

11236
201
283



Universidad Nacional Autónoma
de México



Facultad de Medicina
División de estudios de Post-Grado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital General de Zona No. 2
con Medicina Familiar
Curso de Especialización
en Medicina Familiar

Manejo de la fórmula de Calcio comparativamente con
la fórmula de Soya en pacientes con Síndrome
Diarréico e intolerancia a Disacaridos.

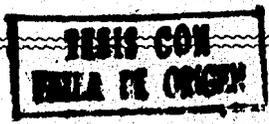
Tesis Recepcional

Para obtener el Diploma de Especialista
en Medicina Familiar

Autor

José Arturo Tavera Flores

Tlapuato, Gto., Enero de 1984.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAG.
CAPITULO I : INTRODUCCION	7
A).- HIPOTESIS	
B).- OBJETIVOS	
- Generales	
- Especificos	
CAPITULO II : GENERALIDADES	11
A).- FISIOPATOLOGIA	
B).- CUADRO CLINICO	
C).- DIAGNOSTICO	
D).- TRATAMIENTO	
E).- PRONOSTICO	
CAPITULO III : MATERIAL Y METODOS	25
CAPITULO IV : RESULTADOS	27
CAPITULO V : DISCUSION Y COMENTARIOS	32
CAPITULO VI : RESUMEN Y CONCLUSIONES	34
CAPITULO VII : BIBLIOGRAFIA	35

CAPITULO I

INTRODUCCION.

La intolerancia a disacáridos (lactosa-sacarosa), es después de la deshidratación, la complicación Médica más frecuente del síndrome diarreico, sobre todo si el agente es viral (1), el cual ocupa un porcentaje muy elevado en la actualidad en etiología del síndrome diarreico.

Está demostrado dentro de la fisiopatología de las diarreas, que el mecanismo de hipoabsorción e hiperosmolaridad intervienen en una forma muy importante en la persistencia de la diarrea, (se perturba la absorción de carbohidratos) y estos al absorberse aumentan la carga osmótica del contenido intraluminal produciendose secreción de líquido a la luz intestinal y diarrea (1), dar como consecuencia una intolerancia a lactosa.

Desde los años 50 en la época de Marriot (28) se habla mucho sobre las ventajas de una dieta hiperproteica acidificada en pacientes con diarrea, recomendando para ello el uso de leches acidificadas, que incluso en la actualidad muchos Médicos Familiares y Pediatras prescriben, sin tomar en cuenta todos los cambios existentes hasta la actualidad sobre la absorción y sobre la serie de cambios realizados sobre mala absorción, ya que como hemos referido la intolerancia a disacáridos es sumamente frecuente en la actualidad, donde existe aparte

de la producción importante de iones hidrógeno, un incremento del ácido láctico, y por donde este tipo de leches en lugar de brindar un beneficio pueden llegar a ser perjudiciales.

Hay diferentes criterios en cuanto al tratamiento de pacientes con intolerancia a disacáridos, por ejemplo en el Centro Médico la Raza, recomiendan en fase inicial dar una fórmula de soya, si persiste la diarrea dar una dieta de calcio. En el Centro Médico Nacional recomiendan dar una dieta de soya y si continúa la diarrea, dar una dieta a base de pollo, sin utilizar la de calcio (26), considerando que es factible que el paciente además de estar cursando con una intolerancia a disacáridos, curse con una intolerancia transitoria a la proteína de la leche (calcio).

Durante el paso por el servicio de Pediatría de la Clínica Hospital de zona con M.F. No. 2 de Irapuato Guanajuato, nosotros apreciamos una incidencia elevada de pacientes con intolerancia a disacáridos, así como una diversidad de criterios en cuanto al manejo, ya que algunos utilizaban leches maternas, otros entera diluida, la mayoría soya y otros calcio, de aquí nuestra inquietud en la elaboración de la tesis para poder investigar con que fórmula dietética los pacientes con intolerancia a disacáridos evolucionan mejor. Sabiendo de antemano que no voy a aportar ningún concepto nuevo a los métodos de diagnóstico o manejos ya existentes, bien valorados y

ampliamente conocidos por la mayoría de los médicos; sino con el gran celo y afán de investigar en los pacientes con intolerancia a disacáridos, con que dieta nos mejora más rápidamente el Síndrome diarréico. Tratando con ésto de establecer los más adecuados y eficientes manejos para el paciente con esta patología, cosa que como es obvio es de mucha importancia para el paciente, Médico y la institución a que pertenezca.

Siempre ha sido motivo de inquietud médica el tratamiento dietético, sobre todo tomando en cuenta que el manejo de fórmulas lácteas y no lácteas es el punto primordial de ellos, queremos con este trabajo hacer consciencia en el Médico familiar sobre la importancia que tiene la intolerancia a disacáridos, conocer la frecuencia en nuestra Unidad y valorar con que dieta es menor la estancia hospitalaria.

A) HIPOTESIS.

La intolerancia a disacáridos es una de las complicaciones más frecuentes en el Síndrome diarréico y por lo general remiten más rápidamente cuando se utilizan dietas a base de caseinato de calcio que con dieta a base de harina y soya.

(Ho.: Nulidad): No cede la diarrea en pacientes con intolerancia a disacáridos, utilizando una dieta a base de caseinato de calcio o harina de soya.

B) OBJETIVOS.

Generales:

- Demostrar que pacientes con intolerancia a disacáridos hospitalizados en el servicio de pediatría, mejoran más rápidamente con fórmula de calcio que con fórmula de soya.

Específicos:

- Actualizar con que fórmula dietética remiten más rápidamente los cuadros diarréicos en pacientes con intolerancia a disacáridos.

CAPITULO II

GENERALIDADES.

Desde principios del presente siglo se sabe que después de un episodio de diarrea puede haber intolerancia a la leche (8). Últimamente se ha estudiado la función de los azúcares en la patogénesis de este síndrome diarreico, habiéndose demostrado que la diarrea puede ser producida cuando los carbohidratos no son absorbidos normalmente por el intestino, como cuando existen deficiencias de las enzimas encargadas de la hidrólisis y absorción de los diferentes azúcares ingeridos en la dieta (1). Se ha descrito que pacientes con diarrea inespecífica pueden adquirir una deficiencia a disacaridasas, agravando con ello el cuadro y obliga a eliminar los disacáridos de la dieta, para que desaparezca el síndrome diarreico (2), (3) y (4).

Esta bien comprobado que las infecciones intestinales ocurren más frecuentemente durante los dos primeros años de vida que en ninguna otra época, debido a las defensas inmunitarias del lactante no se encuentran tan bien desarrolladas como en los niños de mayor edad.

Desde luego también es cierto que la intolerancia a los azúcares pueden ser congénitas o adquiridas y estar limitadas a uno o varios monosacáridos o disacáridos (9), como de muestra en la fig 1.

Los carbohidratos representan una fuente importante de calorías en la dieta humana. En el mundo occidental los lactantes en el primero año de vida consumen un promedio de 115 grs. de hidratos de carbono por día. En el periodo de lactancia, la lactosa es sin duda el origen principal de los carbohidratos constituyendo principal substancia durante todo el año de vida (10). En el segundo año los niños consumen un promedio de 165 grs. de carbohidratos al día y hacia los 12 años de edad llegan al consumo del adulto, éste es de 350 grs. (10), al día.

Para la comprensión de la intolerancia a los carbohidratos consideramos esencial un conocimiento adecuado de la hidrólisis normal y del transporte de los azúcares. El almidón es un polímero de la glucosa que puede existir en cadena recta (amilasa) o ramificada (amilopectina). La hidrólisis del almidón por la amilasa alfa salival y pancreática tiene lugar en la luz del intestino delgado con producción de maltosa, malttriosa, dextrinas límite alfa (oligosacáridos ramificados) y glucosa (11). Los oligosacáridos y la maltosa liberados del almidón, así como los disacáridos lactosa y sacarosa son hidrolizados por enzimas específicas (disacaridasas), localizadas en el borde del epitelio cilíndrico del intestino delgado (11), (12) y (13). Esta hidrólisis produce liberación de monosacáridos - glucosa, galactosa y fructuosa, los cuales son entonces absorbidos por la célula epitelial. La glucosa y la galactosa son absorbidos por un proceso de transporte activo que

requiere de energía y sodio (14). La fructuosa es absorbida por difusión facilitada (15).

La lactosa es hidrolizada por la lactasa a glucosa y galactosa. La hidrólisis de la lactosa es el paso que limita la velocidad de absorción (16). Fenómeno distinto observado en la sacarosa y la maltosa. La glucosa y la galactosa liberadas no bastan para saturar el mecanismo de transporte activo del monosacárido (16).

Por contraste, la hidrólisis de la maltosa y sacarosa es un proceso rápido que tiene lugar a un ritmo superior a la capacidad máxima para absorber los monosacáridos resultantes, glucosa y fructuosa. La actividad máxima de la disacaridasa tiene lugar en el yeyuno e ileon terminal, (17).

CUADRO 1

CLASIFICACION DE LA INTOLERANCIA A AZUCARES EN LOS NIÑOS

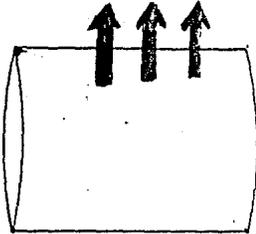
TIPO	INTOLERANCIA A DISACARIDOS	INTOLERANCIA A MONOSACARIDOS
	Intolerancia a la lactosa	Intolerancia a glucosa- galactosa.
Primaria	Intolerancia a sacarosa- isomaltosa.	
	Intolerancia a la lactosa	Intolerancia transitoria a monosacáridos.
Secundaria	Intolerancia generalizada a los disacáridos.	

B). - FISIOPATOLOGIA.

Tomando en cuenta que en la dieta del niño lo que predomina en forma importante son los disacáridos (lactosa, malactosa y sacarosa) y las enzimas encargadas de la digestión de estos azúcares son maltasa, sacarasa y lactasa, localizadas en el borde estriado del epitelio intestinal. La absorción de los nutrimentos en el tracto digestivo precisa de un volumen de secreciones equivalentes a un poco más de tres veces el volumen de la dieta (18). De acuerdo con Code (19) dos fenómenos están involucrados en el proceso de absorción: el de Insoorción; en el cual el paso de líquidos elementos y compuestos nutricios se realizan en dirección mucosa-serosa y el de Exorción; caracterizado por el paso de agua, electrólisis, enzimas y otras sustancias químicas en dirección serosa-mucosa.

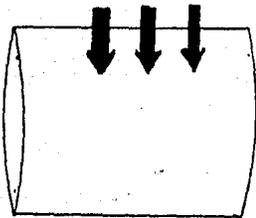
Para que estos dos procesos de la absorción se lleven a cabo es necesario que varios participen de una manera coordinada, Fig 2. La insoorción requiere de la integridad anatómica de la mucosa, además de eficiente digestión luminal de los nutrimentos, por otro lado; el transporte de las sustancias a través de las membranas necesita estar preservado y la motilidad intestinal debe mantenerse a un ritmo normal. La exorción implica que las secreciones sean cualitativas y cuantitativamente las requeridas para la digestión de los alimentos.

Inserción:



mucosas íntegras
 digestión luminal
 transporte en las membranas
 motilidad

Exorción:



secreción

Exorción-Inserción = Absorción

Fig. 2 .- Variables que intervienen en el paso de los nutrientes en dirección mucosa-serosa (inserción) y serosa-mucosa (exorción).

La lactosa es el azúcar de la leche y es por lo tanto el principal carbohidrato en la dieta del niño lactante, las enzimas que se encargan de la digestión de esos azúcares son la lactasa, sacarasa y maltasa respectivamente, y se le conoce genéricamente como sacaridasa, estando localizadas en el borde estriado del epitelio intestinal (22).

Normalmente, la lactosa al llegar al intestino (fig.3) es hidrolizada por la lactasa produciendo una molécula de

glucosa y otra de galactosa.

En condiciones de normalidad cuando la digestión y la digestión de lactosa o de cualquier otro azúcar no se realiza, ésta permanece en la luz intestinal ejerciendo un efecto osmótico y aumenta por lo tanto la excreción de agua. Cuando el azúcar está en presencia de enzimas bacterianas, se produce su fermentación originando ácidos orgánicos y grandes cantidades de gases, todo lo anterior se traduce clínicamente en evacuaciones muy líquidas, ácidas, explosivas y que contienen cantidades variables de azúcares (21), cuando esta producción es excesiva o se asocia a íleo paralítico puede complicarse con neumatosis intestinal e intraperitoneal (22).

La disminución de la absorción intestinal de los azúcares se ha reportado asociada a desnutrición con deficiencia de disacaridasas (23), a sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (24), a disminución de la actividad de la ATPasa secundariamente a un defecto de la conjugación de las sales biliares y a contaminación bacteriana del intestino delgado (25).

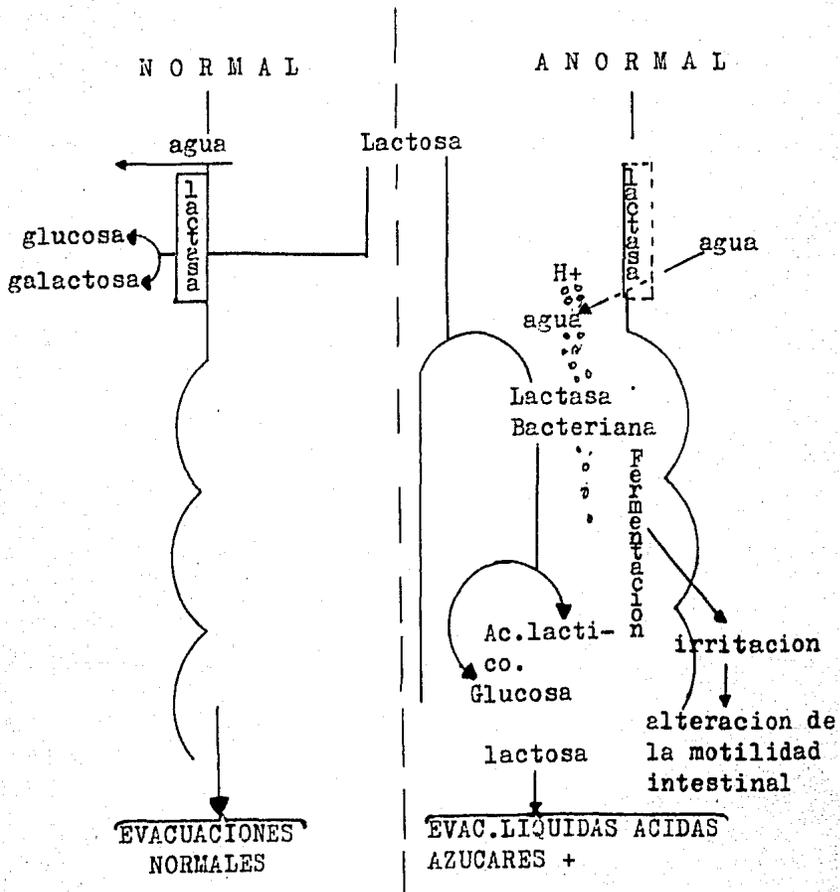


FIGURA 3. Fisiopatología de la absorción de la lactosa.

B).- CUADRO CLINICO.

La presentación clínica de la intolerancia a disacáridos puede ser variable. Se puede presentar en lactante con gastroenteritis aguda pero más frecuente en lactantes con gastroenteritis prolongada (26), el defecto de absorción puede ser selectivo a un azúcar o puede extenderse a todos los disacáridos, siendo la forma más grave de intolerancia la que incluye los monosacáridos (27). Clínicamente cualquier forma de intolerancia a carbohidratos se caracteriza por evacuaciones líquidas, explosivas, con pH menor de 5 y con presencia de azúcares, puede acompañarse de eritema glúteo, distensión abdominal, pérdida de peso, deshidratación y acidosis. La sintomatología desaparece cuando el azúcar no tolerado se elimine de la dieta.

Para hacer el diagnóstico de la intolerancia a los azúcares, debemos tener en mente su etiología, como se resume en el cuadro siguiente :

CUADRO 4 CAUSAS DE INTOLERANCIA A LA LACTOSA

- A. Fisiología congénita en el niño pretermino.
- B. Deficiencia congénita (genéticamente determinada) asociada en algunos casos con lactosuria.
- C. Deficiencia adquirida en niños y adultos. Probablemente genéticamente determinada.
- D. Secundaria a daño de la mucosa por :
 1. Enfermedad celiaca, esprue tropical, enfermedad de Whipple, linfangiectasias intestinales.
 2. Gastroenteritis aguda y prolongada.
 3. Desnutrición.
 4. Administración de medicamentos; (PAS, aminoglucósidos).

5. Infección por *S. lamblia*.
6. Post-cirugía intestinal en niños.
- 7.

E. Secundarias a alteración en el tránsito intestinal:

1. Resección de intestino delgado.
2. Post-gastrectomía o piloroplastia.
3. Intolerancia a lactosa sin deficiencia de lactasa.

F. Asociada a otras enfermedades: Mucoviscidosis, colitis ulcerativa, enfermedades de Crohn, etcétera.

E).- DIAGNOSTICO.

Es relativamente fácil de establecer, como se resume en el siguiente cuadro (cuadro 5).

Se puede sospechar de intolerancia a los azúcares desde el interrogatorio y exploración, así como con cambios empíricos o intencionados en la dieta. 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, empleando métodos semicuantitativos que informan la presencia de azúcares y el grado de acidez de las evacuaciones (28).

CUADRO 5

DIAGNOSTICO DE LA INTOLERANCIA A AZUCARES

-
1. Historia clínica.
 2. Prueba terapéutica.
 3. Estudios de absorción :
 - a. Curvas de tolerancia.
 - b. Perforación intestinal.
 - c. Excreción de H_2 por la respiración.
 4. Biopsia intestinal :
 - a. Estudio 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 reductoras.
-

El empleo de estas últimas pruebas se ha convertido en un examen sistemático en cualquier niño con diarrea (26), sin embargo puede haber un error importante cuando se realizan en muestras no recientes ya que a los pocos minutos, después de la evacuación hay fermentación bacteriana, que ocasiona descenso del pH fecal y de la concentración de azúcares (29). El pH fecal normalmente está por arriba de 6.5, por lo que los valores por abajo de 6, también deberán considerarse normales y sugestivos de intolerancia a los azúcares (26).

Otra prueba confirmatoria que documenta también el diagnóstico, es la de absorción, empleando un azúcar específico por vía oral y midiendo los valores de glucosa o de azúcares reductores en sangre (30). La dosis que se recomienda del azúcar en estudio en solución a 20% es de

40 gramos/litro disueltos de superficie corporal pudiendo administrarse mediante biberón o directamente al estómago o duodeno a través de una sonda (en 3 y 5 minutos) y tomando muestras sanguíneas a los 15, 30, 45, 60 y 90 minutos, después de la prueba se reúnen las evacuaciones para determinarles pH y azúcares con los métodos descritos, por Ferry y Anderson (7).

Se considera una curva de absorción normal cuando exista elevación de 40% sobre el valor basal; la absorción fluctúe entre 21 y 39 mg., y la curva se considera plana cuando la elevación máxima se consiga dentro de los primeros 30 minutos, intermedia, cuando la elevación máxima esté entre los 30 y 60 minutos, anormalmente retardada cuando el valor máximo se produce después de los 60 minutos. Generalmente curvas planas o de absorción intermedia y retardada coincidirán con la producción de evacuaciones líquidas, ácidas y con presencia de azúcares en ocasiones, la curva de absorción es normal, pero si el paciente presenta diarrea y eliminación de azúcares en las evacuaciones, se le considera intolerante.

D).- TRATAMIENTO.

Primeramente se corrige el desequilibrio hidroelectrolítico y si el paciente no vomita ni tiene evidencia de íleo paralítico, se iniciarán líquidos

bucales posteriormente como se muestra en el cuadro E, que nos sugiere la conducta dietética en niños con síndrome diarréico.

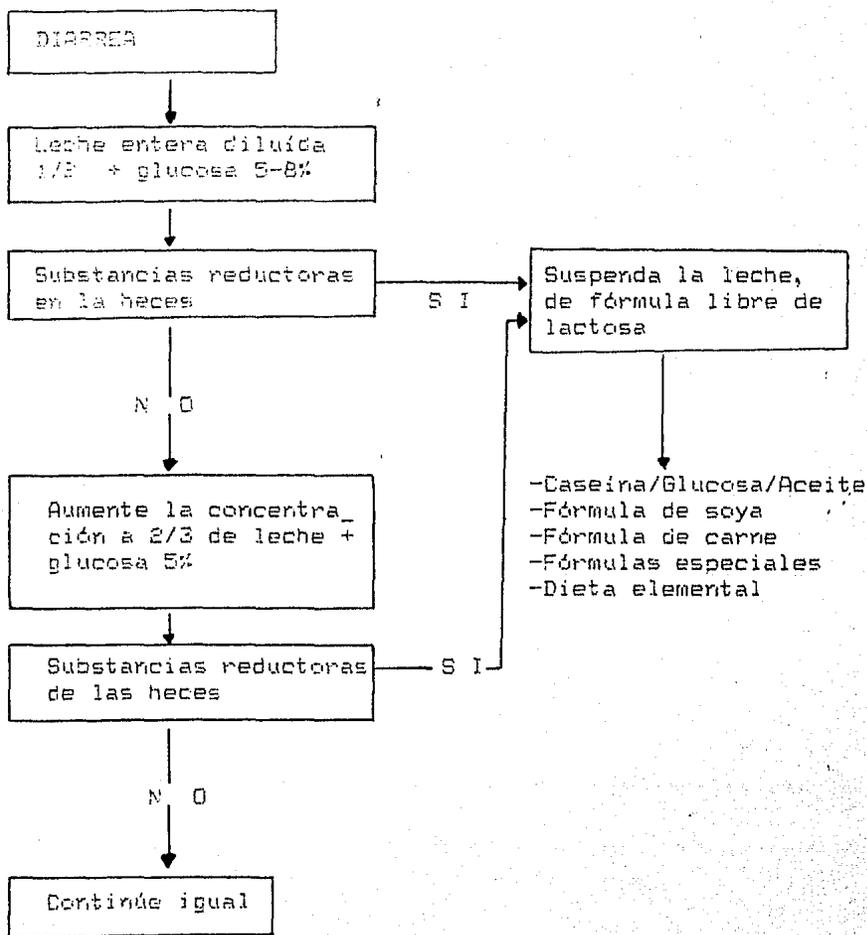
E).- PRONOSTICO.

Los pacientes con las formas más graves de intolerancia a monosacáridos pueden recuperar su capacidad para tolerar la lactosa después de cuatro meses o más en la fase aguda de su enfermedad; aquellos pacientes con intolerancia a la lactosa pueden recuperarse en pocos días o semanas (30).

La mortalidad de los niños con diarrea prolongada e intolerancia a monosacáridos en 1970 era de 40% en el Hospital de Pediatría del C.M.N. (27), 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 el Hospital de Pediatría, C.M.N. (31).

CUADRO 6

DIAGRAMA DE FLUJO EN EL QUE SE SUGIERE LA CONDUCTA DIETETICA A SEGUIR EN NIÑOS CON SINDROME DIARREICO.



CAPITULO III

MATERIAL Y METODOS.

Se estudió un grupo de 203 pacientes con síndrome diarréico que ingresaron al servicio de pediatría de la Clínica Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 2 de Irapuato Guanajuato, en los meses comprendidos del 10. de Marzo al 31 de Septiembre de 1983.

Se detectaron 84 pacientes con intolerancia a disacáridos, diagnóstico basado por el cuadro clínico, así como el pH de las evacuaciones y azúcares reductores, por medio de cintas reactivas de bililabstix y tabletas de clinitest, pero solamente se incluyeron en el estudio 56 pacientes, ya que los restantes no se les maneja con fórmulas lácteas.

Se formaron dos grupos de pacientes tomados al azar, con intolerancia a la lactosa, al primer grupo se le maneja con fórmulas a base dearina de soya (Sobee), y al otro grupo con fórmula a base de caseinato de calcio (F-VIII). La fórmula de soya se indicó al 8 % incrementándose hasta el 15 %.

La fórmula de calcio se calculó de acuerdo a la edad y peso del paciente, utilizando una dieta el 50% de hidratos de carbono, el 35% de grasas y el 15% de proteínas, agua de acuerdo a requerimientos y el sodio (Na) a 2 miliequivalentes por kilogramo por día para el metabolismo del agua.

Se evaluó con estas dietas el tiempo de la presencia del cuadro enteral, así como los días de hospitalización.

Es importante mencionar que la muestra no es el 100% fiel, pues en los dos últimos meses del estudio se utilizó más la fórmula de soya que la de calcio (no se llevo a cabo el azar 1:1 como estaba previsto el estudio). Sin embargo los resultados obtenidos son los encontrados en este estudio.

CAPITULO IV

RESULTADOS.

De los 203 pacientes estudiados, 56 (27.85 %) presentaron intolerancia a la lactosa, siendo un poco más frecuente en el sexo femenino que en el masculino (Cuadro 7).

CUADRO 7

FRECUENCIA DE LACTANTES CON INTOLERANCIA A DISACARIDOS SEGUN EL SEXO.

Sexo	Femenino	Masculino
Número de pacientes	32	24
Porcentaje	57 %	43 %

La incidencia mayor de intolerancia a la lactosa fué, en los primeros tres meses de edad y global en menores de 6 meses (46 pacientes que equivale al 80 %). No encontramos ningún caso en niños mayores de un año de edad, por lo que consideramos que esté en relación con la cantidad de lactosa existente (Q-1) (cuadro 8).

CUADRO 8

INCIDENCIA DE PACIENTES CON INTOLERANCIA A LA LACTOSA SEGUN LA EDAD.

No.	33	58.2%			
		/////////!			
		/////////!			
		/////////!			
C a s o s	33	23.2%			
		/////////!#####!			
	6	10.7%			
	4	7.1%	!:::~::~!		
	/////////!#####!*****!:::~::~!				
	/////////!#####!*****!:::~::~!				
	1-3	4-6	6-9	9-12	

Meses de edad

Con relación al pH, encontramos que el mayor porcentaje (85 %) era de 6 y el de los azúcares reductores, fué positivo en el 100 % de los casos estudiados (cuadro 9).

CUADRO 9

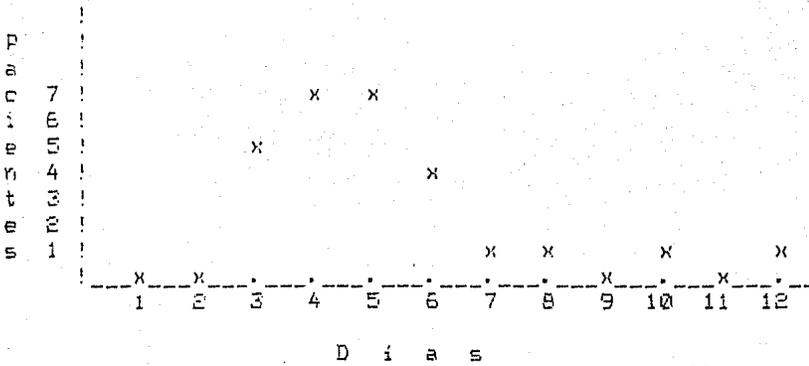
pH FECAL EN LACTANTES CON INTOLERANCIA A LACTOSA

pH de 6	No. de casos 48	85.7 %
pH de 5	No. de casos 8	14.3 %

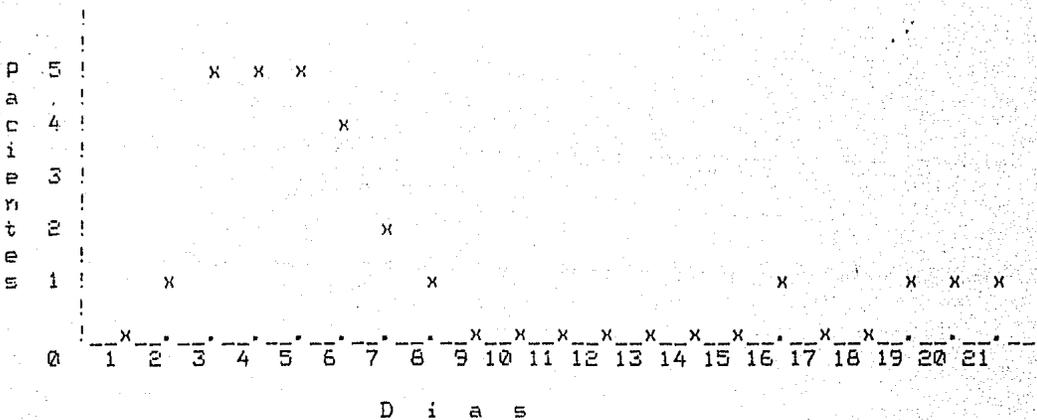
En el parámetro del factor patológico agregado encontramos en primer lugar, las de causa parasitaria en un 42.6 %, siguiendole las de causa bacteriana en un 23.7 % y mixtas en un 19.6 %, como se muestra en el cuadro 10.

CUADRO 12

RELACION DE ESTANCIA HOSPITALARIA



Días con fórmula de soya (Sobee), 27 pacientes con un promedio de 5.1 día de estancia hospitalaria.



Días con fórmula de calcio, 29 pacientes con un promedio de 6.8 día de estancia hospitalaria.

De los pacientes con intolerancia a disacáridos que inicialmente se manejaron, 10 de ellos hubo necesidad de cambiar la fórmula de calcio, por persistir en cuadro enteral y coincidir que se asocia a intolerancia a la sacarosa. Así mismo también 2 pacientes con intolerancia a monosacáridos, que hubo necesidad de manejarlos con fórmula de polio, dando los hidratos de carbono por vía IV. para evitar hipoglicemia y que correspondió a los pacientes en que su estancia hospitalaria se prolongó.

Dentro de las complicaciones, tenemos 4 pacientes que cursaron con cuadro de bronconeumonía, adquiridos intrahospitalariamente, lo que aumentó el tiempo de estancia en el servicio, curando en un promedio de 10.5 días por paciente.

Complicaciones: Bronconeumonía --- 10 (17.85 %)
D.P.P. &

& . D.P.P. (Días promedio paciente)

CAPITULO V

DISCUSION Y COMENTARIOS.

La intolerancia a disacáridos, es muy frecuente en pacientes con síndrome diarréico, sea cual fuere su causa etiológica inicial.

El diagnóstico es fácil y confiable, el reporte de azúcares reductores y pH con cintas reactivas de bililastix y tabletas de clinitest, es confiable y sencillo en la elaboración de este estudio. Consideramos necesario que tanto el médico tratante a nivel hospitalario como de la consulta externa, debieran buscar de rutina esta patología en todo síndrome diarréico, con lo que se evitaría el uso indiscriminado de medicamentos, ya como es sabido, un cambio dietético oportuno y adecuado va a corregir en su mayoría los cuadros enterales y obviamente disminuir en la incidencia de pacientes hospitalizados.

Esperamos encontrar en el estudio mejor evolución del cuadro diarréico, en los pacientes manejados con fórmula de caseinato de calcio que con la fórmula de harina de soya, sin embargo los resultados prácticamente fueron los mismos, encontrados aparentemente una estancia más corta en los pacientes manejados con fórmula de soya, es importante mencionar, una pequeña falla dado en que los dos últimos meses del estudio se abuso del uso de la fórmula de soya, o sea no se llevo a cabo el azar que estaba programado, por lo que consideramos que sería de

utilidad hacer otro estudio similar, en el que se deberá de investigar además la incidencia de hipoglicemia ya que en un artículo reciente se menciona que en pacientes con fórmula de calcio frecuentemente presentan una hiperinsulinismo que se traduce como hipoglicemia, (curso sobre Síndrome Diarréico en el Hospital de Pediatría CMN del 4 al 8 de Octubre de 1982.

CAPITULO VI

RESUMEN Y CONCLUSIONES.

El estudio se llevo a cabo en 203 pacientes con síndrome diarreico en el Hospital General de Zona T-1 con Medicina Familiar de la ciudad de Irapuato Guanajuato. Encontrando 56 pacientes con intolerancia a disacáridos, que se manejaron al azar con fórmula no lactea (caseinato de calcio y harina de soya). Encontrando menor días de estancia los manejados con fórmula de Soya con 5.1 días paciente, contra 5.8 días paciente con fórmula de calcio, que estadísticamente tiene significado, pero que por alguna falla involuntaria en el estudio no es el 100 % confiable, por lo que concluimos :

- 1.- Todo paciente con síndrome diarreico buscar en forma intencionada intolerancia a disacáridos.
- 2.- Cuando se haga el diagnóstico de intolerancia a disacáridos, debe cambiarse de inmediato a una fórmula no lactea (calcio o soya).

CAPITULO VII

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Lifshitz, F.: Disaccharidase deficiencies. IN "Biological Basis of pediatric Fractase" ed Dr R.E. Cooke, McGraw Hill. New York N.Y. USA 1968, pp 855
- 2.- Sunshine, P. Nretchemer, N. : Studies of small intestine during development. III infantile diarrhea associated with Intolerance to disaccharides pediatrica. 34:38. 1954
- 3.- Van de Kamer et al. : Diarrhea caused by deficiency of sugar splitting enzymes. Acta pediat. 50:55 1961
- 4.- Torres-Pineda, R. et al. : Studies of infant diarrhea I.- A comparison of the effects of milk feeding and intravenous therapy upon the composition and volume of the stool and urine. J.Clin.inves. - 45:469, 1956
- 5.- Gall, D.G. y Hamilton JR (1974) : Chronic diarrhoea in children. Pediatrics of North America. 4,100
- 6.- Lifshitz. F. : Congenital lactase deficiency. J. Pediat., 69:229. 1966.
- 7.- Kerry, N.R Anderson, C.M. : A. Ward test for sugar. in feces Lancet I : 981, 1954.
- 8.- Weijers, H.A., Van de Kamer, J.H., Dicke W.K. et al : Diarrhea caused by deficiency of sugar splitting enzymes. I acta pediatr. 5:55, 1961.

- 9.- Grace, M., and Burke, V. : Sugar Induced diarrhea in children. Arch Dis. Child. 48: 331 1973.
- 10.- Kirschmann, J.D. : Nutrition research. In Nutrition. Almanac. Minnesota, South Minneapolis. 1974.
- 11.- Roberts. P.J.P., and Whelan, W. : The mechanism of carbohydrase action.V. Action of human salivary and amylase on amylopectin and glycogen. Biochem.J., 76:246, 1960.
- 12.- Dahlqvist, A., and Borgstrom.B. : Digestion and absorption of disaccharidase in man. Biochem.J., 61:411, 1961.
- 13.- Miller, D., and Crane, R.K. : Biochem. Biophys. Acta, 52:293, 1961.
- 14.- Cook, G.C., and Lee, F.D. : The jejunum after Kwashiorkor. Lancet, 2:1263. 1966.
- 15.- Gray, G.M., and Santiago, N.S. : Disaccharide absorption in normal and diseased human intestine. Gastroenterology, 51:489, 1966.
- 16.- Koldovsky, D. : Development of the functions of the Small Intestine in Mammals and Man. Basel, S. Karger, 1969, pp 165-177.
- 17.- Bishop, RF. : Davidson, G.P., Holmes, I. y Ruck B.J. : Virus Particles in epithelial cell of duodend mucosa

from children with acute non bacterial gastroenteritis.
Lancet, 2: 1281, 1973.

- 18.- Jacobson, E.D., Prior, J.T. y Falcon W.W. :
Malabsorption Syndrome induced by neomycin y morfologia
alterations in jejunal mucosa. J. Clin. Med.,
65:245, 1968.
- 19.- Bayless, T.M., and Christophe, N.L. : Disaccharidase
deficiency. Am. J. Clin. Nutr. 22:181, 1969.
- 20.- Weijers, H.A., Van Kamer, J.H., Dicke, W.K. et al. :
Diarrhea caused by deficiency of sugar splitting
enzymes. I A J. Pediatr. 5:55, 1961
- 21.- Coello Ramirez, P., Gutiérrez-Topoete, G. y Lifshits,
F., : Pneumosis Intestinalis Amer. J. Dis. Child.
120:3, 1970.
- 22.- Cuellar, A., Luengas, J., Alejandro, I., Benitez, S. y
Frenks, S. : Actividad de las disacaridasas intestinales
en niños desnutridos. Rev. Mex. Ped. 37:122, 1968.
- 23.- Coello Ramirez, P. Lifshitz, F., y Zuñiga, V. : Enteric
Microflora and carbohydrate intolerance in infants with
diarrhea. Pediatrics. 49:233, 1972.
- 24.- Gracey, E., Burke, V., y Oshing, A. : Reversible
inhibition of intestinal active sugar transport by
deconjugated bile salt in vitro. Biochim. Biophys. Acta.
(amst) 225:306, 1971.

- 25.- Lifshitz, F., Coello Ramirez, P., Gutiérrez-Topete, G. y
Cornado Connet. A.C. : Carbohydrate intolerance in
infants with diarrhea. J. Pediat 79:760, 1971.
- 26.- Lifshitz, F., Coello Ramirez, P. y Gutiérrez-Topete, G. :
Monosaccharide Intolerance and Hypoglycemia in infants
with diarrhea. I. Clinical courses of 23 infants. J.
Pediat. 77:640, 1970.
- 27.- Kerry, K.R. y Anderson, C.M. : A Ward Test for Sugar
Feces. Lancet, 1 : 991, 1964.
- 28.- Lifshitz, F., Coello Ramirez, P. y Contreras Gutiérrez,
M.L. : The response to Carbohydrate oral loads of
infants with diarrhea. J. Pediat. 79:612, 1971.