

RONALDO CRUZ GONZALEZ

INDICE

1. Introducción.
2. Objetivos.
3. Hipótesis.
4. Material y Métodos.
5. Resultados. Gráficas.
6. Discusión.
7. Conclusiones.
8. Recomendaciones.
9. Bibliografía.

INTRODUCCION

El Síndrome Diarréico es uno de los cuadros patológicos más frecuentes de nuestro medio. Estudios realizados en el área de Centro América y México, revelan que es una de las causas indirectas principales de mortalidad pediátrica en pacientes menores de 5 años de edad encontrándose valores de 1435 casos por 100,000 nacidos vivos. En Guatemala estas cifras alcanzan 500/100,000. (P-1; M-2). En áreas endémicas, como la población rural guatemalteca, tienen repercusión en el crecimiento del individuo, como documenta Martorel, Lechtig, et al. (M-2).

Durante el período agudo del Síndrome Diarréico, tiene prioridad en el tratamiento, la restauración del volumen circulatorio, y la corrección del equilibrio electrolítico; esto se logra mediante la administración juiciosa de soluciones hidroelectrolíticas endovenosas u orales.

Una vez corregido el déficit de agua y solutos encontrado, la segunda etapa está encaminada al inicio de una dieta que aporte los nutrientes necesarios para evitar el catabolismo corporal. Un aporte calórico temprano es necesario para evitar que el paciente siga consumiendo sus reservas energéticas.

El reinicio de la alimentación oral, frecuentemente hace que la diarrea recurra, prolongando su evolución (A-1). Hemos observado que muchos de los niños que desarrollan diarrea al reinicio de la alimentación oral, malabsorben hidratos de carbono, necesitando para su resolución dietas con diferentes carbohidratos a concentraciones diversas.

Con el propósito de conocer la incidencia en nuestro medio de

malabsorción adquirida de carbohidratos durante un episodio agudo de diarrea, y evaluar una mejor conducta terapéutica usando soluciones hidroelectrolíticas con glucosa y maltodextrinas a diferentes concentraciones, se estudiaron 129 niños guatemaltecos con síndrome diarreico agudo, ingresados al departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala.

OBJETIVOS

1. Determinación de la incidencia de Malabsorción de Carbohidratos, en pacientes pediátricos guatemaltecos que presenten cuadro de diarrea aguda.
2. Evaluar la respuesta terapéutica de pacientes con diarrea aguda, a la administración de soluciones orales hidroelectrolíticas con diferentes concentraciones de carbohidratos.
3. Evaluar la posibilidad de suplementar mayor cantidad de calorías, mediante la administración de Maltodextrinas en soluciones orales.

HIPOTESIS

1. El paciente pediátrico guatemalteco con síndrome diarréico agudo, presenta como factor agravante, Malabsorción de carbohidratos en más del 10o/o.
2. Las soluciones orales hidroelectrolíticas con concentraciones de 5o/o de Glucosa o Maltodextrina, negativizan o disminuyen los cuadros de Malabsorción adquirida de carbohidratos.
3. La administración de Maltodextrinas en concentraciones mayores del 5o/o, en soluciones orales hidroelectrolíticas, no provocan agravamiento del cuadro diarréico como consecuencia de aumento de ósmosis intraluminal intestinal, debido a que presenta baja osmolaridad in vitro.

MATERIAL Y METODOS

Durante un período de 8 meses, en estudio transversal realizado en los años 1975-76-77, se investigaron 129 niños con diarrea aguda y evidencia clínica de desequilibrio hidroelectrolítico. Todos los pacientes consultaron por diarrea a la emergencia del departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt de Guatemala.

Los pacientes fueron escogidos al azar en el servicio de urgencias, ingresándose previa evaluación de su tolerancia a la alimentación oral.

El estudio consistió en evaluar la existencia de malabsorción de carbohidratos en niños con síndrome diarréico agudo. Para cumplir nuestro objetivo, se tomó una historia detallada del paciente, haciéndose énfasis en aspectos dietéticos para conocer la fuente principal de hidratos de carbono. La malabsorción de azúcares fue evaluada mediante la determinación en heces de glucosa y sustancias reductoras, así como el grado de acidez de las mismas. Para propósitos del estudio, se definió como diarrea aguda, a la presencia de más de 4 evacuaciones líquidas por día y una evolución no mayor de 7 días.

Se consideró como malabsorción de hidratos de carbono, a la presencia de glucosa y o sustancias reductoras en heces, en valores mayores de .5o/o (+ positividad) (S-1). (D-1).

REQUISITOS PARA INGRESAR AL ESTUDIO

Los pacientes debían llenar los requisitos siguientes:

- a. Edad comprendida entre los 6 y 36 meses.

- b. Relación peso/talla entre el 80 y 100o/o.
- c. Ambos sexos.
- d. Deshidratación leve a moderada, es decir, corresponder según el déficit de peso corporal al 3-10o/o respectivamente. Si se desconocía el peso anterior se evaluaba el grado de deshidratación clínicamente (B-1) (N-1). (R-3).
- e. Los pacientes a su ingreso no deberían presentar evidencia de enfermedad sistémica o toxicidad, que requiriera el uso de antibióticos.
- f. No haber recibido medicamentos que induzcan diarrea, en un período de 7 días anteriores.
- g. Buena tolerancia oral.

Al llenarse los requisitos antes mencionados, se realizaba examen físico completo, historia clínica, en la cual se hizo énfasis en la colección de los datos siguientes:

Edad, Sexo, Peso anterior, Peso de ingreso, Talla, Relación peso/talla, Tiempo de evolución de diarrea, Características de las deposiciones, Vómitos, Fiebre, Dieta antes y durante el episodio de diarrea.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron del estudio a aquellos pacientes que evidenciaron:

- a. Inicio de deshidratación severa.
- b. Enfermedad sistémica.
- c. Shock.
- d. Pobre tolerancia de líquidos orales.

DISEÑO EXPERIMENTAL

El total de pacientes estudiados se dividieron en tres grupos, designándose la solución a investigar en cada grupo por el método de la tabla de números aleatorios.

El estudio se llevó a cabo en tres fases, la primera con soluciones concentradas para determinación de tolerancia a determinada carga de carbohidratos. En la segunda fase se disminuyó la concentración, debido a los efectos secundarios que se observaron en la primera fase. En la tercera fase se estudiaron soluciones con concentración de 5o/o.

El aporte calórico se hizo en base a glucosa y Maltodextrinas como carbohidratos. (R-1).

FASE I SEPTIEMBRE – OCTUBRE 1975.

Se le asignaron 28 pacientes, divididos en dos subgrupos de 14 c/u. con soluciones de composición hidroelectrolítica similar y concentración de carbohidratos variable, como se detalla a continuación:

- a. Glucosa 5o/o.
- b. Maltodextrina 18o/o.

FASE II OCTUBRE – NOVIEMBRE 1976.

Se le asignaron a esta fase 52 pacientes, divididos en 4 subgrupos de 13 c/u., con soluciones de concentración detallada a continuación:

- a. Glucosa 5o/o.
- b. Maltodextrina 5o/o.
- c. Maltodextrina 10o/o.
- d. Maltodextrina 12.5o/o.

MATERIAL

Las soluciones empleadas tenían todas el mismo contenido electrolítico, el cual es el siguiente:

Electrolitos	MilEq/L.
Na	30
K	20
Cl	30
Citrato	31
Ca	4
Mg	4

El pH de las soluciones es de 5 - 6.

La osmolaridad in vitro, variaba de acuerdo a la concentración de carbohidratos, siendo de la forma siguiente:

Solución	MilOsmoles/L.
Glucosa 5o/o	380
Maltodextrina 5o/o	135
Maltodextrina 10o/o	211
Maltodextrina 12.5o/o	255
Maltodextrina 18o/o	304

LABORATORIO

Los procedimientos de laboratorio efectuados fueron:

HECES:

Se realizó coprocultivo de ingreso, con determinaciones en medios de SS y McKonkey. Examen parasitológico de ingreso.

A cada una de las deposiciones se le investigaba la presencia de sustancias reductoras con Clinitest^r (S-1), Glucocinta* y pH.

HEMATOLOGIA:

Se realizó determinación de glicemia y Nitrógeno de Urea al ingreso y a las 48 horas de tratamiento.**

*) En el primer estudio se determinó solamente Glucocinta.

**) Determinado solamente en el primero y segundo estudio.

ANALISIS DE EXCRECION DE CARBOHIDRATOS EN HECES DE 129 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIARREA AGUDA, Y EVALUACION DE TERAPEUTICA CON SOLUCIONES ORALES. EXPRESION EN PORCENTAJES.

Grupo	EXCRECION DE CH				SOLUCION ADMINISTRADA			
	Ing.	Egr.	G5o/o	MDo/o	MD10o/o	MD12.5o/o	MD18o/o	
I	-	-	61	74	33	0	0	Pacientes que ingresaron malabsorbiendo carbohidratos.
II	-	-	39	25	66	100	100	
III	-	-	10	15	60	50	67	Pacientes que ingresaron sin malabsorción de carbohidratos.
IV	-	-	90	85	40	50	33	
No. de Ptes estudiados		44	45	13	13	14	129	
por grupo.								

Grupo I:

Constituido por los pacientes que ingresaron malabsorbiendo CH, que corrigieron luego de la terapéutica con las soluciones orales.

Grupo II:

Constituido por pacientes que ingresaron con malabsorción de CH, y egresaron malabsorbiendo.

Grupo III:

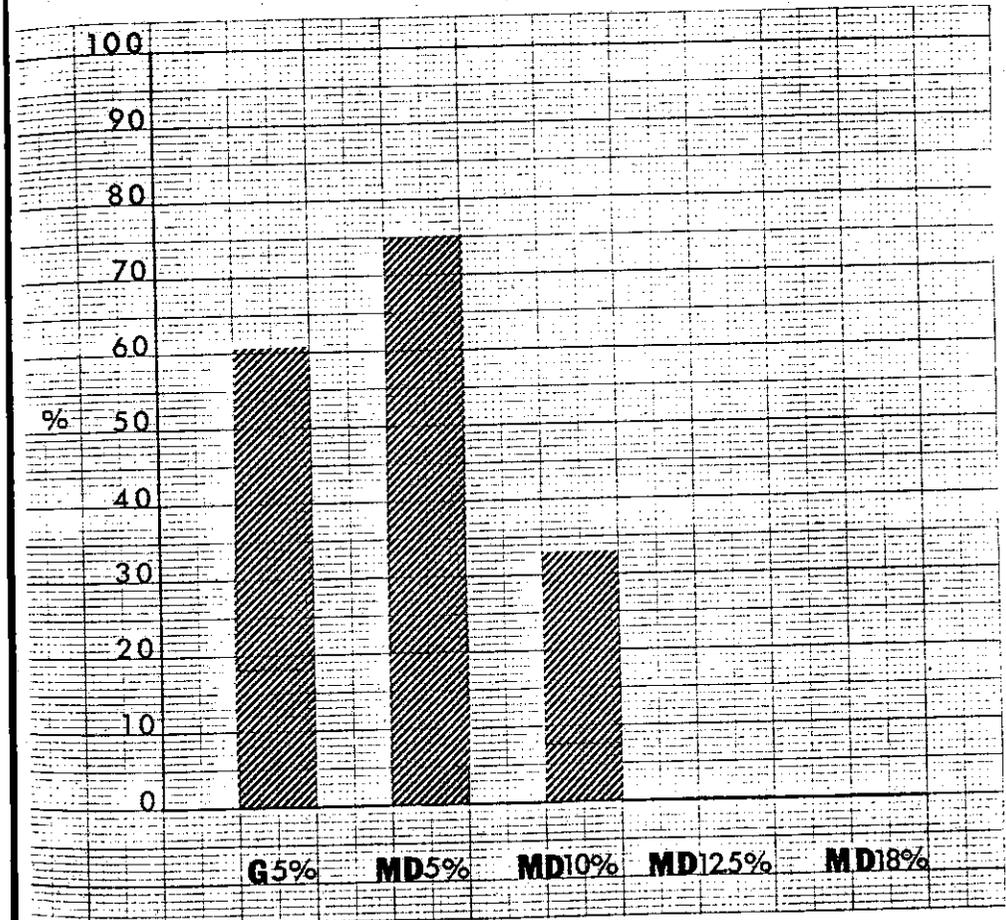
Constituido por pacientes que ingresaron sin malabsorción, y egresaron malabsorbiendo CH.

Grupo IV:

Constituido por pacientes que durante el estudio no presentaron malabsorción de carbohidratos.

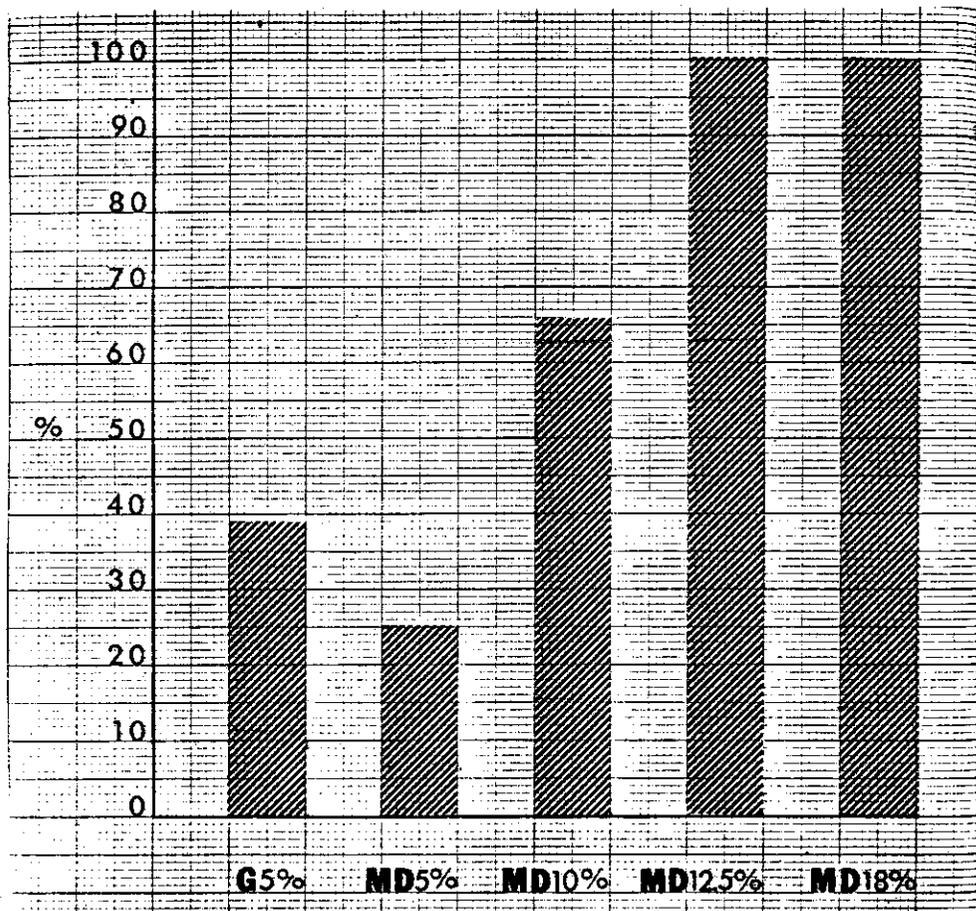
G = Glucosa
MD = Maltodextrina.

PACIENTES CON MALABSORCION DE CARBOHIDRATOS AL INGRESO, Y CORRECCION DEL CUADRO DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO. EXPRESION EN PORCENTAJES.



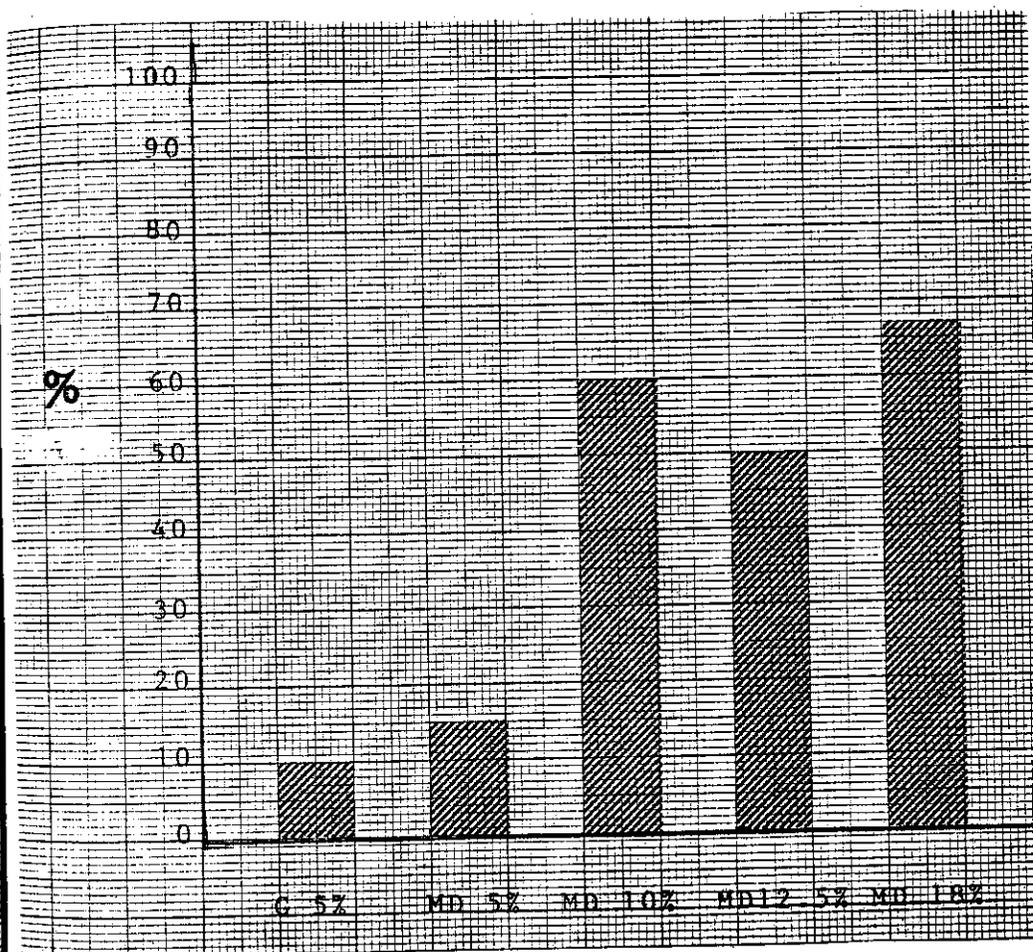
En esta gráfica observamos que un mayor porcentaje de pacientes tratados con concentración de 5o/o de carbohidratos (61 y 75o/o respectivamente) corrigieron su cuadro de malabsorción. Sólo 33o/o de los pacientes usando solución al 10o/o se corrigieron, y ninguno corrigió su malabsorción en los grupos de 12.5 y 18o/o.

PACIENTES QUE INGRESARON CON MALABSORCION DE CARBOHIDRATOS, Y PERSISTIERON EN LA EXCRECION DE CARBOHIDRATOS DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO. EXPRESION EN PORCENTAJES.



En la gráfica que se observa encontramos a los pacientes que persistieron en el cuadro de malabsorción a pesar del tratamiento instituido. El menor porcentaje se halla en el grupo de MD 5o/o (25o/o), seguido por el de G5o/o (39o/o) el grupo de MD 10o/o tuvo un 66o/o de persistencia, en los grupos de mayor concentración el 100o/o permaneció malabsorbiendo carbohidratos.

PACIENTES QUE INGRESARON SIN MALABSORCION DE CARBOHIDRATOS, Y LA INICIARON DURANTE EL ESTUDIO. EXPRESION EN PORCENTAJES.



En la presente gráfica se expresan los porcentajes de pacientes que ingresaron sin malabsorber carbohidratos y que en el transcurso del estudio la desarrollaron. En los grupos de soluciones al 5o/o se tiene de 10-15o/o de niños. El grupo de MD10o/o inició malabsorción en 60o/o; MD 12.5 lo hizo en un 50o/o, y la MD18o/o tiene el valor más alto con 67o/o de los niños.

**DETERMINACION DE RESPUESTA A LA ADMINISTRACION DE SOLUCIONES ORALES EN EL GRUPO DE PACIENTES QUE DESARROLLARON MALABSORCION DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO.
ANALISIS POR PRUEBA DE "t".**

Solución	G5o/o	MD5o/o	MD10o/o	MD12.5o/o	MD18o/o
G 5o/o	—	ns	p < .05	p < .05	p < .05
MD 10o/o	—	—	—	ns	ns
MD 12.5o/o	—	—	—	—	ns
MD 18o/o	—	—	—	—	—

Para la realización de esta tabla, se analizaron por medio de la prueba de "t" los valores de Clinitest de pacientes que desarrollaron malabsorción durante el período de estudio.

Al compararse los resultados de los grupos con soluciones de concentración al 5o/o entre sí, no se halló diferencia estadística significativa; pero al compararse los anteriores con los grupos de concentración de 10, 12.5 y 18o/o si existían diferencias significativas.

Se analizaron también los grupos restantes entre sí, no encontrándose diferencias.

ns = no significativo estadísticamente
G = Glucosa
MD = Maltodextrina.

**ANALISIS DE GLICEMIA DE INGRESO Y LUEGO DE 48 HORAS DE TRATAMIENTO CON SOLUCIONES ORALES CON CONCENTRACION DIVERSA DE CARBOHIDRATOS.*
PRUEBA DE "t".**

Solución Administrada	INGRESO $\bar{X} \pm DE$	EGRESO $\bar{X} \pm DE$	p
Glucosa 5o/o	77 - 18	79 - 18	ns
Maltodextrina 5o/o	90 22	78 15	ns
Maltodextrina 10o/o	77 24	79 19	ns
Maltodextrina 12.5o/o	81 11	85 15	ns

ns no significativo estadísticamente.

Los valores de glicemia expresados, se obtuvieron del análisis de sangre periférica, con muestras tomadas al ingreso del paciente y luego de 48 horas de administración de las soluciones orales expresadas.

La muestra comprende 52 pacientes debido a que se tomaron solamente los valores del segundo estudio. Los resultados se analizaron por medio de la prueba de student ("t").

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los valores de ingreso y egreso en ninguno de los grupos analizados.

(*) La muestra comprende solamente a los pacientes del segundo estudio (n 52).

**ANALISIS DE VARIANCIA DE VALORES EN RELACION PESO/
TALLA DE 77 PACIENTES.**

Solución Administrada	\bar{X} P/T	
Glucosa 5o/o	92	
Maltodextrina 5o/o	92	
Maltodextrina 10o/o	92	F 0.317 valor absoluto
Maltodextrina 12.5o/o	94	p no significativa.
Maltodextrina 18o/o	91	

Se analizaron los valores de la relación de peso para talla encontrados en los pacientes del primero y segundo estudios, investigándose su variancia para determinación de diferencias entre los grupos.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ninguno de los grupos.

DISCUSION

Los carbohidratos representan en el área Centroamericana la principal fuente de calorías en la dieta. En el área rural guatemalteca 65o/o de las calorías totales provienen de cereales, principalmente de maíz (I-1). En el primer año de vida los lactantes consumen en promedio 115 g/día; en el segundo año consumen 165 g/día, y a la edad de 12 años se llega al promedio de consumo de los adultos, esto es 350 g/día (L-5). De los 6 a 8 años la ingestión se distribuye en la forma de almidón 60o/o, (Amilosa y Amilopectina), Sacarosa 30o/o, y Lactosa 10o/o. Los valores expresados nos dan idea de la importancia desempeñada por los carbohidratos en nuestra dieta.

El Almidón es un polímero de glucosa que puede existir en cadena recta (Amilosa) o ramificada (Amilopectina); de él pueden obtenerse por hidrólisis los compuestos solubles denominados Dextrinas (A-2). La degradación enzimática del almidón se inicia en la boca, donde la Ptilina salivar lo descompone en Dextrinas (R-1) (A-3) que son hidrolizadas en intestino delgado por acción de amilasas pancreáticas e intestinales, con la producción del disacárido Maltosa, que a su vez es degradado a moléculas de glucosa para su absorción (D-2).

Las Dextrinas en solución, si se comparan con glucosa, presentan menor osmolaridad in vitro (R-1); este hallazgo llevó a la hipótesis de que si se administraban a pacientes con proceso diarreico agudo, se podría implementar calorías por medio de Maltodextrinas en solución hidroelectrolítica, y con ello disminuir el efecto osmótico de soluciones hipertónicas (concentraciones mayores del 5o/o de glucosa (C-1) (C-2). Asumiendo que la hidrólisis de las Maltodextrinas en el intestino se lleva a cabo en forma gradual y progresiva, la carga osmótica total sería menor que si se usaran mono-

sacáridos, puesto que, aún cuando hubiese maltodextrinas por ser hidrolizadas parte de la glucosa estaría absorbida. Las soluciones de glucosa al 5o/o más electrolitos tiene una osmolaridad de 380 miliosmoles por litro, a diferencia de la maltodextrina al 5o/o más electrolitos que tiene 135 mO/L, la Maltodextrina al 10o/o presenta 211 mO/L, la de 12.5o/o 255 mO/L y la de 18o/o su osmolaridad es de 304 mO/L.

Los disacáridos, compuestos de dos monosacáridos, están constituidos por Maltosa, Sacarosa y Lactosa. La maltosa se encuentra en la malta y almidón. La sacarosa en el azúcar de caña, remolacha, sorgo, piña y zanahoria. La lactosa se encuentra en la leche y derivados. Las enzimas encargadas de la degradación de los disacáridos son maltasa, sacarasa y lactasa, estas se localizan en el borde en cepillo del intestino delgado, ligados a la membrana celular del epitelio cilíndrico (D-3) (S-4) (D-4) (C-4), las que al actuar sobre los disacáridos los hidrolizan en sus componentes monosacáridos, es decir glucosa, galactosa y fructosa, llevándose a cabo entonces su absorción. La lactosa se degrada a la mitad del ritmo que la sacarosa y maltosa (L-5). Los disacáridos no se absorben como tales, excepto en casos especiales, en los que al aumentar las concentraciones intraluminales, por un proceso no explicado aún y que parece ser por difusión pasiva, se absorben para luego ser excretados sin metabolizar, en la orina. Hay múltiples reportes de ello como los de Lifshitz; Sunshine; Holsel y otros. (L-2) (S-4) (H-1).

Los monosacáridos están constituidos por glucosa, galactosa y fructosa, los que son ingeridos bajo la forma mencionada de disacáridos. Su absorción se lleva a cabo por medio de dos mecanismos: Glucosa y Galactosa por transporte activo, es decir, requiere energía y Na^+ como mediador (S-6). Concentraciones elevadas de sodio en la superficie de la mucosa facilitan la absorción, y concentraciones bajas la inhiben (G-1). Por esta forma de transporte la glucosa y galactosa pueden absorberse a relativamente bajas concentraciones (B-5). La fructosa se absorbe por medio de absorción facilitada (B-6). La absorción de las hexosas se produce en las primeras porciones de intestino delgado, esencialmente antes de llegar al ileon. Esta puede ser

inhibida por hipoxia, inhibidores metabólicos y Ouabaína.

En nuestro medio la enfermedad diarreica es una de las causas más frecuentes de mortalidad infantil, la cual es secundaria en su mayoría a trastornos electrolíticos, los cuales conllevan a deshidratación (F-2). La corrección de estos trastornos son de primordial importancia; en la forma leve a moderada (leve = 5o/o de peso corporal, moderada = 6-10o/o de pérdida, severa = más del 10o/o de peso corporal) (R-3) (B-1) puede ser corregida con soluciones orales administradas por personas entrenadas (H-4); pero si se llega al grado moderado a severo se necesita el uso de soluciones endovenosas.

Los niños con proceso diarreico agudo frecuentemente presentan excreción de carbohidratos en las heces, lo cual es explicado por diferentes causas, y se cree que la principal es una disminución en la concentración de disacaridasas en la mucosa intestinal. Esta disminución se ha explicado por la acción de "lavado" que ejerce sobre la mucosa intestinal el flujo aumentado, llevando a una depleción pasajera de las enzimas. (R-2) (V-1) (V-2) (B-3). La ausencia de éstas ocasiona que los disacáridos no sean hidrolizados, y por consiguiente no sean absorbibles.

La presencia de carbohidratos en niveles bajos de intestino, conlleva a su utilización como sustrato de la flora intestinal, lo que provoca fermentación, que induce a la producción de hidrogeniones, o sea, acidifica el medio intestinal, lo que por acción irritativa puede ocasionar aumento de secreción intestinal e hiperperistaltismo (L-2) (W-2) (S-4) (L-4) (S-1). Además los carbohidratos actúan como sustancia osmóticamente activa, lo que induce a secreción de agua y electrolitos.

Las causas de malabsorción adquirida de carbohidratos son múltiples, y entre ellas podemos mencionar como la más frecuente las enteritis, especialmente las de origen viral, en las que se han encontrado por examen de la mucosa intestinal "Lesiones con anomalías focales esparcidas, incluyendo vacuolación de enterocitos, velloidades acortadas y número aumentado de células redondas en la

lámina propia. Antígenos virales han sido identificados en el citoplasma de enterocitos". (R-2) (B-7). El organismo más frecuentemente implicado es el Rotavirus. (V-3).

Se atribuye a infecciones bacterianas intestinales como causa de mal absorción temporal de carbohidratos, con implicación etiológica principalmente de *E. Coli* y *Aerobacter Aerógenes* (G-3) (S-3) (L-1).

En un país en que la malnutrición es prevalente, es importante mencionarla como causa de malabsorción. En estos casos se presenta lesión intestinal con disminución del espesor de la mucosa y pared, así como del borde en cepillo, con cambios de morfología celular (V-2) (C-3). Las lesiones son reversibles al mejorar el estado nutricional (J-1) (V-1) (B-3).

En pacientes con concentraciones aumentadas de sales biliares no conjugadas en contenido intestinal, se reporta un proceso inhibitorio de absorción de azúcares aparentemente competitivo (G-2) o por toxicidad celular. (D-5).

El diagnóstico de malabsorción de carbohidratos se puede realizar de diferentes maneras, las que mencionaremos a continuación. La biopsia intestinal es un procedimiento en el cual se obtiene una muestra de tejido intestinal por biopsia peroral, la cual se incuba con diferentes azúcares, y el grado de hidrólisis producida en éstos es índice de la actividad enzimática (S-1) (B-5). Actualmente se ha desarrollado como método diagnóstico la determinación de hidrógeno expirado, procedimiento no invasivo, basado en que, secundario al aumento de carbohidratos no absorbidos en el intestino, hay un aumento de substrato para la flora bacteriana, la que produce un aumento de gases los que son absorbidos y luego excretados por vía respiratoria, en donde son determinados por cromatografía de gases (L-4) (S-5) (H-2) (M-5). También se pueden utilizar las curvas de tolerancia a carbohidratos, las que consisten en la administración por vía oral del carbohidrato a evaluar, y la determinación de glicemia posterior a su ingestión, la cual debe aumentar si está siendo absor-

bido, y permanece baja en caso contrario. (M-4).

Para el clínico que necesita procedimientos rápidos y fáciles de realizar, la determinación de sustancias reductoras en heces por medio del Clinitest es un buen parámetro diagnóstico (M-4). Para realizarlo se colocan en un tubo de ensayo 5 gotas de heces más 10 de agua destilada, a esta solución se le añade 1 tableta de Clinitest esperando 15 segundos para ver el resultado, el cual está dado por cambios de color en la solución, el que se compara con los de la tabla adjunta en el test. Los resultados varían de 0 a 20/o de positividad. Este es un procedimiento no específico para sustancias reductoras, donde se lleva a cabo una reacción del ión cúprico con glucosa y otras sustancias reductoras, que lo reducen a ión cuproso cuando es calentado en solución alcalina (). Todas las azúcares son reductoras a excepción de la sacarosa, la que para ser detectada su malabsorción, se debe hidrolizar primero, y luego determinar su presencia por medio de los monosacáridos resultantes de la hidrólisis (glucosa + fructosa); esto se puede realizar llevando a cabo el procedimiento descrito para Clinitest, pero antes de agregar la tableta se instila HCl en la solución, y se hierve durante 30 segundos (T-1) (L-3).

Además de la prueba mencionada se realiza la determinación de glucosa en heces por medio de la Glucocinta, que es un método específico. Como ayuda diagnóstica se utiliza la cinta de Nitrazina (papel pH), que da a conocer la acidez de las heces. Estas tres pruebas se deben determinar en diferentes deposiciones, ya que los pacientes pueden desarrollar malabsorción en el transcurso del estado diarreico. Con estos tres parámetros el clínico puede determinar el apareamiento de malabsorción.

Los niños estudiados en total fueron 129, todos ellos dentro de las edades de 6 meses a 3 años, sin signos clínicos de desnutrición proteínico calórica, comprendidos en un peso para talla mayor del 80o/o. Al ingreso todos presentaban cuadro de diarrea aguda (tomando como definición de diarrea, a la presencia de 4 o más deposiciones líquidas en 24 horas y evolución menor de 7 días). Los métodos usados para la determinación de malabsorción fueron: deter-

minación de sustancias reductoras por medio del Clinitest^r; determinación de glucosa en heces por medio de Glucocinta^r y análisis de concentración de hidrogeniones por papel pH. Además se realizaron controles de glicemia, nitrógeno de urea, parasitológico en heces y coprocultivos. Los últimos mencionados se realizaron para descartar procesos patológicos que necesitaran tratamiento especial (antibióticos por ejemplo en diarrea por Shigellosis) y se analizó estadísticamente sólo las glicemias.

De acuerdo a la respuesta observada a la terapéutica con las soluciones, los pacientes se dividieron en cuatro grupos, los primeros dos representan a los que ingresaron malabsorbiendo, y los dos últimos a los que ingresaron sin presentar carbohidratos en heces.

PRIMER GRUPO:

Está integrado por los pacientes que ingresaron malabsorbiendo carbohidratos y negativizaron su malabsorción durante el estudio. De ellos a los que se administraron soluciones con concentración de Glucosa y Maltodextrina (en lo sucesivo representadas por G y MD respectivamente) al 5o/o presentaron los mayores porcentajes de negativización (61 y 75o/o respectivamente). A los pacientes que se les administró MD 10o/o, un 33o/o de ellos negativizó malabsorción, y de los que recibieron MD al 12.5 y 18o/o NINGUNO NEGATIVIZO LA MALABSORCION. De estos resultados podemos deducir que las soluciones con concentraciones de carbohidratos mayores del 5o/o administradas a niños con diarrea aguda y malabsorción de carbohidratos, harán que un mayor número de ellos persista malabsorbiéndolos. La persistencia de la diarrea probablemente es secundaria al efecto osmótico producido por las concentraciones elevadas de carbohidratos (representados por CH) presentes en el lumen intestinal, y además al aumento de hidrogeniones que inhibe la absorción de otras sustancias y produce hiperperistaltismo (↑ Concentración de carbohidratos ↑ ósmosis ↑ secreción de H₂O y electrolitos = Diarrea).

SEGUNDO GRUPO:

Está integrado por los pacientes que ingresaron malabsorbiendo, y persistieron así durante el transcurso del estudio. A los pacientes que se les administró soluciones con concentración del 5o/o persistieron en excreción de 39 a 25o/o. A aquellos que se les dio soluciones concentradas, la persistencia varió de 66o/o en el grupo de 10o/o, a 100o/o en los grupos de 12.5 y 180o/o. La persistencia de mal absorción en este grupo se podría explicar por la presencia desde el ingreso de depleción enzimática, con lesión intestinal que luego fueron agravadas por la presencia de soluciones concentradas.

Creando que las lesiones y depleción enzimática se producían en los pacientes con proceso diarreico de más evolución, analizamos el promedio de días con diarrea presentada en el hogar antes de consultar, encontrando que los pacientes que ingresaron con malabsorción tenían menos días de evolución (\bar{X} 2.3) que los pacientes que ingresaron sin excretar CH (\bar{X} 4.6). Este hallazgo nos hace suponer que la depleción es secundaria a la lesión producida por el agente ofensor (virus?) más que por el tiempo de evolución de la diarrea y lesión mecánica. El número de deposiciones por día es el mismo (X 7) en ambos grupos, pero es posible que los niños con malabsorción tengan volúmenes fecales mayores, razón por la cual presentaron signos de deshidratación más tempranos que el grupo sin malabsorción consultando antes (\bar{X} 2.3 días) al hospital.

Se han postulado varias teorías para explicar procesos como el que nos ocupa; Gracey et al refiere que anomalías en la flora del intestino delgado, pueden conllevar a malabsorción temporal de monosacáridos, implicando a E. Coli y Aerobacter Aerógenes principalmente. Estos pacientes presentaron una recuperación paralela a la disminución en el conteo de colonias (G-3).

En presencia de concentraciones aumentadas de sales biliares no conjugadas en el contenido intestinal, se puede encontrar un proceso inhibitorio de absorción de azúcares, aparentemente por toxicidad celular (G-2) (D-5).

Klish et al. asocian la malabsorción de monosacáridos a una reducción de la superficie de absorción ().

Gastroenteritis infecciosa puede desencadenar intolerancia secundaria a monosacáridos como reporta Sleisenger y Fordtran (S-3) y Hyman y Reiter (H-3).

En nuestro estudio no estudiamos los parámetros anteriores para poder responder definitivamente a un mecanismo que explique la persistencia de malabsorción.

TERCER GRUPO:

En este grupo se encuentran los pacientes que ingresaron sin malabsorber carbohidratos y desarrollaron malabsorción en el transcurso del estudio. El menor porcentaje corresponde a los pacientes que se les administró solución de G al 5o/o (10o/o), y a los que se dio solución con MD 5o/o positivizaron un 15o/o.

Las soluciones con concentración mayor del 5o/o (10, 12.5, y 18o/o) provocaron malabsorción en porcentajes que varían de 50 a 67o/o.

Al evaluarse los resultados de malabsorción (valores de Clinitest) de los grupos con diferente solución y concentración por medio de la prueba de Student ("t") (S-2), encontramos que no existe significancia estadística en la diferencia entre los grupos de MD y G al 5o/o. Si se toman los resultados de los grupos de soluciones anteriores y se comparan con los de soluciones de 10, 12.5 y 18o/o, si se encuentran diferencias significativas.

Los resultados anteriores invalidan la hipótesis por la cual una menor osmolaridad de la MD in vitro, nos daría implementación calórica sin problemas de diarrea osmótica secundaria, lo que evidencia que la MD no tiene el mismo comportamiento in vitro que in vivo.

CUARTO GRUPO:

Este está integrado por los pacientes que ingresaron sin malabsorber CH y continuaron igual durante el estudio, en él se hallan incluidos el 53o/o del total de niños estudiados.

El grupo predominante es al que se le administró solución al 5o/o MD y G, que constituye un 90o/o. Los grupos de soluciones con concentración mayor tienen porcentajes variables de 33 a 50o/o.

INCIDENCIA:

En el presente estudio se encontró una incidencia de 47o/o de Malabsorción de Carbohidratos en pacientes pediátricos con diarrea aguda. De ellos un 27o/o corresponde a los que ingresaron con malabsorción, y 20o/o la desarrollaron durante el transcurso del estudio.

De los controles de laboratorio efectuados a los pacientes, se analizaron los resultados de glicemia realizados al ingreso y egreso del segundo estudio. Se pudo observar que los valores de glicemia se mantuvieron dentro de límites normales tanto el grupo de glucosa, como el de maltodextrina, lo que demuestra que ambos azúcares son absorbidos. Analizándose estadísticamente no se encontraron diferencias significativas en los valores de ingreso y egreso de los diferentes grupos.

Para descartar la casualidad de que en un grupo de tratamiento se concentrara una mayor cantidad de pacientes con proporción peso/talla baja, y con ello tuviera mayor posibilidad de desarrollar malabsorción de CH sec. a malnutrición (V-2) (C-3), se realizó análisis de variancia entre los promedios de relaciones peso/talla de c/u de los grupos con los restantes. No se demostraron diferencias significativas.

La importancia de los hallazgos de este estudio considero que radica en que en Guatemala, siguiendo lineamientos tradicionales de

tratamiento a los pacientes con diarrea aguda, se les administran soluciones orales con carbohidratos en diferentes concentraciones; si tomamos como base de comparación la que considero más usada, o sea la de "atole de maizena" y con las concentraciones acostumbradas (1-2 cucharadas por 250 cc.) el resultado es una solución con concentración variable de 5-10o/o de carbohidratos (almidón) (M-1); a esto se le añaden cantidades variables de sacarosa (azúcar de caña), que aumentan la concentración. Si tomamos en cuenta los hallazgos de este estudio, podríamos considerar el anterior como uno de los factores causantes de que en Guatemala se presenten períodos más largos de diarrea (M-2).

En el párrafo anterior me referí a dietas administradas sin recomendación médica en su mayoría, pero una recomendación frecuente de parte de los facultativos, es la administración de líquidos a niños con diarrea, en base a refrescos envasados (Coca Cola, Pepsi Cola etc.) para el suministro de agua, electrolitos y calorías, realizando esto sin pensar en que tienen una concentración de 10o/o de CH, y probablemente a ello debemos la persistencia de algunos cuadros diarreicos.

TRATAMIENTO:

El tratamiento del paciente con malabsorción de carbohidratos es básicamente dietético. El carbohidrato ofensor, usualmente un disacárido, debe ser removido de la dieta, con substitución preferiblemente por un monosacárido como glucosa, o glucosa y fructosa, las que están contenidas en la miel de abeja, los que no necesitan de hidrólisis para su absorción. En algunas ocasiones se puede presentar malabsorción aún a monosacáridos, y el tratamiento en estos casos consiste en el mantenimiento del paciente durante 24 a 48 horas con soluciones endovenosas, sin ingesta oral, para luego iniciar una dieta con soluciones orales de concentración menor del 5o/o de glucosa, con continuación del aporte endovenoso para evitar hipoglicemias.

Un trabajo de investigación como el presente, llena sus requisitos totales solamente si se incluye en él una solución o tratamiento

asequible para la población de escasos recursos económicos, que representa la mayoría y más afectada. Por ello me permito recomendar una solución oral que, con elementos naturales fáciles de conseguir, llena los requerimientos de agua, carbohidratos y electrolitos necesarios para la recuperación del paciente pediátrico con diarrea aguda:

1. 500 cc. de agua hervida.
2. 500 cc. de jugo de naranja el cual contiene: (T-2) (B-8)
995 mg. de K 25 mEq 25 mEq de HCO₃
95 mg. de Ca 4.7 mEq.
70 mg. de Mg 5.8 mEq.
245 mg. de ácido ascórbico.
50 gr. de sacarosa (S-6)
3. 1/4 de cucharadita rasa de sal, que contiene (M-4):
30 mEq de Na.
30 mEq de Cl.

CONCLUSIONES

En conclusión podemos decir que en pacientes pediátricos que presentan cuadro diarréico agudo, se encuentra como factor agravante, malabsorción adquirida de carbohidratos en un 47o/o de niños.

Del valor expresado, un 27o/o corresponde a los pacientes que ingresaron con malabsorción, y 20o/o la desarrolló posteriormente.

El uso de maltodextrinas en soluciones orales con concentración mayor del 5o/o administradas con objeto de suministrar mayor cantidad de calorías, provoca diarreas de origen osmótico, con aumento de pérdidas de agua, electrolitos y carbohidratos, pudiendo actuar como inductores de malabsorción de carbohidratos.

La malabsorción de carbohidratos es aparentemente producida por lesión del agente infectante, y se puede ver agravada por lesión mecánica sec. a aumento de motilidad.

Los niveles de glicemia se conservan en límites normales a pesar de las diferencias en malabsorción.

Las soluciones orales de elección para tratamiento de pacientes con proceso diarréico agudo, son las que tienen una concentración de carbohidratos de 5o/o, en base de Glucosa o Maltodextrina, y composición hidroelectrolítica.

El uso de bebidas envasadas y atoles con concentración de carbohidratos mayor del 5o/o pueden actuar como inductores de malabsorción.

RECOMENDACIONES

1. Investigar la presencia de carbohidratos en heces en los cuadros de diarrea aguda, y si se encuentra negativa, repetir el examen al menos 1 vez por c/24 horas mientras persista la diarrea.
2. En caso de detectar malabsorción de carbohidratos, instituir tratamiento en base a soluciones orales hidroelectrolíticas con Glucosa o Maltodextrina en concentración del 5o/o.
3. Determinar en caso posible, el carbohidrato ofensor, con investigación de dieta anterior y durante el cuadro diarréico, principalmente el uso de soluciones concentradas (atoles y modo de preparación, bebidas envasadas, leche).
4. Evitar el uso de soluciones con concentración mayor del 5o/o en cuadros de diarrea aguda.
5. Se recomienda que en los hospitales, en especial en las áreas pediátricas, se cuente con elementos diagnósticos de malabsorción de carbohidratos (Clinitest, Glucocinta, papel pH).
6. En caso de estar indicada la terapéutica oral, se puede administrar la solución hidroelectrolítica con concentración del 5o/o de carbohidratos, recomendada en el capítulo referente a tratamiento, la cual es factible de realizar en el hogar del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- A-1 Ascoli W., Matta L. J. Studies of the diarrheal diseases in Central America. VII Treatment in preschool children with Paromomycin and Sulfa methoxypyridazine under field conditions in a Guatemalan highland villages. *American Journal Trop. Med. Hyg.* 14: 1057-1061. 1965.
- A-2 Arnold E. Bender. Dictionary of nutrition and food technology. Butterworths London. 3th ed. 1968. pp 65.
- B-1 Beteta C. E.; Blanco R. A.; Rodríguez J. T. Síndrome diarréico agudo en la infancia; Consideraciones epidemiológicas, fisiopatológicas, clínicas y terapéuticas. Monografía No. 1. edit. BBR Guatemala. 1976; p. 55-56.
- B-3 Behar M.; Arroyave G.; Tejada C. Desnutrición severa en la infancia. *Revista del Colegio Médico (Guatemala)*. 7: 221; 1956.
- B-5 Bokus H. *Gastroenterology* II vol. 2nd ed. W. B. Saunders Co. USA 1964 pp 19, 38, 58.
- B-6 Barnett J. E.; Jarvis W. T. S.; Munday K. A. Structural requirements for active intestinal sugar transport. *Biochemical Journal*. 109: 61; 1968.
- B-7 Bishop R. F., Davidson G. P., Holmes I. H. et al. Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non bacterial Gastroenteritis. *Lancet* 2: 1281; 1973.
- B-8 Behar M., Icaza S. *Nutrición* edit. Interamericana. 1972. p. 291.
- C-1 Crane R. K. Studies on the mechanism of the intestinal absorption of sugars. III mutual inhibition in vitro, between some actively transported sugars. *Biochimica et Biophysica Acta* 45: 477 - 82; Dec. 18 1960.
- C-2 Crane R. K. Intestinal absorption of sugars. *Physiol. Rev.* 40: 789-825 Oct. 60.
- C-3 Clínicas médicas de Norte América. *Fisiología gastrointestinal*. 1a. ed. editorial Interamericana México 1974. pags. 1486-1487, 1488, 1390.
- C-4 Crane R. K. Digestion and intestinal absorption in 7th International Congress of Clinical Chemistry. University Park Press. 1970 p. 24.
- D-1 Davidson A. G. F. Reducing substances in neonatal stools detected by Clinitest. Institute of Child Health. University of Birmingham 632-635; 1860.
- D-2 De Vizia B., Ciccimarra F. et al. Digestibility of starches in infants and children. *The Journal of Pediatrics*. January 1975. vol. 86 No. 1 50-55.
- D-3 Dahlqvist A. Specificity of human intestinal disaccharides and implications for hereditary disaccharide intolerance. *Journal Clinical Investigations* 41: 463; 1962.
- D-4 Dahlqvist A., Borgstrom B. Digestion and absorption of disaccharides in man. *Biochemical Journal* 81: 411; 1961.
- D-5 Dietschy J. M. *Federation Procedures* 26: 1589; 1967.
- F-2 Finberg L., Cheung C., Fleishman E. The significance of the

concentrations of the electrolytes in stool water during infantile diarrhea. *American Journal Disease of Childhood* 100: 809; 1960.

- G-1 Ganong William F. *Review of Medical Physiology Lange Medical Publications* 7th ed. 1975. p. 211, 425.
- G-2 Gracey M., Burke V., Oshin A. Reversible inhibition of intestinal active sugar transport by deconjugated bile salts in vitro *Biochimica et Biophysica Acta*. 225: 308-314; 1971.
- G-3 Gracey M., Burke V., Anderson Ch. Association of monosaccharide malabsorption with abnormal small-intestine flora. *Lancet* 2: 384-385; 1969.
- H-1 Holsel M., Thomsom P. Severe Lactose intolerance infancy. *Lancet* 2: 1346; 1962.
- H-2 Howes D., Murphy E. Determination of lactose intolerance by breath analysis. *American Journal of Digestive Diseases*. 14: 811-815; 1969 Dec.
- H-3 Hyman Ch., Reiter J., et al. Parenteral and oral alimentation in the treatment of the non specific protracted diarrheal syndrome of infancy. *Journal of Pediatrics* vol. 78 No. 1 17-29; 1971.
- H-4 Hirshorn N. et al. Ad libitum oral glucose-electrolyte therapy for acute diarrhea in Apache children. *Journal of Pediatrics* 83: 562; 1973.
- I-1 Institute of Nutrition of Central America and Panama. Nutritional evaluation of the population of Central America and Panama. Regional summary. Ed. US department of Health Education and Welfare. 1971 p. 10.

J-1 James W. P. Sugar absorption and intestinal motility in children when malnourished and after treatment. *Clinical Science* 39: 305-318; 1970.

- L-1 Lifshitz F., Coello Ramírez R., Gutiérrez T. Monosaccharide intolerance and hypoglycemia in infants with diarrhea. *Journal of Pediatrics* 79: 760; 1970.
- L-2 Lifshitz F., Holman G. Disaccharidase deficiencies with steatorrhea. *Journal of Pediatrics* 64: 34-43; 1964 Jan.
- L-3 Lifshitz F., Coello Ramírez P. et al. Carbohydrate intolerance in infants with diarrhea. *The Journal of Pediatrics* 5: 760-767; 1971 Nov.
- L-4 Levitt M. D., Donaldson R. M. Use of respiratory H₂ excretion to detect carbohydrates malabsorption. *Journal Lab. Clin. Med.* 75: 937; 1970.
- L-5 Lebenthal E. Deficiencias de disacaridasas en intestino delgado. *Clínicas pediátricas de Norte América. Enfermedades Gastrointestinales y hepáticas*. Nov. 1975. edit. Interamericana p. 761-762.
- M-1 M. Flores, Menchú M. T., Lara M. Y. Valor nutritivo de los alimentos para Centro América y Panamá. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. Guatemala 1971.
- M-2 Martorel R., Lechtig A. et al. Efecto de las diarreas sobre el retardo en crecimiento físico en niños guatemaltecos. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. vol. XXVII Septiembre 1977 No. 3 pag. 311, 323.
- M-4 Manual of Pediatric Therapeutics. Department of medicine.

Childrens Hospital, Medical Center. Boston. Little Brown and Co. USA. 1st ed. 1974. p. 346, 347.

- M-5 Mollinedo J. A. Uso de pruebas no invasivas en el estudio de malabsorción gastrointestinal de carbohidratos en niños guatemaltecos. Facultad de Ciencias Médicas, Tesis. Noviembre 1977.
- N-1 Nelson W., Vaughan V., McKay R. Tratado de Pediatría. Salvat edit. vol. I. 6a. edición. pag. 226.
- P-1 Puffer R. R., Serrano C. V. Características de la mortalidad urbana en Informe de la investigación interamericana de la mortalidad en la niñez. Washington DC Organización Panamericana de la salud. 1973. Publicación científica No. 262.
- R-1 Ross Laboratories. Policosé. Clinical report. Ohio 1976.
- R-2 Ross Laboratories. Etiology, Pathophysiology and treatment of acute gastroenteritis. Ross Lab. ed. USA 1977. p. 24, 25, 56.
- R-3 Rudolph A. M. Pediatrics. 16th ed. Appleton-Century Crofts New York. 1977. p. 265.
- S-1 Silverman A., Roy C., Cozzeto F. Pediatric Clinical Gastroenterology. C. V. Mosby Co. 1971 p 132.
- S-2 Snedecor G. W., Cochran W. G. Statistical Methods. Iowa State University Press. 6th ed. p. 21, 59, 549.
- S-3 Sleisenger M, Fordtran J. Gastrointestinal disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management. W. B. Saunders Co. Philadelphia USA p 302-303, 304, 1028.
- S-4 Sunshine & Kretchner. Studies of small intestine during

J-1 James W. P. Sugar absorption and intestinal motility in children when malnourished and after treatment. Clinical Science 39: 305-318; 1970.

L-1 Lifshitz F., Coello Ramírez R., Gutiérrez T. Monosaccharide intolerance and hypoglycemia in infants with diarrhea. Journal of Pediatrics 79: 760; 1970.

L-2 Lifshitz F., Holman G. Disaccharidase deficiencies with steatorrhea. Journal of Pediatrics 64: 34-43; 1964 Jan.

L-3 Lifshitz F., Coello Ramírez P. et al. Carbohydrate intolerance in infants with diarrhea. The Journal of Pediatrics 5: 760-767; 1971 Nov.

L-4 Levitt M. D., Donaldson R. M. Use of respiratory H₂ excretion to detect carbohydrates malabsorption. Journal Lab. Clin. Med. 75: 937; 1970.

L-5 Lebenthal E. Deficiencias de disacaridasa en intestino delgado. Clínicas pediátricas de Norte América. Enfermedades Gastrointestinales y hepáticas. Nov. 1975. edit. Interamericana p. 761-762.

M-1 M. Flores, Menchú M. T., Lara M. Y. Valor nutritivo de los alimentos para Centro América y Panamá. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. Guatemala 1971.

M-2 Martorel R., Lechtig A. et al. Efecto de las diarreas sobre el retardo en crecimiento físico en niños guatemaltecos. Archivos Latinoamericanos de Nutrición. vol. XXVII Septiembre 1977 No. 3 pag. 311, 323.

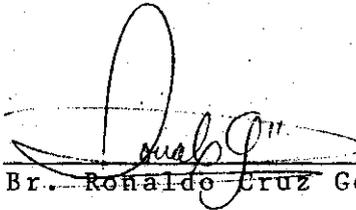
M-4 Manual of Pediatric Therapeutics. Department of medicine.

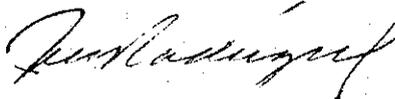
Childrens Hospital, Medical Center. Boston. Little Brown and Co. USA. 1st ed. 1974. p. 346, 347.

- M-5 Mollinedo J. A. Uso de pruebas no invasivas en el estudio de malabsorción gastrointestinal de carbohidratos en niños guatemaltecos. Facultad de Ciencias Médicas, Tesis. Noviembre 1977.
- N-1 Nelson W., Vaughan V., McKay R. Tratado de Pediatría. Salvat edit. vol. I. 6a. edición. pag. 226.
- P-1 Puffer R. R., Serrano C. V. Características de la mortalidad urbana en Informe de la investigación interamericana de la mortalidad en la niñez. Washington DC Organización Panamericana de la salud. 1973. Publicación científica No. 262.
- R-1 Ross Laboratories. Policosé. Clinical report. Ohio 1976.
- R-2 Ross Laboratories. Etiology, Pathophysiology and treatment of acute gastroenteritis. Ross Lab. ed. USA 1977. p. 24, 25, 56.
- R-3 Rudolph A. M. Pediatrics. 16th ed. Appleton-Century Crofts New York. 1977. p. 265.
- S-1 Silverman A., Roy C., Cozzeto F. Pediatric Clinical Gastroenterology. C. V. Mosby Co. 1971 p 132.
- S-2 Snedecor G. W., Cochran W. G. Statistical Methods. Iowa State University Press. 6th ed. p. 21, 59, 549.
- S-3 Sleisenger M., Fordtran J. Gastrointestinal disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management. W. B. Saunders Co. Philadelphia USA p 302-303, 304, 1028.
- S-4 Sunshine & Kretchner. Studies of small intestine during

development. Pediatrics. 34: 48-50; 1964. July.

- S-5 Solomons N. W. Maldigestion of lactose from aqueous solution and from whole milk: studies using a H₂ breath test. Division of Human Nutrition and biology. Institute of Nutrition of C A and Panamá. For publication in Clinical Research.
- S-6 Semenza L. Digestion and intestinal absorption. 7th International congress of Clinical Chemistry. University Park Press. 1970 p. 6, 12.
- T-1 Townley R.R. Disaccharidase deficiency in infancy and childhood. Ped. 38: 127; 1966.
- T-2 Turner D. Handbook of diet therapy. The University of Chicago press USA 4th ed. 1965. p. 216, 221.
- V-1 Viteri F.E., Flores., Behar M. Defectos de absorción de glucosa en Kwashiorkor. VII International conference of Nutrition. Hamburg. Vol. IV. Khunan & H. D. Cerner Oxford editor. 1967.
- V-2 Varavithya Valiasevy. Lactose Malabsorption. Journal of Pediatrics. 78: 710-715; 1971 April.
- V-3 Von Bonsdorff C.H., Hovi T. Rotavirus associated with acute gastroenteritis. The Lancet 2: 423; 1976.
- W-2 Weijers H.A., Van de Kamer J. H. Diarrhea caused by deficiency of sugar splitting enzymes. Acta Paediatrica 51: 317; 1962 July.


Br. Ronaldo Cruz González


Asesor Dr. Jorge T. Rodriguez


Revisor Dr. Ricardo A. Blanco

Director de Fase III
Dr. Julio de León M.

Secretario General
Dr. Raúl A. Castillo R.

Vo.Bo.

Decano Dr. Rolando Castillo Montalve