

11237
240j
164



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL 10. DE OCTUBRE

S. S. S. T. E.

Jef. Investigacion
Dr. Miguel Guzmán Pineda

SECRETARIA DE EDUCACION

**INTOLERANCIA SECUNDARIA A HIDRATOS DE
CARBONO EN LACTANTES CON SINDROME**

DIARRICO TAGUDO
SUBDIRECCION DE MEDICINA
JUN 1 1987
H. G. "10. DE OCTUBRE"
DEPTO. DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
P E D I A T R I A M E D I C A
P R E S E N T A :

DR. MARCO ANTONIO RODRIGUEZ GUERRERO



MEXICO, D. F.

FEBRERO, 1987

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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

I. INTRODUCCION	1
II. OBJETIVO	32
III. MATERIAL Y METODOS	35
IV. RESULTADOS	38
V. CUADRO CLINICO	52
V. DISCUSION	55
VI. CONCLUSIONES	57
VII. RESUMEN	63
VIII BIBLIOGRAFIA	65

INTRODUCCION

GENERALIDADES

Desde principios del presente siglo se sabe que después de un episodio de diarrea puede haber intolerancia a la leche, y desde esa época se recomendaba el empleo de dietas ricas en proteínas, adicionadas de pequeñas cantidades de azúcares para el tratamiento dietético de esos niños.

Al mismo tiempo surgió la confusión diagnóstica entre Intolerancia, alergia, o ambas, a las proteínas de la leche e Intolerancia a la Lactosa; sin embargo, en la actualidad se sabe que sólo un pequeño porcentaje de niños presenta 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.

La Intolerancia a los azúcares puede ser congénita o adquirida y estar limitada a uno o varios disacáridos o monosacáridos.

La Intolerancia a la lactosa, adquirida en forma secundaria en el niño con gastroenteritis, es la más frecuente en nuestro medio, alcanzando una frecuencia de 77% en niños hospitalizados con diarrea grave, mientras que la Intolerancia congénita a la lactosa es muy rara; comunmente la forma adquirida es reversible. (14).

FISIOPATOLOGIA

En la dieta los Hidratos de Carbono son ingeridos como almidón (polisacárido formado por la unión de varias unidades de dextrosa) y como disacáridos tales como Lactosa --- (glucosa-galactosa), sacarosa (glucosa-levulosa).

Las amilasas pancreáticas transforman el almidón en sustancias más simples, tales como Maltosas (glucosa- glucosa) Isomaltosas y alfa-Dextrina (polisacárido formado por la unión de varias unidades de glucosa).

A nivel de las microvellosidades intestinales actúan las enzimas específicas o Disacaridasas las cuales transforman a los Disacáridos (Lactosa, Sacarosa, etc.) en Monosacáridos. En la diarrea aguda la alteración anatómica y funcional del intestino determina la disminución o desaparición de las Disacaridasas, lo que impide el desdoblamiento de los Disacáridos a Monosacáridos. Los Disacáridos no absorbidos permanecen en el Lumen intestinal y actúan como sustancias osmólicas atrayendo agua hacia la luz intestinal, prolongando así la evolución de la diarrea y trayendo complicaciones por todos conocidas.

A nivel de intestino grueso las bacterias desdoblan esos Disacáridos no absorbidos transformándolos finalmente en ácidos. Esta producción de ácidos permiten diagnosticar el cuadro de intolerancia a los carbohidratos en el Laboratorio.

Como decíamos al comienzo de la introducción, la die

ta normal contiene habitualmente almidón, Dextrinas, Maltosa-- Sacarosa, Lactosa y en forma ocasional fructosa y Pentosas. El Polisacárido almidón está formado por dos constituyentes (la Amilosa y la Amilopectina).

La Amilosa (formada de glucosa enlazadas alfa 1, 4) y la Amilopectina formado por el enlace de glucosas en alfa 1, 4 y alfa 1, 6).

El almidón algunas veces ha sufrido una digestión parcial extra y preintestinal que resulta dando Dextrinas (moléculas de glucosa). Las alfa - amilasa salival y pancreática degradan el almidón a Maltosa, Maltotriosa y alfa-Dextrinas límite. La hidrólisis enzimática es muy rápida, de tal suerte que al llegar el almidón al yeyuno se ha convertido en los productos finales.

Las Disacaridasas se encuentran en las células epiteliales de la mucosa intestinal y son las encargadas de hidrolizar a la Maltosa, Isomaltosa, Lactosa, Sacarosa y Trehalosa -- ($C_{12}H_{22}$ azúcar extraído de la Trehala). Estas enzimas Disacaridasas están localizadas en el área conocida como borde de cepillo y una parte importante actúa a nivel de la membrana epitelial. Al reconocerse la llamada digestión en la membrana o en contacto con la pared externa, la idea original de la ingestión intraluminal pierde valor cuantitativo.

La Maltosa produce 2 moles de glucosa, La Isomaltosa genera 2 moles de glucosa gracias a la acción de la Iso---

maltasa (Alfa Dextrinasa y oligo 1,6 Alfa-Glicosidasa).

A partir de la alfa-Dextrina límite, la Isolmatasa - (alfa-Dextrinasa y oligo 1,6 alfa-glicosidasa) produce maltosa y maltotriosa. La alfa-Dextrina límite es un pentasacárido con PM de 900 formado como ya se mencionó por maltosa y - maltotriosa enlazados en alfa 1,6.

FISIOPATOLOGIA

Cuando ocurre una deficiencia congénita de una o varias Disacaridasas, el compuesto no se degrada y dado que no hay absorción de Disacaridos, la flora intestinal las fermenta y se producen ácidos tales como el ácido Láctico, Butírico y Acético los cuales ocasionan diarrea por efecto osmótico e irritación de la mucosa intestinal.

Se han identificado deficiencias en todas las Disacaridasas y los cuadros de diarrea se han visto modificados - favorablemente con la suspensión en la dieta del Disacárido no metabolizable. Así, suspendiendo la leche en caso de lactosa, suspendiendo el azúcar de caña en el caso de la sacarosa y la suspensión o remoción de algunos hongos en el caso de la Trehalosa. Es decir, cuando hay deficiencia de lactasa, Sacarasa y Trehalasa respectivamente.

La Sacarosa y Fructosa aumentan inductivamente la actividad de la Sacarasa, probablemente a través de la célula pluripotencial de la cripta intestinal, presuntamente receptiva a la inducción enzimática por la fructosa sola o pre

sente en la molécula de la Sacarosa.

La Fructosa ó levulosa ó azúcar de la fruta, $C_6H_{12}O_6$ es una cetohehexosa encontrada en todos los frutos dulces.

Las Disacaridasas se encuentran en mayor actividad a 10 cm. del ligamento de Treitz y disminuyen hacia el duodeno y el íleon distal. La Sacarasa y la Isomaltasa son idénticas a dos de las maltasas más activas, lo que explica el que la deficiencia en maltasa siempre ocurre con deficiencia en Sacarasa e isomaltasa.

En el caso de la Lactasa intestinal se han descrito diferencias en la actividad presente en biopsias intestinales según las razas: los negros exhiben una cifra mayor a 50%, -- los latinoamericanos muestran valores intermedios de 20 a 25% en tanto que los escandinavos no llegan a 5%

El interés práctico de la deficiencia en Disacaridasas radica no en las ausencias congénitas sino en las disminuciones transitorias de la actividad enzimática asociadas como patología secundaria a la enfermedad principal, en el caso de este trabajo al síndrome diarréico agudo. Así en el esprue Tropical y en la enfermedad celíaca puede encontrarse en todos los casos una deficiencia en Lactasa; en los pacientes con colitis ulcerativa inespecífica la hay en un 70%, en 48% de los enfermos con colon irritable, en 40% en la diarrea de los lactantes y en el 25% de los pacientes con úlcera duodenal.

Finalmente hay casos de diarrea Severa, deshidrata--

ción y extrema gravedad por intolerancia a la Lactosa con -- Lactosuria y sin deficiencia cuantitativa a la Lactasa. El cuadro clínico mejora al remover la Lactosa de la dieta.

Una variedad de intolerancia a los Monosacáridos --- (glucosa, galactosa, levulosa, etc)., la constituyen los cuadros de Gastroenteritis en los que la remoción de todos los Carbohidratos, en particular de la Glucosa, pueden ayudar a controlar el episodio diarreico. Desgraciadamente la dieta carente de azúcares provoca hipoglicemias graves que en ocasiones han sido la causa de la muerte. La intolerancia puede prolongarse hasta por varias semanas.

En la edad Pediátrica cuando se ingiere una mayor -- cantidad de Lactosa, el factor limitante que en condiciones normales lo constituye la actividad Lactásica, adquiere relevancia y es claro que las deficiencias secundarias a la desnutrición y a las gastroenteritis sean los factores importantes en muchos casos de diarrea y que el mecanismo es una simple intolerancia a los Hidratos de Carbono.

Los mecanismos que originan la intolerancia a los -- Carbohidratos secundaria a la enfermedad diarreica los podemos enumerar así:

- 1.- Infección del intestino delgado:
 - a) Por la invasión de los tejidos y alteración del enterocito.
 - b) Lesión tisular por factores dañinos.
- 2.- Factores locales en el intestino delgado:
 - a) Hiperosmolaridad.

- b) Alteraciones bioquímicas, PH no óptimo, etc.
- c) Alteraciones metabólicas.
- d) Sustrato en la dieta.

3.- Efectos Sistémicos:

- a) Deshidratación
- b) Choque
- c) Desnutrición

La intolerancia a los Carbohidratos puede prolongar la diarrea en las gastroenteritis. Los niños con diarrea -- que pueden tolerar Lactosa generalmente tienen un curso más corto en su enfermedad, mientras que los que no la toleran -- tienen diarrea más prolongada (14). Los pacientes con gastroenteritis grave e intolerancia a la Lactosa se pueden recuperar espontáneamente mientras se les alimenta con leche; sin embargo, la diarrea usualmente es más prolongada. Por otro lado, si se elimina la Lactosa de la dieta la recuperación se induce rápidamente. La intolerancia a los Carbohidratos puede agravar las pérdidas de agua y electrolitos en la diarrea y contribuir a otros problemas metabólicos específicos. La ingesta de leche (en varias formas) por los niños con diarrea se ha asociado a hipernatremia y pérdidas importantes de sodio y cloruros extracelulares, así como de potasio intracelular. Los Carbohidratos no absorbidos en el intestino también pueden potenciar grandes pérdidas de agua y electrolitos, puesto que el volumen excretado puede ser de tres a cuatro veces el de la solución isotónica del Disacárido. La acidosis metabólica también es una complicación ca--

racterística de la diarrea, y la absorción deficiente de Carbohidratos desempeña un papel importante en el desarrollo de esta complicación. Existen varios mecanismos por los cuales la intolerancia a los Carbohidratos puede conducir a la acidosis metabólica, por ejemplo, la presencia de grandes cantidades de ácidos orgánicos en la luz intestinal causa la pérdida imponente del Bicarbonato que se secreta para neutralizar la carga de ácidos. Además algunos de estos ácidos pueden absorberse hacia la circulación. Sin embargo, el aumento de iones hidrógeno en los líquidos corporales en la diarrea se debe principalmente a la fermentación de los Carbohidratos por las bacterias del colon. (15)

Ya se mencionó que el estado nutricional de un niño puede verse amenazado rápidamente en la intolerancia secundaria a los Carbohidratos. Además de la deficiencia grave de energía que se desarrolla por esta absorción deficiente de los Hidratos de Carbono, puede haber aumento en la pérdida de nutrientes por la diarrea. Las pérdidas de Nitrógeno pueden ser una característica importante las cuales se correlacionan con la gravedad de la diarrea.

Se ha sugerido que el efecto osmótico producido por la lactosa no hidrolizada en el intestino delgado puede diluir la concentración de los ácidos biliares por abajo de la necesaria para que se realice la absorción de las grasas (20) además hay deficiencias de varias vitaminas y minerales las cuales conducen a deficiencias nutricionales específicas.

La presencia de Carbohidratos libres y productos me-

tabólicos resultado de la fermentación de Carbohidratos en el intestino delgado, facilita también la colonización y proliferación de los microorganismos entéricos. La función del intestino delgado ya alterada puede afectarse aún más, porque esto conduce a factores adicionales que lesionan al intestino, como la presencia de sales biliares no conjugadas, ácidos grasos Hidroxilados, ácidos orgánicos de cadena corta y alcohol. Si persiste la diarrea, la absorción intestinal se deteriora aún más y se presenta intolerancia a otros disacáridos además de la Lactosa y aún a Monosacáridos (14).

Tales pacientes no responden a la eliminación de la lactosa de la dieta y continúan teniendo diarrea e intolerancia a los Carbohidratos hasta que se eliminan todos ellos de la dieta.

Usualmente la intensificación de la absorción intestinal deficiente se presenta en lactantes menores que tienen intolerancia a la Lactosa de las dos a tres semanas antes de iniciarse el cambio en la dieta (14).

La intolerancia transitoria a los monosacáridos, secundaria a gastroenteritis, se presenta en 3.6% de los pacientes con intolerancia leve a la Lactosa y en 16.6% en los afectados más gravemente.

Las pérdidas continuas de nutrientes más la intolerancia dietética pueden alterar la habilidad del niño para recuperarse de la enfermedad inicial y en esta forma, aumenta su susceptibilidad para presentar otros problemas. La Neumatosis intestinal puede ser el resultado de la intolerancia a -

los Carbohidratos, puesto que los hidratos de Carbono que no se absorben constituyen una importante fuente de gas en el intestino.

La cantidad de lactosa que contienen 30 ml, de leche pueden producir 50 ml. de gas en individuos normales. En -- circunstancias anormales, la flora intestinal puede aumentar la producción de Hidrógeno hasta más de 100 veces. Cuando -- la producción de gas en la luz intestinal excede la capaci-- dad del intestino para expelerlo, éste se distiende por au-- mento de la presión. Cuando ésta es grave, puede dar lugar a isquemia y necrosis de la mucosa intestinal, proveyendo en esta forma una ruta de acceso para el gas hacia el espacio -- tisular, lo que da como resultado la Neumatosis Intestinal. -- Así, esta complicación ocurre frecuentemente en niños de -- corta edad con intolerancia a la lactosa secundaria a dia-- rrea y a Hipoxia Neonatal.

La intolerancia secundaria a los hidratos de Carbono en las diarreas, es una patología transitoria la cual remite al suspender los disacáridos de la alimentación, por tal motivo el Tratamiento Dietético es de primordial importancia -- y la alimentación del niño deberá estar acorde con esta limi-- tación funcional. Expresado de otra forma, las indicaciones dietéticas deberán ser ajustadas a la capacidad de absorción del intestino. Así que cuando el deterioro en la actividad-- enzimática es tal que no es suficiente para hidrolizar algu-- nos de los sustratos, acontece la presencia de diarrea y la -- prolongación de ésta. Así pues, la INDICACION DIETETICA más

razonable es aquella que brinda alimentos que permitan establecer el perfil de normalidad enzima-substrato. En la medida en que uno o varios de los factores condicionantes de la evolución prolongada de la diarrea están presentes, deberá estimarse el deterioro en la absorción. Así por ejemplo, si se trata de un lactante de tres meses de edad que presenta una desnutrición severa y una diarrea de dos meses de evolución, la cuál ha sido tratada con múltiples suspensiones, algunas conteniendo Neomicina, existen bases para suponer que su intestino está seriamente afectado anatómicamente y funcionalmente. EN ESTE CASO Hipotético, un error frecuente que se comete es el de indicar una leche maternizada, es decir, la que proporciona a la dilución normal, mayor carga de lactosa (7 gr. en 100 ml.). Deberá recordarse que en estos casos, de todas las disacaridasas la más afectada es la Lactasa, por lo cual habrá un serio desequilibrio entre la cantidad de este azúcar contenido en la leche y la capacidad del intestino de ese niño para absorberla. El uso de leches semidescremadas no tiene una indicación pediátrica con suficiente solidez científica que de apoyo a su uso en la alimentación del niño; por otra parte, están definitivamente contraindicadas en niños con diarrea, ya que proporciona una elevada carga de solutos que requieren ser eliminados por vía renal (27,28).

Otras razones del no uso de las leches semidescremadas en pediatría y más concretamente, en niños con diarrea:

1.- La ya mencionada mayor carga de solutos, principalmente calcio y fósforo. Este exceso de solutos trae como-

consecuencia Hiperosmolaridad y por lo tanto, menor índice de seguridad en estados diarreícos y de deshidratación, pues hay más facilidad de producir deshidratación hipertónica con todas sus consecuencias. El exceso de fosfatos en la dieta dificulta que el riñón, (Sobre todo en el prematuro y en niños con diarrea) elimine este catión, así que lo retiene, y como consecuencia, elimina calcio y magnesio, además de que dificulta la absorción del calcio de la dieta. El resultado de este problema sería entre otros, Raquitismo a largo plazo (aproximadamente de una a tres semanas) y Tetania sobre todo en los niños pequeños.

2.- Las leches semidescremadas no tienen ni hierro ni vitaminas agregadas a la fórmula.

3.- El exceso de proteínas que contienen las leches semidescremadas (4-8.6 gr./kg.) puede provocar de acuerdo con los trabajos de STRAND, la llamada "ACIDOSIS METABOLICA TARDIA" aproximadamente a las tres semanas y además en ellas las proteínas conservan la proporción de la leche de vaca de 85% de caseína por 15% de lactoalbumina y lactoglobulina, o sea, conservan la proporción a expensas fundamentalmente de Caseína, esto condiciona distensión abdominal y trastornos digestivos.

4.- La cantidad de Sodio de la leche semidescremada (30-32m Eq/l).- puede ser una desventaja más en pacientes que tienen problemas en la eliminación de Sodio (prematuros, Insuficiencia cardíaca Congestiva, Insuficiencia Renal, Deshidratados, etc).

5.- Las leches semidescremadas aunque tienen menor cantidad de grasas, éstas son de origen animal: ácidos grasos saturados, los cuales son menos digeribles.

UNA ALTERNATIVA DIETETICA razonable para iniciar la alimentación en los niños con un cuadro diarreico es la de indicar LECHE ENTERA diluida a partes iguales con agua (diluida al 1/2).

CUADRO I-I
NUTRIMENTOS EN LA LECHE ENTERA
DILUIDA Y LA MATERNIZADA

Nutrientos g/l y mEq/L	Entera diluida 1/2	maternizada
Proteína	17 (g/L)	15 (g/L)
Grasas	20 (g/L)	35 (g/L)
Lactosa	24 (g/L)	70 (g/L)
Sodio	14 (mEq/L)	17 (mEq/L)
Potasio	17 (mEq/L)	22 (mEq/L)
Cloro	15 (mEq/L)	10 (mEq/L)
Calorías	330	670
Osmolaridad	160	327
Carga renal (mosm)	114	116

Por litro

"S M A"

Agregando azúcar al 5% proporcionará 530 cal. y 310

mOsm.

En este cuadro se aprecia la comparación de la leche entera (diluída 1/2 con agua) con respecto a la leche maternizada. Como se observa, en la leche entera diluída 1/2 el aporte en proteínas es cuantitativamente semejante en los dos leches, la cantidad de grasa es menor en la leche entera y la lactosa se reduce a casi 1/3 de la concentración que existe en la maternizada. El Na, K, Cl acusan pequeñas diferencias y la estimación de la carga de solutos que deberá ser eliminada por el riñón es bastante parecida en ambas. (28) El aporte calórico es el único que muestra una diferencia cuantitativa desfavorable.

Si la leche entera 1/2 es bien tolerada y no hay evidencias de sustancias reductoras en la materia fecal, la cual muestra a su vez mejoría en su consistencia, cabe modificar la dilución a 1/3 de agua por 2/3 de leche. Bajo esta circunstancia el aporte energético, edulcorando con 5% de azúcar es de 644 calorías.

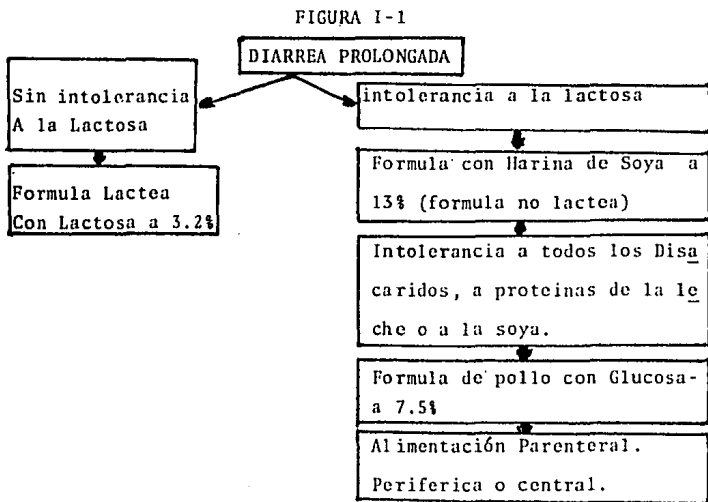
¿Porqué no edulcorar con glucosa anhidra?

La estimación de la carga renal de solutos es de 152 mOsm. Es así como esta alimentación láctea puede ser mantenida por el tiempo suficiente para asegurar la recuperación anatomofuncional del aparato digestivo del lactante.

En algunos casos, el deterioro de la mucosa intestinal bajo el efecto prolongado de la diarrea trae consigo una mayor permeabilidad de las membranas de las células epiteliales para el paso de MACROMOLECULAS. De esta manera, los niños pueden manifestar síntomas de intolerancia a las proteí-

nas de la soya. Sea por esta razón o por una franca intolerancia a la Lactosa y a la Sacarosa, en ocasiones hay necesidad de indicar Fórmulas libres en Disacáridos (y a veces sin proteínas de la leche ni de la soya).

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DIETOLOGICO PROPUESTO COMO GUIA UTIL - EN EL MANEJO DE LA DIARREA PROLONGADA.



En este esquema se señalan las pautas generales a seguir en la mayoría de los enfermos con diarrea. Cabe hacer notar que no necesariamente se precisa edulcorar la leche con glucosa como señala el esquema, sino que puede usarse sacarosa.

CUADRO I-2
SUSTITUTOS DE LA LECHE LIBRES DE LACTOSA

Alimento	Proteínas. g/L	Grasas g/L	CHO azúcar g/L	Cargas renal mOsm	Azúcar. (mOsm)	
Sobee	34	26	78	269	185	S.M .D.
Isomil	20	36	66	228	126	MM. .S.
Prosobee	25	34	68	230	149	MM. .S.
Neo-Mull-Soy	18.6	36	66	245	120	S.
i-Soyalac	21	38	66	---	130	S.T.
Soya lac	22	38	68	203	140	D.M.G.S.
Nursoy	23	36	68	220	130	MM.S
Nutramigen	22	26	88	400	130	S.T.D.
Pregestimil	22	28	88	540	130	G.T.
MRF	29	34	64	147	140	S.T.

Todos proporcionan 680 Kcal/l

MM Miel de Maíz

S Sacarosa

T Almidón de tapioca

D dextrinas

M maltosa

G Glucosa

En este cuadro se --
presentan algunos --
productos comercia--
les sustitutos de la
leche, que eventual--
mente pueden resol--
ver el problema de -
intolerancia a este-
alimento.

Del 1er. grupo, el Sobee y el Soyalac son preparados

con harina de frijol de soya parcialmente procesada. El resto de los productos de este grupo están constituidos por la proteína de la soya (leguminosa) aislada totalmente, eliminándose de esta manera ciertos efectos adversos.

EL NUTRAMIGEN y el PREGESTIMIL contienen caseína enzimáticamente hidrolizada y tratada con carbón vegetal para reducir su alergenicidad. EL NUTRAMIGEN contiene Sacarosa, -- Dextrinas y Almidón de Tapioca (es una fécula alimenticia -- obtenida de la raíz de la mandioca, la cual es una planta -- ouforbiasia).

EL PREGESTIMIL contiene almidón de tapioca y una buena proporción de glucosa, con lo cual se eleva su osmolaridad a 540 mOsm. El MBF es un alimento preparado a base de corazón de res con Sacarosa y almidón de Tapioca como azúcares; es particularmente útil en la solución de muchos problemas de intolerancia.

La llamada DIETA ELEMENTAL ha resultado ser (en la experiencia del autor) una solución favorable a los problemas de diarrea que revisten mayor severidad clínica (29). Valoradas en estos casos severos las limitaciones en la absorción, muchos de estos pacientes precisan ser alimentados mediante nutrimentos que no necesiten de hidrólisis previa o en el caso que esta se requiera, sea en una mínima proporción es decir, que en vez de hidrolizar la Amilosa o la Amilopectina (del almidón), el trabajo metabólico se limite a separar cadenas de dextrinas o dextrinomaltosas.

Vemos que para el tratamiento dietético de la intolerancia

rancia secundaria a hidratos de carbono disponemos de varios productos:

-Algunas mezclas sin leche preparadas con base a -- proteínas de soya parcialmente procesada, totalmente procesada o aislada; otras con base a carnes; otra con caseína Purificada enzimáticamente hidrolizada. Cabe mencionar un alimento compuesto por caseína purificada, crema de leche (sin lactosa), aceite de maíz, glucosa (como único carbohidrato), sales minerales y vitaminas, es practicamente una leche sin desacáridos de nombre comercial al 110 la cual aporta 67- calorías por cada 100 ml. de solución preparada al 14% (16, 7,8,11,10,9,17).

El PREGESTIMIL se aproxima a la mezcla anteriormente mencionada pero con la diferencia de contener almidón de tapioca y glucosa, lo cual le confiere una alta osmolaridad.

Las mezclas sin leche aportan en promedio 74 calorías por 100 ml. de solución.

La leche entera 1/2 más 5% de azúcar proporciona -- 530 calorías /litro (53 calorías por 100 ml.) y 310 mOsm/l

Leche entera 1/2 dilución sin agregarle azúcar proporciona 330 calorías por litro, 33 calorías por 100 ml, 0.33 calorías por ml. y 160 mOsm/l.

Con relación al empleo de carne de pollo licuada :-- (100 a 150 gr./l), aceite de maíz o girasol en proporción de 3% y glucosa en cantidades variables de 5 a 10% dependiendo de la capacidad de cada paciente para tolerar este monosacárido, podemos decir que es otra de las posibilidades dietéti

cas de las cuales disponemos, recordando la necesidad de --- agregar electrolitos y vitaminas en cantidades adecuadas de modo que se cubran los requerimientos diarios individuales - La carne de pollo puede ser sustituida por carne de res li- cuada.

DIETA DE POLLO (fórmula IX), composición y prepara- ción.

HOSPITAL DE PEDIATRIA CENTRO MEDICO NACIONAL SERVICIO DE GAS TROENTEROLOGIA.

	recien nacido	lactante	preescolar
Pechuga de pollo	50 grs.	100 grs.	150 grs.
Glucosa anhidra (+)	50 grs.	75 grs.	100 grs.
Electrolitos (+ +)	1/4 Frco. 250 ml.	1/2 Frco. 500 ml.	3/4 Frco. 750 ml.

Caldo de pollo

6

Hasta completar 1000 ml.

Agua hervida

Forma de preparar:

Se cocer la carne con hierbabuena. Se licúa junto -- con la glucosa y los electrolitos, agregando el caldo o el - agua hervida hasta completar --- ml. Se llena cada bibe- rón con la cantidad indicada y a cada uno se le agrega 1.3 - ml. $\frac{1}{2}$ de aceite de maíz o de girasol. Se coloca la mamila in- vertida y se aprieta la tapa. Se esterilizan durante 20 mi- nutos, se dejan enfriar y se colocan en el refrigerador.

Calentar en baño de agua María antes de administrar -

cada biberón. El niño no debe recibir leche ni sus derivados hasta que el médico lo indique. Tampoco debe recibir -- alimentos que contengan soya. No olvide lavar sus manos antes de preparar sus alimentos y administrárselos a su niño.

+ Glucosa Anhidra (glucolín)

++ Electrolitos (Lytren) o Electrolitos de la O.M.S.

DIAGNOSTICO

La intolerancia a azúcares en los niños con gastroenteritis puede presentarse durante un episodio de diarrea y - con más frecuencia en el niño con diarrea prolongada(14); el defecto de absorción puede ser electivo para un azúcar o puede extenderse a todos los disacáridos, siendo la forma más grave de intolerancia la que incluye a los monosacáridos (12)

Clinicamente cualquier forma de intolerancia a Carbohidratos se caracteriza por evacuaciones líquidas, explosivas, con PH menor de 6 y con presencia de azúcares; puede -- acompañarse de Eritema glúteo, distensión abdominal, pérdida de peso, deshidratación y acidosis. Los síntomas desaparecen cuando el azúcar no tolerado se elimina de la dieta.

El diagnóstico es hasta cierto punto fácil de establecer; se puede sospechar a través de una historia clínica bien obtenida y por cambios empíricos o intencionados en la dieta CUADRO II- 3).

Su comprobación podrá efectuarse con pruebas de absorción de azúcares específicos, determinando los valores de

Disacaridasas en la mucosa yeyunal, midiendo la excreción de ácidos orgánicos o de azúcares en las evacuaciones, etc.; el diagnóstico en el niño con gastroenteritis es más sencillo; ésta se realiza empleando métodos semicuantitativos que informan de la presencia de azúcares y grado de acidez de las evacuaciones. El empleo de estas últimas pruebas ha tenido gran difusión en nuestro medio y se han convertido en un examen sistemático en cualquier niño con diarrea (14); Sin embargo, puede haber una fuente de error importante cuando estas pruebas no se realizan con muestras 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. Por lo tanto, el examen se deberá hacer de inmediato y se evitará la contaminación urinaria utilizando una bolsita plástica para depositar la orina. La determinación del pH y azúcares se realiza con pastillas y cintas indicadoras que existen en el comercio. Con la cinta se determina el pH y glucosa en las heces; con las pastillas, las sustancias reductoras; este último examen se hace mezclando con agua la evacuación en proporción de 1-2. Deberá recordarse que la cinta es específica para la glucosa, mientras que las pastillas determinan Lactosa, Maltosa, Fructosa Galactosa, y en menor grado Glucosa; ninguno de los métodos determina Sacarosa por lo que esta deberá reducirse agregando a la evacuación, a partes iguales, una solución IN de ácido Clorhídrico y se debe someter a ebullición momentánea para después agregar la pastilla (23)

En situación normal, no debe haber azúcares en las heces o bien, solo residuos, por lo que la presencia repetida de más de una cruz de glucosa o más de 0.25% de sustancias reductoras se considera anormal.

El pH fecal por lo general está arriba de 6.5, por lo que los valores por abajo de 6, también se consideran anormales y sugestivos de intolerancia a los azúcares (14).

Otra prueba confirmatoria que documenta también el diagnóstico es la de ABSORCION. En ella se emplea un azúcar específico por vía oral y se miden los valores de glucosa o de azúcares reductores en SANGRE (13). La dosis que se recomienda del azúcar a estudiar en solución a 20 % es de 40 gm/m² de superficie corporal administrándose mediante biberón o en forma directa en el estómago o el duodeno a través de una sonda (en tres a cinco minutos) y tomándose muestras sanguíneas a los 15, 30, 45, 60 y 90 minutos; después de la prueba se reúnen las evacuaciones para determinar pH y azúcares con los métodos descritos. Se considera una CURVA DE ABSORCION NORMAL cuando exista elevación de 40 mg.% sobre el valor basal. La ABSORCION estará MODERADAMENTE DISMINUIDA cuando la elevación fluctúe entre 21 y 39 mg.% y la curva se considera PLANA cuando la elevación máxima sea inferior a 20 mg.%.

La velocidad de ABSORCION se considera normal cuando la elevación máxima se consiga dentro de los primeros 30 minutos; INTERMEDIA, cuando la elevación máxima está en los 30 y 60 minutos; RETARDADA EN FORMA ANORMAL cuando el valor máxi-

mo se produce después de 60 minutos. Generalmente CURVAS -- PLANAS O DE ABSORCION INTERMEDIA Y RETARDADA coincidirán con la producción de EVACUACIONES LIQUIDAS, ACIDAS Y CON PRESENCIA DE AZUCARES: (13). En ocasiones, la curva de absorción es normal, pero si el paciente presenta DIARREA Y ELIMINACION DE AZUCARES EN LAS EVACUACIONES, se conciderará INTOLE-RANCIA.

CUADRO II-3

Resumen de Diagnóstico de la intolerancia a los azúcares. -

-
- 1.- Historia Clínica.
 - 2.- Prueba terapéutica.
 - 3.- Estudios de absorción:
 - a) Curvas de tolerancia.
 - b) Perfusión intestinal
 - c) Excreación de H⁺ por la respiración
 - 4.- Biopsia intestinal:
 - a) Estudios morfológico
 - b) Medición de enzimas
 - 5.- Exámenes en heces:
 - a) Medición de ácidos orgánicos.
 - b) Identificación cromatográfica de azúcares
 - c) Determinación de pH, glucosa y sustancias re-
ductoras.
-

Normalmente la absorción de azúcares se lleva a cabo casi de manera íntegra en la parte alta del yeyuno. Una de-

ficiente absorción de los azúcares produce un efecto osmótico dando lugar a la salida de flúidos hacia el lumen intestinal. La utilización de los azúcares por las bacterias, produce entre otros productos metabólicos, ácidos láctico. y -- bióxido de carbono e hidrógeno que estimulan el peristaltismo y distienden los intestinos. Es así como la finalidad de las pruebas de laboratorio en este tipo de problemas, tiene como objeto demostrar la presencia de AZUCARES O ACIDEZ EN LAS HECES o bien, estimar LA CAPACIDAD DE ABSORCION DEL INTESTINO mediante las llamadas CURVAS DE TOLERANCIA A LOS AZUCARES. Con relación a éstas la elevación de la glucosa en la sangre después de la ingestión de Lactosa fué usada por primera vez por Holzel y col., como procedimiento para estudiar la capacidad de absorción de éste disacárido en problemas de mala absorción de Lactosa. Otros investigadores han generalizado este método con el estudio de otros síndromes que involucran la deficiente absorción de azúcares. La diferente velocidad en el vaciamiento gástrico, en la absorción del azúcar y en la depuración de la glucosa, constituyen las principales variables que limitan la validez de este tipo de pruebas. El uso de sangre venosa da lugar a falsos positivos mientras que la sangre capilar contribuye con frecuencia a diagnósticos falsos negativos. Se recomienda una dosis de el azúcar por investigar de 2 gr/kg. de peso corporal. La elevación en la sangre a un nivel de glucosa entre 20 y 30 mg% del valor basal es considerado como equivalente a una absorción normal; el incremento por debajo de 20 mg. -

se interpreta como debido a un problema DE DEFICIENTE ABSORCIÓN DE EL AZUCAR que se investiga, lo cual con frecuencia se acompaña de diarrea.

IDENTIFICACION CROMATOGRAFICA

El uso de la Cromatografía en capa fina de acuerdo al procedimiento de Gal., ha sido recomendado en la identificación de azúcares en las heces (26) y por ende en la definición del tipo de deficiencia. Este método contrasta por su rapidéz y sencillez con el de Cromatografía en papel.

HIDROGENO EN EL AIRE ESPIRADO

De los métodos usados en el diagnóstico de la deficiencia de Lactasa, la estimación del HIDROGENO ESPIRADO después de dar una carga de Lactosa, es en la actualidad el procedimiento que ofrece mayor sensibilidad. En caso de existir una deficiente absorción de Lactosa, las bacterias del intestino utilizarán el azúcar no absorbido generando HIDROGENO: bajo estas circunstancias, el gas se difunde a través de la mucosa intestinal hacia el torrente circulatorio, eliminándose por el PULMON. Es así como, de existir UNA DEFICIENCIA DE LACTASA, se eleva la excreción de hidrógeno en el aire espirado. El uso de UN CROMATOGRAFO DE GAS permite detectar en lapsos de 30 minutos, durante 2 a 3 horas, la va-

riación en la cantidad de gas hidrógeno excretado, después de haber dado el azúcar a razón de 2gr/kg. Estudios hechos con este procedimiento en niños indican que UNA EXCRECIÓN DE HIDROGENO MAYOR DE 0.1 ml/minuto es compatible con UNA DEFICIENTE ABSORCIÓN DE LACTOSA.

ESTIMACION DE LA ACIDEZ DE LAS HECES

La necesaria recolección de materia fecal por 24 hs. además de lo laborioso y lento del procedimiento de laboratorio, ha hecho que la estimación de ácido láctico haya tenido poca aceptación.

Es así como se ha generalizado el uso DE CINTAS DE PAPEL que permiten descubrir con adecuada aproximación el pH de las heces. La confianza que se puede otorgar al procedimiento como prueba de la presencia de azúcares en la materia fecal es muy dudosa; sin embargo, un pH de 6, o menos, obliga a realizar estudios seriados hasta demostrar o rechazar un problema de absorción de azúcares.

SUSTANCIAS REDUCTORAS EN LAS HECES

La detección de sustancias reductoras en las heces fué sugerida por Kerry y Anderson como prueba de "Filtro" en la mala absorción de azúcares. Su confiabilidad ha podido ser demostrada mediante estudios de CROMATOGRAFIA (26). Es particularmente importante que el volumen de heces por --

examinar conserve la mayor parte del agua que la integra; -- resultados obtenidos de la fracción sólida de materia fecalson con frecuencia dudosos. Una vez hecho el homogenizado de heces con agua en un tubo de ensayo 1 volumen por 2 volu^{me}nes respectivamente, se toman 15 gotas de éste y se deposi^{ta}n en otro tubo al que se agrega un comprimido o tableta - "CLINITEST". El color obtenido después de la reacción quími^{ca} es comparado con el patrón. La figura I-4 ilustra la se^{cu}encia.

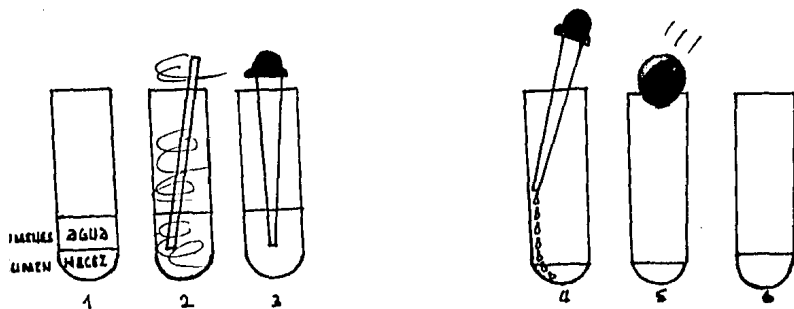


FIGURA I-4 Secuencia en la búsqueda de sustancias reductoras en las heces: 1. Colocar 1 volumen de heces y 2 volúmenes de agua en un tubo de ensayo. 2.- Mezclece con un aplicador 3.- Tómese parte del homogenizado con un gotero. 4.- Coloquese de 15 a 20 gotas en otro tubo. 5.- Depositese una pastilla de "CLINITEST" (Ames Co.) 6.- Comparese el color con la escala de colores del producto.

Una reacción equivalente a la presencia de 0.25% o menos de sustancias reductoras es condierada como NEGATIVA: - entre 0.25 y 0.50% es conveniente interpretarla como SOSPECHO

SA y de 0.50% o más, considerarla como FRANCAMENTE POSITIVA.

La presencia de SACAROSA en las heces NO es detectada por esta prueba, a menos que el azúcar se hidrolice con ácido Clorhídrico.

RESUMEN DEL TRATAMIENTO

Ante todo se debe hacer el diagnóstico correcto y si el paciente NO VOMITA NI TIENE SIGNOS DE ILEO PARALITICO, se iniciarán líquidos orales con alguna solución comercial que sea isotónica y que contenga glucosa y electrolitos; después se iniciará UNA DIETA LACTEA con una concentración de 3.2 a 4.5% de lactosa (CUADRO I-4) y complementada con otros disacáridos como maltosa o sacarosa a 7.5%; al principio se recomienda dar 100 ml./Kg. de peso/día, aumentando en forma progresiva hasta alcanzar 150 ml./Kg/día. En caso de que el paciente presente intolerancia a la lactosa se substituirá la leche por una fórmula a base de harina de soya, la cuál actualmente viene libre de disacáridos, y se sugiere dar a dilución de 13%. Si el paciente presenta intolerancia a esta dieta será necesario someterlo a el empleo de carne de pollo licuada (100 a 150 gr/l), aceite de maíz o de girasol en proporción de 3% y glucosa en cantidades variables de 5 a 10%, dependiendo de la capacidad de cada paciente para tolerar este monosacárido; además es necesario agregar electrolitos y vitaminas en cantidades adecuadas de modo que se cubra los requerimientos diarios individuales. (Ver esquema ya descrito anteriormente).

La carne de pollo puede ser substituída por carne de res licuada. Los pacientes que presentan intolerancia A LOS MONOSACARIDOS podrán ser manejados con la DIETA DE POLLO o - CARNE DE RES LICUADA, pero sin adicionar ninguan azúcar; este tipo de enfermos deberán recibir en forma continúa líquidos - por vía intravenosa con Glucosa por lo menos a 10% ya que -- tienen grave riesgo de HIPOGLIMIA(12)

Una vez que la diarrea disminuye, se introduce Glucosa en la fórmula, inicialmente a 2.5% y aumentando poco a poco hasta alcanzar 7.5% Si el paciente presenta excreción de azúcares en las heces, recibiendo una dieta con 5% o menos - de Glucosa o si persiste con diarrea a pesar del ayuno o de - no recibir azúcares en la dieta, deberá someterse a ALIMENTACION PARENTERAL COMPLETA.

En los pacientes con intolerancia a Disacaridos o en recuperación de intolerancia a monosacáridos también pueden emplearse DIETAS ELEMENTALES. Las cuales obiamente estarán contraindicadas en niños con intolerancia a monosacaridos.

La administración de fórmulas con fructosa como azúcar básico deberá limitarse al tratamiento de aquellos pa--- cientes con el defecto familiar primario autosómico recesivo de absorción defectuosa de Glucosa y Galactosa. En el lac-- tante con gastroenteritis, la absorción de la Fructosa está - disminuída en mayor grado que la glucosa, y cuando se ha lle-- gado a usar dicho azúcar en la alimentación se ha observado - agravamiento de la diarrea. (12)

Cuadno se sospeche que el paciente tiene además ab--

sorción deficiente de grasas lo cual puede suceder en el niño desnutrido con diarrea prolongada, se deberá considerar LAS FORMULAS QUE CONTIENEN TRIGLICERIDOS DE CADENAS MEDIA Y EXENTAS DE LACTOSA.

También cuando se sospecha INTOLERANCIA A LA LACTOSA ASOCIADA A HIPERSENSIBILIDAD A LAS PROTEINAS DE LA LECHE DE VACA, se recomienda el empleo de FORMULAS EXENTAS DE ESTE TIPO DE PROTEINAS Y SIN LACTOSA. Por último durante la convalecencia, los azúcares que no han sido tolerados durante la fase aguda de la enfermedad, se irán introduciendo en forma gradual en la alimentación; un rápido regreso a la dieta con LACTOSA O SACAROSA en un paciente con intolerancia a monosacaridos puede producir otra vez diarrea, amenazando gravemente su estado nutricional y en ocasiones la vida del paciente. Tan pronto como la glucosa sea tolerada, se administrará Maltosa, seguida de Sacarosa y al final Lactosa.(13)

Cuadro I-1. Dietas para niños con gastroenteritis

Tipo de fórmula*	Gramos por litro			mEq/lit.		mg/lit.			mOsm/lit.	Kcal/lit.	Relación Kcal/Prot.	Indicaciones
	Hidratos de carbono	Proteínas	Lípidos	Sodio	Cloro	Potasio	Calcio	Fósforo				
Leche evaporada a 33% con miel de maíz a 7.5%	Lactosa: 32 Maltosa: 75 Total: 107	22	26	10.0	5.3	5.3	645	473	525	751	34:1	Niños con diarrea aguda o crónica sin intolerancia a la lactosa
Fórmula no láctea. Harina de soja a 13% con aceite vegetal a 2%	88	26	31	31	6.5	20.8	247	559	302	736	28:1	Intolerantes a la lactosa o a proteínas de la leche de vaca
Carne de pollo [†] a 15% (en niños menores de 3 meses se recomienda a 10%) con glucosa a 7.5% y aceite vegetal a 3%	75	30	32	21.6	20.2	22.8	654	632	498	708	24:1	Intolerancia a disacáridos o a proteínas de la leche de vaca y/o soja
Requerimientos aceptados por el Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría (Pediatrics 57:278, 1976)	67-85	De leche: 18-25 De carne: 20-30 De soja: 22-44	22-40	10-40	11-29	15-40	400 a 700	400 a 700	300 a 460	600 a 750	26:1 a 43:1	

* Boletín del Comité de Control de Alimentos y Nutrición. Hospital de Pediatría del C.M.N., I.M.S.S., México, D.F.

† A fin de completar los requerimientos electrolíticos y minerales se recomienda agregar la siguiente mezcla de sales: $MgSO_4$: 28.0 g, KH_2PO_4 : 32.0 g, $NaCl$: 9.1 g y $CaCO_3$: 36.7 g. Las sales deberán ser trituradas y mezcladas perfectamente antes de agregarse a la dieta. Se calcula 1.0 g de la mezcla por kg de peso y por día. Si no es posible obtenerlas, pueden substituirse por una solución electrolítica rehidratante comercial que contenga glucosa (deberá tomarse en cuenta que contiene 50 g de glucosa por litro); esta solución aporta por litro: Na 30 mEq, Cl 30 mEq, K 30 mEq y calcio 300 mg, no contiene fosfatos. Se agrega de 1/3 a 1/2 frasco por litro de fórmula teniendo en cuenta el peso de cada niño (no exceder de 3 mEq de sodio por kg/día). También puede recomendarse que se hierva el pollo en forma normal adicionado de sal y ya no agregue cloruro de sodio extra a la fórmula.

PRONOSTICO

Los pacientes con las formas más graves de INTOLERANCIA A MONASACARIDOS pueden recuperar su capacidad para TOLE-
RAR LA LACTOSA después de 4 meses o más de la fase aguda de su enfermedad.

Los pacientes CON INTOLERANCIA A LA LACTOSA se recuperan en pocos días o semanas pero en caso de que la intolerancia se prolongue deberán investigarse otras anormalidades

La mortalidad de niños con diarrea prolongada e intolerancia a monosacáridos en 1970 era de 40% en una de las -- Instituciones Pedfátricas mexicanas. En la actualidad, el pronóstico ha mejorado notablemente con el empleo de las dietas referidas y de la alimentación parenteral, siendo la mortalidad muy cercana a 0 % en dicho Hospital. (13)

II. OBJETIVOS

1.1- Objetivo de la Investigación

En la Actualidad el reconocimiento de los diferentes mecanismos fisiopatogénicos relacionados con las alteraciones en la absorción intestinal ha permitido clasificar a esta entidad de acuerdo a la fase de la fisiología que se encuentra alterada.

Nuestro estudio lo concretaremos al reconocimiento de las alteraciones en la fase mucosa secundarios a la deficiencia de disacaridasas en pacientes con síndrome diarreico agudo.

1.2- La justificación de nuestra investigación es la siguiente:

Con base en lo que podemos ver tanto en la literatura mundial como en la Nacional, el porcentaje de intolerancia secundaria de Hidratos de Carbono en niños con diarrea aguda, es muy importante siendo por consiguiente uno de los principales problemas en la práctica pediátrica y el cual, a pesar de todos los estudios reportados suelen no tenerlo en mente un numeroso grupo de médicos al enfrentarse a niños con diarrea aguda, enfocando fundamentalmente su causa como de etiología infacciosa y manejándolos como tal, ofreciendo además de los antimicrobianos, alimentos con disacáridos sin tener en cuenta que se trata de un intestino comprometido --

con deficiencia de disacaridasas.

1.3- Importancia de la investigación

a) Proponemos la determinación sistemática de sustancias reductoras y pH a niños con diarrea aguda que ingresan a los Hospitales y a los que acuden a la consulta particular o ambulatoria, ya que en la actualidad no se lleva a cabo rigurosamente. De instalarse esta conducta ofreceríamos un mejor diagnóstico y tratamiento terapéutico y dietético más racional.

b) Podemos establecer pretender una relación entre la etiología infecciosa de los cuadros diarreicos y la presencia de intolerancia a los disacáridos.

c) Otro objetivo de esta investigación sería el de comparar nuestros resultados con los de las publicaciones ya conocidas acerca de éste.

1.4- Marco teórico

La gastroenteritis sigue siendo uno de los motivos más frecuentes de morbilidad en el grupo de edad comprendido entre 0 - 2 años, grupo al cual se limita el presente estudio si consideramos que en este período la alimentación del niño es básicamente láctea, podemos inferir que cuando éste padece un cuadro enteral ya sea de naturaleza viral, bacteriana o parasitaria, la alteración en la absorción de disacáridos-

básicamente se debe a la lactosa por déficit secundario de lactasa.

1.5- Hipótesis del trabajo

Si la presencia de sustancias reductoras, pH ácido (menor de 6), evacuaciones líquidas, explosivas con olor agrio, pudiéndose acompañar de Eritema glúteo, distensión abdominal, pérdida de peso, deshidratación y en algunos casos acidosis, nos traduce un trastorno en la absorción de disacáridos en lo que se encuentra implicada una disminución de la actividad de las disacaridas y las probables alteraciones en el proceso de transporte y de la permeabilidad de la mucosa intestinal, parece lógico aceptar que durante los episodios de DIARREA se tenga en cuenta la posibilidad de prescribir UNA DIETA LIBRE DE DISACARIDOS.

Bajo este contexto, emprendimos el presente estudio en forma longitudinal, prospectiva y abierta con el objetivo de confirmar trabajos ya ampliamente realizados, con la esperanza de constatar y proveer una información más palpable con respecto a las ALTERACIONES EN LA ABSORCIÓN DE HIDRATOS DE CARBONO en los PROCESOS DIARREICOS AGUDOS y su MANEJO DIETICO ADECUADO.

III. MATERIAL Y METODOS

En la sección de lactantes del Servicio de Pediatría del Hospital General I.S.S.S.T.E. Tacuba, D.F. se hospitalizaron entre el 26 de agosto de 1985 hasta el 5 de septiembre de 1986 114 lactantes portadores de SINDROME DIARREICO AGUDO, grados variables de DESHIDRATAACION Y DESNUTRICION. De los cuales, 39 casos (34.21%) cursaron con DIARREA AGUDA DE EVOLUCION PROLONGADA, definida ésta por los siguientes parámetros:

A. Persistencia de la DESHIDRATAACION después de 48 horas con tratamiento hidratante adecuado.

B. Persistencia de las evacuaciones líquidas más allá de 6 días y

C. Recaídas de la deshidratación o de la diarrea después de estar en franca recuperación.

Estos 114 niños fueron estudiados en forma prospectiva donde se pudo notar que estuvieron en la sala de DIARREICOS donde permanecieron hasta el momento del egreso. Todos permanecieron en sus cunas (no metabólicas) a los cuales se les determinaron las pérdidas hídricas por evacuaciones y micciones con la técnica de "pesar los pañales", por el personal de enfermería, algunos con bolsas recolectoras para orina, complementando el análisis de su balance hídrico convencionalmente cada 8 horas por parte de los médicos, teniendo en cuenta los Ingresos (orales, parenterales, agua metabólica, etc.) y los Egresos (micciones, evacuaciones, pérdidas

insensibles y otras en caso especiales por ejemplo el drenaje por Sondas Nasogástricas). En todos los pacientes se realizó a su ingreso: Biometría Hemática completa, Coprocultivo (algunos,) Examen general de orina, Amibas en fresco, -- Electrolitos Séricos, Hemocultivos (algunos), parasitoscópico seriado (algunos), Urocultivos, pH y Azúcares Reductores (clinitest) y punción Lumbrar en 2 casos.

En este estudio se tiene cuenta a los pacientes a quienes se les realizó pH seriados con tiras de BILILABSTIX y CLINITEST (tanto por el personal de enfermería como médico) En algunos hubo mezcla de las heces con las micciones .

El diagnóstico de INTOLERANCIA A HIDRATOS DE CARBONO se hizo con base al resultado del pH, del Clinitest y al ERI₁TEMA b Dermatitis anogenital moderada a intensa y a las características de las evacuaciones descritos en la Introducción . Una vez hecho el diagnóstico de intolerancia a los Hidratos de Carbono se prosiguió con el manejo Dietético ya comentado anteriormente. De los 39 casos (34.21%) de Síndrome Diarreico agudo de Evolución Prolongada se obtuvo 17.55⁵¹ pacientes (54%) con Intolerancia Secundaria a Carbohidratos; los cuales son el motivo de esta presentación. Aclarando -- que de los 114 pacientes estudiados el 65.78% (75 casos) curaron con SINDROME DIARREICO AGUDO DE EVOLUCION NO PROLONGADA de los cuales 14 lactantes (18.66%) cursaron con INTOLERANCIA SECUNDARIA A HIDRATOS DE CARBONO, mismos que son también motivo de nuestro estudio. Estos 14 pacientes con relación al total de casos estudiados (114 pacientes) correspon-

den al 12.28%

Total de pacientes con intolerancia a Hidratos de --
Carbono con relación al número de casos: 17.55 pacientes ---
(45%) con DIARREA DE EVOLUCION PROLONGADA.

14 pacientes (12,28%) con DIARREA AGUDA DE EVOLUCION-
NO PROLONGADA. E INTOLERANCIA A H.C.

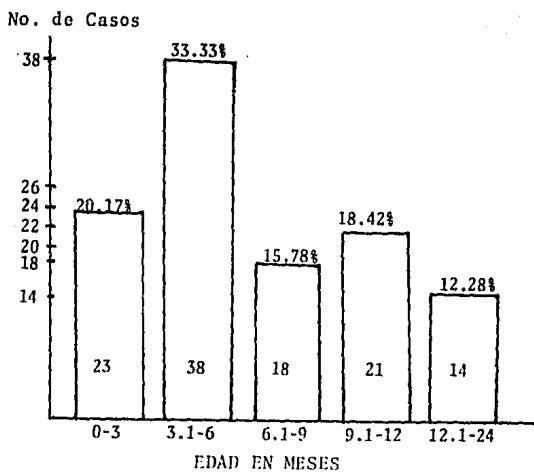
VI. RESULTADOS Y ANALISIS DE LOS MISMOS

En relación a la edad el 87.71% (100 pacientes) -- eran lactantes menores de un año y 12.28% (14 pacientes) fueron mayores de un año. La edad mínima fué 20 días y la máxima 24 meses.

Con fines prácticos y para evidenciar con claridad -- los resultados, se dividió en 5 grupos etarios que comprenden de 0-3 meses, 3.1-6 meses, 9.1-12 meses, y 12.1-24 meses.

Distribución por edad en 144 pacientes con SINDROME -
DIARREICO AGUDO. **GRAFICA IV-1**

GRAFICA IV-1



De 0 a 3 meses; 23 pacientes (20.17%)

De 3.1 a 6 meses: 38 pacientes (33.33%)

De 6.1 a 9 meses: 18 pacientes (15.78%)

De 9.1 a 12 meses: 21 pacientes (18.42%)

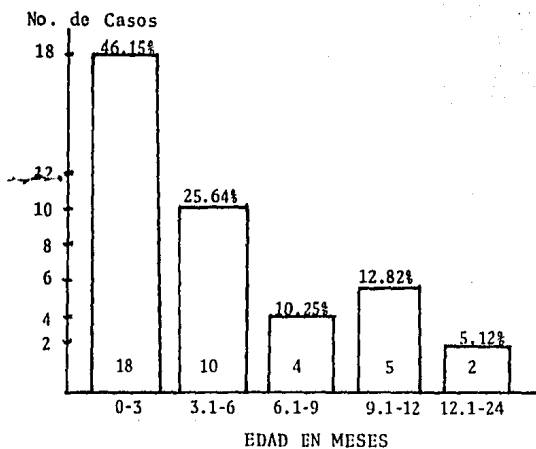
De 12.1 a 24 meses: 14 pacientes (12.28%)

114

100 %

GRAFICA IV-2

Distribución por edad en 39 lactantes (34.21%) con---
DIARREA AGUDA PROLONGADA .



DE 0 a 3 meses: 18 pacientes (46.15%)

De 3.1 a 6 meses: 10 pacientes (25.64%)

De 6.1 a 9 meses: 4 pacientes (10.25%)

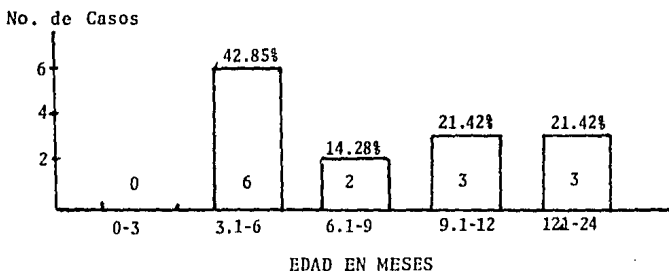
De 9.1 a 12 meses: 5 pacientes (12.82%)

De 12.1 a 24 meses: 2 pacientes (5.12%)

39 100 %

GRAFICA IV-3

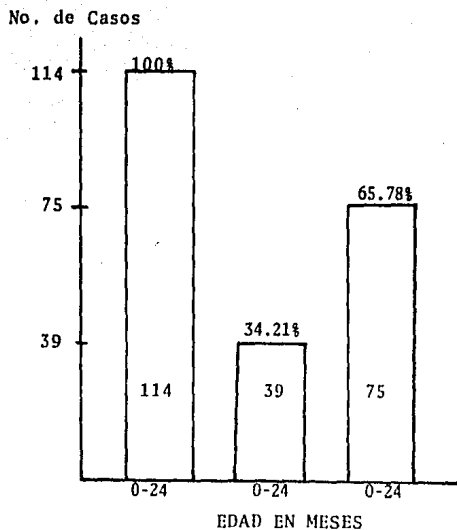
Distribución por edad en 14 lactantes (12.28%) con --
DIARREA AGUDA NO PROLONGADA E INTOLERANCIA A HIDRATOS DE CAR-
BONO.



De 0 a 3 meses:	0 pacientes.
De 3.1 a 6 meses	6 pacientes (42.85%)
De 6.1 a 9 meses:	2 pacientes (14.28%)
De 9.1 a 12 meses:	3 pacientes (21.42%)
De 12.1 a 24 meses:	3 pacientes (21.42%).
	14 100 %

GRAFICA IV-4

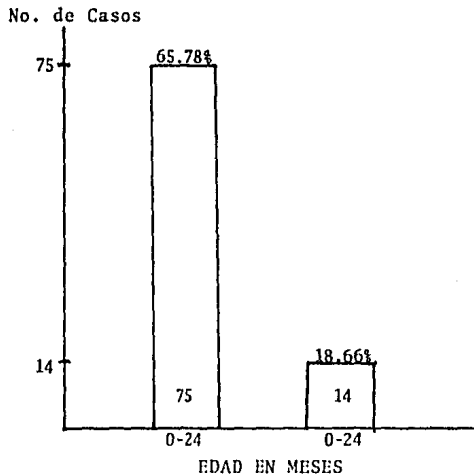
Distribución de los pacientes estudiados en el presente trabajo.



Se aprecia el número total de pacientes estudiados -- 114 (100%) de los cuales 39 casos (34.21%) correspondieron a DIARREA DE EVOLUCION PROLONGADA E INTOLERANCIA A H. C. y 75 casos (65.78%) a SINDROME DIARREICO AGUDO DE EVOLUCION NO PROLONGADA, de los cuales 14 pacientes (12.28%) cursaron con Intolerancia a H. C.

GRAFICA IV-5

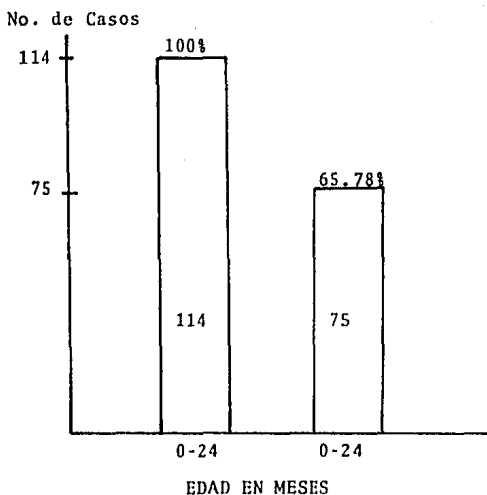
Distribución total de pacientes con SINDROME DIARREICO AGUDO DE EVOLUCION NO PROLONGADA comparados con los casos que presentaron Intolerancia a H. C.



Podemos apreciar con relación a la población total, -- que de los 114 lactantes estudiados con SINDROME DIARREICO -- AGUDO, 75 casos (65.78%) cursaron con SINDROME DIARREICO AGUDO DE EVOLUCION NO PROLONGADA, de los cuales 14 niños (18.66%) presentaron Intolerancia Secundaria a H. C.

GRAFICA IV-6

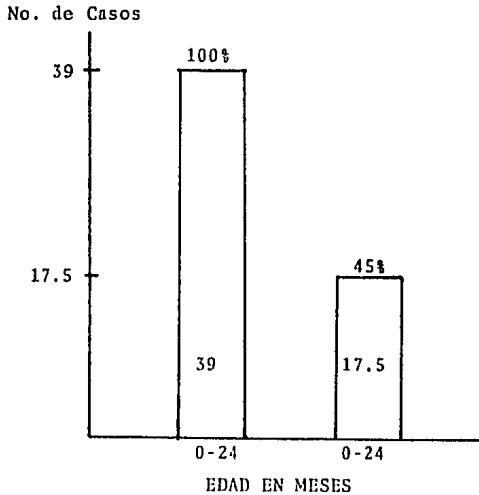
Distribución de pacientes con SINDROME DIARREICO AGUDO DE EVOLUCION NO PROLONGADA con relación al total de pacientes estudiados.



Donde podemos apreciar que del total de casos estudiados (114), 75 lactantes (65.78%) cursaron con SINDROME DIARREICO AGUDO DE EVOLUCION NO PROLONGADA.

GRAFICA IV-7

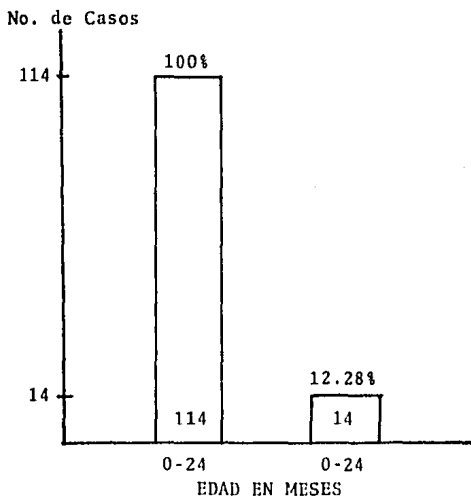
Distribución de los casos con SINDROME DIARREICO AGUDO DE EVOLUCION PROLONGADA, los cuales cursaron con Intolerancia a H.C.



Podemos ver que de la población total de nuestro estudio (114 pacientes), 39 casos cursaron con SINDROME DIARREICO AGUDO DE EVOLUCION PROLONGADA y de éstos, el 45% (17.5 casos) - presentaron Intolerancia a H.C.

GRAFICA IV-8

Distribución de los casos con DIARREA AGUDA DE EVOLUCION NO PROLONGADA E INTOLERANCIA A H.C. con relación a la población total de nuestro estudio.



Podemos apreciar que del total de pacientes estudiados (114 casos), 14 pacientes (12.28%) cursaron con DIARREA AGUDA DE EVOLUCION NO PROLONGADA E INTOLERANCIA A H.C.

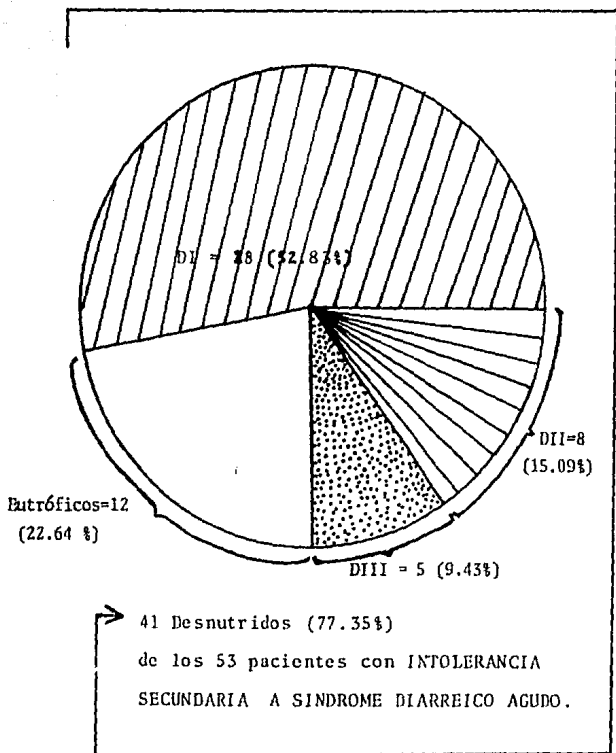
Frente al sexo no hubo grandes diferencias, 59 lactantes (51.75%) fueron hombres y 55 casos (48.24%) mujeres.

CUADRO IV - 2

EDAD EN MESES	0 - 24	
SEXO	MASCULINO	FEMENINO
TOTAL No. PACIENTES	59	55
114	59	55

EDAD EN MESES	0 - 24	
SEXO	MASCULINO	FEMENINO
TOTAL %	51.75%	48.24%
100 %	51.75%	48.24%

CUADRO IV - 3.



EL ESTADO NUTRITIVO de los 53 lactantes con Intolerancia secundaria a Hidratos de Carbono fué muy deficiente ya que:

12 casos (22.64%) eran EUTROFICOS.

28 casos (52.83%) eran DESNUTRIDOS GI.

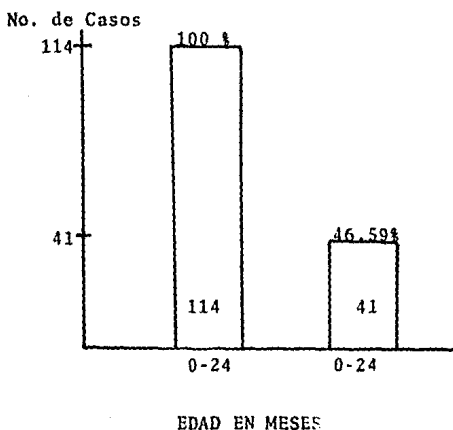
8 CASOS (15.09%) eran DESNUTRIDOS GII

5 casos (9.43%) eran DESNUTRIDOS GIII.

De los 53 lactantes problemas, el Total de pacientes--
DESNUTRIDOS fueron 41 niños (77.35%). CUADRO IV - 3

Total de Desnutridos de los 114 casos=88 pacientes---
(77.19%). De los pacientes DESNUTRIDOS encontramos 41 casos -
(46.59%) con INTOLERANCIA SECUNDARIA A HIDRATOS DE CARBONO.

CUADRO IV-4



En cuanto a la procedencia geográfica, todos los niños provenían del Distrito Federal, algunos trasladados de otros hospitales por necesitar estancia prolongada y no contar estos Centros con el área física necesaria por razones locativas averiadas por el sismo (terremoto).

Con relación a los días en cuanto a la evolución total de la diarrea tenemos las siguientes cifras: De 1 a 5 --- días: 61 casos (53.5%); de 6 a 7 días: 18 casos. (15.78%); de 8 a 14 días: 24 casos: (21%), de 15 a 21 días: 8 casos y mayor de 21 días: 3 casos (2.6%).

CUADRO IV-5

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA DIARREA		
DIAS	No. de CASOS	%
1 - 5	61	53.50%
6 - 7	18	15.78%
8 -14	24	21.00%
15 -21	8	7.00%
> 21	3	2.60%
TOTAL	114	100 %

CUADRO CLINICO

La clínica del cuadro fué bastante típica y vemos que en 37 casos (69.81%) las EVACUACIONES fueron LIQUIDADAS, EXPLOSIVAS de COLOR AMARILLO Y OLOR ACIDO. En 16 casos (30.19%) restantes las DEPOSICIONES eran LIQUIDAS, VERDOSAS con MUCOSIDAD y algunas con SANGRE, ésto debido fundamentalmente a Amibiasis Intestinal y a ENTEROPATOGENOS tales como. E. coli y Salmonella. 48 casos (90.56%) de los pacientes presentó gran actividad diarrefca, distensión abdominal y meteorismo. 44 casos (83.01%) tenía Dermatitis Anogenital Moderada a Intensa y 33 casos (62.26%) presentó vómitos.

El pH en las evacuaciones fué de 4 en 9%, 5 en el 73% 6 en el 15% y 7 en el 3%.

EL BALANCE de líquidos (medición de las evacuaciones y orina con la técnica de pesar el pañal) permitió establecer que al momento del diagnóstico, el 50% de los niños perdía -- por diarrea intensa más de 100 cc/K día y el 18% orinaba más de 100/K/día.

De los 39 pacientes con DIARREA AGUDA PROLONGADA E INTOLERANCIA a H. C. tuvimos 4 casos (10.25%) con diuresis exagerada, más de 100 cc/K/día los cuales correspondieron a SEUDOPOLIURIA por exceso de HIDRATACION endovenosa, ya que no fueron prolongadas ni se asociaron a Hiponatremia, Hipopotasemia, Uremia ni Densidad Urinaria baja persistente para pensar que se tratase de una POLIURIA VERDADERA.

Para diagnosticar el tipo de intolerancia a los H.C. - los lactantes recibieron al inicio del tratamiento mezclas -- sin leche, luego leche entera a 1/2 dilución y posteriormente fórmula no láctea (Sobee). Luego se realizó el cambio progresivo a leche entera a diluciones de acuerdo a tolerancia del paciente, siguiendo el esquema ya descrito anteriormente en el Capítulo dedicado a la Introducción (ver secuencia del TRATAMIENTO DIETETICO). Prácticamente el diagnóstico al Disacárido ó Disacáridos se hizo por exclusión alimentaria, por limitaciones técnicas en nuestro servicio.

Tuvimos 2 casos de intolerancia a Monosacáridos los cuales se presentaron en dos pacientes severamente desnutridos con evolución tórpida y frecuentes recaídas con diarrea - de evolución lógicamente Prolongada, invasión bacteriana múltiple y signos clínicos de Sepsis.

Al iniciar el tratamiento con mezclas no lácteas libres de Disacáridos (Caseinato de Calcio, Sobee, Dieta de Pollo, etc. según el esquema dietético ya descrito) se controló la recuperación del estado de Hidratación y observamos que ésta se logró en 95% a los 2 días y en 32 casos (82%) a los 3 días. Los 2 casos en que no mejoró la Hidratación ni las Evacuaciones correspondieron a la Intolerancia ya descrita a Monosacáridos, los cuales fueron sometidos al esquema de alimentación con DIETA ELEMENTAL (Vivonex). Un paciente fué remitido a otro Hospital de 3er. nivel por no responder al tratamiento. Se controló diariamente el peso de los niños. En relación al momento del Diagnóstico de Intolerancia Secundaria a H.C. se tuvo en promedio un aumento del peso del 4% a los 5 días y --

8.6% a los 10 días. Los Electrolitos Séricos realizados en la población estudiada, la mayoría fueron reportados Normonatremicos, 3 casos de Hiponatremia leve; no se reportó Hipernatremia. El Cloro no fué estudiado por limitaciones de reactivos y técnicas de Laboratorio.

El estudio Bacteriológico de las heces arrojó las siguientes cifras (Coprocultivos, Amiba en fresco y Coproparasitoscópicos): Amibiasis 25 casos, Escherichia Coli 15 casos, Giardiasis 2 casos, Estafilococo Dorado 1 caso, Shigella 1 caso, Salmonela 1 caso, Mixta 14 casos, Inespecífica (probablemente viral) 58 casos, proteus 1 caso e infección Urinaria -- (examen general de orina - UROCULTIVO) por Escherichia Coli 3 casos. Hemocultivos reportados negativos. Mortalidad: 1 caso (1.88%). El Coproparasitoscópico Seriado reportó 1 caso de Giardiasis y 2 casos de Ascaridiasis (huevos) Hymenolepis nana 1 caso. De las Amibas en un solo caso reportaron trofozoítos.

V. DISCUSION

LIMITACIONES

Relacionadas fundamentalmente por deficiencias en el Laboratorio: Reporte de electrolitos, los cuales en ocasiones no eran compatibles con el cuadro clínico. Las muestras como el Examen General de orina y Coproparasitoscópico con frecuencia se alteraron por mezcla de las mismas, debido a la deficiente adherencia de la bolsa recolectora en la piel de los pacientes.

En el Servicio no existen Cunas Metabólicas para determinar con exactitud las pérdidas hídricas por evacuaciones y micciones, motivo por el cual se utiliza la Técnica poco precisa de pesar los pañales llevada a cabo por el personal de enfermería.

No se practicó la técnica con reactivo de Benedict, únicamente Bililabstix y Clinitest.

El análisis de orina nunca fué obtenido por punción-vesical en aquellos pacientes en quienes se sospechaba una infección urinaria, sino que se utilizó la tradicional bolsa-recolectora para orina y como bien sabemos da resultados falsamente positivos en un alto porcentaje.

En un caso de otitis aguda supurada no hubo reporte del germen en el material de secreción obtenido.

En no todos los pacientes se realizó coproparasitoscó

pico seriado, por no elaboración de las solicitudes previa---
mente y en otras ocasiones por no coincidir la evacuación---
con el horario del laboratorio destinado a tal estudio.

El escaso reporte de trofozoitos en las muestras en-
viadas para investigar amiba en fresco, el tiempo y procesa-
miento para su estudio y aumentado reporte de quistes de Ento
amoeba hystolítica son factores que interfieren con el diag-
nóstico de laboratorio preciso de amibiasis intestinal.

Faltó realizar el estudio bacteriológico sistematizado
de las heces en estos pacientes tratando de buscar enteropató
genos, virus, parásitos, desarrolló bacteriano excesivo en el
intestino delgado, sabiendo que las causas de diarrea en nues
tro medio son múltiples y que no es raro encontrar 2 o 3 agen
tes etiológicos. (5) y generalmente en todos los casos existe
un problema bacteriano, parasitario o viral que se complica
con Intolerancia a azúcares o a proteínas de la leche y desa
rrollo bacteriano excesivo en el intestino delgado. Esto pue
de ser tema para derivar otro estudio.

VI. CONCLUSIONES

1.- Se destaca el alto porcentaje de INTOLERANCIA SECUNDARIA A HIDRATOS DE CARBONO en los procesos de DIARREA AGUDA principalmente en la de EVOLUCION PROLONGADA. La cifra de --- 46.41% (34.21%+12.20%) = 39+14 lactantes = 53 pacientes, concuerda en mucho a lo descrito en la Literatura Nacional.

2.- El Diagnostico Clínico y la Constatación por Laboratorio de esta patología es SIMPLE y debe realizarse en todo Servicio Pediátrico.

3.- LA INTOLERANCIA A HIDRATOS DE CARBONO es Patología Preponderante del lactante Desnutrido 46.59%, independientemente de la Etiología del cuadro enteral, demostrándose que estos pacientes son más propensos a padecer INTOLERANCIA A DISCARIDOS, pues como ya se sabe durante la DESNUTRICION PROTEICO-CALORICA existe una disminución importante en la actividad de DISACARIDASAS.

4.- Es importante destacar el deficiente estado nutricional de nuestra población infantil, propio de los países subdesarrollados, factor que demuestra nuestro estudio con cifras tan alarmantes como son el 77.19% de los 114 casos estudiados (88 niños), los cuales presentaron diversos grados de DESNUTRICION.

5.- Las determinaciones de pH en las evacuaciones deben ser Seriadas, pues hubo 5 niños en que la primera muestra fué sospechosa o positiva, pero los controles posteriores al-

realimentarlos adecuadamente con leche entera a media dilución descartaron el cuadro de Intolerancia Secundaria a H. de C., - Por el contrario en 8 niños las primeras muestras fueron negativas y sólo las determinaciones posteriores hicieron el diagnóstico.

6.- En 6 niños (11.32%) el pH con Bililabstix fué dudoso o negativo y el Clinitest confirmó la Intolerancia. Esto se debió posiblemente al uso previo de antibióticos de amplio espectro los cuales eliminan la flora de fermentación, bloqueando la transformación de los Disacáridos en ácido láctico, butírico y otros ya descritos.

7.- Para medir el pH de las evacuaciones se pueden usar las CINTAS diseñadas para la medición de especímenes urinarios. El pH menor de 6 en las heces indica absorción deficiente de Hidratos de Carbono y su fermentación por las bacterias del colon. El pH puede ser normalmente bajo (Acido) en el período neonatal temprano.

8.- La medición de las Sustancias Reductoras en las evacuaciones se lleva a cabo en la misma forma en que se prueba la orina para investigar glucosuria. Se toma una parte de la porción líquida de las heces y se diluye con 2 partes de agua en un tubo de ensayo, al cual se le agrega una tableta de Clinitest. El cambio de color indicativo de sustancias reductoras a más de 0.25% es ANORMAL. Si se sospecha absorción deficiente de SACAROSA, se debe modificar la prueba poniendo a hervir la muestra con ACIDO CLORHIDRICO, antes de efectuarla.

9.- La Intolerancia a azúcares en el niño con Gastroenteritis puede presentarse durante un episodio de Diarrea Aguda y con más frecuencia en el niño con Gastroenteritis prolongada. (1).

10.- El defecto de absorción puede ser electivo para un azúcar o puede extenderse a todos los Disacáridos, siendo la forma más grave de intolerancia la que incluye a los Monosacáridos. (2).

11.- Clínicamente cualquier forma de Intolerancia a Carbohidratos se caracteriza por evacuaciones líquidas, explosivas, con pH menor de 6 y con presencia de azúcares, puede acompañarse de Eritema glúteo, distensión abdominal, pérdida de peso, Deshidratación y acidosis.

12.- Los síntomas desaparecen cuando el azúcar no tolerado se elimina de la dieta.

13.- El diagnóstico es hasta cierto punto fácil de establecer; se puede sospechar a través de una Historia Clínica bien obtenida y por cambios empíricos intencionados en la dieta (cuadro II-3 pág. 23). Su comprobación podrá efectuarse con pruebas de Absorción de Azúcares específicos; determinando los valores de Disacaridasas en la mucosa yeyunal, midiendo la Excreción de ácidos orgánicos o de azúcares en las evacuaciones, etc. (ver págs. 24-30).

14.- El diagnóstico en el lactante con Gastroenteritis es más sencillo; éste se realiza empleando métodos semicuantitativos que informan de la presencia de azúcares y grado de acidez de las evacuaciones. (ver pág. 24 a 30). El empleo de

estas últimas pruebas ha tenido gran difusión en nuestro medio y se han convertido en un análisis sistemático en todo niño con dearréa. (1).

15.- Es importante realizar estas pruebas con muestras recién emitidas, ya que en pocos minutos hay fermentación bacteriana que ocasiona descenso del pH fecal y de la concentración de azúcares dando por ende una importante fuente de error. (90). También se deberá evitar la contaminación urinaria utilizando para ello una bolsita de plástico para depositar orina.

16.- Las cintas comerciales determinan pH y son específicas únicamente para glucosa.

17.- El Clinitest determina Lactosa, Maltosa, Fructosa y en menor grado Glucosa.

18.- Es importante recordar que los métodos prácticos de diagnóstico para detectar Carbohidratos varían en cuanto al tipo de sustancia que reacciona. Así: al Clinitest, Glucocinta y la prueba de Benedict reaccionan además de la Glucosa otros Carbohidratos como la Fructosa, Lactosa, Galactosa, Pentosas y otras sustancias como Salicilatos, Glucorónidos, Acido Ascórbico, Fenoles, Glutation, Acido Homogentísico, Aminopirina, Antibióticos, Urea y Creatina elevadas. Al Clinistix, método de glucosa oxidasa a al ~~tes-tape~~ reacciona solamente la Glucosa.

19.- Ninguno de estos 2 métodos (pH y Clinitest) determina Sacarosa, por lo que ésta deberá reducirse agregando a la evacuación, a partes iguales, una solución IN de ácido --

Clorhídrico, someter a ebullición momentánea y después agrogar la pastilla. (91).

20.- En situación normal, no debe haber azúcares en las evacuaciones o bien, sólo residuos, por lo que la presencia repetida de más de 1+(1 CRUZ) de glucosa o más de 0.25% de sustancias reductoras se considera ANORMAL.

21.- Valores de pH fecal por abajo de 6 se consideran anormales y sugestivos de Intolerancia a los azúcares. (92).

22.- Si la presencia de sustancias reductoras en las heces y pH ácido indica un trastorno en los mecanismos de absorción de Disacáridos, entre los que la disminución de la actividad de las enzimas Disacaridasas y las muy probables alteraciones en el proceso de transporte y permeabilidad de la mucosa intestinal son las más importantes, parece lógico aceptar que durante los episodios de diarrea debe prescribirse un tratamiento dietético adecuado libre en DISACARIDOS.

23.- Las causas de la diarrea en nuestro medio son múltiples y no es raro que un paciente además de su desnutrición tenga 2 ó 3 agentes Etiológicos.

Generalmete en principio existe un problema bacteriano, parasitario o viral que se complica con intolerancia a azúcares o a proteínas de la leche y desarrollo bacteriano ejecutivo del intestino delgado.

24.- Los resultados de este trabajo relacionados con la INTOLERANCIA SECUNDARIA A HIDRATOS DE CARBONO en los niños con DIARREA AGUDA, utilizando el método clínico y de Laboratorio (Clinitest y Cintas para estimar el pH fecal) determina-

ron tal alteración en forma altamente significativa, lo cual nos obliga a reforzar nuestro objetivo de realizar rutinariamente este método en todos los Centros Hospitalarios frente a niños con Síndrome Diarreico Agudo independiente de su Etiología.

VII. RESUMEN

En el Servicio de Pediatría del Hospital Tacuba - - - ISSSTE se determinó sustancias reductoras y pH en 114 lactantes menores de 2 años en el período comprendido entre el 26 de agosto de 1985 al 5 de septiembre de 1986, en niños quienes eran portadores de SINDROME DIARREICO AGUDO.

Se enfatizó en las características de las evacuaciones y en la presencia de Eritema Perineal y Glúteo, al igual que distensión abdominal, pérdida de peso, deshidratación acidosis y desnutrición de grado variables. De estos pacientes, 39 casos (34.21%) correspondieron a DIARREA AGUDA DE EVOLUCION PROLONGADA, definida ésta por los siguientes parámetros:

- 1.- Persistencia de la DESHIDRACION después de 48 horas con tratamiento adecuado de soluciones parenterales.
- 2.- Persistencia de las evacuaciones líquidas más allá de 6 días y
- 3.- Recaídas de la Deshidratación o de la Diarrea después de estar en recuperación.

Se obtuvieron 14 casos (12.28%) con Síndrome Diarreico Agudo de Evolución no Prolongada e Intolerancia Secundaria a Hidratos de carbono.

De los 39 casos arriba mencionados, 17.55 lactantes (45%) presentaron INTOLERANCIA SECUNDARIA A HIDRATOS DE CARBONO. Total de pacientes con INTOLERANCIA SECUNDARIA A CARBOHIDRATOS en nuestro estudio: 53 lactantes (39 + 14) (46.49%)

(34.21%+12.28%), los cuales son el motivo de esta presentación.

La identificación de sustancias reductoras y el pH ácido (menor de 6) se encontró en los 53 pacientes (46.49%), guardando estos resultados escasa relación con la Etiología del proceso enteral.

En este estudio podemos ver (como corresponde ampliamente en la Literatura Nacional) que en los procesos diarreicos hay un alto porcentaje de Intolerancia Secundaria a los Hidratos de Carbono, siendo ésta a la vez, causa de prolongación de la Diarrea Aguda, estableciéndose prácticamente un círculo vicioso.

VIII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- ANDERSON, C.M.: Malabsorption in childhood. En Modern -- Trends in Pediatrics. London, Eutterwoths, p. 216, 1970.
- 2.- Anderson, C.M.: Disorders of carbohydrate absorption in childhood. J. Clin. Pathol., 24(suppl,5); 14 1971.
- 3.- Ament, M.E.: Malabsorption syndromes in infancy and child hood. 3. Pediart., 81: 685, 1972.
- 4.- Book LS, Herbst JJ y Jung AL: Carbohydrate malabsorption in necrotizing enterocolitis. Pediatrics 57:201, 1976.
- 5.- Coello-Ramírez, P. y Chacón-Anchondo, J: Empleo de una - dieta en niños con gastroenteritis prolongada. Cuad. Nu- tr. 3: 203 1978.
- 6.- Coello- Ramírez p, Huerta-Muñoz V, Espinosa-Larios E, -- Díaz Bensussen S y Ruiz-Gomez J: Protracted diarrhea. -- Etiology in Mexico's city children. 1984.
- 7.- Danus y cols: Intolerancia a la lactosa en el síndrome -- diarreico agudo del lactante. Pediatría, 15, 1970.
- 8.- Davidson M.. Disaccharide Intolerance. Ped. Clin. N.A., - 14, 1976.
- 9.- Duffau y cols: Síndrome diarreico agudo de evolución Tór- pida del lactante. Intolerancia secundaria a la sacarosa Pediatría, 17, 1974.
- 10.- Guiraldes: Comparación entre diversos métodos para diag- nostico rápido de mala absorción de Hidratos de Carbono, Revista Chilena de Pediatría, 45, 399, 1974.

- 11.- Guiraldes: Intolerancia de los Hidratos de Carbono en la infancia. Revista Chilena de Pediatría, 46, 163, 1975.
- 12.- Lifshitz, F, Coello-Ramírez, P, y Gutierrez Topete, G: - Monosaccharide intolerance and Hypoglycemia in infants - with diarrhea. I. Clinical Course of 23 infants. J. ----- Pediat.. 77:640. 1970.
- 13.- Lifshitz, F, Coello-Ramírez, P, y Contreras Gutiérrez, - ML: The response to carbohydrate oral loads of infants - with diarrhea. J. Pediat. 79: 612, 1971.
- 14.- Lifshitz, F, Coello-Ramírez, P, Gutiérrez-Topete, G, y - Conrado Cornet, MC: Carbohydrate intolerance in whits -- diarrhea. J Pediat. 79: 760, 1971.
- 15.- Lugo de Rivera C, Rodríguez H y Torres-Puiedo R: Studies on the mechanism of sugar malbsorption in infantile in- - fectious diarrhea. Am J Clin Nutr 25:1248, 1972.
- 16.- Macaya: Síndrome diarreico agudo con deshidratación del lactante; evolución tórpida, metódica de estudio, Pediatría, 15, 1972.
- 17.- Macaya: Empleo de exámenes cualitativos junto a la cama del enfermo con síndrome diarreico agudo con deshidratación. Pediatría, 17, 1974.
- 18.- Olarte, J.: Nuevos conceptos en relación con la etiopatología de las diarreas. En: Enfermedades Diarreicas en el niño. 5a ed. México, Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, p. 17, 1978.
- 19.- Phillips, S.F.: Diarrhea: A current view of the pathol - - ysiology. Gastroenterology, 63: 495, 1972.

- 20.- Ringer ose RE, Thompson JB y Walsh JD: Lactose malabsorption and steatorrhea. *Digest. Dis* 17: 533. 1972.
- 21.- Schneider, E. Y Viteri, F.: Morphological aspects of the duodenal jejunal mucosa in protein-calorie malnourished-children and during recovery. *Am. J. Clin. Nutr.*, 25: -- 1092, 1972.
- 22.- Suguihara, C.Y.; Vega-Franco, L. y Telch, J.: Intolerancia transitoria a la lactosa en lactantes con diarrea. - *Rev. Méx. Pediatr.*, 44: 185, 1975.
- 23.- Townley, RRW: Disaccharidase deficiency in infancy an -- childhood. *Pediatrics*. 38.127, 1966.
- 24.- Townely, RRW.: Disordered disaccharide digestion and absorption and its relations to other malabsortive disorders in childhood. *Borden's Review of Nutrition Research*, --- 28:2, 1967.
- 25.- Vega-Franco, L. y Chong, A.: Efecto de una dieta libre - en disacáridos durante los procesos diarreicos del lactante. *Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx.* 29: 23, 1972.
- 26.- Vega-Franco, L.; Jiménez, E. y Galindo, E.: Mala absorción de disacáridos en niños lactantes con diarrea aguda. *Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx.*, 31: 761, 1974.
- 27.- Vega-Franco, L.; Allisat, J.H., Meza, C.; Filloy, L. y - Vega, C.: Carga de solutos en la alimentación láctea de niños con diarrea. *Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx.*, 32:307 1975.
- 28.- Vega-Franco, L., Suguihara, C.Y. y Vega, C.: Contenido - de sodio, potasio y cloro en algunas leches comerciales-

- y estimación de la carga renal de solutos. Bol. Méd. --- Hosp. Infant. Méx., 32: 827, 1975.
- 29.- Vega-Franco, L. y Suguihara, C.Y.: La dieta elemental en el tratamiento de la diarrea prolongada del lactante. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. 33: 335, 1976.
- 30.- Weijers, H.A.; van de Kamer, J.H.; Nossel, deficiency of sugar splitting enzymes. Lancet, 2: 296, 1960.