

INTOLERANCIA A LA LACTOSA SECUNDA- RIA A DIARREA INFECCIOSA AGUDA *

Estudio comparativo en Lactantes Eutróficos y
Desnutridos de III Grado.

Luisa Tejada Pazmiño **

Elena Apolo Williams ***

Enrique Chiriboga Villaquirán ****

INTRODUCCION

Los carbohidratos aportan aproximadamente con el 50 por ciento de las calorías ingeridas diariamente por un adulto con dieta normal; en países en desarrollo representan un porcentaje más alto de la ingesta calórica.

Los carbohidratos importantes de la dieta son los almidones amilosa y amilopectina y los disacáridos sacarosa y lactosa.

Durante la lactancia los carbohidratos proporcionan 35 a 55 por ciento de la ingesta calórica; la leche humana contiene 6.8 gm de lactosa y la leche de vaca 4.9 gm en 100 ml., de modo que el disacá-

* Investigación efectuada en el Servicio de Emergencia del Hospital de niños "Baca Ortiz". Quito - Ecuador.

** Médico Pediatra. Profesora de Pediatría; Departamento de Internado Rotativo, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central. Jefe—encargado— del Servicio de Infectología, Hospital de niños "Baca Ortiz".

*** Médico Pediatra. Pediatra adscrito al Servicio de Emergencia, Unidad de Investigación, Hospital de niños "Baca Ortiz".

**** Médico Pediatra. Subdirector de la Escuela de Medicina, Director del Departamento del Internado Rotativo, Profesor de Pediatría; Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central. Jefe del Servicio de Emergencia, Hospital de niños "Baca Ortiz"

rido lactosa es el principal o único carbohidrato consumido por lactantes; cuando a la dieta se añaden cereales y otros alimentos aumenta el ingreso de carbohidratos complejos y sacarosa (1).

La digestión de los almidones se inicia en la boca por acción de la alfa—amilasa salival y es continuada en el duodeno por la alfa—amilasa pancreática que dividen las ligaduras interiores 1—4 glucosa de la molécula de amilosa y la transforman en maltosa, maltotriosa y amilodextrinas.

La lactosa y sacarosa no son modificadas por las enzimas salivales, ni por las enzimas duodenales intraluminales.

El siguiente paso en la digestión de los disacáridos es la hidrólisis enzimática por acción de las disacaridasas, localizadas superficialmente en el borde en cepillo de las células epiteliales columnares de la mucosa del intestino delgado cuya actividad es mayor en el yeyuno.

La maltosa, maltotriosa y amilodextrinas son hidrolizadas por las enzimas maltasa, iso—maltasa y alfa—dextrinasa y transformadas en glucosa; la lactosa es hidrolizada por la enzima lactasa y transformada en glucosa y galactosa; la sacarosa es modificada por la enzima sacarasa y transformada en glucosa y fructosa.

Los monosacáridos resultantes de la hidrólisis enzimática son transportados al interior de la célula por diferentes mecanismos; glucosa y galactosa mediante un proceso activo que requiere energía y sodio, en tanto que la fructosa es incorporada por difusión facilitada por una gradiente de concentración o mediada por un portador.

Una pequeña cantidad de disacáridos (50 a 300 mg. por día) puede atravesar la barrera mucosa sin ser hidrolizada y el azúcar se pierde por la orina; esta mínima pérdida no tiene importancia para la economía orgánica (2).

Las disacaridasas han sido encontradas en fetos de tres meses de edad (3); la maltasa, iso—maltasa y sacarasa alcanzan valores máximos hacia el octavo mes de gestación.

Los niveles de lactasa aumentan en el tercer trimestre y alcanzan los valores de la vida extrauterina hacia el final de la gestación, así el recién nacido a término posee actividad máxima de todas las disacaridasas, en tanto que el recién nacido de 28 semanas de gestación tiene un déficit transitorio de lactasa (4).

El poseer niveles altos de todas las disacaridasas al nacimiento es característica común a todos los mamíferos, excepto en el león marino de California cuyos enterocitos no contienen lactasa, ya que la leche de su madre no contiene lactosa (5).

La ausencia o deficiencia de disacaridasas trastorna el metabolismo de los carbohidratos y ello puede ocasionar diarrea, flatulencia y dolor abdominal tipo cólico.

El disacárido no hidrolizado entra a la luz intestinal y atrae agua por efecto osmótico; a la pérdida intestinal de agua se asocia estímulo del peristaltismo y aceleración del tránsito intestinal. Parte del disacárido es metabolizado y transformado en ácido láctico por la flora microbiana del ileon terminal y del colon; ello puede incrementar la presión osmótica a ese nivel y dificultar la absorción colónica de agua y electrolitos (6).

Los niveles de disacáridos pueden disminuir en diversas circunstancias; la deficiencia de lactasa ha sido objeto de numerosas investigaciones en los últimos años y se ha clasificado en deficiencia primaria congénita, deficiencia primaria de comienzo tardío en niños mayores y adultos y deficiencia secundaria a otras entidades nosológicas.

Deficiencia Congénita de Lactasa

La deficiencia congénita de lactasa es excepcional; el hombre desarrolla in-útero capacidad total para digerir lactosa y la mayoría de recién nacidos no tienen dificultad para digerir la lactosa de la leche. En 1.500 biopsias intestinales efectuadas en el Hospital Infantil de Boston en 10 años, sólo se registró un caso de probable deficiencia congénita de lactasa (7).

En raras ocasiones algunos niños de pocas

semanas de edad, presentan severa diarrea ácida que contiene lactosa no digerida y este tipo de deficiencia de lactasa con frecuencia es referido como "congénito", sin embargo muchos de estos niños adquieren actividad normal de lactasa pocos meses después, lo cual sugiere que lesiones intestinales temporales pueden demorar el desarrollo de lactasa en estos infantes (8).

La deficiencia congénita de sacarasa—iso-maltasa es algo más frecuente que la de lactasa y al parecer se transmite por herencia de tipo autosómico recesivo (9).

Deficiencia Primaria de Lactasa de Comienzo Tardío

Los altos niveles de lactasa que tiene el hombre al nacimiento se mantienen durante la lactancia y hacia los 4 o 5 años disminuyen rápidamente; en la adolescencia y en la edad adulta muchas personas presentan niveles bajos de la enzima, lo cual parece ser un cambio fisiológico presente en la mayor parte de la población del mundo. Esta forma de deficiencia primaria de comienzo tardío, denominada también hipolactasia del adulto, no siempre se acompaña de manifestaciones clínicas cuando los individuos ingieren cantidades moderadas de lactosa.

Se han identificado algunos grupos étnicos en los cuales la incidencia de intolerancia a la lactosa es muy alta; ello ocurre particularmente en asiáticos, africanos y americanos negros. No existe al momento evidencia que demuestre que los niveles bajos de lactasa en estos grupos se relacionen con escaso consumo de leche en esas poblaciones; algunos estudios sugieren que la deficiencia es secundaria a infecciones subclínicas que alteran la mucosa intestinal (10). Recientes investigaciones en poblaciones de Finlandia, Nigeria, México y en Indios Americanos parecen demostrar un patrón de herencia autosómico recesivo (11, 12, 13).

En tres grandes grupos étnicos originarios del noreste de Europa, Africa y medio—este de Arabia, los niveles de lactasa en la mucosa intestinal se mantienen altos hasta la edad adulta; es posible

que ello se deba a mutación genética que se inició hace aproximadamente 10.000 años bajo específicas condiciones ecológicas en estas poblaciones que por miles de años criaron ganado lechero (14).

Deficiencia Secundaria de Lactasa

Deficiencia secundaria de disacaridasas puede presentarse en todas las entidades que alteran la mucosa del intestino delgado; la más afectada es la lactasa que está localizada más superficialmente y se encuentra en menor cantidad que las demás disacaridasas. Ello se ha comprobado que ocurre en la enteropatía sensible al gluten, enfermedad fibroquística del páncreas y en giardiasis (15-16).

Las causas más frecuentes de deficiencia secundaria de lactasa son diarrea aguda y desnutrición calórico proteica; este hecho tiene particular importancia en países en desarrollo en los que diarrea y desnutrición son las principales causas de morbimortalidad en edad pediátrica (17-18).

Los agentes bacterianos de la diarrea aguda alteran la estructura de las vellosidades intestinales y el funcionamiento del enterocito y en consecuencia disminuyen los niveles de disacaridasas. Lifshitz y colaboradores, utilizando como medio diagnóstico la presencia de azúcares reductores en heces, informan que el 77 por ciento de lactantes con diarrea presentaron intolerancia a los disacáridos (19). Vega-Franco y colaboradores mediante identificación cromatográfica de azúcar en las heces reportan intolerancia a los disacáridos en 28 por ciento de niños con diarrea aguda (20).

Los rotavirus no siempre ocasionan alteraciones de la mucosa intestinal demostrables al microscopio de luz, sin embargo estudios de biopsia han comprobado disminución de la actividad de disacaridasas en el intestino proximal (21).

La desnutrición calórica-proteica se asocia a diarrea que agrava el cuadro clínico; agentes infecciosos patógenos y potencialmente patógenos son identificados con más frecuencia que en pacientes eutróficos (22), su patogenicidad es facilitada por los cambios anatómicos y funcionales que ocurren en el aparato gastrointestinal del desnutrido grave (23).

Diversos investigadores han demostrado en niños desnutridos atrofia de vellosidades intestinales y niveles disminuidos de disacaridasas en particular de lactasa (24-25-26); es posible que las alteraciones no sean específicas de la malnutrición, pues tienen características similares a las observadas en otras entidades nosológicas que afectan a la mucosa intestinal y pudieran deberse a infecciones entéricas a repetición que son comunes en estos niños (27).

Diagnóstico de Intolerancia a la lactosa

El diagnóstico presuntivo de intolerancia a la lactosa puede establecerse cuando en las 4 primeras horas siguientes a la ingestión del disacárido se presentan flatulencia, dolor abdominal o diarrea. En niños se debe sospechar intolerancia a la lactosa, cuando luego de un tratamiento adecuado la diarrea se prolonga por más de ocho días.

La presunción clínica debe ser confirmada mediante pruebas que demuestren niveles bajos de lactasa en la mucosa intestinal. El medio más adecuado para establecer el diagnóstico es demostrar niveles reducidos de la enzima en muestras de mucosa de intestino delgado obtenidas por biopsia peroral; los valores normales de lactasa se estiman en 3.5 U. por gm. de peso de tejido húmedo; cifras por debajo de 2 U. usualmente se asocian a intolerancia a la lactosa (28).

En niños pequeños no siempre es posible efectuar biopsia peroral y en estos pacientes la prueba de tolerancia a la lactosa es utilizada; incrementos en los niveles de glucosa sanguínea inferiores a 20 mg por 100 ml., 15 a 60 minutos después de la ingestión de 2 gm. de lactosa por kilo de peso corporal constituye prueba presuntiva indirecta en deficiencia de lactasa, sobre todo si se acompañan de diarrea.

La presencia de exceso de azúcares reductores en las heces fue sugerida por Andersen como prueba presuntiva de intolerancia a la lactosa (29) y su confiabilidad ha sido establecida por cromatografía. Demostrar la presencia de 0.5 mg o más de azúcares reductores en heces, mediante prueba de clinitest como propuso Townley es en la actualidad un método ampliamente utilizado

para diagnóstico preliminar (30).

Davidson recomienda la determinación del pH en heces como prueba de filtro (31); parte de la lactosa no hidrolizada es transformada en ácido láctico por la flora bacteriana intestinal y éste, eliminado por las heces le confiere pH ácido. La confiabilidad de esta prueba es discutible y no existe acuerdo en cuanto a las cifras de pH que deben ser tomadas como referencia; algunos investigadores consideran que un pH 5 o menor es prueba preliminar de deficiencia de lactasa.

En el tratamiento de diarrea aguda, a más de la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, es importante una adecuada realimentación que puede dificultarse si hay intolerancia a la lactosa, ya que la administración de leche puede agravar o prolongar la diarrea; ello explica y en cierto modo justifica la práctica común de suspender alimentación láctea a niños con diarrea aguda. Sin embargo, no todos los lactantes con diarrea aguda presentan niveles disminuídos de lactasa y, en nuestra opinión, muchos niños son sometidos innecesariamente a dieta libre de lactosa, lo cual tiene implicaciones nutricionales; en consecuencia es necesario identificar aquellos niños con intolerancia transitoria a la lactosa durante episodios de diarrea aguda y en quienes la restricción temporal de lactosa pudiera ser beneficiosa.

Esta investigación tiene por finalidad:

- 1.— Establecer la frecuencia de intolerancia a la lactosa en lactantes eutróficos y desnutridos de tercer grado afectados por diarrea aguda; es posible que los desnutridos presenten una frecuencia mayor ya que las alteraciones previas de la mucosa intestinal, en particular atrofia de vellosidades que son comunes en estos pacientes condicionan niveles bajos de lactasa que deben disminuir más aún si se agrega una lesión intestinal aguda.
- 2.— Correlacionar la frecuencia de intolerancia a la lactosa en desnutridos de tercer grado afectados por diarrea aguda con el tiempo de evolución de la desnutrición; es posible que la intolerancia a la lactosa sea mayor mientras

más prolongado sea el tiempo de evolución de la desnutrición.

- 3.— Establecer la utilidad que la determinación del pH y la prueba de clinitest en heces tienen en el diagnóstico presuntivo de intolerancia a la lactosa.

MATERIAL Y METODOS

Fueron investigados en forma prospectiva 60 lactantes eutróficos, 30 lactantes desnutridos marasmáticos de tercer grado y 30 lactantes desnutridos edematosos; todos presentaban diarrea con menos de 8 días de evolución (diarrea aguda).

El estado nutricional fue evaluado tomando como referencia la gráfica de peso incluida en la historia clínica única implementada por el Ministerio de Salud; los lactantes con edema de causa nutricional fueron considerados desnutridos de tercer grado sin tomar en cuenta el peso al momento de la evaluación.

En los 60 pacientes desnutridos se calculó el tiempo de evolución de la desnutrición aplicando la fórmula: edad cronológica—edad biológica; la edad biológica se estimó como el promedio de la edad para el peso y talla al momento de la evaluación. Con este criterio 34 pacientes fueron ubicados en el grupo con evolución menor de 6 meses y 26 pacientes con evolución mayor de 6 meses.

En los 120 pacientes se realizó prueba de tolerancia a la lactosa y en heces se estimó el pH y se determinó el contenido de azúcares reductores mediante prueba de clinitest.

1.— Prueba de Tolerancia a la Lactosa (PTL)

Previo ayuno de 12 horas se determinó la glicemia en sangre capilar (glicemia a las 0 horas) e inmediatamente se administró por vía oral 2 gm. de lactosa por kilo de peso corporal diluída en 120 ml. de agua; a la bebida lactosada se añadió rojo vegetal. La glicemia en sangre capilar fue determinada a los 30 y 60 minutos. Consideramos curva plana cuando el promedio de glicemia a los 30 y 60 minutos no excedió por lo menos en 20 mg. a la cifra de glicemia a las 0 horas. La glice-

mia se determinó por reflectometría (Reflomat, Boehringer—Mannheim).

2.— Estimación del pH en heces

En la primera deposición teñida por el colorante se estimó el pH utilizando tiras reactivas. Consideramos positiva la prueba cuando el pH fue 5 o menor.

3.— Determinación del contenido de azúcares reductores en heces

Fue efectuada en la misma muestra en que se determinó el pH, mediante prueba de clinitest: a 15 gotas de una mezcla de heces y agua a partes

iguales se añadió una tableta de clinitest y 15 segundos después de la ebullición se comparó el color con la escala correspondiente. Consideramos positiva la prueba a la presencia de 0.5 mg. o más de azúcares reductores.

Los resultados fueron analizados estadísticamente determinando la P y su equivalencia en la tabla de Fisher—Mayer.

RESULTADOS

1.— Curva plana en la P T L presentaron 46 eutróficos (76,6 o/o), 22 desnutridos edematosos (73,3 o/o) y 24 desnutridos marasmáticos (80 o/o). Tabla No. I.

TABLA No. I

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA LACTOSA

ESTADO NUTRICIONAL	CURVA PLANA		CURVA NORMAL	
	CASOS	o/o	CASOS	o/o
EUTROFICOS 60 CASOS	46	76,6	14	23.4
EDEMATOSOS 30 CASOS	22	73.3	8	26.7
MARASMATICOS 30 CASOS	24	80.0	6	20.0
TOTAL CASOS	92		28	

2.— 0,5 mg. o más de azúcares reductores en heces presentaron 18 eutróficos (30 o/o); 15 desnutridos edematosos (50 o/o) y 11 desnutridos marasmáticos (36.0 o/o). Tabla No. II.

3.— pH 5 o menor presentaron 23 eutróficos (38,3 o/o), 20 desnutridos edematosos (66,6 o/o) y 14 desnutridos marasmáticos (46,6 o/o). Tabla No. III.

TABLA No. II

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE CLINITEST

ESTADO NUTRICIONAL	POSITIVO		NEGATIVO	
	CASOS	o/o	CASOS	o/o
EUTROFICO 60 CASOS	18	30.0	42	70.0
EDEMATOSAS 30 CASOS	15	50.0	15	50.0
MARASMATICOS 30 CASOS	11	36.0	19	64.0
TOTAL CASOS	44		76	

TABLA No. III

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE pH.

ESTADO NUTRICIONAL	pH \leq 5		pH $>$ 5	
	CASOS	o/o	CASOS	o/o
EUTROFICOS 60 CASOS	23	38.3	37	61.7
EDEMATOSOS 30 CASOS	20	66.6	10	33.4
MARASMATICOS 30 CASOS	14	46.6	16	53.4
TOTAL CASOS	57		63	

4.— Intolerancia a la lactosa (curva plana en la P T L y 0,5 mg. o más de azúcares reductores en heces en la prueba de clinitest) presentaron 15 eutróficos (25 o/o), 13 desnutridos edematosos (43,3 o/o) y 8 desnutridos marasmáticos (26,6 o/o). Diferencia entre eutróficos y edematosos:

P = 0,05 (estadísticamente significativa). Tabla No. IV.

5.— De los 60 pacientes desnutridos, 34 tuvieron un tiempo de evolución de desnutrición menor a 6 meses y en 10 casos (29,4 o/o) se demostró intolerancia a la lactosa. 26 pacientes tuvieron tiempo de evolución de desnutrición mayor a 6 meses y en 11 casos (42,3 o/o) se encontró intolerancia a la lactosa. La diferencia entre los dos grupos dio una P = 0,4 (no significativa). Tabla No. V.

TABLA No. IV**INTOLERANCIA A LA LACTOSA SEGUN ESTADO NUTRICIONAL**

ITEM	EUTROFICOS		EDEMATICOS		MARASMATICOS	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
TOLERANTES	45	75.0	17	56.7	22	73.4
INTOLERANTES	15	25.0	13	43.3	8	26.6
TOTAL	60	100.0	30	100.0	30	100.0

TABLA No. V**INTOLERANCIA A LA LACTOSA SEGUN TIEMPO DE DESNUTRICION**

TOLERANCIA	TIEMPO	MENOS DE 6 MESES		MAS DE 6 MESES	
		No.	o/o	No.	o/o
INTOLERANTES		10	29.4	11	42.3
TOLERANTES		24	70.6	15	57.5
TOTAL		34	100.0	26	100.0

6.- La correlación de la prueba de clinitest con la de pH dió resultados verdaderos positivos en 35 casos (29,2 por ciento); verdaderos negativos en 55 casos (45,8 por ciento); falsos positivos en 23 casos (19,2 por ciento) y falsos negativos en 7 casos (5,8 por ciento). Tabla No. VI.

7.- La prueba de pH en los pacientes intolerantes a la lactosa dió resultados verdaderos positivos en 29 casos (24,2 por ciento); verdaderos negativos en 57 casos (47,5 por ciento); falsos positivos en 28 casos (23,3 por ciento) y falsos negativos en 8 casos (5 por ciento). Tabla No. VII.

TABLA No. VI**CORRELACION CLINITEST Y pH**

CLINITEST	pH	RESULTADO	No.	o/o
POSITIVO	≤ 5	VERDADEROS POSITIVO	35	29.2
NEGATIVO	> 5	VERDADEROS NEGATIVO	55	45.8
NEGATIVO	≥ 5	VERDADEROS POSITIVO	23	19.2
POSITIVO	> 5	VERDADEROS NEGATIVO	7	5.8

TABLA No. VII

TOLERANCIA A LA LACTOSA Y CORRELACION CON pH

TOLERANCIA	pH	RESULTADO	No.	o/o
INTOLERANTES	≤ 5	VERDADERO POSITIVO	29	24.2
TOLERANTES	> 5	VERDADERO NEGATIVO	57	47.5
TOLERANTES	≥ 5	FALSO POSITIVO	28	23.3
INTOLERANTES	> 5	FALSO NEGATIVO	6	5.0

DISCUSION

Curva plana en la PTL presentaron 76,6 o/o de eutróficos, 73,3 o/o de malnutridos edematosos y 80 o/o de malnutridos marasmáticos, lo cual sugiere una incidencia muy alta de intolerancia a la lactosa y la falta de diferencia significativa según el estado nutricional; sin embargo es necesario tener presente que los valores de glucosa en sangre son el resultado de tres dinámicos factores interrelacionados entre sí: cantidad de glucosa absorbida desde el intestino, lo cual depende de la proporción de vaciamiento gástrico; porcentaje con que la glucosa absorbida es utilizada o almacenada por el hígado y eliminación de glucosa por tejidos periféricos incluyendo el riñón. Este dinámico equilibrio está bajo el control del páncreas que libera cantidades variables de insulina según la concentración de glucosa en sangre.

Una curva plana en la P T L puede depender de deficiencia de lactasa y en consecuencia de menor cantidad de glucosa disponible para ser absorbida en el intestino; pero también es posible que se deba a modificaciones en los factores que influyen en la concentración de glucosa sanguínea y, en nuestra opinión, la P T L como prueba única no es confiable para el diagnóstico de intolerancia a la lactosa en pacientes con diarrea aguda en quienes la aceleración del tránsito intestinal, no dependiente de lactosa sin hidrolizar, puede dificultar la absorción de glucosa.

Nuestro criterio concuerda con los resultados reportados por Garza y Scrimshaw, quienes informan que la P T L puede dar resultados falsos

positivos en 33 o/o de sujetos normales (32).

Positividad en la prueba de clinitest presentaron 30 o/o de eutróficos, 50 o/o de malnutridos edematosos y 36 o/o de malnutridos marasmáticos. El exceso de azúcares reductores en las heces puede deberse a deficiencia de lactasa, pero es posible que se deba también a otras causas; así en lactantes con diarrea aguda, la aceleración del tránsito intestinal puede impedir que parte de la lactosa se ponga en contacto con la mucosa intestinal y la lactosa no hidrolizada se elimina con las heces dando resultados falsos positivos.

Al comparar los resultados de la P T L con los obtenidos en la prueba de clinitest, la falta de correlación es evidente. Utilizando como criterio diagnóstico la P T L, 92 pacientes (76,6 o/o) podrían ser intolerantes a la lactosa; con la prueba de clinitest serían intolerantes 44 pacientes (36,6 o/o).

Tomando en cuenta que tanto la P T L como la prueba de clinitest pueden dar resultados falsos positivos, en esta investigación se consideraron intolerantes a la lactosa a los pacientes que presentaron positividad en las dos pruebas. Con este criterio fueron intolerantes a la lactosa 25 o/o de eutróficos, 43,3 o/o de malnutridos edematosos y 26,6 o/o de malnutridos marasmáticos. Las diferencias no fueron significativas entre eutróficos y marasmáticos en tanto que entre eutróficos y desnutridos edematosos sí existió diferencia estadísticamente significativa ($P = 0,05$). Estos resultados prueban la hipótesis propuesta al demostrar que la frecuencia de intolerancia a la lactosa

durante episodios de diarrea aguda es mayor en desnutridos de tipo edematoso que en lactantes eutróficos.

La intolerancia a la lactosa fue más frecuente en pacientes con desnutrición de 6 ó más meses (42,3 o/o) que en pacientes con desnutrición menor de 6 meses (29,4 o/o).

Las diferencias porcentuales sugieren que a mayor tiempo de desnutrición, mayor frecuencia de intolerancia a la lactosa durante episodios de diarrea aguda; sin embargo, el análisis estadístico demostró que la diferencia no era significativa ($P=0,4$).

En los 120 pacientes investigados se encontró positividad en la prueba de pH en 57 casos (47,5 o/o) y clinitest positivo en 44 pacientes (36,6 o/o). La correlación de los resultados de las dos pruebas demostró que en pacientes con $\text{pH} \leq 5$ la prueba de clinitest fue positiva en 35 casos (29,2 o/o) y negativa en 23 casos, lo cual indica que el $\text{pH} \leq 5$ dió resultados falsos positivos en 19,2 o/o de los pacientes investigados. Con $\text{pH} > 5$ la prueba de clinitest fue negativa en 55 casos (45,8 o/o) y positiva en 7 casos (5,8 o/o) lo cual indica que $\text{pH} > 5$ dió falsa negatividad sólo en el 5,8 o/o de pacientes investigados.

Al correlacionar las cifras de pH obtenidas en los pacientes que en esta investigación fueron considerados intolerantes a la lactosa, los resultados fueron similares a los anteriores: $\text{pH} \leq 5$ dió resultado falso positivo en 28 pacientes (23,3 o/o) en tanto que $\text{pH} > 5$ dió resultados negativos sólo en 6 pacientes (5 o/o).

El análisis de estos resultados demuestra que un $\text{pH} \leq 5$ no es prueba confiable para el diagnóstico de intolerancia a la lactosa, pues da un porcentaje alto de resultados falsos positivos

En nuestro criterio la utilidad de la prueba de pH radica en el hecho de que un $\text{pH} > 5$ excluye el diagnóstico de intolerancia a la lactosa con un margen razonable de seguridad, pues da un porcentaje bajo de resultados falsos negativos.

CONCLUSIONES

- 1.— No todos los lactantes con enfermedad diarreica aguda presentan intolerancia a la lactosa; esta complicación se encontró en el 25 o/o de lactantes eutróficos y en el 26,6 o/o de desnutridos marasmáticos.
- 2.— Intolerancia transitoria a la lactosa, secundaria a diarrea aguda, es más frecuente en desnutridos tipo edematoso; se identificó en el 43,3 o/o.
- 3.— A mayor cronicidad de la desnutrición, mayor posibilidad de intolerancia a la lactosa durante episodios de diarrea aguda.
- 4.— La P T L como prueba única no es confiable para el diagnóstico de intolerancia a la lactosa en lactantes con diarrea aguda; una curva plana debe interpretarse como malabsorción de glucosa, una de cuyas causas pudiera ser deficiencia de lactasa.
- 5.— La determinación de azúcares reductores en heces mediante prueba de clinitest parece ser más confiable que la P T L; sin embargo, puede dar resultados falsos positivos.
- 6.— Cifras de $\text{pH} \leq 5$ dan con frecuencia resultados falsos positivos y el diagnóstico debe complementarse con prueba de clinitest positiva.
- 7.— Cifras de $\text{pH} > 5$ excluyen el diagnóstico de intolerancia a la lactosa con un margen razonable de seguridad.

RECOMENDACIONES

Durante la realimentación de lactantes con enfermedad diarreica aguda, es práctica común suspender temporalmente la administración de leche o diluirla; este criterio se basa en el conocimiento generalizado de que la lactosa no hidrolizada, por deficiencia transitoria de lactasa, agrava la diarrea al ocasionar pérdida de líquidos pobres en solutos por efecto osmótico.

Nuestra investigación demuestra que si bien la

intolerancia a la lactosa se presenta con alguna frecuencia en lactantes con diarrea aguda, sobre todo en desnutridos de tipo edematoso, la mayoría de pacientes investigados fueron tolerantes a la lactosa y un número importante de niños no se beneficiará con una dieta libre de lactosa.

El suspender la ingestión de leche o diluirla innecesariamente tiene graves implicaciones nutricionales; con frecuencia las madres relacionan erróneamente la mejoría en el cuadro clínico con la suspensión de leche y no con la evolución natural de la enfermedad que usualmente es autolimitada y prolongan por mucho tiempo una dieta inadecuada lo cual inicia o agrava la desnutrición.

En la diarrea aguda del lactante la realimentación precoz y apropiada es muy importante para evitar problemas nutricionales; una dieta libre de lactosa beneficiará sólo a aquellos niños intolerantes al disacárido y pudiera ser perjudicial para los demás.

Los resultados de esta investigación y nuestra experiencia en el Hospital "Baca Ortiz" nos permiten sugerir las siguientes recomendaciones:

- 1.— Iniciar realimentación después de un período inicial de ayuno de 6 a 8 horas durante el cual se corrige el desequilibrio electrolítico.
- 2.— En niños que recibían leche de vaca iniciar realimentación con leche entera.
- 3.— Una vez iniciada realimentación con leche entera determinar el pH en heces. Si el pH es superior a 5 continuar con leche entera; si el pH es de 5 o inferior a 5 efectuar prueba de clinitest. Si la prueba de clinitest es negativa continuar con leche entera; si la prueba de clinitest es positiva dar dieta libre de lactosa que se mantendrá por un tiempo variable de acuerdo a la evolución.
- 4.— En niños que recibían alimentación natural la realimentación debe efectuarse con leche materna; por ningún concepto debe suspenderse alimentación al pecho.

5.— Si no es posible efectuar determinación de pH o prueba de clinitest la realimentación en niños que tomaban leche de vaca debe iniciarse con leche diluída al medio y progresivamente ir aumentando la concentración de leche de modo que en 3 o 4 días tomen leche entera.

6.— En pacientes que reciben rehidratación oral con oralite es conveniente iniciar la realimentación con leche diluída al medio para disminuir la carga de solutos.

RESUMEN

Se efectuó un estudio para determinar la frecuencia de intolerancia transitoria a la lactosa, secundaria a diarrea aguda en lactantes eutróficos y en desnutridos edematosos y marasmáticos de tercer grado.

Se espera que la intolerancia a la lactosa durante episodios de diarrea aguda sea mayor en desnutridos, en quienes las alteraciones previas de la mucosa intestinal en particular atrofia de vellosidades, condicionan niveles bajos de lactasa que disminuyen más cuando se agrega una lesión intestinal aguda.

Fueron investigados 60 lactantes eutróficos, 30 desnutridos marasmáticos de tercer grado y 30 desnutridos edematosos, que ingresaron al servicio de Emergencia del Hospital de Niños "Baca Ortiz" por presentar diarrea con menos de 8 días de evolución.

En todos los pacientes se efectuó prueba de tolerancia a la lactosa (P T L) y en heces se determinó la presencia de azúcares reductores mediante prueba de clinitest y se estimó el pH con tiras reactivas.

Curva plana en la P T L presentaron 76.6 por ciento de los eutróficos, 73.3 por ciento de los desnutridos edematosos y 80 por ciento de los desnutridos marasmáticos.

Positividad en la prueba de clinitest se encon-

tró en 30 por ciento de los eutróficos, en 50 por ciento de los desnutridos edematosos y en 36 por ciento de los desnutridos marasmáticos.

Al no existir correlación entre las dos pruebas y tomando en cuenta que éstas dan con frecuencia falsos resultados positivos, en esta investigación se consideró intolerantes a la lactosa a los pacientes que presentaron positividad en las dos pruebas.

Con este criterio fueron intolerantes a la lactosa 25 por ciento de los eutróficos, 43.3 por ciento de los desnutridos edematosos y 26.6 por ciento de los desnutridos marasmáticos. La diferencia entre eutróficos y edematosos fue estadísticamente significativa ($P = 0.05$).

La frecuencia de intolerancia a la lactosa en pacientes con desnutrición de 6 o más meses fue del 42.3 por ciento y en desnutridos con menor tiempo de evolución fue del 29.4 por ciento; sin embargo la diferencia no tuvo significación estadística ($P = 0.4$).

El análisis de los resultados de la prueba de pH demostró que $\text{pH} \geq 5$ da un porcentaje alto de resultados falsos positivos (21 por ciento) y que valores de $\text{pH} < 5$ excluyen el diagnóstico de intolerancia a la lactosa con un margen razonable de seguridad, pues dan un porcentaje bajo de resultados falsos negativos (5 por ciento).

Los autores de este trabajo sugieren que la determinación de pH en heces se efectúe como prueba preliminar; un pH superior a 5 descarta intolerancia a la lactosa con un margen razonable de seguridad; un pH de 5 o inferior a 5 debe complementarse con prueba de clinitest por la alta frecuencia de resultados falsos positivos.

AGRADECIMIENTO

Nuestro reconocimiento a la señora Bertha de Rodríguez, enfermera—jefe del Servicio de Emergencia del Hospital de Niños "Baca Ortiz" y a la señorita Lidia Chávez, estudiante de Medicina, por su positiva colaboración.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Fomon, J. S. : Nutrición Infantil. Segunda Edición. Edit. Interamericana, 1976.
- 2.— Gray, G. M. : Carbohydrate digestion and absorption. *Gastroenterology*, 1970.
- 3.— Auricchio, S.; Murset, E.: Intestinal Glycosidase activities in the human embryo, fetus and newborn. *Pediatrics*, 35: 944, 1965.
- 4.— Lebenthal, E.: Deficiencias de disacaridasas en el intestino delgado. *Clin. Ped. de N.A.* Edit. Interamericana, Nov. 1975.
- 5.— Kretchner, N. and Sunshine, P.: Intestinal disaccharidase deficiency in the sea lion. *Gastroenterology*. 53: 123—129. 1967
- 6.— Gray, G. M.: Intestinal digestion and maldigestion of dietary carbohydrates. *Annual Review of Medicine*. Vol 22, 1971.
- 7.— Shwachman, H.: Personal communication. Citado en: Deficiencia de disacaridasas en el intestino delgado. *Cl. Ped. de N.A.* Edit. Interamericana, Nov. 1975.
- 8.— Gray, G. M.: Lactase deficiency in infants and children. *Annual Review of Medicine*. Vol 22, 1971.
- 9.— Antoniowicz, I.; Lloyd—Still, J. D.; Khaw, K.: Congenital sucrase—ismaltase deficiency. *Pediatrics*, 49: 847, 1972.
- 10—Gray, G. M.: Idiopathic lactase deficiency in adolescents and adults: genetic or environmental etiology. *Annual Review of Medicine*. Vol. 22, 1971.
- 11—Newcomer, A.: Lactase deficiency: a common genetic trait of the American Indian. *Gastroenterology*. Vol 72; 1977.
- 12—Newcomer, A. D.: Family studies of lactase deficiency in the American Indian. *Gastroen-*

- terology. Vol 73. 5, 1977.
- 13—Jhonson, J. D.: Lactose malabsorption among the Pima Indians of Arizona. *Gastroenterology*. Vol 73, 6. 1977.
 - 14—Woodruff, C. W.: Milk intolerance. *Nutrition Reviews* Vol. 34,2. 1976.
 - 15—Katz, A. J. y Falchuk, M.: Conceptos modernos sobre la enteropatía sensible al gluten. *Cl. Ped. de N. A. Edit. Interamericana*, Nov. 1975.
 - 16—Shwachman, H.: Manifestaciones gastrointestinales de la fibrosis quística. *Clin. Ped. de N.A. Edit. Interamericana* Nov. 1975.
 - 17—Investigación Interamericana de mortalidad en la niñez. O P S. 1973.
 - 18—Anuario de Estadísticas vitales. I.N.E.C. Ministerio de Salud del Ecuador, 1975.
 - 19—Lifshitz.; Coello—Ramírez, P. y col.: Carbohydrate intolerance infants with diarrhea. *J. Pediat*; 79: 760, 1971.
 - 20—Vega—Franco, L.; Jiménez, E. y Galindo, E.: Malabsorción de disacáridos en niños lactantes con diarrea aguda. *Bol. Méd. Hosp. Infant. de México*, Vol. XXXI, 4; Julio—Agosto 1974.
 - 21—Hamilton, R.: Progresos recientes en gastroenteritis viral. *Cl. Ped. de N. A. Edit. Interamericana*. Nov. 1975.
 - 22—Chiriboga, E.; Tejada, L. y Perrone, J.: Correlación clínico—bacteriológica en diarrea infecciosa aguda. AFEME, Quito, 1978.
 - 23—Suskind, R. M.: Cambios gastrointestinales en el niño desnutrido. *Cl. Ped. de N. A. Edit. Interamericana*. Nov. 1975.
 - 24—Stanfield. J. P.: Hutt, M. S. and Tunnicliffe, R.: Intestinal Biopsy in Kwashiorkor. *Lancet*, 2: 519, 1965.
 - 25—Bowie, M. D.; Barbezat, G. O. and Hansen, J. D.: Carbohydrate absorption in malnourished children. *Amer. J. Clin. Nutr.* 20: 89, 1967.
 - 26—Cuéllar, A.; Luengas, J.; Alejandro, I.; Benítez, S. y Frenk, S.: Actividad de las disacaridasas intestinales en niños desnutridos. *Rev. Mex. Ped.* 37: 122, 1968.
 - 27—Mendoza, R. H.; Caram, R.; Kury, M.: Valor diagnóstico de la biopsia yeyunal. *Bol. Med. Hosp. Inf. Mex.* Vol. XXXII, Mayo—Junio, 1975.
 - 28—Gray, G. M.: The diagnosis of intestinal disaccharidase deficiency. *Annual Review of Medicine*. Vol 22: 394. 1971.
 - 29—Kerry, R. and Andersen, C. M.: A ward test for sugar in foeces. *Lancet*: 1: 981, 1964.
 - 30—Towley, R. R. W.: Quantitative assay of disaccharidase activities of small intestinal mucosal biopsy specimens in infancy and childhood. *Pediatrics*: 6: 911, 1965.
 - 31—Davidson, M.: Disaccharide intolerance. *Ped. Cl. N. A.* 14: 93, 1967.
 - 32—Garza, C. and Scrimshaw, N.: Relationship of lactose intolerance to milk intolerance in young children. *Am. J. Clin Nutrition.* 29: 192 — 196, 1976.