



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE QUÍMICO FARMACOBIOLOGÍA
ASOCIACIÓN PROFESIONAL PARA LA CAPACITACIÓN CONTINUA



***DETERMINACIÓN DE AZÚCARES REDUCTORES EN MATERIA
FECAL.***

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN

QUÍMICO FARMACOBIOLOGÍA

PRESENTA

BERENICE ALEJANDRA PÉREZ GARCÍA.

ASESORA

Q.F.B. ROSA ELENA TORRES RUIZ.

Morelia, Michoacán de Ocampo.

Noviembre 2012.

LA PRESENTE INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICA SE REALIZÓ DURANTE EL DIPLOMADO TEÓRICO PRÁCTICO DE PARASITOLOGÍA CLÍNICA, ORGANIZADO POR LA ASOCIACIÓN PROFESIONAL PARA LA CAPACITACIÓN CONTÍNUA (APCC) Y AVALADO POR LA UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO A TRAVÉS DE LA FACULTAD DE QUÍMICO FARMACOLOGÍA, A QUIÉN LE AGRADECEMOS INFINITAMENTE EL APOYO ACADÉMICO Y LOGÍSTICO BRINDADO.

ÍNDICE

		PÁGINA
I	Introducción	5
1.1	Justificación.	6
1.2	Objetivos	7
2	Azúcares reductores	7
3	Aparato digestivo	7
3.1	Los carbohidratos en los alimentos	10
3.2	Clasificación de los carbohidratos	11
4	Intolerancia a la lactosa	13
4.1	Intolerancia transitoria a la lactosa	14
4.2	La absorción de los monosacáridos	15
4.3	Síndrome de malabsorción	16
5	Enfermedad celíaca	17
6	Colitis ulcerosa	18
7	Enfermedad de Crohn	19
8	Parásitos que afectan la absorción	20
9	Técnicas para la determinación de azúcares reductores en materia fecal	21
9.1	Técnica de las tabletas de Clinitest ®	21
9.2	Técnica de Benedict	24
10	Determinación de pH	28

11	DISCUSIÓN	30
12	CONCLUSION	32
13	BIBLIOGRAFÍA	33
14	GLOSARIO	36

1. INTRODUCCION

La malabsorción puede ser el resultado de un amplio rango de enfermedades. Típicamente, la malabsorción puede ser la insuficiencia para absorber azúcares, grasas, proteínas o vitaminas específicas, o puede ser igualmente una absorción general insuficiente de alimentos. La malabsorción puede ir acompañada de diarrea, hinchazón o cólicos, retraso en el crecimiento, deposiciones frecuentes y voluminosas, atrofia muscular y distensión del estómago.

La malabsorción puede afectar el crecimiento y desarrollo o puede conducir a enfermedades específicas. Algunas de las causas de la malabsorción son, entre otras:

- Fibrosis quística (causa número uno en los Estados Unidos)
- Pancreatitis crónica
- Intolerancia a la lactosa
- Enfermedad celíaca
- Síndrome de Shwachman-Diamond (una enfermedad genética que afecta el páncreas y la médula ósea)
- Intolerancia a la proteína de la leche de vaca
- Intolerancia a la proteína de la leche de soya
- Malabsorción de vitamina B-12 debida a:
 - infección por *Diphyllobothrium latum*
- Parásitos
 - *Giardia lamblia*
 - *Strongyloides stercoralis*
 - *Necator americanus*

(Dermot y Wingaarden, 1983).

1.1 JUSTIFICACIÓN

La malabsorción tiene lugar cuando hay una filtración insuficiente de aquellos nutrientes que pueden o no ser absorbidos en el intestino.

Las enfermedades diarreicas han sido evidentes en un descenso continuo en su participación como causa de muerte en el país. Hoy en día se conoce que los rotavirus son los principales agentes causales de gastroenteritis pediátrica infecciosa aguda. En niños con diarrea aguda, especialmente acompañada de deshidratación, y en la cual se llega a observar intolerancia a la lactosa, otros padecimientos como la malabsorción a temprana edad, parasitosis, desnutrición, enfermedades del tracto digestivo que puede causar también intolerancia a la lactosa la cual a su vez es causa de una diarrea crónica.

No queda duda en cuanto a que los agentes que con mayor frecuencia causan gastroenteritis infecciosa aguda en nuestro país son virus.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social se analizaron muestras diarreicas en el verano del año 2002 los cuales mostraron causas no bacterianas en un 92% y en los casos en que se consideró significativa la presencia de una bacteria fue la *Escherichia coli enterotoxigenica* con un 39%, en cuanto a las parasitosis intestinales 2% de los parásitos presentes fue: *Blastosystis hominis*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Hymenolepis nana*, *Ascaris lumbricoides*, unicinarias, *Trichuris trichiura* y *Strongyloides stercoralis* (larvas).

Es importante mencionar que las enfermedades diarreicas tienen una variación estacional, caracterizada por un incremento en primavera-verano y un descenso en invierno, mientras que las diarreas causadas por rotavirus muestran un curso diferente, ya que en los países con clima templado tienen un patrón estacional con mayor frecuencia durante el invierno. (Suárez y Cano, 2009).

Se hace mención a los diferentes azúcares, ya que se llegan a encontrar en materia fecal cuando existe fallas congénitas o adquiridas.

1.2 OBJETIVO

Realizar una recopilación bibliográfica sobre los diferentes procedimientos para la determinación de azúcares reductores en materia fecal, que sean útiles en el diagnóstico de la patología que causa en el hombre.

Tener presente que al determinar azúcares reductores en materia fecal nos puede señalar alguna patología congénita o adquirida en el diagnóstico del paciente.

Resulta ecuaníme relacionar la intolerancia a la lactosa ya que se refiere al desarrollo de síntomas gastrointestinales siguientes a la ingestión de leche o productos derivados, lo que llega a producir malabsorción en los pacientes.

2. AZÚCARES REDUCTORES

Muchas de las causas de la malabsorción que se han identificado pueden estar también asociadas con azúcares reductores: los más comúnmente encontrados, son: maltosa y lactosa. Estos carbohidratos y otros como la sacarosa, se encuentran en materia fecal cuando existen fallas congénitas o adquiridas de disacaridasas intestinales o de proteínas transportadoras de los monosacáridos, las enzimas, éstas producidas en las vellosidades intestinales. Las diarreas osmóticas se presentan por fermentación de los carbohidratos por las bacterias sacarolíticas intestinales (Hospital General de México, 2000).

3. APARATO DIGESTIVO

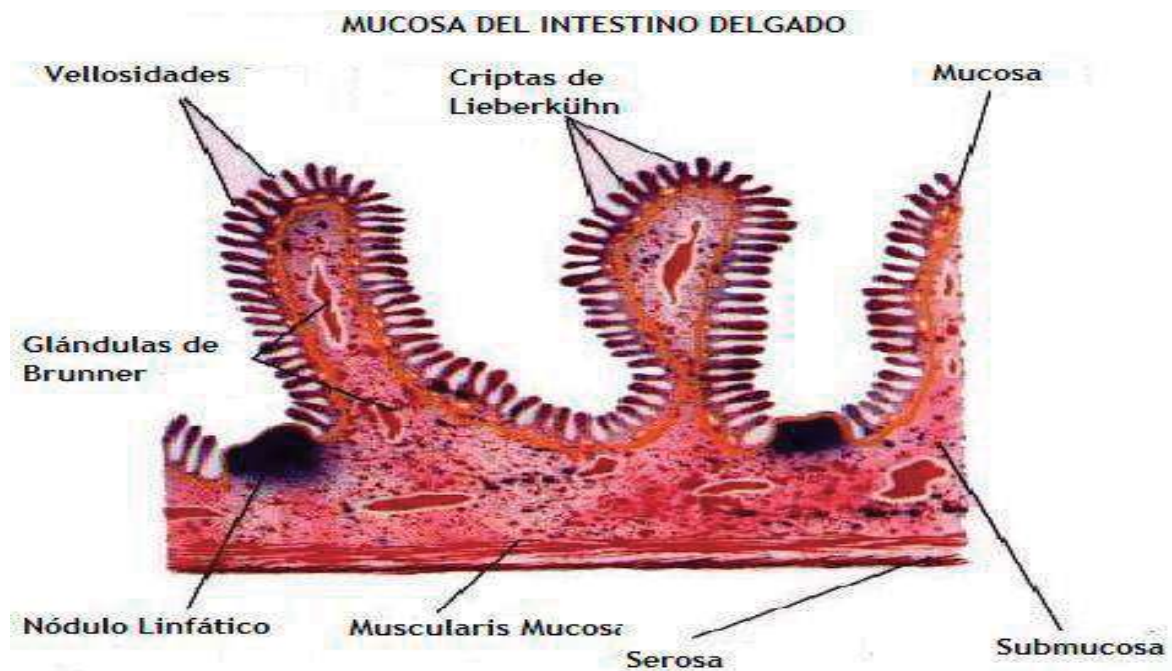
Los órganos que forman el aparato digestivo son: la boca, el esófago, el estomago, el intestino delgado, el intestino grueso (también llamado colon), y el ano. El interior de estos órganos huecos está revestido por una membrana llamada mucosa. La mucosa de la boca, el estomago y el intestino delgado contienen glándulas diminutas que producen jugos que contribuyen a la digestión de los alimentos. El tracto digestivo también contiene una capa muscular suave que ayuda a transformar

los alimentos y transportarlos a lo largo del tubo. (Nacional Digestive Diseases information Clearinghouse, 2008).

EL INTESTINO DELGADO.

La función primaria es la de absorción y digestión; el intestino delgado es un órgano altamente diferenciado cuya superficie luminal, destinada a la absorción de nutrimentos, es considerablemente mayor a la de un cilindro de paredes lisas con la misma extensión y diámetro, debido a pliegues de la mucosa y estructuras que se proyectan hacia el lumen, conocidas como vellosidades de 1 micra de longitud. Cada una de las células epiteliales, también llamadas enterocitos, nacen en la profundidad de las criptas y al emerger están funcionalmente maduras para cumplir con su función, tanto la absorción, como la secreción de aguas minerales y otros compuestos.

En cuanto a la estructura de las vellosidades están cubiertas por células epiteliales asentadas en una membrana basal; hay células que identifican a la muscularis que separa a la mucosa de la submucosa y encima de ella está la lámina propia de la vellosidad, en la cual se encuentran vasos sanguíneos y linfáticos.

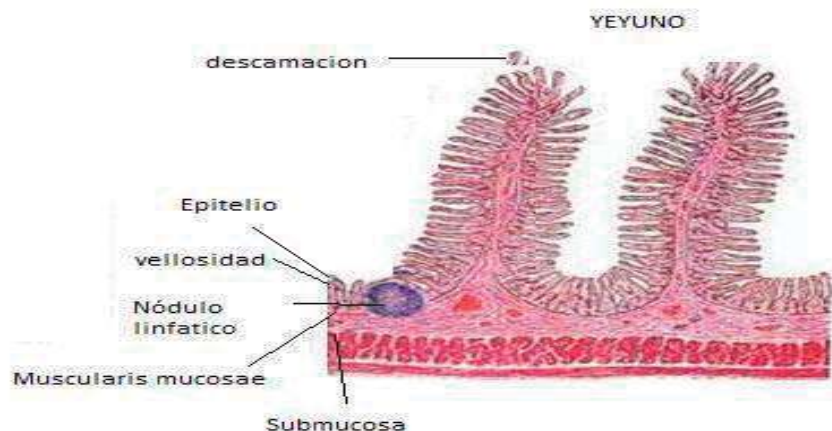


La absorción de carbohidratos en el epitelio intestinal comprende hidrólisis de oligosacaridos hasta dar monosacáridos, que serán transportados en la membrana microvellosa y llevados a la corriente sanguínea, en la superficie basolateral.

En la ingestión y absorción de carbohidratos, en adultos la ingestión diaria de carbohidratos, en una dieta normal, es de alrededor de:

300 ml/día, de esta cantidad cerca de la mitad son almidones, de 30-35% es sacarosa, entre 5-10% como fructosa. En los niños recién nacidos y en los lactantes, los carbohidratos proporcionan entre 35 y 55% de energía total de la dieta y esta depende básicamente de la lactosa de la leche o en algunas formulas de sacarosa y polímeros de glucosa. (Tovar, 2004).

Los azúcares son rápidamente absorbidos por la porción superior del intestino delgado. Sin embargo, pueden permanecer en el intestino y causar diarreas, ocasionadas por la presión osmótica de los azúcares no absorbidos en el intestino, enviados los líquidos y los electrolitos al intestino. La malabsorción de carbohidratos es una de las mayores causas de diarrea líquida y de desequilibrio electrolítico.



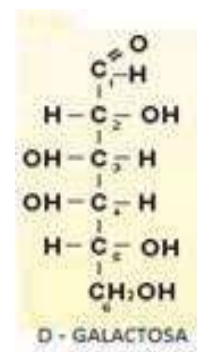
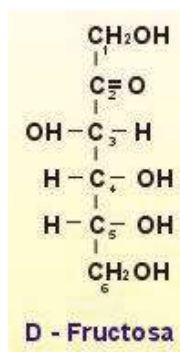
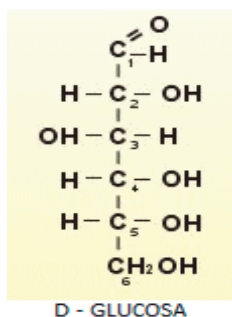
*Las células de la mucosa intestinal del yeyuno se denominan **enterocitos**. Estos están cubiertos por **vellosidades intestinales** con **Ribete en cepillo** en cuya superficie más externa se localiza la enzima **LACTASA**.*

Como resultado de la fermentación bacteriana, las heces pueden llegar a ser ácidas con una alta concentración de ácido láctico. La medición del pH demuestra este proceso.

Los azúcares no absorbidos son determinados como sustancias reductoras. Aunque la sacarosa no es un azúcar reductor, está sujeto a la hidrólisis ácida en el intestino, y es también medido como una sustancia reductora. (Gómez y Banck, 2007).

3.1 LOS CARBOHIDRATOS EN LOS ALIMENTOS

Es conveniente tener presente que los carbohidratos de los alimentos, son los principales proveedores de glucosa al organismo: insumo energético y de compuestos esenciales para el metabolismo. Además recordar que los monosacáridos de mayor importancia son la:



Y que los polisacáridos son polímeros de glucosa, que pueden ser simples o derivados, contienen más de 20 moléculas y los oligosacaridos de 2 a 20 moléculas de monosacáridos.

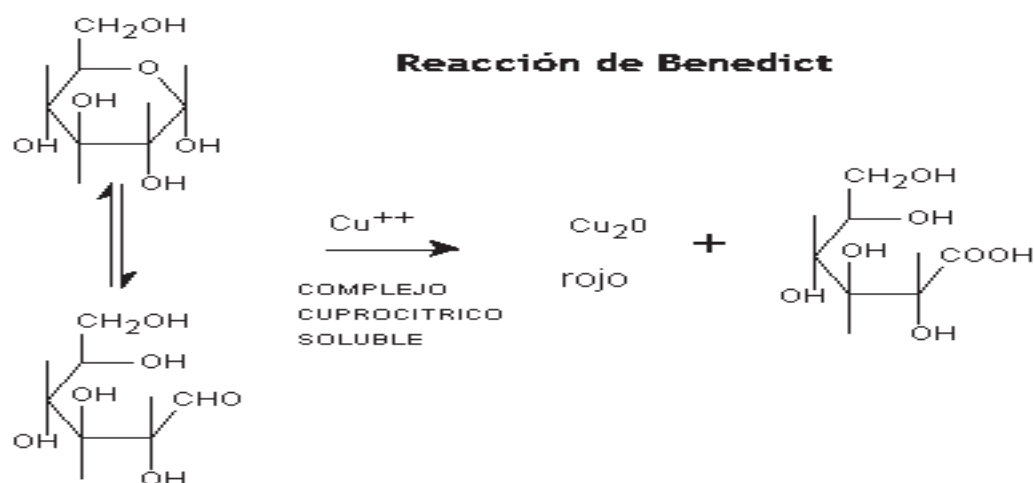
Los disacáridos como la lactosa (con una molécula de glucosa y otra de galactosa) y sacarosa (con una molécula de glucosa y otra de fructosa), se les encuentran en la leche, frutos y mieles respectivamente. Así los oligosacaridos, al ser hidrolizados,

se identifican por el numero de moléculas de glucosa que pueden liberar como tri, tetra, penta... sacáridos. O de tratarse de almidones podría llamarse maltotriasa, maltotetrosa... los disacáridos: la maltosa (producto de la hidrólisis de almidones), sacarosa y lactosa, al ser hidrolizada.

3.2 CLASIFICACIÓN DE LOS CARBOHIDRATOS.

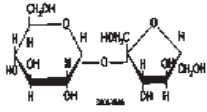
MONOSACÁRIDOS

Los monosacáridos también conocidos como azúcares simples, no se hidrolizan es decir, que no se descomponen para formar otros azúcares más simples, todos los monosacáridos son azúcares reductores ya que tienen por lo menos un -OH libre y por lo tanto dan positivo a la reacción de Benedict.

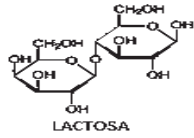


DISACARIDOS

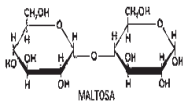
Los disacáridos son un tipo de glúcidos formados por la unión de dos azúcares monosacáridos iguales o distintos. Los disacáridos más comunes son:



Sacarosa: formada por la unión de una glucosa y una fructosa no tiene poder reductor, y también es conocida como azúcar común.

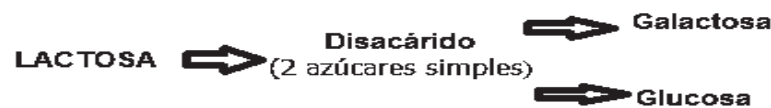


Lactosa: formada por la unión de una glucosa y una galactosa, tiene poder reductor y es el azúcar de la leche.



Maltosa: formada por la unión de dos glucosas, tiene poder reductor.

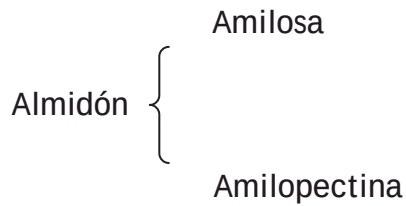
La lactosa para ser absorbida por el yeyuno, tiene que ser desdoblada o separada en galactosa y glucosa, ésta es desplegada por medio de una enzima llamada lactasa así permitiendo la absorción en el intestino.



Esta enzima se encuentra localizada en la superficie del ribete en el cepillo de las vellosidades intestinales de los enterocitos de la mucosa del yeyuno. Por lo tanto cualquier lesión mínima de la mucosa yeyunal afecta la concentración y la actividad de esta enzima llamada lactasa.

POLISACARIDOS

Los polisacáridos son biomoléculas formadas por la unión de una gran cantidad de monosacáridos cumple con funciones diversas. Sobre todo de reserva energética y estructurales.



4. INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Se describen tres tipos de hipolactasia o intolerancia a la lactosa:

Primaria: Ésta es la forma más común, pero la menos diagnosticada. Los niveles de lactasa de cada individuo varían acorde con la edad y el origen étnico.

La mayoría de los adultos tiene bajos niveles de lactasa como parte de un desarrollo evolutivo normal, tal es así que hay estudios que revelan que la actividad de la lactasa disminuye cuando se inicia el destete, en la mayoría de los mamíferos.

Secundaria o Adquirida: Ésta ocurre en aquellas enfermedades gastrointestinales que dañan el ribete cepillo del enterocito (célula epitelial del intestino delgado) o que incrementa significativamente el tiempo de tránsito intestinal en la mucosa yeyunal.

Terciaria o Congénita: es un trastorno metabólico congénito raro caracterizado por la completa ausencia de la actividad de lactasa en el intestino delgado.

La hipolactasia determina que más de un 75% de la lactosa ingerida con la dieta pase sin ningún tipo de alteración por el intestino delgado hacia el colon. En el colon la lactosa será rápidamente metabolizada por las bacterias del colon, produciendo excesiva cantidad de gases y fluidos dentro de la luz intestinal.

Los síntomas pueden variar de acuerdo a la cantidad de la lactosa ingerida y a la capacidad para digerir de la lactasa.

En paciente con hipolactasia primaria, la cantidad de la leche requerida para producir síntomas varía pero se determinó que serían más de 200 ml de leche diarios. Los ancianos son más susceptibles a la aparición de síntomas más severos.

4.1 INTOLERANCIA TRANSITORIA A LA LACTOSA

La deficiencia transitoria de lactasa particularmente la asociación a infecciones por rotavirus es un problema comúnmente observado en los niños, en los que la leche es su principal alimento, como lo es en los lactantes con un episodio de diarrea que se prolonga por un lapso mayor de lo esperado. Si bien suele ser sospecha clínica en niños con un episodio agudo de diarrea.

Estas circunstancias clínicas, que secundariamente, llegan a cursar con una deficiencia transitoria de disacaridasas, deben ser motivo de reflexión, antes de considerar que la diarrea es por deficiencia de lactasa.

La diarrea puede ser causada por diversos factores, ésta se divide en infecciosa y no infecciosa, la infecciosa representa el 80% y puede ser causada por virus, bacterias, parásitos y hongos, y la no infecciosa el 20 %.

Las diarreas infecciosas se dividen en agudas y crónicas que pueden clasificarse de acuerdo al mecanismo fisiopatológico en: secretoras, invasivas, penetrantes, por alteración de la función o por la disminución en el área de absorción intestinal.

Diarreas secretoras: Suelen estar producidas por alimentos o por determinadas bacterias. El daño que causan se localiza en el intestino delgado, las deposiciones son líquidas, acuosas, con pérdida importante de agua y electrolitos. Los microorganismos involucrados con mayor frecuencia son *E. coli*, *Vibrio*, *Shigella*.

Diarreas invasivas o inflamatorias: Se producen por penetración y destrucción de las células del epitelio intestinal, con inflamación y ulceración de la mucosa, preferentemente a nivel del colon. La diarrea suele ser con moco y sangre.

Diarrea por alteración de función o mecanismo osmótico: Se producen por alteración de los mecanismos de absorción y transporte en los enterocitos. La agresión de estas células causa un aumento en la velocidad de exfoliación y secundariamente un reemplazo por enterocitos inmaduros. Las deposiciones son líquidas y en ocasiones ácidas, por la presencia de azúcares no absorbidos. Los rotavirus y adenovirus tienen este mecanismo de acción.

Diarreas por disminución del área de absorción: Pueden ser secundarias a una atrofia de las vellosidades o por un bloqueo de las enzimas. Este mecanismo de acción es utilizado por *Giardia lamblia*, que se adhiere al moco que reviste el epitelio del duodeno y yeyuno, alterando las microvellosidades y el funcionamiento de los enterocitos a partir de una respuesta inflamatoria con liberación de citocinas. Aunque en la mayoría de los casos la infección por este parásito cursa con un cuadro de diarrea crónica con malabsorción, en ocasiones puede presentarse como una diarrea aguda con heces espumosas, fétidas y grasientas, acompañado de anorexia y molestias abdominales. (Suárez y Cano, 2009).

4.2 LA ABSORCIÓN DE LOS MONOSACÁRIDOS.

La glucosa, galactosa y fructosa, son el producto terminal de la hidrólisis y por lo tanto tiene lugar en la superficie de las microvellosidades de la mucosa intestinal, la glucosa y la galactosa emplean el mismo sistema de transporte activo, dependiente de sodio, para pasar la pared luminal del enterocito, mientras que la fructosa es transportada por un mecanismo de difusión facilitada. Por otra parte la hidrólisis de la lactosa ocurre en el doble tiempo que en la que los disacáridos son hidrolizados: por lo que los monosacáridos son liberados a una velocidad que evita saturar los mecanismos de transporte por la membrana celular por lo cual la glucosa se absorbe tres a seis veces más rápido que la fructosa.

La lactosa es el disacárido que predomina en la leche y aporta una buena parte de energía diaria en la dieta del recién nacido, por lo que la lactosa intestinal tiene

mucha importancia en la nutrición de los niños. Al igual la gran importancia de las enzimas que se encargan de la digestión de los disacáridos, sacarosa y maltosa. Es por eso que cuando hay alguna anormalidad enzimática, por daño de las células epiteliales de la mucosa del intestino delgado, la lactosa no es totalmente hidrolizada; es así como ante una mayor cantidad de lactosa en el contenido intestinal aumenta su osmolaridad, lo que favorece la absorción de agua, para reducir la hipertonicidad, y la motilidad hacia el colon, ya que en esta proporción del intestino aumentan las bacterias que metabolizan la lactosa, liberando ácidos orgánicos, hidrógeno y otros metabolitos, lo que se traduce en evacuaciones abundantes en agua, explosivas, ácidas y caracterizadas por la presencia de azúcares. Tiene importancia mencionar y reconocer que la deficiencia de la lactasa puede ser ocasionada por causas de un agente infeccioso, que primordialmente está implicado en la diarrea, sea porque las bacterias tengan como mecanismo de patogenicidad una acción invasora de las células epiteliales que disminuye la actividad de las disacaridasas o porque dé lugar a una respuesta inflamatoria de la mucosa, o bien también puede ser causada por la replicación de un virus que invade los enterocitos como puede ser el rotavirus, lo que da lugar a una deficiencia transitoria de lactasa de origen primario hasta en tanto no se renueve la población de los enterocitos cuya vida media es de cinco días. Es conveniente hacer notar que la población de *Giardia lamblia*, al adherirse a la cara luminal de las vellosidades, interfiere con la digestión completa de varios nutrientes, especialmente la lactosa.

4.3 SÍNDROME DE MALABSORCION

Llamamos síndromes de malabsorción a aquellos que se caracterizan por una absorción defectuosa en mayor o menor grado de todos los principios inmediatos, vitaminas, minerales y agua que han sido digeridos adecuadamente (Torrent, 1989).

La malabsorción suele ser el resultado de alteraciones como:

5. ENFERMEDAD CELIACA

Es una enfermedad casi exclusiva de la raza blanca, aparece principalmente en la primera y cuarta década de la vida. En Europa aparece un niño con este síndrome en cada 1.000-2.000 nacidos vivos. La incidencia del mismo se eleva en sujetos con antígenos de histocompatibilidad HLA-B8 y DW3 hasta el 80 %. Sin embargo, la incidencia familiar no es muy elevada, pueden presentarla del 10 al 20 % de los familiares consanguíneos.

La harina de trigo contiene del 7 al 15 % de proteína, cuya mayor parte es gluten. Es éste, y más concretamente uno de sus componentes, la gliadina, la responsable de esta enfermedad.

La lesión se produce por una posible ausencia de peptidasa en la mucosa duodenal, o bien por una posible implicación de fenómenos inmunológicos, ocasionando una atrofia total o parcial de las vellosidades y una hipertrofia de las criptas.

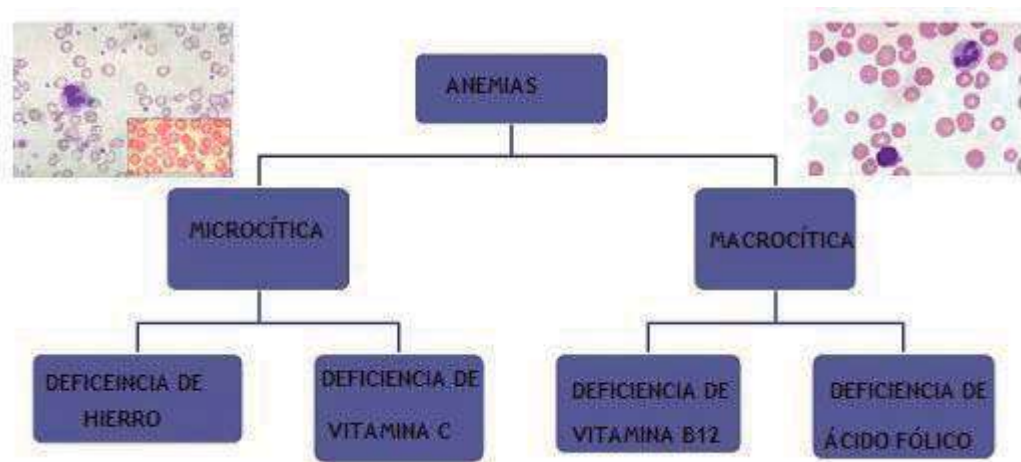
Cuando se instaura la dieta sin gluten, la mucosa empieza a recuperar la normalidad. Las células epiteliales recuperan su tamaño y su disposición columnar, la infiltración celular del corión disminuye y las vellosidades retornan a la normalidad.

Este aplanamiento de las vellosidades no es exclusivo de la enfermedad celíaca; por ello debe hacerse un diagnóstico diferencial con el esprue tropical, el síndrome de Zollinger-Ellison, la enfermedad de Whipple y la agammaglobulinemia.

La clínica presenta una forma clásica con diarrea crónica permanente o intermitente, con heces voluminosas de color claro. Sólo el 70 u 80 % de los enfermos presentan esteatorrea. Aparece desnutrición debida a la malabsorción y falta de apetito. Puede existir anemia debido a la deficiente absorción del hierro y ácido fólico.

Hay formas atenuadas que presentan una anemia microcítica, o una anemia

macrocítica o como único síntoma de esta enfermedad puede presentarse una anemia mixta.



Los datos del laboratorio son los siguientes: hematíes, aproximadamente 3 millones y hemoglobina inferior a 12 g/100 mL, puede coexistir una población macrocítica de hematíes y otra microcítica; es común encontrar corpúsculos de Jolly y puede haber leucopenia. En el examen de las heces encontramos grasas en una cantidad superior a 7 g en heces de 24 horas utilizándose un método para cuantificar las grasas y siguiendo una dieta estricta en el paciente.

Al microscopio se observan abundantes fibras musculares y se pueden valorar las proteínas cuantitativamente, dando valores superiores a 3 g en heces de 24 horas. También se encuentran abundantes almidones sin digerir. (Torrent, 1989).

6. COLITIS ULCEROSA

Es una enfermedad de etiología desconocida que se localiza en el colon y afecta el recto, aunque puede presentarse en todo el colon y a veces en parte del íleon. Se caracteriza por formar enormes úlceras en la mucosa intestinal que solo dejan trozos de mucosa residual en forma de islotes.

Es una enfermedad de pronóstico grave debido a la escasa tendencia a la curación y

que evoluciona mal. El 25 % de los enfermos afectados mueren por infección. La mayor incidencia ocurre entre los 30 y 40 años, aunque puede afectar a los niños y a los ancianos. Debido al desconocimiento de su etiología se barajan diversas teorías, unas de origen infeccioso, otras de origen psicosomático, alérgico o de origen autoinmune.

Generalmente presentan un cuadro clínico de diarrea con moco; también se presenta anorexia, astenia y adelgazamiento. Puede aparecer anemia ferropénica.

7. ENFERMEDAD DE CROHN

Es una enfermedad de etiología desconocida que afecta generalmente a sujetos jóvenes lesionando preferentemente el íleon terminal, aunque puede presentarse en cualquier otro tramo del intestino delgado y a veces en el colon. Produce úlceras, fisuras y estenosis debido a un engrosamiento de la pared intestinal con fibrosis e induración, toda la pared intestinal está inflamada con granulomas frecuentes, generalmente fistuliza a órganos cavitarios o externos, pudiendo hacerlo en zona anal o perianal.

Debido a la estenosis intestinal se produce un hiperperistaltismo y una hipertrofia muscular en la zona preestenótica con formación de fístulas y hemorragias. Como síntomas aparece una diarrea intermitente que evoluciona a un cuadro diarreico crónico con fiebre y dolor abdominal, con 4 o 5 deposiciones diarias sin sangre visible. Las formas agudas se confunden con apendicitis, y es en la intervención quirúrgica de ésta cuando se descubre la enfermedad de Crohn.

Al estar afectado el íleon terminal aparece un síndrome de malabsorción que impide que sustancias como la vitamina B₁₂ y las sales biliares se absorban, produciéndose una anemia ferropénica o megaloblástica. Las heces pueden ser esteatorreicas y puede presentarse una hipoproteinemia, pero ambas son menos importantes que en el esprue.

Para esta enfermedad no existe tratamiento específico, se utiliza el reposo, dieta hipercalórica, suplementos minerales y aumento de todos los elementos que no se absorben; sólo la terapéutica quirúrgica se utiliza cuando es inevitable (Torrent, 1989).

8. PARÁSITOS QUE AFECTAN LA ABSORCIÓN

Los parásitos intestinales ejercen diversos efectos sobre el hospedero según su morfología, hábitos de vida y localización, pueden actuar compitiendo sobre los nutrientes ingeridos. Así el *Diphyllobothrium latum*, un gusano que mide 10 m o más y que se alimenta a través de todo su tegumento, cuando se encuentra en el yeyuno debido a que absorbe gran cantidad de vitamina B₁₂ puede producir al 100 % de las personas infectadas una anemia megaloblástica (J. E. Beek, 1981).

Otros pueden actuar como irritantes mecánicos al dañar la mucosa intestinal, *Giardia lamblia* mediante su poderoso disco succionador lesiona las microvellosidades intestinales con lo que provoca una malabsorción de grasas, vitaminas A, B₁₂ Y azúcares.

9. TÉCNICAS PARA LA DETERMINACIÓN DE AZÚCARES REDUCTORES EN MATERIA FECAL.

9.1 TÉCNICA DE LAS TABLETAS DE CLINITEST ®

Las tabletas de Clinitest ® reaccionan con cantidades suficientes de cualquier sustancia reductora en las heces, incluyendo azúcares reductores, tales como lactosa, fructuosa, galactosa, maltosa y pentosa.

Las heces deben de ser recientes, no debe dejarse pasar más de una hora desde que son emitidas hasta que se realiza el examen.

Para realizar la prueba, diluir una parte de heces en agua destilada, mezclar bien y centrifugar a un numero bajo de revoluciones (1500 rpm). Se toman 15 gotas de sobrenadante se colocan en un tubo de vidrio y se le añaden dos gotas de ácido Clorhídrico 1N. Luego calentamos para desdoblar la sacarosa.

Una vez que se ha enfriado el líquido anterior, se añade una tableta de CLINITEST ® se deja disolver y se compara con una escala de colores que lleva el reactivo.

El resultado se da en gramos por litro: si aparece un color azul verdoso coincide con 0 g/L, luego 2.5-7.5-10-20 g/L que es un color anaranjado.

El resultado será negativo si es inferior a 2.5 g/L. Entre 2.5 y 5 es dudoso y será positivo si es mayor de 5 g/L. (Torrent,1989).

Interpretación. La presencia de 2.5 g/L de sustancia reductora o menos se considera normal de 5 g/L se consideran sospechosos. Más de 5 g/L se interpretan como una cantidad anormal de azúcar.

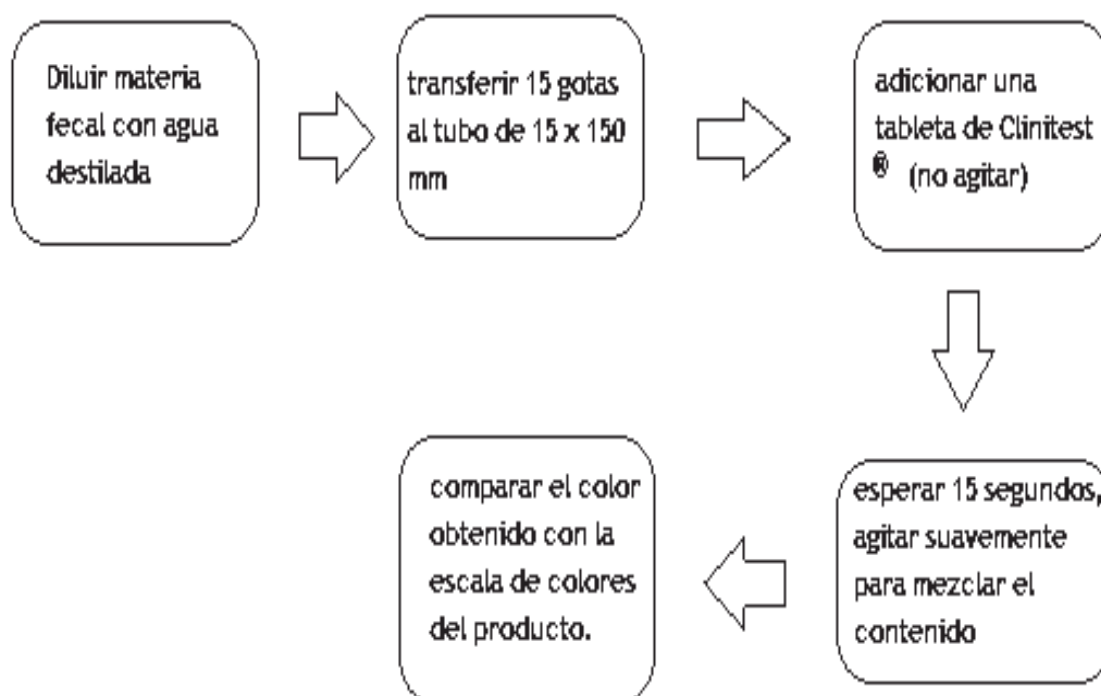
La sacarosa, no es un azúcar reductor y no reaccionara con esta prueba. Sin embargo en los pacientes con intolerancia a la sacarosa se encuentra poca sacarosa

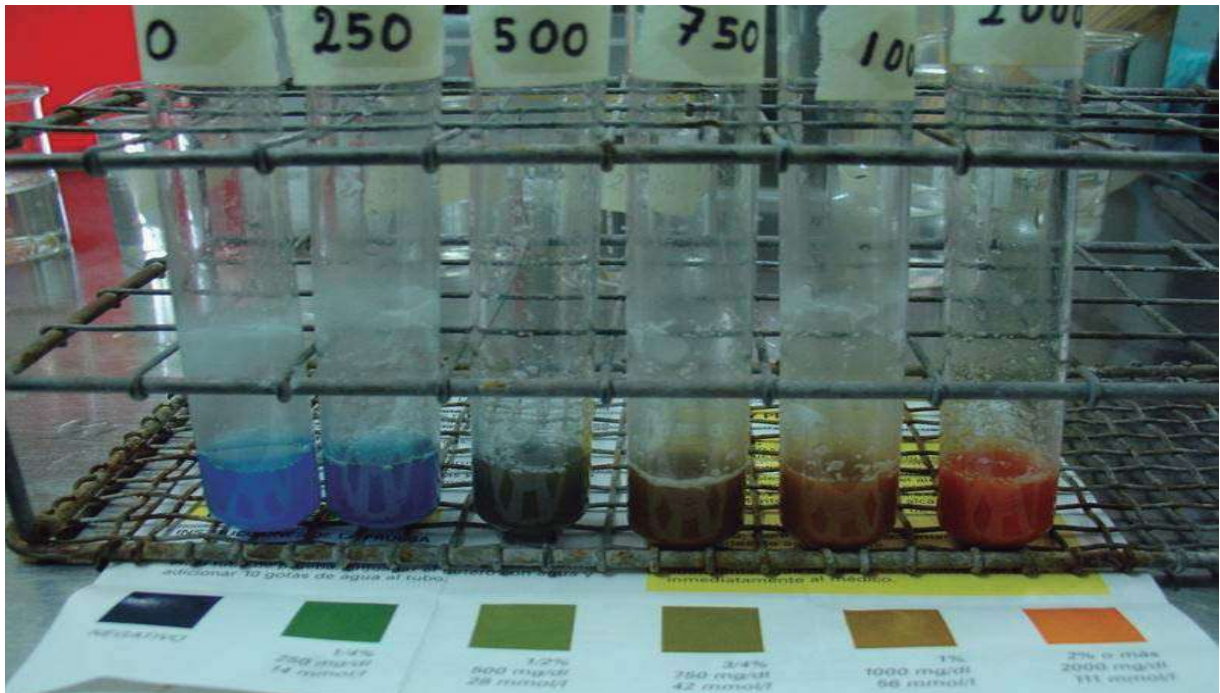
en las heces pero grandes cantidades de glucosa y fructosa presumiblemente debido a la hidrólisis de la sacarosa por las bacterias intestinales por lo que la positividad de esta prueba no tiene sentido.

Para detectar este azúcar (sacarosa) se utiliza el test de Anderson, el cual se efectúa con 10 gotas de HCl y 10 gotas de materia fecal, el HCl hidroliza la sacarosa (en glucosa y fructuosa) y la glucosa se detecta con pastillas de Clinitest ®.

Por otro lado, se precisará si el pH fecal y los azúcares reductores en heces se modifican en relación al tiempo de procesamiento de la muestra, para ello se realizarán lecturas al momento de recibir la muestra y a las 12, 24 Y 48 horas posteriores.

Diagrama de flujo determinación de azúcares reductores en heces utilizando las tabletas Clinitest® de Bayer.





INTERPRETACIÓN

- ✓ NEGATIVO: Menos de 2.5 g/L.
- ✓ SOSPECHOSO: De 2.5 g/L a 5 g/L.
- ✓ POSITIVO: Más de 5 g/L se considera una cantidad anormal de azúcares reductores



CONSIDERACIONES ESPECIALES

Los medicamentos que pueden aumentar las mediciones de glucosa en la orina son, entre otros: ácido aminosalicílico, cefalosporinas, hidrato de cloral, cloranfenicol, dextrotiroxina, diazóxidos, diuréticos (tiazídicos y del asa), estrógenos, isoniazida, levodopa, litio, nafcilina, ácido nalidíxico y ácido nicotínico (grandes dosis).

Algunos de los medicamentos que pueden provocar un resultado falso positivo cuando la prueba se realiza con la tableta Clinitest [®], más no con la tira reactiva, son: ácido acetilsalicílico, ácido aminosalicílico, ácido ascórbico, cefalotina, hidrato de cloral, nitrofurantoína, estreptomicina y sulfonamidas.

Los medicamentos que pueden provocar un resultado falso negativo son el ácido ascórbico (pruebas con la tira reactiva tales como: Clinistix [®], Tes-tape [®]), levodopa (Clinistix [®]) y fenotiacinas (Clinistix [®], Tes-tape [®]) (Kolmer, 1983).

9.2 TÉCNICA DE BENEDICT

Algunos azúcares tienen la propiedad de oxidarse en presencia de agentes oxidantes suaves como el ion Fe^{3+} o Cu^{2+} . Esta característica radica en la presencia de un grupo carbonilo libre, el cual es oxidado y genera un grupo carboxilo. Por lo tanto, aquellos azúcares con un grupo carbonilo libre son llamados azúcares reductores y aquello en el que el grupo carbonilo se encuentra combinado en unión glicosídica se conocen como azúcares no reductores. Existen varias reacciones químicas que permiten determinar si se está en presencia de un azúcar reductor o no. La prueba de Benedict es una de ellas y se basa en la reacción o no de un azúcar con el ion Cu^{2+} . El reactivo de Benedict contiene soluciones de carbonato de sodio, sulfato de cobre y citrato de sodio. El Na_2CO_3 confiere a la solución un pH alcalino necesario para que la reacción se pueda llevar a cabo. El citrato de sodio mantiene al ion Cu^{2+} en solución ya que tiene la propiedad de formar complejos coloreados pocos ionizados con algunos de los metales pesados. Con el cobre produce un complejo de

color azul. Si se le agrega al reactivo una solución de azúcar reductor y se calienta hasta llevar la mezcla a ebullición, el azúcar en solución alcalina a elevadas temperaturas se convertirá en D-gluconato rompiéndose luego en dos fragmentos altamente reductores, los cuales con sus electrones expuestos, reaccionaran con el Cu^{2+} . Y se obtiene entonces un azúcar oxidado y dos iones Cu^{+} . Posteriormente el Cu^{+} producido reacciona con los iones OH^{-} presentes en la solución para formar el hidróxido de cobre:



El hidróxido pierde agua



La aparición de un precipitado amarillo, anaranjado, o rojo ladrillo evidencia la presencia de un azúcar reductor (Nelson, 2008).

Reactivo de benedict:

Sulfato de cobre pentahidratado	17.3 g
Citrato de sodio	173.0 g
Bicarbonato anhidro	100.0 g
Agua destilada	1000.0 ml.

Disolver el sulfato, el citrato y el bicarbonato en 700ml. De agua destilada agitar suavemente y aforar a 1000 ml. El reactivo es muy estable.

Material

1. Tubos de ensaye de 13mm x 100mm
2. Gradilla
3. Vórtex
4. Centrifuga con camisas para tubos de 13mm x 100mm
5. Pipetas serológicas de 1ml
6. Pipetas serológicas de 5ml
7. Aplicadores de madera
8. Reactivo de Benedict
9. Vaso de precipitados
10. Mechero
11. Agua destilada

Fundamento

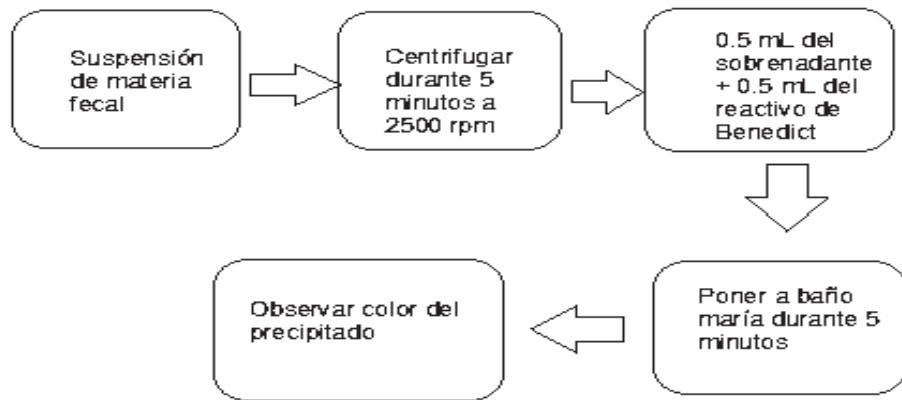
El reactivo de sulfato de cobre alcalino es reducido a óxido cuproso por la acción de la glucosa y de otros agentes reductores.

Procedimiento:

1. Colocar en un tubo de ensaye con un aplicador, un gramo de materia fecal.
2. Agregar 4ml de agua destilada.
3. Agitar vigorosamente hasta obtener una suspensión homogénea.
4. Centrifugar 5 min a 2500 rpm.
5. Retirar el tubo de la centrifuga y del sobrenadante tomar una alícuota de 0.5 ml
6. Pasarlo a un tubo y agregar 0.5ml del reactivo de Benedict.

Colocar el tubo a fuego directo o en baño de agua a punto de ebullición, durante 5 minutos.

Diagrama de flujo determinación de azúcares reductores en heces utilizando la técnica de benedict.



INTERPRETACIÓN

Negativo: Sobrenadante color azul turquesa.

Positivo: Sobrenadante color verde.

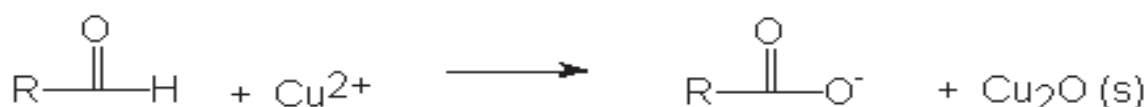
Sobrenadante color verde con precipitado verde pistache o rojo ladrillo.



Discusión

La glucosa se calienta con el reactivo de Benedict (CuSO_4 , NaOH , y ácido tartárico) para formar un precipitado rojo ladrillo. La sacarosa no reacciona bajo estas condiciones. La fructosa forma un precipitado rojo con el reactivo de Benedict.

Los carbohidratos que contienen los aldehídos o las cetonas uno-hidroximetilicas se pueden oxidar por el ion de Cu^{2+} y se clasifican como azúcares reductores. Reducen el ion del Cu^{2+} al Cu^+ . (Hospital General de México, 2000).



10. DETERMINACIÓN DE pH

Medidas de pH

- a) con un pHmetro
- b) colorimétricamente con papel reactivo

El pH de las heces normales tiene un valor comprendido entre 6.8 y 7.2 que depende de la alimentación. Las proteínas alcalinizan las heces debido a la descomposición de los aminoácidos por la acción bacteriana, obteniéndose amonio y urea. Los carbohidratos por el contrario, las acidifican debido a los ácidos producidos en las fermentaciones.

La determinación de pH es importante para completar el estudio de la digestión. Así:

-Reacción ácida: Indica trastornos digestivos con aumento de fermentación.

-Reacción alcalina: Indica trastornos digestivos con el aumento de la putrefacción.

Técnica de determinación

Se realiza la determinación semicuantitativa con papel indicador. Se coloca una porción de heces en un tubo de ensayo. Se agrega agua destilada y se agita con una varilla hasta formar una papilla uniforme en la cual se introduce una tira de papel indicador universal durante unos segundos, el color desarrollado se compara con la escala de colores del indicador.

La determinación de pH no es válida si el paciente está recibiendo antibióticos orales.

Un pH en las heces anormalmente alto es frecuente en los niños sanos entre tres y siete días de vida (Naraza, 1999).

pH	Normal	Reacciones patológicas
Adulto	6, 8-7	Alcalinas debidas a un aumento del amoniaco producido por la flora de putrefacción
Niño		
Lactante (leche de vaca)		
Lactante (leche materna)	4, 5-6	Ácidas por exceso de fermentación o exceso de acidos grasos (esteatorrea). También puede ser por aumento de alimentos ácidos como naranja.

11. DISCUSIÓN

Los azúcares reductores como son: maltosa y lactosa, se encuentran en materia fecal cuando existen fallas congénitas o adquiridas de disacaridasas intestinales, enzimas, éstas producidas en las vellosidades intestinales.

La sacarosa y la lactosa, dos disacáridos, se ingieren y no se actúa sobre ellos hasta que llegan al intestino delgado. Hay tres enzimas en el jugo intestinal que digieren los disacáridos hacia monosacáridos. La sacarasa degrada la sacarosa en una molécula de glucosa y una molécula de fructosa. La lactasa digiere a la lactosa en una molécula de glucosa y una molécula de galactosa. La maltasa digiere la maltosa en dos moléculas de glucosa. Esto completa la digestión de los carbohidratos puesto que estos monosacáridos son de tal manera pequeños que pueden absorberse.

Normalmente, la absorción de los carbohidratos digeridos es rápida y prácticamente completa en el intestino delgado. Los disacáridos no hidrolizados o los monosacáridos no absorbidos por deficiencias en su transporte son osmóticamente activos y por tanto causan secreción de agua y electrolitos hacia el intestino delgado y grueso. Esto puede derivar en una diarrea prolongada así como en dolencias de hinchamiento y flatulencia.

Por tanto la deficiencia de estas enzimas provoca alteraciones, como en algunos individuos las células de la mucosa del intestino delgado no producen lactasa, de manera congénita, la cual es esencial para la digestión de la lactosa, esto es intolerancia a la lactosa, este tipo de problemas ocasiona retención de líquidos y por consiguiente la fermentación de la lactosa por bacterias lo cual produce gases, diarrea osmótica que se presentan por fermentación de los carbohidratos por las bacterias sacarolíticas intestinales, meteorismo y cólico abdominal seguido de consumo de leche y otros productos lácteos, la intolerancia a la lactosa en ocasiones se presenta después de la cirugía gástrica y este también es un problema que se conjunta al diagnóstico de azúcares reductores en heces fecales. Las alteraciones primarias y secundarias de la mucosa intestinal pueden derivar

también en deficiencias de vitaminas, estos pacientes son propensos a tener pérdidas de peso y tienen posibilidades de tener otras evidencias de deficiencias nutricionales como glositis, anemia, edema y ascitis. El estudio de carbohidratos es valioso muchas veces en la evaluación de casos de infantes con diarrea y puede ser acompañada por la determinación de pH, porque una elevada utilización de carbohidratos por las bacterias intestinales produce un pH bajo. Las heces fecales habitualmente son acuosas, ácidas explosivas y fermentativas, que en ocasiones el médico al detectarlas las confunde con amebiasis, ya que como también se irrita el intestino hay generación de mucho moco y por consiguiente inflamación de la parte abdominal con mucho dolor en los infantes, provocando esto que se le medique mal y en ocasiones afectando en mayor grado el epitelio intestinal y por lo que también se convierte en un **SÍNDROME DE MALABSORCIÓN**.

Llamamos síndromes de malabsorción a aquellos que se caracterizan por una absorción defectuosa en mayor o menor grado de todos los principios inmediatos, vitaminas, minerales y agua que han sido digeridos adecuadamente, en donde por este tipo de causas de mal tratamiento ya no se sabe si el problema es congénito, como es el caso de la enfermedad celíaca, que presenta una diarrea crónica permanente voluminosas y de color claro, con características de paciente de desnutrición debidas a la malabsorción y falta de apetito provocada por la sintomatología. La enfermedad de Crohn que se presenta en sujetos jóvenes pero con un cuadro clínico similar al anterior pero cursando con fiebre y dolor abdominal y de la cual no se sabe la etiología y que con el cuadro clínico que presenta se podría confundir con una amebiasis o una infección bacteriana, otra enfermedad de éstas es la colitis ulcerosa que tampoco se sabe su etiología. Si es a causa de parásitos como es el caso de la *Giardia lamblia* que irrita mecánicamente la mucosa intestinal dando lugar a la deficiencia de las disacaridasa intestinal y la xilasa, así como malabsorción de grasa vitaminas y por consiguiente azúcares, o el daño que ésta misma produce por la desconjugación de las sales biliares provocado por las bacterias. Por causas del medicamento que puede barrer con las células o microvellosidades del intestino, provocando reversiblemente la ausencia de la

disacaridasa como la neomicina, kanamicina y metotrexato administrados oralmente.

La malabsorción de carbohidratos o intolerancia es analizada primeramente por estudios en suero, sin embargo un incremento en la concentración de carbohidratos puede ser detectada por su estudio en muestras fecales por la reducción del cobre. En general, el estudio de la presencia de sustancias reductoras y un resultado positivo, suele ser seguido por estudios de tolerancia a carbohidratos, los más comunes de estos son la tolerancia a la lactosa y D-xilosa.

12. CONCLUSIÓN

El estudio de azúcares reductores es valioso muchas veces en la evaluación de casos de infantes con diarrea. Las heces fecales habitualmente son acuosas, ácidas explosivas y fermentativas, y que en la mayoría de los casos es mal diagnosticada y por tanto mal medicada, los niños o bebés sufren mucho y al diagnosticar por medio de la determinación de azúcares reductores se pueden evitar tanto estudios de sangre, que son traumáticos y dolorosos, evitando la medicación sin lastimar el epitelio de su intestino y así evitando también que el niño se desnutra y que posteriormente tenga otros padecimiento como anemias. Este estudio va acompañado por la determinación de pH, porque una elevada utilización de carbohidratos por las bacterias intestinales produce un pH bajo.

Los pacientes con malabsorción tienen tendencia a desarrollar deficiencias de vitaminas. La gravedad de los síntomas varía, tal vez de acuerdo a la adaptación a la dieta y con una buena determinación de azúcares reductores.

13. BIBLIOGRAFÍA

1. Alan Greene, MD, FAAP, Department of Pediatrics, Stanford University School of Medicine, Lucile Packard Children's Hospital; Chief Medical Officer, A.D.A.M., Inc. (imagen del aparato digestive)
2. Beeson, Mc. Dermot y Wingaarden. Tratado de Medicina Interna de Cecil, 15a. Edición Vol. 2, 1983. Interamericana. p.p 1825-1857
3. Gerar J. Tortora, Nicholas P. Anagnostakos, Bergen Comunita Collage. Principios de anatomía y Fisiología. Edición 3ª. Editorial Harla, Harper Latinoamericana. Mexico. 1984. p 726,761-763.
4. Heisig G D., Threstle, G., Bernard H.J.2005. Diagnostico de laboratorio de las alteraciones gastrointestinales y pancreáticas. Capitulo 23 En el laboratorio en el diagnostico clínico. Bernad, J.H. Editorial Saunders Company. USA. p 462-476.
5. Hospital General de México. Manual de procedimientos. Examen coprológico. Primera edición. México, 2000. pg 32, 36,42.
6. Israel Davidsohn M.D FACP, John Bernad Henry MD Tood- Sanford. Diagnostico clínico por el laboratorio. Edición 6ª. Salvat editores S. A. 1984. p 934-945.

7. Joaquín Blanco Torrent, José Galiano Arlandis. Atlas de Coprología digestión y parásitos, publicado por asociación española de farmacéuticos analistas, 1989. p 7-20.
8. John Bernard Henry. Diagnostico y tratamiento clínico por el laboratorio. Edición 9ª. Ediciones científicas y técnicas S. A. Manson Salvat Medicina. 1997. p 554-565.
9. John a Kolmer. Diagnostico clínico para los análisis de laboratorio. Edición 3ª. Editorial Interamericana, Mexico. 1983. p 97-102.
10. Ma. Carmen D´Ocan Naraza, Ma. Jose Garaz Garaz Saavedra, Juan Carlos Vicente Garan. Fundamentos y técnicas de análisis bioquímico. Editorial Madrid, España, 1999. p 246-254
11. Richard J. Hanry. Química clínica principios y técnicas. Editorial Jims. Barcelona 1984. p 1281-1283.
12. Robehr Murray, Peter A. Mayes, Daryl K. Granner, Victor W. Rodeoll. Bioquímica ilustrada, Capitulo 13 Carbohidratos de importancia fisiológica. Edición 26ª. Editorial El manual moderno. Mexico DF 2004. p 115-120.

13. Dr William A Soderman Jr, Dr Thomas M. Soderman, Fisiología clónica, Mecanismos de producción de los síntomas. Edición 6ª, Nueva editorial Interamericana S.A. de C.V. México DF, 1983. p 903-915

14. Ballcells, a. la clinica y el laboratorio, 14ed. Ed. Morin-salvat. Barcelona, 1986

14. GLOSARIO

Aldehídos: Son compuestos orgánicos caracterizados por poseer el grupo funcional – CHO.

Astenia: Término médico para el cansancio.

Ascitis: Acumulación de líquido en la cavidad abdominal.

Bacterias sacarolíticas: Son bacterias que hidrolizan los disacáridos o polisacáridos a azúcares simples.

Cetonas: Son compuestos orgánicos caracterizados por poseer un grupo funcional carbonilo unidos a dos átomos de carbono.

Corión: Capa subyacente de tejido conectivo.

Corpúsculos de Jolly: Son restos de cromatina que se tiñe de color rojo violeta.

Disacaridasas: Enzima que se encuentra en el intestino delgado, que se encarga de romper los disacáridos en monosacáridos.

Edema: hinchazón causada por la acumulación de líquido en los tejidos del cuerpo.

Enfermedad Celíaca: Enfermedad autoinmune que se caracteriza por una enfermedad crónica de la parte próxima del intestino delgado, causado por la exposición a la gliadina, una proteína vegetal de algunos cereales en la dieta.

Esprue tropical: Enfermedad celíaca.

Estenosis: Estrechez intestinal.

Fisuras: Hendidura o lesión.

Fibrosis quística: Es una enfermedad genética que afecta mayormente, a los pulmones y también en menor medida al páncreas, hígado e intestino.

Gliadina: Es una glucoproteína presente en trigo y otros cereales. Es uno de los componentes del gluten.

Gluten: Es una glucoproteína que se encuentra en las semillas de muchos cereales combinada con almidón, está compuesta de gliadina y glutenina.

Glúcido: Es un carbohidrato, moléculas formados por carbono, hidrógeno y oxígeno.

Glositis: Inflamación aguda o crónica de la lengua.

Hipertonicidad: Aumento de la concentración de solutos que no cruzan las membranas celulares para ingresar en las células.

Hipertrofia: Aumento de tamaño en las células.

Lumen: Es el espacio interior de una estructura tubular, como en una arteria o intestino.

Maltosa: Azúcar de malta disacárido formado por dos moléculas de glucosa.

Meteorismo: Exceso de gases en el intestino que causa espasmos intestinales.

Motilidad gastrointestinal: Es la acción fisiológica del tubo digestivo encargada de desplazar el contenido de la boca hacia el ano.

Osmolaridad: Numero de partículas presentes en un medio interno.

Pancreatitis crónica: Es una inflamación progresiva del páncreas, que da lugar a su destrucción, provocando las pérdidas de sus funciones principales: malabsorción y diabetes mellitus.

Peptidasa: Son enzimas que rompen los enlaces peptidicos de las proteínas.

Presión osmótica: Es la presión que se debe aplicar a una solución para detener el flujo neto de disolvente a través de una membrana semipermeable.

Psicosomático: Enfermedad que no es real, pero uno lo hace real.

Ribete en cepillo: Corresponde a las microvellosidades de las células que conforman el epitelio.

Sacarosa: Azúcar común es un disacárido formado por una molécula de glucosa y otra de fructosa.

Tegumento: Es un revestimiento epitelial que cubre las superficies externas del organismo, separándolo y protegiéndolo del medio externo.

Unión glicosídica: Se produce entre el oxhidrilo hemiacetalico de una unidad de monosacáridos y cualquier hidroxilo de otra.