0 = 66\%$ $RPC = 1.68$

Chi cuadrada calculada = 16.9

Chi cuadrada Tabulada = 5.991

Si hay diferencias significativas con relación al sexo con $P \leq 0.05$

CUADRO NUMERO 3

RELACION PESO NORMAL, SEXO Y CLINITEST

SEXO \ CLINITEST	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
POSITIVO	e(9) 8	e(9) 6	14
NEGATIVO	a c e(55) 56 m1	b d e(31) 30 m0	86 n0
TOTAL	64	36	100 N

$$a/m1 = 12.5\%$$

$$e/n1 = 8.5\%$$

$$d/m0 = .83\%$$

$$d/n0 = .34\% \quad \text{RPC} = 0.7$$

$$\text{Chi cuadrada calculada} = 1.15$$

$$\text{Chi cuadrada tabulada} = 5.991$$

No hay diferencia significativa $P \geq$ de 0.05

CUADRO NUMERO 4

RELACION SEXO, PESO BAJO, PESO NORMAL Y CLINITEST

RECIEN NACIDOS MASCULINOS

CLINITEST \ PESO	BAJO	NORMAL	TOTAL
POSITIVO	e(9) 14	e(33) 8	22
NEGATIVO	a b e(33) c 28 ml	d e(51) 56 m0	nl 84 n0
TOTAL	42	64	106 N

a/ml = 63%

a/nl = 33%

d/m0 = 87%

d/n0 = 86% RPC = 3.5

Chi cuadrada calculada = 6.6

Chi cuadrada tabular = 5.991

Si hay diferencia significativa en niños con peso bajo y peso normal con P de 0.05

CUADRO NUMERO 5

RELACION PESO BAJO, PESO NORMAL , CLINITEST POSITIVO
 RECIEN NACIDOS FEMENINOS

CLINITEST	PESO BAJO	PESO NORMAL	TOTAL
	e(13)	e(8)	
POSITIVO	16 a	6 b	22 nl
	c	d	
NEGATIVO	42 ml	30 m0	72 N
TOTAL	58	36	94

a/ml = 27%

a/nl = 72%

d/m0 = 83%

d/n0 = 41 %

Chi cuadrada calculada = 1.62

Chi cudrada tabulada = 5.991

No hay diferencia significativa con relación al sexo femenino ,
 peso bajo al nacer y clinitest positivo con P _ 0.05.

DISCUSION Y COMENTARIOS

El conocer el riesgo a que está expuesto un recién nacido con deficiencias nutricionales in utero es de primordial importancia, dada la gran cantidad de pacientes desnutridos que acuden a nuestros hospitales, sobre todo en niños que aún en la vida extrauterina se desarrollarán en un mismo ambiente de deprivación multifactorial.

Con respecto a otros estudios (15,23). solo se ha mencionado incapacidad relativa de función enzimática intestinal aunque la mayoría de autores coinciden en que todo recién nacido aún el de pretérmino, está capacitado para absorber en forma eficiente los azúcares contenidos en la leche materna (15,22,24).

La forma rutinaria de valorar posible intolerancia a disacáridos se hace a la fecha utilizando pruebas rutinarias como las realizadas en el estudio: clinitest, bililabstix y determinación de ácido clorhídrico; tomando como parámetro los valores referidos por otros grupos (13, 22). Si bien estos son útiles difieren un poco en cuanto a resultados ya que hay que tomar en cuenta el tipo de población estudiada, condiciones socioeconómicas, ambientales etc.

Independientemente de esto en el estudio se mostró que el parámetro clínico y los estudios realizados para la determinación de azúcares reductores y pH, son de gran utilidad para detectar en forma precoz el problema. Es posible que no todos esten de acuerdo con los resultados del estudio, pero se trata que fueran un reflejo de lo encontrado en el estudio.

fueran un reflejo de lo encontrado en el estudio. Y tratar de que se lleven a cabo en forma sistemática en todo paciente con síndrome diarreico independientemente de su etiología.

CONCLUSIONES

En el estudio podemos concluir que efectivamente la desnutrición in utero -- predispone al recién nacido a presentar intolerancia a disacáridos en forma -- temprana debido a las deficiencias funcionales con que cursa debido a la res -- tricción de nutrientes a que ha estado sujeto en la vida intrauterina; sin em -- bargo encontramos que la intolerancia también esta presente en etapas temprana -- nas de la vida en el recién nacido de peso normal aunque en menor porcentaje -- no deja de ser alertador para tener en mente esta posibilidad en todo recién -- nacido que presenta diarrea al ser alimentado con formulas estandarizadas.

Aunque no hay estudios suficientes sobre el tema y por lo referido en la li -- teratura que el recién nacido aún el de pretérmino esta capacitado para absor -- ver en forma adecuada los azúcares contenidos en la leche materna, el estudio -- mostro' que la desnutrición in útero si condiciona deficiente función de ab -- sorción intestinal.

Esto da mayor relevancia al estudio ya que nos hará sospechar la existencia -- de intolerancia en todo recién nacido independientemente de su peso al nacer -- y evitar así la perpetuación de la desnutrición o su inicio como consecuencia -- de inadecuada absorción de los azúcares. A esto agregamos que la desnutrición -- in utero condiciona deficiencias funcionales en el niño tanto en la vida intra -- uterina como extrauterina; lo que favorece la instalación de innúmeras patolo -- gias que van a influir en forma importante en su crecimiento y desarrollo.

RESUMEN

Se realizó un estudio en 200 niños. un grupo problema de 100 recién nacidos de bajo peso y un grupo testigo de 100 niños con peso normal al nacimiento , ambos grupos de término. En los que se administro formula lactea a concentración normal y los cuales presentaron diarrea 72 horas posteriores al inicio de la alimentación sospechando intolerancia a disacáridos. Se les realizó determinación de azúcares reductores, pH y glucosa por medio de clinitest, tiras reactivas, determinación de sacarosa con la prueba de ácido clorhídrico como métodos de apoyo diagnostico para determinar en forma temprana intolerancia a azúcares aunado al criterio clínico.

En el estudio se observa que realmente existe relación entre bajo peso al nacer e intolerancia a disacáridos mostrandose diferencias significativas a favor de los desnutridos in utero.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Cravioto, J., Licardie, E. R. y Rosales, L: Desnutrición , ambiente social y desarrollo mental del niño. *Asoc. Méd. Hosp. Inf. México*, 1968 : 12-17
- 2.- Barness , LD., Pitken, R.M. Symposium on nutrition, *Clin. perinatology* - 1975 2:1 , 12-18.
- 3.- Bayless, TM., Christopher, N.L. : Disaccharidase Deficiency. *AM.J. Clin. - Nutr.* 1969, 22:181.
- 4.- Cuellar , A. Luengas, J., Alejandre, I., Benitez, S., y Frenk, S: Actividad de las Disacaridasas Intestinales en Niños Deamutrídos. *Rev. Méx. Ped.* 1968, 37:122.
- 5.- Davidson . M., Levine, S.Z. , Sawyer, C.H., and Dann, M. Feedings studies in low Birth Weigth Infants. *J. Pediatr.* 1967. 70:695.
- 6.-Drillien , C.N. Prenatal and Perinatal Factors in Etiology and Outcome of Low Birth Weigth, *Clin. Perinatol.* 1974,1:197.
- 7.- Grace, M. and Borke, V. : Sugar Induced Diarrhea in Children, *Arch. Dis. Child.* 1973, 48:331.
- 8.- Kerry, K.R. ., y Anderson, C.M. : A Ward Test for Sugar Feces. *Lancet*, 1981, 1:16.
- 9.- Kuitunen P. Visakorpijk, E., Polkonen, P., Malabsorption Sindrome with cows Milk Intolerance, Clinical Findings and Course in 54 cases. *Arch. Dis. Chil.* 1978 53: 150-153.

- 10.- Liw HY, Tsao MU. Moore B., Giday Z: Bovine Milk Protein Induced Intestinal Malabsorption of Lactose and Fat in Infants. Gastroenterology 1967, 54:27-34
- 11.- Lifshitz F. Coello- Ramirez P. Gutierrez-Topete, G. Cornado Cornet MC: Carbohydrate intolerance in infants with Diarrhea. J. Pediatr. , 1971, 79:- 760- 767.
- 12.- Lubschenko, L.O. The Infant who is small for gestational age in major problems. The High Risk Infant Phil. 1976, 14: 34-38.
- 13.- Manual de procedimientos de laboratorio clínico , Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional IMSS. 1985: 23; 42.
- 14.- Ramos, G.R., Mariscal, A.C. Viniegra, C.A. y Pérez. O.B.: Desnutrición en el niño en México. 1980, 17-21.
- 15.- Schafer, A. J., Avery, M.E. : diseases of the New Born 3a. Edit Saunders , 1975, 40-43.
- 16.- Shafer , A. J., Avery, M.E.: Enfermedades del recién nacido. El Recién nacido de bajo peso. Salvat 1981 , 880-889.
- 17.- Swet. A.Y. Clasification of the Low Birth Weight Infant in. Klaw M.R. and Fannoff. A.A. Care of the High Risk Neonate Philadelphia Saunders 1973, 12-15)
- 18.- Sunshine, P., y Kretshmer, N. Studies of the small intestine during development. Infantile diarrhea associated with intolerance to Disaccharides. Pediatrics 1964, 34-38.

- 19.- Townly, R.R. W: Disacaridase Deficiency in Infance and Childood
 Pediatrics 1976, 27-38.
- 20.- Subirán , S., Chavez, A., Martínez, P.D., Aguirre, B.G. Bonfil
 y Luengas, B.J. La Desnutrición del Mexicano. Fondo de Cultura
 Económica. México 1974, 70-78.
- 21.- Klawns, M.M., Fanaroff, A.A.: Care of the Risk High Neonate
 Saunders, 1973, 90-98.
- 22.- Cuellar, R.A. Luengas, B.J., Alejandre, I. Benitez, S. y Frenk,
 S.: Intolerancia a la Lactasa en Niños Desnutridos 1968, 37-40.
- 23.- Diaz del Castillo, E.: Pediatría Perinatal. El recién nacido de
 alto riesgo. Ed. Interamericana, México 1974, 90-96.
- 24.- Coello, R.P., Intolerancia a los azúcares, En Mizrahi, L.,
 Infecciones Entéricas , Edit. El Manual Moderno, 2a.Ed. México
 1984, pp 199-207.
- 25.- Agenda estadística, C. G al. Sist. Nal. de información, S.P.P.
 México 1984, 17-21.