

Enfermedad diarreica e intolerancia a la lactosa en México

Arturo M. Terrés
Speziale,¹
Lidia T. Casas Torres²

¹Director de Asesoría,
Investigación y Desarrollo
²Directora de
Investigación y Desarrollo,
Neolac, S. A. de C. V.

Correspondencia:
Arturo M. Terrés Speziale,
Asesoría, Investigación
y Desarrollo,
Bulevar
"Adolfo López Mateos"
2109-501,
Distrito Federal,
México.
Correo electrónico:
aterres@aidmx.com

RESUMEN

Introducción: de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la diarrea es uno de los cinco principales problemas de salud pública en el orbe. Es ampliamente reconocida la importancia de determinar su etiología y comprender sus mecanismos fisiopatológicos, para establecer el diagnóstico y los esquemas de tratamiento más apropiados, sobre todo para evitar los efectos indeseables de la deshidratación, la desnutrición y del uso inapropiado de los antimicrobianos.

Objetivo: determinar el estado actual de la diarrea y la intolerancia a la lactosa en México, desde el punto de vista de la etiología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento.

Método: se trata de un artículo de revisión de la literatura nacional e internacional más relevante de la última década.

Resultados: las enfermedades diarreicas han acusado un descenso continuo en su participación como causa de muerte en México. Hoy día se conoce que en el Distrito Federal los rotavirus son los principales agentes causales de gastroenteritis pediátrica infecciosa aguda. En niños con diarrea aguda, especialmente acompañada de deshidratación, se observa intolerancia a la lactosa; otros padecimientos como la prematuridad, parasitosis, enfermedad celiaca, desnutrición y enfermedad inflamatoria del tracto digestivo, pueden también causar deficiencia de lactasa e intolerancia a la lactosa, la cual a su vez es causa de diarrea crónica.

Conclusión: con la instauración del Programa de Control de Enfermedades Diarreicas de la Organización Mundial de la Salud ha sido evidente la reducción de la mortalidad infantil por diarrea en México. Las recomendaciones fundamentales se refieren a la prevención, hidratación oral y nutrición. Actualmente existe una amplia disponibilidad de leche deslactosada, la cual permite nutrir al paciente de manera más efectiva y oportuna que con los anteriores sustitutos de la leche.

SUMMARY

Introduction: According to the WHO, diarrhea is one of five main global health problems. Today the importance of identifying the etiology and understanding the physiopathological mechanisms of diarrhea is recognized to establish a reliable diagnosis plus an effective treatment to avoid dehydration, malnutrition, and negative consequences of inappropriate use of antibiotics.

Objective: To determine state-of-the-art in diarrhea and lactose intolerance in Mexico from an etiologic perspective, clinical findings, diagnosis, and treatment.

Methodology: This paper is a bibliographic review of relevant national and international medical publications during the past decade.

Outcome: Diarrhea has shown a significant and continuous decrease in mortality rates in Mexico. Today, there is no doubt that the main cause of acute pediatric diarrhea in Mexico City is rotavirus, among other viruses. In children with acute diarrhea and dehydration, lactose intolerance is frequently observed. In other diseases such as premature birth, parasites, celiac disease, inflammatory disease of digestive tract, and malnutrition, lactose intolerance is also a major co-factor for chronic diarrhea.

Conclusion: With recent medical advances and establishment of the WHO Program for the Control of Diarrheic Diseases, a significant reduction in child mortality has been observed in Mexico. The main recommendations of this program are: 1) prevention; 2) rehydration, and 3) nutrition. In Mexico, Oral Replacement Therapy (ORT), has shown a positive epidemiologic impact while reducing mortality substantially. It is important to emphasize that at present there is great availability of deslactosed milk in Mexico allowing nourishing of patients more effectively and more opportunely than with milk substitutes from the past century.

Palabras clave
Diarrea aguda,
diarrea persistente,
lactasa, intolerancia
a la lactosa, desnutrición

Key words
Acute diarrhea,
persistent diarrhea,
lactase,
lactose intolerance,
malnutrition

Introducción

La diarrea es un síndrome que se caracteriza por aumento en la frecuencia de las heces y la disminución de su consistencia. En clínica se considera que enfermedad diarreica, síndrome diarreico, gastroenteritis o infección intestinal son sinónimos en los que la presencia de heces líquidas o acuosas se observan en un número de más de tres en 24 horas.¹ Generalmente se trata de un síndrome de naturaleza infecciosa en el que ocurre un proceso de secreción activa de líquidos en la pared intestinal, asociado o no a una condición en la que la absorción de agua está disminuida.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la diarrea es uno de los cinco principales problemas de salud pública mundial. En el cuadro agudo de la enfermedad existe pérdida de líquidos y nutrientes que de no ser manejada adecuadamente puede producir la muerte; la persistencia crónica del padecimiento puede generar desnutrición y detención del crecimiento y desarrollo en edades pediátricas.²⁻⁵

Los altos índices de morbilidad y mortalidad infantil en los países en desarrollo se deben, en gran parte, a las enfermedades diarreicas. La Organización Mundial de la Salud estimó un billón de episodios de diarrea en niños menores de cinco años en América Latina, África y Asia durante 1988. Se ha informado una frecuencia anual de diarrea de 3.6 episodios por niño en promedio, con una variación de 0.8 a 10.7, constituyendo la causa de por lo menos cinco millones de muertes al año en infantes menores de cinco años. En 60 a 70 % de los casos que fallecen por diarrea, está presente la deshidratación secundaria a la pérdida exagerada de líquidos y electrolitos como causa de muerte. Por otra parte, la mayoría de los pacientes que logran sobrevivir quedan con algún grado de desnutrición.⁶⁻¹⁰

Afortunadamente, las enfermedades diarreicas han acusado un descenso continuo en su participación como causa de muerte en México. Efectivamente, hasta 1960 ocuparon el primer lugar como causa de mortalidad. En este país se inició en 1984 un programa nacional para difundir y aplicar la terapia de hidratación oral. Para 1990, sólo una de cada 20 defunciones fue por enfermedad diarreica, con lo cual se ubicaron en el décimo lugar. Sin embargo, la diarrea aún ocupa el segundo lugar entre los padecimientos infec-

ciosos, con una tasa de 3100 por cada 100 mil habitantes, siendo los menores de un año el grupo más afectado, con una mortalidad de 10 %.¹¹⁻¹⁴

En México, la diarrea es la segunda causa de morbilidad en la población general y la principal causa de demanda de consulta externa y hospitalaria en los niños menores de cinco años, quienes representan el grupo más vulnerable y con mayor riesgo de evolución grave. Durante 1990, en las instituciones públicas de salud se registraron 2 389 365 casos de diarrea aguda en niños menores de cinco años, con un total de 14 011 defunciones para una tasa de mortalidad de 146.3 por 100 mil niños; 71.6 % de estas muertes ocurrió en el hogar, aunque 67 % había recibido atención médica. En el Instituto Mexicano del Seguro Social también la diarrea constituye la segunda causa de morbimortalidad. En 1990 se informaron 47.3 defunciones por 100 mil niños; 42 % falleció en su domicilio y 80 % había recibido atención médica antes de su defunción.¹⁵⁻¹⁷

La diarrea ha sido por años una de las prioridades en los programas de salud en México a fin de disminuir la mortalidad en los menores de cinco años. En 1959 se instituyó el primer centro de rehidratación oral voluntaria en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", el cual fue patrocinado por la Organización Mundial de la Salud. En este sitio se estudiaron 597 lactantes con gastroenteritis y deshidratación, de los cuales 252 se manejaron sin antibiótico, obteniéndose un éxito clínico en 90.9 %; no hubo defunciones.^{18,19}

Como resultado de ello, en el lapso de 1990 a 1996 se observó una importante aceleración en la tendencia descendente de la mortalidad infantil y preescolar por este padecimiento y se logró una reducción de 69.4%. Dicha tendencia no fue homogénea y muestra dos etapas: la primera, que comprende hasta 1993, en la que el descenso fue mayor (56 % en relación con 1990) derivado principalmente del incremento en el uso de la terapia de hidratación oral, de la mejoría en las condiciones sanitarias y de la intensificación de acciones para elevar la cobertura de vacunación antisarampionosa. En los años posteriores se observó una segunda etapa de descenso más lento, que probablemente estuvo relacionada con el efecto de consolidación de las acciones mencionadas.

No obstante los avances logrados, el número de muertes por diarrea sigue siendo injustificadamente elevado; en 1995 esta enfermedad fue

la cuarta causa de mortalidad infantil con una tasa de 127 por 100 mil nacidos vivos registrados, y la tercera en mortalidad preescolar con una tasa de 15 por 100 mil niños en este grupo de edad. El problema fue más evidente en algunos estados del país con condiciones de pobreza extrema, como Chiapas y Oaxaca.

Como se mencionó, en el ámbito mundial las enfermedades diarreicas constituyen un problema de salud pública, tanto para las naciones desarrolladas como para los países en desarrollo. En México, a pesar de que la tasa de mortalidad por diarreas ha descendido más de veinte veces en los últimos cincuenta años, en los menores de cinco años de edad se continúa reportando un número elevado de cuadros diarreicos. Por ejemplo, en 1993 se estimó que ocurrieron 20 millones de episodios diarreicos, con una incidencia anual de dos a cuatro casos de diarrea por cada niño. En cuanto a la etiología, está bien demostrado que los agentes más frecuentes son *Escherichia coli* enterotoxigénica y rotavirus, en los cuales no está indicado el manejo con antibióticos.

Es importante reconocer que la diarrea casi siempre se autolimita y que la mortalidad por esta enfermedad se relaciona con las complicaciones, siendo la deshidratación la causa de muerte en cerca de 70 %.

Las enfermedades diarreicas son una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en niños; son responsables de alrededor de 3.3 millones de muertes al año en países en desarrollo, la mayoría por deshidratación.

Los virus son la causa principal de las diarreas deshidratantes en niños menores de dos años. Como ya se mencionó, la diarrea que producen es de carácter autolimitado si se previenen correctamente la deshidratación y la desnutrición, que son las complicaciones más frecuentes.²⁰⁻²⁴

En la actualidad es ampliamente reconocida la importancia de estudiar y comprender los mecanismos de producción de diarrea por distintas etiologías, para establecer esquemas de tratamiento apropiados y evitar los efectos indeseables del mal uso de antimicrobianos. En innumerables estudios se ha demostrado que es conveniente no usar antibióticos de rutina en diarrea aguda, ya que sólo deben emplearse en casos de diarrea con sangre (disentería), cólera, giardiasis o en pacientes inmunocomprometidos, ya que en el resto de los pacientes la diarrea aguda es autolimitada.

Etiología de la diarrea aguda

Hoy día no existe duda alguna en cuanto a que los agentes que con mayor frecuencia causan gastroenteritis infecciosa aguda en la ciudad de México son virus.²³⁻²⁷ Durante el verano de 1996 los resultados en coprocultivos de 419 muestras diarreicas en un laboratorio de referencia ubicado en el área metropolitana mostraron causa no bacteriana en 92 %; en los casos que se consideró significativa la presencia de una bacteria, predominó *Escherichia coli* toxigénica con 39 % (cuadro I). En cuanto a las parasitosis intestinales, de 23 011 estudios realizados en ese año sólo 5 % resultó positivo, correspondiendo 66 % a personas adultas y 34 % a niños. En relación al sexo, 45 % perteneció al masculino. Las especies de parásitos identificados se mencionan en el cuadro II.

Cuadro I

Etiología de diarrea bacteriana en México según una base de 5237 coprocultivos, de los que sólo 419 mostraron presencia de una bacteria potencialmente significativa

Cultivos	(n = 419)	Positivos (%)	Mecanismo
<i>Escherichia coli</i> (serotipificable)	13	39	Inv + Toxig
<i>Salmonella enteritidis</i>	8	24	Invasor
<i>Shigella spp.</i>	6	18	Invasor
<i>Aeromonas hydrophyla</i>	3	9	Invasor
<i>Vibrio fluvialis</i>	2	6	Toxigénico
<i>Plesimonas shigelloides</i>	1	3	Invasor
Total	33	100	

Inv = invasor

Toxig = toxigénico

Fuente: Microorganismos patógenos aislados en junio 1996, en Carpermor, laboratorio de referencia internacional, Distrito Federal, México.

En general las enfermedades diarreicas tienen una variación estacional, caracterizada por un incremento en el número de casos en primavera-verano y descenso en invierno (figura 1), mientras que la diarrea causada por rotavirus muestra un curso diferente, ya que en los países con clima templado tiene un patrón estacional con mayor frecuencia durante el invierno, y en los

de clima tropical el patrón es endémico, es decir, los cuadros diarreicos se pueden presentar durante todo el año.

Rotavirus

Es claro que los virus son la causa principal de las diarreas deshidratantes en niños menores de dos años, siendo los rotavirus del grupo *A*, serotipos G1 y G3, los responsables de la mayoría de los episodios.²⁵⁻²⁹ Aun cuando el rotavirus se ha encontrado como el responsable de la mayoría de las hospitalizaciones de niños con diarrea y deshidratación, existen otros agentes virales que provocan un cuadro similar: adenovirus, agente Norwalk, Montgomery County, Hawaii y Maryn County, astrovirus, calicivirus y coronavirus.

La diarrea osmótica que ocasionan los rotavirus se debe a que lesionan en forma focal las células de las vellosidades del intestino delgado, disminuyendo la producción de la lactasa, disacaridasa responsable de la digestión de la lactosa, lo que provoca aumento de la osmolalidad en la luz intestinal y condiciona mayor secreción de agua, que se pierde a través de las heces. Las células de las criptas, encargadas de reparar las vellosidades lesionadas, migran para sustituirlas en un periodo de 24 a 72 horas, con lo que desaparece la diarrea.

Es sabido que los rotavirus infectan el intestino delgado a través de la vía oral, aunque también se ha probado su transmisión a través de la vía aérea, dado que incluso prácticas de higiene apropiadas no parecen ser del todo capaces de controlar las infecciones por estos virus. Las infecciones por rotavirus en niños menores de dos años pueden cursar asintomáticas hasta en 50 % de los casos. Estudios epidemiológicos sugieren que la inmunidad natural es adquirida después de una primoinfección (sintomática o asintomática) y que esta protección se incrementa con cada nueva infección, reduciendo la gravedad de los episodios diarreicos subsecuentes.

La superficie de los rotavirus del grupo *A* está formada por dos proteínas: VP4 y VP7. La proteína VP4 está involucrada en una variedad de funciones virales, que incluyen virulencia, aglutinación de glóbulos rojos y la penetración del virus a la célula. Por su parte, la VP7 ha sido propuesta como responsable de la unión inicial del virus a la célula blanco. Ambas proteínas de superficie contienen determinantes antigénicos, que representan blancos inmunológicos importantes e inducen respuesta inmune humoral y celular. La respuesta humoral (anticuerpos) tiene la capacidad de neutralizar la infectividad del virus tanto *in vitro* (cultivo de tejidos) como *in vivo* (animales experimentales). La especificidad de estos anticuerpos para neutralizar diferentes cepas de rotavirus ha sido usada para clasificarlos en varios serotipos. Se ha propuesto nombrar *G* a los serotipos de VP7 (por glicoproteínas) y *P* a los serotipos de VP4 (por proteína sensible a proteasa). Basados en VP7 se han identificado a la fecha 14 serotipos diferentes de rotavirus del grupo *A*, de los cuales nueve infectan al humano (G1 a G4, G6, G8 a G10 y G12), aunque sólo cuatro de ellos (G1 a G4) son los responsables de la mayoría de las infecciones.

Cuadro II

Tipo de población de la ciudad de México, componente de una base de 23 011 casos, de los cuales sólo 5 % resultó con la presencia de algún parásito intestinal

Tipo de población	niños 34 %	Adultos 66 %
Sexo	Masculino 45 %	Femenino 55 %

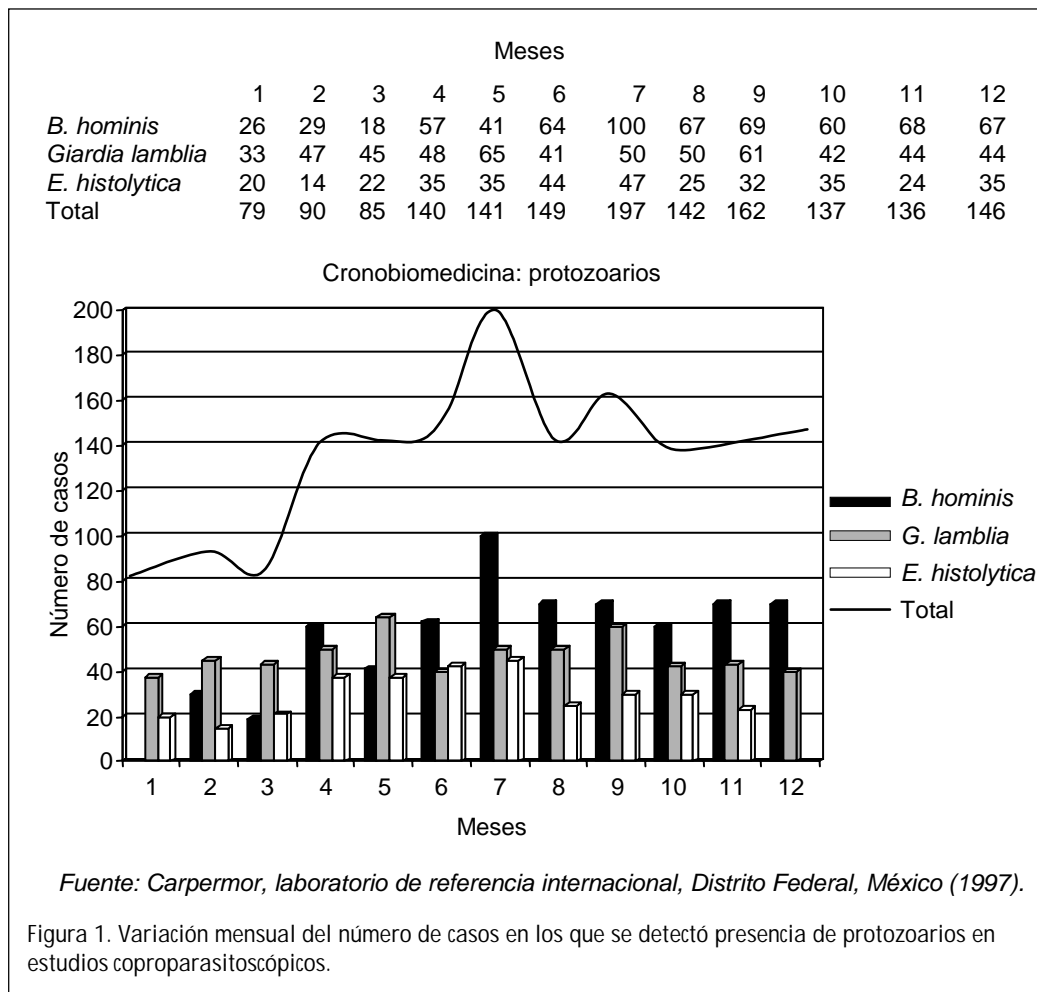
Fuente: Carpermor, laboratorio de referencia internacional, Distrito Federal, México (1996).

Cuadro III

Parásitos detectados en 23 011 coproparasitoscópicos realizados, en los que sólo 1151 resultaron positivos

	Total (n = 23 011) %	Positivos (n = 1151) %
<i>Blastocystis hominis</i>	1.9	46
<i>Giardia lamblia</i>	1.3	26
<i>Entamoeba histolytica</i>	0.8	14
<i>Hymenolepis nana</i>	0.3	5
<i>Ascaris lumbricoides</i>	0.2	4
<i>Uncinarias</i>	0.1	2
<i>T. trichiura</i>	0.1	2
<i>Strongilodes stercoralis</i> (larvas)	0.1	1

Fuente: Carpermor, laboratorio de referencia internacional, Distrito Federal, México (1996).



Intolerancia a la lactosa

La deficiencia de lactasa puede ser de dos tipos:

- **Primaria.** Condición genéticamente determinada en forma autosómica recesiva, en la cual hay una reducción programada de la lactasa intestinal posterior a la niñez temprana; también ha sido llamada *deficiencia de la lactasa*.
- **Secundaria.** Condición adquirida en la cual una lesión o desbalance metabólico, resección de la mucosa intestinal o resección quirúrgica del intestino delgado, produce una capacidad reducida de hidrólisis de lactosa; usualmente considerada en referencia a un individuo con persistencia normal de lactasa.

En ambos casos se presenta *intolerancia a la lactosa*, que se caracteriza por la presencia de sín-

tomias gastrointestinales adversos tales como eructos, flatulencias, distensión abdominal, cólicos y borborrigmos, como consecuencia de la ingesta de leche o de una dosis oral de lactosa.

En México, la mayoría de los autores coinciden en que la prevalencia de intolerancia a la leche aumenta paralelamente con la edad, lo cual coincide con estudios realizados en población mexiconorteamericana.³⁰⁻⁴⁰

Deficiencia primaria de lactasa

La proporción de individuos que deja de consumir leche por intolerancia a la lactosa debida a una mala digestión primaria de lactosa, varía dependiendo de la edad y las características étnicas de la población. En general se ha encontrado que la mala digestión de lactosa en el centro y en el sur del país es de hasta 33 % en los adultos, en

tanto que en el norte del país es tan sólo de 16 %. Estos individuos pueden tolerar un vaso de leche sin presentar síntomas. Sin embargo, existe evidencia de que en promedio 11 % de la población mexicana presenta problemas digestivos al ingerir menos de un vaso de leche, por lo que elimina o disminuye el consumo de ese producto en su dieta. Los individuos que informan síntomas de intolerancia generalmente pueden consumir dosis pequeñas de leche. Ante esto, es relativamente pequeño el segmento real de la población abierta sana que se beneficiaría del consumo de leche sin lactosa o con lactosa disminuida.

Deficiencia secundaria de lactasa

Por otra parte, la intolerancia adquirida a la lactosa debida a cambios en la estructura y funcionalidad de la mucosa del tracto intestinal, es con mucho la forma más frecuente; está bien demostrado que individuos con desnutrición pueden sufrir intolerancia a la lactosa hasta en 100 % de los casos, aun cuando no cursen con una infección por rotavirus. Niños con diarrea aguda, especialmente cuando está acompañada con deshidratación, sufren de intolerancia a la lactosa; otros padecimientos como las parasitosis, la enfermedad celiaca, el nacimiento prematuro y la enfermedad inflamatoria del tracto digestivo, también pueden causar deficiencia de lactasa e intolerancia a la lactosa. En estos grupos de individuos se recomienda eliminar o disminuir el contenido de lactosa en la dieta.

La hidrólisis de la lactosa requiere de una betagalactosidasa: *la lactasa neutra*, que es una enzima localizada en el borde de cepillo de las células epiteliales del intestino delgado, observándose concentración máxima en el yeyuno proximal, baja en el duodeno y mínima en el íleon terminal. Se han demostrado otras dos betagalactosidasas, sin embargo, no parecen intervenir en la hidrólisis de la lactosa ingerida. La maltasa, la isomaltasa y la sacarasa adquieren niveles normales al octavo mes de vida intrauterina, no así la lactasa que los alcanza hasta el final de la gestación. Esto explica que el prematuro pueda eventualmente presentar niveles bajos de esta enzima. La lactosa no hidrolizada permanece en la luz del intestino incrementando la concentra-

ción osmótica y produciendo diarrea osmótica. Simultáneamente, por acción de enzimas bacterianas el carbohidrato es fermentado con producción de ácidos orgánicos y gran cantidad de gases, el pH se vuelve ácido y puede llegar a ser de 4.5; esta acidez actúa sobre la motilidad intestinal incrementando el peristaltismo. También existe pérdida de proteínas y disminución adecuada en la absorción de grasas.

El cuadro clínico de la intolerancia a la lactosa se caracteriza por flatulencias y evacuaciones diarreicas, líquidas y explosivas en la mayoría de los casos. Puede acompañarse de distensión abdominal, vómitos y eritema perineal, este último causado por la acidez de las evacuaciones. En ocasiones la diarrea es moderada, pero persistente. Las complicaciones de la intolerancia a la lactosa son desequilibrio hidroelectrolítico, diarrea persistente y malabsorción intestinal, que pueden llevar al paciente a desnutrición. La intolerancia a la lactosa también ha sido señalada como un factor predisponente en la neumatosis intestinal.

Diagnóstico

El diagnóstico se sospecha generalmente con base en los antecedentes y características del cuadro clínico, y se confirma mediante estudios de laboratorio y gabinete. En nuestro medio, el estudio coprológico incluye la citología del moco fecal, el estudio del pH, de hemoglobina y azúcares (cuadro IV).⁴¹⁻⁴³

- *Citología del moco fecal y aprocultivo.* La observación microscópica del moco fecal en fresco con azul de metileno tiene utilidad para evaluar la celularidad de la muestra y la posible presencia de parásitos. Aunque la positividad de la citología de moco fecal es relativamente baja en la mayoría de las diarreas agudas que son de etiología viral, al igual que el bajo porcentaje del aislamiento en el coprocultivo, no resulta justificado omitir estos estudios en niños con diarrea aguda.
- *Azúcares en heces.* Una prueba de uso rutinario en la clínica es la tira reactiva, con la cual se identifica la presencia de sustancias reductoras en las heces. Se trata de un procedimiento que permite vigilar continuamente la

Cuadro IV
Diagnóstico diferencial de la diarrea sobre la base de un estudio coprológico

Coprológico Consistencia	Invasora Disentérica	Toxigénica Líquida	Intolerancia Semilíquida
Tira reactiva			
pH	7	Alcalino	Ácido
Hb	4+	1+	Negativo
Azúcares	Negativo	Negativo	Positivo
Moco fecal			
<i>Glóbulos rojos</i>	4+	1+	Negativo
<i>Glóbulos blancos</i>	4+	Negativo/positivo	1+
<i>Polimorfonucleares</i>	4+	2+	1+
<i>Mononucleares</i>	1+	1+	2+
Etiología			
Diagnóstico diferencial	<i>Escherichia coli</i> (i)	<i>Escherichia coli</i> (t)	Rotavirus
Virus	<i>Shigella</i> sp.	<i>S. aureus</i>	<i>Blastocystis hominis</i>
Bacterias	<i>Salmonella</i> sp.	<i>Vibrio cholerae</i>	<i>Giardia lamblia</i>
Parásitos	<i>E. histolytica</i>		
<i>Escherichia coli</i> (i) = invasora		<i>Escherichia coli</i> (t) = toxigénica	

capacidad del niño para tolerar la lactosa. Se recomienda hacer la prueba tan pronto se obtenga una fracción líquida de las heces; de no ser posible se sugiere congelar la muestra para evitar que las bacterias consuman el azúcar que eventualmente pudiera estar presente. Con este procedimiento sólo se identifica la presencia de sustancias reductoras, como la lactosa y la glucosa; para identificar la sacarosa es preciso adicionar ácido clorhídrico a la muestra de heces, sometiéndola luego al calor para hidrolizar la lactosa. El procedimiento consiste en colocar en un tubo de ensayo un pequeño volumen de la fracción líquida de las heces, y agregar dos volúmenes de agua. Se toman luego 15 gotas de esta mezcla y se colocan en otro tubo de ensayo, en el cual se pone una tableta del reactivo mencionado, y tan pronto termina la reacción química, el color de la mezcla se contrasta con una escala de colores incluida en el producto comercial. Si el pH de las heces (medido con un papel indicador) es menor de 5.5 y el resultado de la tira (según su color) es mayor de 0.5 %, es muy probable que la lactosa presente en las heces esté implicada en la diarrea. Cuando el resultado de la prueba es de 0.5 % se considera sospechoso, y si es menor se

acepta que es negativo. Habitualmente son suficientes el empleo de cintas y tabletas reactivas; se considera intolerancia a la lactosa si el pH es menor de 6.0, glucosa 2+ y las sustancias reductoras exceden 0.5 %. Si bien con estos reactivos se logra un porcentaje elevado de positividad, ante la sospecha de resultados falso-negativos (empleo de antibióticos) o positivos (al haber recibido ácido ascórbico, ácido nalidíxico y pirazonas).

- **Medición enzimática.** La medición directa de las enzimas que se encuentran en las microvellosidades se hace con un método ideado por Dahlqvist. La mucosa obtenida mediante biopsia es homogeneizada e incubada a 37 °C con el sustrato, sea lactosa u otro disacárido, para después mediante un fotolorímetro estimar la actividad de lactasa y florizinhidrolasa. La actividad hidrolítica se expresa por gramo de proteína del homogeneizado y por minuto. Se trata de un procedimiento invasivo que requiere de técnicas de laboratorio complejas, por lo que no es accesible para el trabajo clínico rutinario.
- **Curva de tolerancia a la lactosa.** La medición de la glucosa sanguínea después de proporcionar una carga de lactosa, es un método que mide en forma indirecta la actividad de

la lactasa. Un incremento mayor de 20 mg/dL sobre la cifra basal de glucosa indica una mala digestión de lactosa; la carga que se usa en niños es de 2 g/kg de peso. Este procedimiento ha sido cuestionado por varias razones: requiere puncionar al niño cuatro o cinco veces en un lapso de dos horas, depende de la velocidad del vaciamiento gástrico, y la cantidad de lactosa que se proporciona es mayor que la que recibe un niño en una dieta normal. El diagnóstico es más preciso utilizando simultáneamente la curva de tolerancia a lactosa, administrando 40 g de lactosa oral por m² de superficie corporal y determinando los niveles de azúcares reductores en sangre.

- **Hidrógeno espirado.** Se trata del procedimiento que se considera el estándar de oro en el diagnóstico de la mala digestión de lactosa.⁴⁰ Se basa en que el hidrógeno espirado procede de la fermentación bacteriana de los azúcares que al no ser absorbidos llegan al colon. Las muestras de aire espirado son tomadas a intervalos y son analizadas en un cromatógrafo de gas. El aire se obtiene mediante máscaras, cánulas y catéteres, de preferencia al final de la fase espiratoria. Para desafiar al intestino se sugirió inicialmente proporcionar lactosa en solución acuosa, a razón de 2 g/kg de peso, sin exceder de 50 g; sin embargo, la cantidad con frecuencia sobrepasa a la que ordinariamente recibe el niño en los alimentos, por lo que ahora se sugiere emplear 250 mL de leche como vehículo natural de la lactosa, o sea, aproximadamente una dosis de 12.5 g de lactosa.

Un incremento de hidrógeno espirado mayor de 20 ppm, sobre el registro a la hora cero, es indicativo de mala digestión. Algunos hidratos de carbono de las leguminosas y las manzanas no son digeridos en el intestino humano por lo que son metabolizados por bacterias que generan gases en el colon, entre ellos hidrógeno, lo cual da lugar a resultados falsos positivos. Puede también haber resultados falso-negativos cuando el niño recibe un medicamento antimicrobiano que reduce la población de bacterias y disminuye el hidrógeno espirado, que puede encontrarse normal a pesar de una absorción deficiente de lactosa. En la actualidad algunos estudios han con-

firmado la utilidad de la medición de hidrógeno espirado en pacientes con intolerancia a la lactosa y a otros carbohidratos. Este procedimiento se basa en que ciertas bacterias de la flora intestinal tienen la capacidad de metabolizar los carbohidratos generando hidrógeno en la luz del intestino, el cual es excretado en cierta proporción a través del aire espirado. Por lo tanto, un aumento en la cantidad de hidrógeno espirado después de la ingestión del carbohidrato (lactosa) indica que no ha sido absorbido en forma adecuada. Se sabe que la lactosa contenida en 30 mL de leche puede generar 50 cc de gases en el intestino de una persona normal (principalmente hidrógeno), y bajo condiciones anormales la flora intestinal puede aumentar la producción hasta 100 veces.

Existen otros exámenes de laboratorio y gabinete que no se realizan rutinariamente en nuestro medio, como la determinación de galactosa sanguínea después de la ingestión de lactosa marcada con C¹⁴. Este tipo de estudios, así como la biopsia intestinal y la medición de enzimas intestinales, sólo tienen indicación en la actualidad para la investigación, ya que requieren de recursos de laboratorio y gabinete no siempre disponibles en las instituciones de salud.

Tratamiento de la diarrea aguda

Existe acuerdo unánime sobre la no utilización de antimicrobianos en este tipo de diarrea ya que, como se mencionó previamente, son de carácter autolimitado si la deshidratación y la desnutrición son manejadas correctamente. Antes de decidir el uso de un antimicrobiano en un paciente con diarrea, es importante plantear las siguientes interrogantes: ¿las diarreas deben tratarse rutinariamente con antibióticos?, ¿acortan los antibióticos el curso de la enfermedad?, ¿evitan los antibióticos la diseminación de la infección? Y debe recordarse lo siguiente: no todas las diarreas son infecciosas, no todas las diarreas infecciosas son bacterianas, no todas las diarreas bacterianas deben tratarse con antibióticos. En relación con la prescripción de antimicrobianos, se puede considerar correcto el empleo de éstos como primera elección en casos de diarrea con

sangre (disentería). Está bien demostrado que el uso de fármacos antidiarreicos, antiespasmódicos, antieméticos y anticolinérgicos, además de no tener utilidad en el manejo de diarrea incluso pueden agravar la misma.⁴⁴⁻⁴⁹

La mayoría de las diarreas en niños son producidas por virus. Ningún virus es susceptible a tratamiento antimicrobiano y ninguno de los antivirales disponibles tiene actividad contra los agentes causales de diarrea. Los agentes antimicrobianos tienen efectos colaterales que pueden agravar los síntomas o el episodio diarreico y facilitar la proliferación de gérmenes más agresivos. Salvo con algunos gérmenes específicos, no hay estudios controlados que informen de alguna ventaja con el uso de antimicrobianos en diarrea aguda y si los hay que revelan sus efectos nocivos y las complicaciones que acarrearán. El empleo de antimicrobianos incrementa notablemente el costo del tratamiento, sin aumentar la seguridad para el paciente

Para corregir la deshidratación debe recurrirse al empleo de soluciones hidroelectrolíticas orales. La hidratación parenteral sólo tiene indicación ante fracaso de la hidratación oral, desequilibrio hidroelectrolítico grave, íleo paralítico, neumatosis intestinal u otras complicaciones que impidan la vía oral.⁵⁰⁻⁶⁰

El tratamiento del niño con intolerancia a la lactosa —una vez corregido el desequilibrio hidroelectrolítico y controlado el padecimiento de fondo— consiste en suprimir la lactosa durante la realimentación. Tradicionalmente se ha suspendido la leche y sus derivados, sustituyéndolos en un principio por diversos preparados industrializados de soya, los cuales en la actualidad han sido desplazados gracias a la amplia disponibilidad de leche deslactosada con lactasa, por lo que no está justificado usarlos excepto cuando exista alergia a la proteína de la leche.

Diarrea persistente

En la medida en que el tratamiento correcto de la diarrea aguda ha logrado disminuir la mortalidad por deshidratación, empiezan a hacerse más notorias las muertes por diarrea persistente. Para la década de los noventa del siglo pasado se consideraba que de cada 100 episodios de diarrea, diez

eran de diarrea persistente; en cambio, de cada 100 niños que morían por diarrea, entre 35 y 40 tenían diarrea persistente.

La diarrea persistente es aquella que, habiendo empezado como aguda, se prolonga durante más de 14 días. Además de que tiene consecuencias nutricionales graves y es causa importante de muerte, es una enfermedad que produce mucha angustia e incomodidad al paciente y a los padres.⁶¹⁻⁶⁵

La muerte se presenta como consecuencia del deterioro nutricional progresivo, los estados prolongados de deshidratación y desequilibrio electrolítico y, finalmente, de la sepsis.

En la clínica pediátrica se ha aceptado la idea de que en los niños con diarrea grave el diagnóstico y tratamiento oportunos de la intolerancia secundaria a los carbohidratos pueden desempeñar un papel en la evolución de la enfermedad, de tal manera que se eviten complicaciones como la prolongación de la diarrea o los estados repetidos de deshidratación.

La diarrea persistente es probablemente un problema complejo en el cual se mezclan causas y efectos. El aspecto más destacado es posiblemente la persistencia del daño de la mucosa intestinal. Este retardo en la reparación de la mucosa se relaciona con el estado nutricional previo, con la gravedad de la infección que produjo el episodio agudo y con la deficiencia, en ese momento crítico, de micronutrientes que tienen que ver con el proceso de cicatrización. Por otro lado, la mucosa intestinal de mala calidad permite el ingreso de proteínas incompletamente digeridas, que ocasionan reacciones alérgicas y contribuyen a intensificar el daño estructural. La mucosa intestinal de mala calidad no produce una cantidad adecuada de las enzimas del borde en cepillo, con lo cual se afecta la digestión y absorción de carbohidratos, favoreciéndose la persistencia del componente osmótico de la diarrea.

La diarrea persistente no debe entenderse como una enfermedad de causa única y aislada, sino como la resultante de múltiples factores, destacando los nutricionales, infecciosos, inmunológicos, emocionales, sociales, endocrinos, además de otros aún no identificados. El tratamiento del niño que presenta diarrea persistente complicada no debe retardarse.

Importancia de la leche

La leche es el único alimento en la naturaleza que es casi completo, por eso los mamíferos nos alimentamos exclusivamente de leche en las primeras etapas de la vida. El ser humano la requiere durante toda la vida.¹⁸ Es rica en proteínas, grasas, carbohidratos, calcio y otros minerales. La densidad de proteína y de energía de la leche es relativamente alta, y la calidad de la proteína es muy buena. La leche también constituye una fuente importante de complejo *B*, incluyendo *B*₁₂ y riboflavina, además de vitaminas liposolubles *A*, *D*, *K* y *E*, y minerales como calcio, fósforo y magnesio.

La leche materna es rica en IgA, lo que mejora la función inmunológica del recién nacido. Durante el crecimiento fortalece el desarrollo del sistema músculo-esquelético. En hombres y mujeres de edad avanzada es un factor clave en la prevención de la osteoporosis.

La leche tiene propiedades funcionales atractivas: estabilidad a altas temperaturas, capacidad amortiguadora, solubilidad y estabilidad en presencia de grasa y minerales.

El hombre aprendió desde épocas muy remotas a utilizar la leche de otras especies de mamíferos en su alimentación, especialmente la de vaca. Por su calidad nutricia y por sus características funcionales, la leche no sólo es un alimento importante en la dieta del humano sino que, además, es ampliamente utilizada como ingrediente en la elaboración de una cantidad importante y variada de productos: yogurt, queso, helado y mantequilla, caseinato, suero y lactosa.

Debido a la importancia nutricional y funcional de la leche, y a la necesidad de reducir el consumo de lactosa en algunos sectores de la población, se ha desarrollado una serie de técnicas para disminuir o eliminar el contenido de lactosa en la leche y en productos lácteos.

Leche deslactosada

No obstante que la leche es un alimento con características nutricias, físicas y químicas importantes, se convierte a partir del destete en una opción y puede o no formar parte de la dieta dependiendo de factores culturales, económicos y sociales. En México se ha demostrado que el consumo de leche a cualquier edad

está determinado por factores culturales y sociales, más que por la capacidad de tolerar la lactosa. En nuestro país existen ya diversos productos nacionales de leche con lactosa reducida o leche sin lactosa.

Yogurt

Desde tiempos remotos numerosas tribus, especialmente en el Mediterráneo, desarrollaron la técnica de fermentar la leche antes de su consumo. Para lograr esto adicionaban organismos de cultivos o bacterias a la leche, convirtiendo parcialmente los carbohidratos de la leche en ácidos. Desde entonces se consideró lógico que el incentivo cultural para fermentar la leche era el de preservarla y evitar su descomposición. En años recientes se pensó que la fermentación de la leche podría ser una alternativa para disminuir la intolerancia a la lactosa. Esto se basó en dos observaciones: por un lado, los integrantes de las tribus del Mediterráneo eran predominantemente malos digestores de lactosa; por el otro, la creencia errónea de que la fermentación de la leche disminuía cuantitativamente el contenido de lactosa.

Si bien el contenido de lactosa en los productos de la fermentación se reduce 40 % del nivel inicial, en general las premezclas de yogurt que existen actualmente están enriquecidas con sólidos de leche, especialmente leche descremada en polvo, por lo que el contenido de lactosa de la premezcla puede estar entre 6 y 8 % comparado con 5 % en la leche de vaca. Este nivel de lactosa se reduce durante la fermentación a sólo 4 % y se presenta un incremento en el contenido de galactosa de 0 % a 1 o 2 %, mientras que el nivel de glucosa permanece bajo. La disminución del contenido de lactosa en el yogurt por la fermentación de la misma es poco significativa, por lo que cualquier reducción en la intolerancia a lactosa que se observe con el yogurt debe atender a otros mecanismos.

Conclusión

Gracias a importantes avances de este siglo y a la instauración del Programa de Control de Enfermedades Diarreicas de la Organización Mun-

dial de la Salud, ha sido evidente la reducción de la mortalidad infantil por enfermedad diarreica en México. Las recomendaciones fundamentales del programa son las encaminadas a la prevención de la diarrea, hidratación oral y nutrición adecuada.

Prevención de la diarrea

El control de las enfermedades diarreicas es un problema complejo; se han tomado medidas para su prevención como las acciones de saneamiento, las campañas de vacunación y la educación a las madres para mejorar los cuidados en el hogar. Resulta indispensable capacitar a toda la población para mejorar la preparación y conservación higiénica de los alimentos, lactancia materna exclusiva hasta los seis meses, uso de agua potable para beber, de preferencia hervida, y lavado de manos antes de preparar o consumir alimentos, y después de ir a defecar. Del mismo modo es necesario destacar la importancia de mejorar la calidad de la atención, capacitando a los médicos en el manejo de la diarrea con base en criterios establecidos. Además, es necesario que se realicen acciones dirigidas a las madres con el fin de instruir las en el reconocimiento de los signos de gravedad, lo cual ya ha sido sugerido por otros autores en el análisis de este problema para que de esta manera puedan solicitar la atención oportuna. Es fundamental el papel del médico para disminuir la magnitud y trascendencia de la diarrea aguda y de sus complicaciones en los niños menores de cinco años, para lo cual es necesario redoblar esfuerzos para dar entrenamiento y capacitación continua. Por otra parte, cada una de las madres constituye un recurso valioso debido a que puede actuar como promotora de las instrucciones recibidas. Las madres que no son informadas en forma efectiva continuarán acudiendo a la consulta por diarrea, manteniendo las actuales tasas de demanda de consulta externa, evitando el uso profiláctico o resolutivo del suero hidratante en la deshidratación, y manteniendo actitudes o hábitos erróneos sobre el manejo en casa. Para lograr el control de las enfermedades diarreicas es fundamental la educación realista, práctica y sencilla que el médico familiar (entre otros gestores) proporciona durante la consulta.

Hidratación oral

La preparación correcta de Vida Suero Oral, incluye lo siguiente: previo lavado de manos, se vacía todo el contenido de un sobre en un litro de agua limpia a la temperatura ambiente, y se mezcla hasta disolverlo perfectamente. Una vez preparado el suero, se usará sólo dentro de las siguientes 24 horas, pasado ese tiempo se desechará el sobrante y se preparará un nuevo litro para evitar la contaminación de la solución.⁵⁵⁻⁶⁰ Se debe instruir a los familiares sobre los signos de alarma ante los cuales deben regresar a consulta si el paciente no mejora en tres días o ante cualquiera de los siguientes signos: numerosas heces líquidas, muy poca ingesta de líquidos o alimentos, vómitos frecuentes, sed intensa, fiebre elevada persistente, poca orina de color oscuro o sangre en las evacuaciones.

Nutrición adecuada

Durante el evento diarreico es conveniente mantener la alimentación habitual, proseguir la lactancia materna u otros alimentos con mayor frecuencia para compensar la anorexia; estimular al paciente para que coma todo lo que quiera y no introducir nuevos alimentos mientras persista la diarrea. Es posible añadir aceite vegetal a los alimentos para proporcionar energía. Por último, es importante considerar la posibilidad de crear programas de recuperación nutricional dirigidos por personal especializado, con la finalidad de abatir el problema de la desnutrición. En caso de intolerancia a la lactosa, el paciente deberá ser alimentado con leche deslactosada y no con sustitutos de la leche, los cuales sólo estarán indicados cuando se demuestre alergia a las proteínas de la leche.¹⁸⁻²⁴

Referencias

1. Urrutia J. Prevención y control de las diarreas. En: Torregrosa L, Olarte J, Rodríguez R, Santos J, Velásquez L, editores. Enfermedades diarreicas en el niño. Distrito Federal, México: Hospital Infantil de México; 1988. p. 313.
2. WHO. La enteric infections due to *Campylobacter*, *Yersinia*, *Salmonella* and *Shigella*. Bull WHO 1980; 58:519-537.

3. Bhan MK, Arora N, Ghai O, Ramachandran K, Khoshoo V, Bhandari N. Major factors in diarrhoea related mortality among rural children. *Indian J Med Res* 1986;83:9-15.
4. World Health Organization. Programme for Control of Diarrhoeal Diseases: Persistent diarrhoea in children in developing countries. Geneva: WHO/CDD/88.27, 1988.
5. World Health Organization. Programme for Control of Diarrhoeal Diseases: Seventh Programme Report 1988-1989. Geneva: WHO; 1990.
6. World Health Organization. A manual for the treatment of diarrhoea. For use by physicians and other senior health workers. Geneva: WHO/CDD/SER/80.2 Rev 2, 1990.
7. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Manejo del paciente con diarrea. Programa de control de enfermedades diarreicas. Tercera edición. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 1991.
8. World Health Organization. Programme for Control of Diarrhoeal Diseases. WHO. Eighth Programme Report, 1990-1991. Geneva: WHO/CDD/92.38, 1992.
9. Bern C, Martínez J, de Zoysa I, Glass RI. The magnitude of the global problem of diarrhoeal disease. A ten-year update. *Bull WHO* 1992;70:705-714.
10. UNICEF. The state of the world's children, 1995. New York: UNICEF, Oxford University Press; 1995. p. 26-29.
11. Instituto Mexicano del Seguro Social, Subdirección de Servicios Médicos. Anuario estadístico. Distrito Federal, México: IMSS; 1989.
12. Kumate RI. Política nacional del Programa de Control de las Enfermedades Diarreicas. México: Secretaría de Salud; 1990.
13. Dirección General de Estadística. Anuario estadístico 1989. México: Secretaría de Salud; 1990.
14. Garrido F, Borges G, Cárdenas V, Bobadilla JL, Ibarra J, Ruiz-Matus C. Mortalidad posneonatal por diarreas: un estudio de casos y controles. *Salud Publica Mex* 1990;32:261-268.
15. Dirección General de Estadística, Informática y Evaluación. Mortalidad 1992. Distrito Federal, México: Secretaría de Salud; 1992.
16. Reyes H, Tomé P, Pérez-Cuevas R, Guiscafré H, Gutiérrez G. Factores de riesgo de mortalidad por diarrea aguda e infecciones respiratorias agudas. *Gac Med Mex* 1992;128:589-595.
17. Dirección General de Estadística, Informática y Evaluación. Mortalidad 1993. Distrito Federal, México: Secretaría de Salud; 1993.
18. De-la-Torre JA, Larracilla AJ. Hidratación oral voluntaria. Su empleo en enfermos ambulatorios menores de dos años de edad con diarrea. *Rev Invest Clin* 1969;12:257-288.
19. De-la-Torre JA, Larracilla AJ. La vía oral para la rehidratación y corrección del desequilibrio electrolítico de enfermos de diarrea, ambulatorios menores de dos años. *Bol Oficina Sanit Panam* 1960; XXII(49):542-551.
20. Gómez F. Desnutrición. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1946;3:543-551.
21. Luengas BJ. Deficiencias digestivas en el niño desnutrido. *Gac Med Mex* 1969;99:1039-1048.
22. Larracilla AJ, Peñaloza J, García M, Barrios U. Edad y estado nutricional en la evolución de lactantes con gastroenteritis. *Rev Mex Pediatr* 1985;52:342-379.
23. Sepúlveda J, Willet W, Muñoz A. Malnutrition and diarrhea. A longitudinal study among urban Mexican children. *Am J Epidemiol* 1988;127:365-376.
24. Arnold EB. Diccionario de nutrición y tecnología de los alimentos. México: Acribia; 1994. p. 291.
25. Palacios J, Gámez EJ, Juárez AG, Ruiz GJ, Álvarez MT. Gastroenteritis por rotavirus. *Gac Med Mex* 1980; 116(11):493-499.
26. Gerna GA, Sarasini M, Torsellini D, Torre M, Parea A, Battaglia M. Group and type-specific serologic response in infants and children with primary Rotavirus infections and gastroenteritis caused by strain of known serotype. *J Infect Dis* 1990;161:1105-1111.
27. Green KY, Kapikian AZ. Identification of VP7 epitopes associated with protection against human Rotavirus illness or shedding in volunteers. *J Virol* 1992;66:548-553.
28. Velázquez FR, Matson DO, Calva JJ, Guerrero ML, Morrow A, Carter-Campbell S, et al. Rotavirus infection in infants as protection against subsequent infections. *N Engl J Med* 1996;335:1022-1028.
29. Rennels MB, Glass RI, Dennehy HP, Bernstein DI, Pychichero ME, Zito TE, et al. Safety and efficacy of high-dose rhesus reassortant rotavirus vaccines. Report of the National Multicenter Trial. *Pediatrics* 1996;97:7-13.
30. Cuéllar RA, Luengas BJ, Frenk FS. Intolerancia a lactosa en niños desnutridos. *Rev Mex Pediatr* 1968;38:51-162.
31. Gutiérrez-Topete FG, Coello RP, Lifshitz F. Intolerancia a azúcares en la diarrea aguda. En: Libro de las Jornadas de Pediatría. México: Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, IMSS; 1968. p. 83-86.
32. Lifshitz F, Coello RP, Gutiérrez TG, Coronado CM. Carbohydrate intolerance in infants with diarrhea. *J Pediatr* 1971;79:760-767.
33. Larracilla AJ, Furuya M, Sotelo A, Hernández M, Saravia JL, Pérez NJ. Diagnóstico de intolerancia a la lactosa mediante cuantificación de hidrógeno en el aire espirado. *Arch Res Med* 1981;12:253-262.
34. Larracilla AJ, García M, Valencia J, Peñaloza J, Solórzano F. Intolerancia a la lactosa: generalidades sobre su diagnóstico y tratamiento. *Salud Publica Mex* 1984;26:163-169.
35. Rosado JL, Solomons NW, Lisker R, Bourges H. Enzyme replacement therapy for primary adult lactase deficiency. *Gastroenterology* 1984;87:1072-1082.
36. Luengas BJ. Síndrome diarreico por deficiente digestión de carbohidratos. Deficiencia de disacaridasas intestinales. En: Solís-Ladrón-de-Guevara A. Síndromes diarreicos. México: Ediciones Científicas La Prensa Médica; 1987. p. 61-74.

37. Scrimshaw NS, Murray EB. The acceptability of milk and milk products in populations with a high prevalence of lactose intolerance. *Am J Clin Nutr* 1988;48(Suppl):1083-1159.
38. Rosado JL, Morales M, Pasquetti A. Lactose digestion and clinical tolerance to milk, lactose prehydrolyzed milk and enzyme added milk: A study in undernourished continuously enteral fed patients. *J Parent Enteral Nutr* 1989;13:157-161.
39. Larracilla AJ. Manejo dietético del lactante con intolerancia a la lactosa. *Rev Mex Pediatr* 1991;58:153-168.
40. Rosado JL, González C, Valencia ME, López P, Palma M, López B, et al. Lactose maldigestion and milk intolerance. A study in rural and urban Mexico using physiological doses of milk. *J Nutr* 1994;124:1052-1059.
41. Jiménez CE. Identificación de trofozoítos de *Entamoeba histolytica* en moco fecal. Diagnóstico diferencial con leucocitos. Memorias del Primer Seminario-Taller sobre Avances en el Tratamiento y Prevención de la Enfermedad Diarreica en Niños. Sexto Curso Internacional. SSA/OPS/OMS; 1991.
42. Muñoz O, Torres J. Avances en los criterios diagnósticos y terapéuticos en diarrea aguda. *Gac Med Mex* 1992;128:573-581.
43. Mota HF, Gutiérrez CC. Diarrea aguda. México: Academia Mexicana de Pediatría P-1, Parte B, Libro 4; 1996.
44. Mota HF. Abuso de antimicrobianos y otros conceptos erróneos en el tratamiento de diarreas en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1987;44:260-264.
45. Guiscafré H, Gutiérrez G, Martínez M. Encuesta sobre el uso de antimicrobianos y de hidratación oral en la diarrea aguda en el medio rural mexicano. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1987;44:582-588.
46. Mota F. Abuso de antimicrobianos y otros conceptos erróneos en el tratamiento de diarrea en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1987;44:577-579.
47. Muñoz O, Guiscafré H, Bronfan M. Características del tratamiento prescrito por los médicos familiares y los pacientes. *Arch Invest Med* 1988;19:371-383.
48. Guía para el manejo efectivo del niño con enfermedad diarreica. Programa Nacional de Control de Enfermedades Diarreicas. Manual de procedimientos. México: Secretaría de Salud; 1991.
49. Nesbitt FC, Sotelo CN. El uso de antibióticos en el manejo de la diarrea aguda. En: Mota HF, editor. *Enfermedad diarreica en el niño*. México: Academia Mexicana de Pediatría; 1994. p. 107-112.
50. Ortiz MC, Ceballos CV. Rehidratación oral casera, ensayo piloto en una zona rural de México. *Bol Epidemiol Mex* 1961;25:140-188.
51. World Health Organization. The management of diarrhea and use of oral rehydration therapy. A joint WHO/UNICEF Statement. Geneva: WHO; 1983.
52. Mota HF, Carbajal AA, Arenas DI. Programa nacional de hidratación oral en diarreas. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México; 1985.
53. Organización Mundial de la Salud. El tratamiento de la diarrea aguda y el uso de la terapia de hidratación oral. Declaración Conjunta OMS/UNICEF. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1985.
54. Manual de tratamiento de la diarrea. Washington DC, EUA: Serie Paltex No. 13, OPS/OMS; 1987.
55. Mota HF. Programa Nacional de Hidratación Oral en Diarrea, 1983-1986. Evaluación y perspectiva. *Salud Publica Mex* 1988;29:268-275.
56. Instituto Mexicano del Seguro Social. Programa Nacional de Enfermedades Diarreicas. Instructivo de operación para capacitadores y madres de niños menores de cinco años. México: IMSS; 1993.
57. CONCACED. Encuesta sobre el manejo efectivo de casos de diarrea en el hogar. Dirección General de Epidemiología. México: Impresiones Bracho; 1994.
58. Mota HF, Gómez GJ, Garrido M, Gibovich G. Percepción del manejo de casos de diarrea en establecimientos de salud. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994;51:22-29.
59. Secretaría de Salud. Norma oficial mexicana para la vigilancia, prevención, control, manejo y tratamiento del cólera. México: Diario Oficial de la Federación, Tomo CDXCLX, No. 2, 1995.
60. Gutiérrez G, Tapia-Conyer R, Guiscafré H, Reyes H, Martínez H, Kumate J. Impact of oral rehydration and selected public health interventions on reduction of mortality from childhood diarrhoeal diseases in Mexico. *Bull World Health Organ* 1996;74:189-197.
61. Ramírez JA, Rivera EM. Etiología de la diarrea crónica. En: Ramírez-Mayans JA, editor. *El niño con diarrea crónica*. México: Nueva Editorial Interamericana; 1983. p. 17-26.
62. Coello RP, Medina HL, Díaz BS, Zúñiga V, Larrosa HA. Etiología de la diarrea prolongada en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1984;41:605-610.
63. Calva R, Ramírez MJ. Fisiopatología de la diarrea. En: Ramírez Mayans J, editor. *El niño con diarrea crónica*. México: Nueva Editorial Interamericana; 1983. pp. 1-16. Sepúlveda J, Valdespino J. Encuesta nacional sobre morbilidad, mortalidad y tratamiento de la diarrea. México: Dirección General de Epidemiología, SSA. Marzo, 1985.
64. Larracilla AJ. Diarrea de evolución prolongada. En: Larracilla AJ. *El lactante*. Vol. 2. Padecimientos digestivos y respiratorios. México: Trillas; 1991. p. 121-137.
65. Rodríguez ATH, Larrosa HA, Coello RP. Diarrea prolongada en niños. Análisis de 388 casos. *Rev Gastroenterol* 1993;58(Supl 3):363-372. 

Arturo M. Terrés Speziale et al.
Enfermedad diarreica
e intolerancia a la lactosa