

Centro de Investigación en Alimentación Y Desarrollo, A. C.

**EFFECTO DE *Giardia intestinalis* SOBRE
LA ABSORCIÓN DE CARBOHIDRATOS EN NIÑOS**

POR

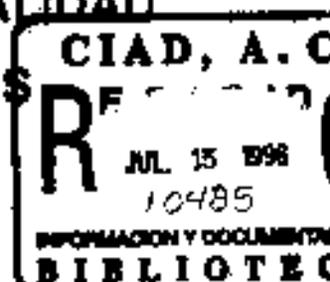
FABIOLA CUAMEA NAVARRO

TESIS APROBADA POR LA

**DIRECCION DE NUTRICION
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL GRADO DE**

MAESTRO EN CIENCIAS ESPECIALIDAD

EN NUTRICION Y ALIMENTOS



HERMOSILLO, SONORA.

MARZO DE 1986

CONTENIDO

Página

APROBACION	ii
DECLARACION DEL AUTOR	iii
AGRADECIMIENTOS.....	iv
DEDICATORIA	v
CONTENIDO	vi
LISTA DE TABLAS	viii
LISTA DE FIGURAS	ix
RESUMEN	x
INTRODUCCION	1
REVISION BIBLIOGRAFICA	3
Parasitosis Intestinal	3
Giardiasis	6
Efecto de la Giardiasis sobre la Utilización de Algunos Nutrimentos	10
Grasas	10
Proteínas	11
Carbohidratos	11
Xilosa	12
Lactosa	13
SUJETOS Y METODOS	15
Sujetos.....	15
Selección de la Muestra.....	15
Sujetos Control.....	15
Sujetos Parasitados.....	16
Examen Coproparasitológico.....	16
Mediciones Antropométricas.....	17

CONTENIDO (Continuación)

Pruebas de Inclusión al Estudio	18
Excreción de Indican en Orina	18
Prueba de Hidrógeno Espirado	
Proveniente de Lactulosa	18
Pruebas de Absorción de Carbohidratos	21
Análisis del Hidrógeno Espirado	
a partir de Lactosa	21
Hidrógeno Espirado a partir de Xilosa	22
Excreción Urinaria de Xilosa	22
Colección de las Muestras de Aire Alveolar	24
Análisis del Aire Espirado	24
Tratamiento Antiparasitario	25
Análisis de Datos	27
RESULTADOS Y DISCUSION	28
Distribución de la Población	28
Estado de Nutrición	28
Estudio Coproparasitoscópico	30
Pruebas de inclusión al Estudio de	
Carbohidratos	35
Producción de Hidrógeno a partir	
de Lactulosa	35
Excreción de sulfato de Indoxilo	
(indican) en Orina	39
Estudio de Absorción de Carbohidratos	42
Prueba de Absorción de Lactosa	42
Prueba de Hidrógeno espirado a partir	
de Xilosa	44
Excreción Urinaria de Xilosa	46
CONCLUSIONES.....	49
BIBLIOGRAFIA.....	51
ANEXOS.....	58

LISTA DE TABLAS

Tabla	Página
1. Características de los Sujetos Estudiados	29
2. Distribución de la Población de acuerdo al Tipo de Parasitosis Presentada.....	34

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
1. Descripción de la Técnica para la Determinación de Sulfato de Indoxilo (Indicán) en Orina de 3 horas	19
2. Técnica para la Determinación de Creatinina Urinaria colectada durante 3 horas	20
3. Descripción para la Determinación de Xilosa en Orina de 5 Horas	23
4. Protocolo del Estudio de Absorción de Carbohidratos.....	26
5. Resultados de los 211 CPS realizados y el Porcentaje de Aparición de Giardiasis en la Población Estudiada	31
6. Frecuencia y Tipo de Parásitos Encontrados en los CPS analizados	32
7. Incremento de H_2 Producido Después de Ingerir Lactulosa	36
8. Producción de Hidrógeno Espirado a partir de Lactulosa	38
9. Concentración de Sulfato de Indoxil (Indicán) en Orina de 3 Horas	40
10. Hidrógeno Espirado Producido Después de una Dosis de Lactosa	43
11. Producción de H_2 Excretados a partir de Xilosa, en los Sujetos Estudiados	45
12. Excreción de Xilosa en Orina de 5 Horas, en los Tres Grupos de Sujetos en Estudio	47

RESUMEN

La giardiasis es una de las parasitosis intestinales más frecuentes en niños. Se considera que puede ser un factor importante en la mala absorción de nutrimentos, y afectar el estado de nutrición del huésped. Los estudios reportados, generalmente muestran casos de giardiasis severa o sintomática, en los que se observan importantes alteraciones histológicas a nivel intestinal. Sin embargo, no existe suficiente información referente al efecto que la giardiasis puede ocasionar, cuando esta enfermedad se encuentra en grado moderado o casos asintomáticos.

Para conocer el efecto sobre la absorción de carbohidratos, se realizaron 211 análisis coproparasitológicos seriados (CPS) a niños, entre 3 y 6 años de edad, residentes en diversas colonias de la ciudad de Hermosillo, Sonora. En 82 niños (38.9%) resultó un CPS positivo y en el 61% de los casos, no se identificó ningún parásito.

Giardia intestinalis se encontró en el 20.9% de los casos estudiados y fue el parásito más frecuente (53.7%). Veinte niños presentaron *Giardia* como único parásito. De los mismos niños, se eligieron 13: 7 parasitados sólo con *Giardia* y 6 niños controles (con un examen CPS negativo). La capacidad de producir hidrógeno de cada participante se evaluó por medio del hidrógeno espirado a partir de lactulosa.

Los carbohidratos que se utilizaron para probar el efecto de la giardiasis fueron: lactosa y xilosa. Se consideró mínima la posibilidad de un sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, ya que la concentración de

Sulfato de Indoxilo (Indicán), fue menor a 0.14 mg/mg de creatinina. No se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p>0.05$) entre los niños con Giardia, sin Giardia y controles.

La excreción urinaria de xilosa en los niños con Giardia, fué de 34.1%. Después del tratamiento antiparasitario, se observó un incremento en la recuperación de xilosa (46.0%) sin mostrar diferencias estadísticamente significativas ($p>0.05$).

Los niños antes y después del tratamiento antiparasitario y los niños controles, produjeron cantidades menores a 20 ppm de hidrógeno, a partir de lactosa y xilosa. El hidrógeno producido no reflejó significancia estadística ($p>0.05$) en ninguno de los grupos estudiados. De esta forma, todos los sujetos se clasificaron como absorbedores de lactosa y xilosa. Aún cuando la concentración de hidrógeno producido por los niños con Giardia, no supera los niveles de corte, se observa una clara tendencia en el mejoramiento de la absorción de carbohidratos, una vez que Giardia es eliminado. La excreción de xilosa urinaria sigue esta misma tendencia.

De acuerdo a estos resultados se concluye que en la giardiasis moderada o asintomática, no se observa un impacto sobre la absorción de carbohidratos.

INTRODUCCION

Las infestaciones por parásitos intestinales representan un grave problema de salud pública en todo el mundo. La posibilidad de adquirir las parasitosis aumenta cuando existen condiciones de insalubridad y falta de educación higiénica (Lara, 1984).

Los parásitos son capaces de provocar un disturbio en el proceso nutricional del huésped, es decir, pueden tener un efecto sobre la absorción y digestión de los alimentos. Además, crean una demanda nutricional extra en el huésped.

Se cree que el 25% de la población mundial se encuentra afectada por *Ascaris lumbricoides*. En México, las infestaciones helmínticas que se reportan con mayor frecuencia son, la ascariasis, uncinariasis y tricuriasis. Dentro de los protozoarios patógenos están *G. intestinalis* y *E. histolytica* (Lara, 1984).

Los síntomas más comunes de la giardiasis son diarrea aguda o crónica, dolor abdominal, flatulencia, anorexia, pérdida de peso, detención en la talla y mala absorción intestinal. Sin embargo, también existen casos asintomáticos.

Las personas con giardiasis y un cuadro clínico severo de la enfermedad, muestran alteraciones histológicas a nivel intestinal. Esto afecta el proceso de absorción de nutrimentos y por consiguiente, su estado de nutrición (Burke, 1975; Vega, 1983).

Reportes en la literatura han reportado que personas con Giardia no muestran mala absorción de carbohidratos. En cambio, aquellas personas que presentan sobrecrecimiento bacteriano, el carbohidrato es absorbido deficientemente (Kerlin y col,1984). Esto sugiere que el sobrecrecimiento bacteriano, en las personas con Giardia, puede potencializar el efecto del parásito. Es decir que la presencia de Giardia, favorezca la proliferación de bacterias y éstas contribuyan tanto a los síntomas que se producen como a las anomalías histológicas observadas (Tomkins y col., 1978).

Es por esto, que en el presente estudio se planteó como objetivo conocer el efecto de la giardiasis moderada o asintomática, sobre la absorción de carbohidratos, en niños parasitados exclusivamente por *G. intestinalis* y que no presentaran sobrecrecimiento bacteriano.

REVISION BIBLIOGRAFICA

Parasitosis Intestinales

La prevalencia de parasitosis intestinal en una población puede ser un indicador del estado de salud de la misma. Esto ocurre especialmente en áreas marginadas, donde las parasitosis son causa de morbilidad. En estos lugares, las condiciones ecológicas y sanitarias permiten que en estas personas exista una mayor probabilidad de contraerlas (Martínez y col., 1987).

Se estima que el 25% de la población mundial está parasitada por *Ascaris lumbricoides*, alcanzando un porcentaje mayor en países en desarrollo, donde las condiciones de higiene son inadecuadas (Baeza y col, 1985; Santillán y col, 1986). Por ejemplo, en el continente africano existe una prevalencia del 32.3% de ascariasis, lo que sugiere que alrededor de 155 millones de personas están infestadas con este helminto (Crompton, 1987).

Holland y col. en 1987, realizaron un estudio en una comunidad rural y semiurbana de Panamá, y encontraron una prevalencia de ascariasis y de giardiasis del 27.0 y 15.0%, respectivamente. Además detectaron *Trichuris trichiura*, *Entamoeba spp* y al *Strongiloides stercoralis*, en la misma población. En dicho estudio, el poliparasitismo presentó mayor frecuencia en niños del área rural, que en los del área semiurbana.

En 1986, Annan y col. estudiaron a niños de edad preescolar residentes de 4 poblaciones rurales de Ghana. Las infestaciones más comunes fueron las producidas por *Entamoeba sp*, *G. intestinalis*, *A. lumbricoides*, *Ancylostoma*, *S. stercolaris* y *T. trichiura*.

En 2 comunidades de Panamá, se realizaron análisis coproparasitológicos a niños de 3 a 5 años de edad, encontrando que los parásitos con mayor prevalencia fueron *G. intestinalis* (15%), *A. lumbricoides* (27%) y *T. trichiura* (34%) (Holland y col., 1987).

En México, debido a su ubicación geográfica, existen condiciones favorables para que las infecciones producidas por helmintos sean comunes (Lara, 1984).

Las parasitosis intestinales, generalmente se adquieren a través del suelo contaminado con excrementos. Los agentes causales más frecuentes son *A. lumbricoides*, *T. Trichiura*, *S. stercolaris*, *N. americanus* y *A. duodenale*. Estos agentes adquieren mayor ventaja cuando existen condiciones insalubres y falta de educación higiénica. Se ha observado que las personas que padecen tales infecciones presentan un deterioro paulatino, el cual repercute en el rendimiento físico e intelectual.

La ascariasis es la parasitosis más frecuente en las poblaciones rurales localizadas en regiones tropicales o templadas de México, especialmente en los niños (Lara, 1984).

Salazar y col., 1981, estudiaron las poblaciones de 2 delegaciones del D.F. y encontraron un 74% de la población parasitada. Los protozoarios patógenos más frecuentes fueron *Entamoeba histolytica* con el 20.85% de los casos, seguido de

G. intestinalis en 15.94%. En el mismo estudio, dentro de los helmintos, *Hymenolepis nana* se reportó en 35.3% de los casos, después de *A. lumbricoides* en 44.7%. Los protozoarios considerados como no patógenos alcanzaban aproximadamente el 57%.

En Mérida, Yucatán se ha reportado una prevalencia de parasitosis del 37.64%. En la población estudiada, *G. intestinalis*, *Endolimax nana*, *A. lumbricoides* y *E. histolytica* fueron los parásitos más frecuentes (Duarte y col., 1984).

En un estudio realizado a 448 personas del Estado de Chiapas, se reportó que los parásitos más frecuentes fueron *A. lumbricoides*, *G. intestinalis*, *T. Trichiura*, *E. histolytica*, *E. coli* y Uncinarias (Martínez y col., 1987). De la misma manera, Vega-Franco y col., (1982) encontraron a los mismos parásitos mencionados anteriormente, cuando se estudió un grupo de 101 niños de preescolares del D.F.

Por su parte, Salazar (1981) y Carrada (1985) sugieren que la Giardiasis es la protozoosis más frecuente en México, sobre todo en niños preescolares, escolares y lactantes.

En el Estado de Sonora, los estudios realizados por Valencia y col. (1980, 1981) en zonas rurales y urbanas, se encontró que el patógeno más frecuente es *Giardia intestinalis*, con una prevalencia del 32.4% en los sujetos estudiados. En un estudio realizado por Mejía y Dávalos (1989), en el que se estudiaron 165 niños entre 2 y 7 años, residentes en zonas urbanas marginadas de la ciudad de Hermosillo, se encontró una alta prevalencia de parasitosis en niños, siendo *Giardia intestinalis* la de mayor frecuencia (42.4%).

En un estudio longitudinal en el que se evaluaron 43 niños de ambos sexos (1.6-6.8 años) que asistían a la consulta externa del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), el 58% mostró parasitosis ocasionado por *Giardia intestinalis* solamente y el 41.9% restante se asoció con dos o más parásitos (Sotelo, 1991).

Giardiasis

G. intestinalis (también conocida como *Giardia lamblia*) ha ido adquiriendo importancia desde el punto de vista de salud pública. Esto debido a que en algunos países desarrollados es la protozoosis más frecuente (García y Larracilla, 1983). Esta parasitosis es más común en niños que en adultos (Burke, 1975).

La susceptibilidad a la infección aumenta sobre todo en aquellas regiones del mundo, donde no existen adecuadas medidas de higiene, tanto personal, como en alimentos y agua (Smith, 1993).

Anteriormente, este protozoario fue considerado como un comensal y se dudaba sobre su patogenicidad. Posteriormente se observó un incremento clínico y epidemiológico de este parásito en el hombre. Así, se clasificó como el responsable de episodios de diarrea y de mala absorción (Levison y Nastro, 1978; Sheehy y Holley, 1975).

En los Estados Unidos de Norte América, *Giardia*, es el principal agente etiológico de enfermedad intestinal en personas que ingieren agua y alimentos contaminados (Buret y col., 1992; Hartong y col., 1979).

Los especialistas del Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos, estudiaron a un grupo de personas que viajaron a la Unión Soviética. El 23% adquirieron la giardiasis en aquel lugar. El tiempo medio entre la entrada a la Unión Soviética y la aparición de los síntomas fue de 14.5 días y la duración promedio de la enfermedad de 6.2 semanas (Schultz, 1975). El sitio de la parasitosis fue asociada con la visita a Leningrado (Levinson y Nastro, 1978).

Los estudios experimentales en el hombre, donde se ha provocado la infección con quistes de *Giardia*, muestran que no se producen síntomas definidos de la infección. En este tipo de estudio, se ha visto, que se requiere por lo menos de 10 quistes viables de *Giardia* para iniciar la enfermedad, pero esta infección se garantiza con la ingestión de 100 o más quistes viables (Smith, 1993; Adam, 1991).

La sintomatología de la giardiasis difiere de una persona a otra y puede depender del grado de infección, variabilidad de la cepa, diferencia en la susceptibilidad del huésped y otros factores. Estos últimos pueden ser gastrectomía, aclorhidria y desórdenes hipogamaglobulinémicos (Levinson y Nastro, 1978; Wolfe, 1992). Las manifestaciones clínicas que se reportan con más frecuencia son: diarrea, debilidad, flatulencia, distensión abdominal, pérdida de peso, náuseas, esteatorrea y anorexia (Shaw y col., 1977; Lewis y col., 1992).

Algunos estudios concuerdan en que la giardiasis provoca atrofia severa de las vellosidades intestinales e hiperplasia de las criptas. Estas condiciones afectan al proceso de absorción de nutrimentos que en él se lleva a cabo (Wolfe, 1992).

Hay varias hipótesis que tratan de explicar los mecanismos por los cuales la *Giardia* provoca las anomalías intestinales. Entre otros están la formación de una barrera física por parte de los trofozoítos, daño a las microvellosidades del borde en cepillo que conduce a una deficiencia enzimática (disacaridasas) y un defecto en el mecanismo del transporte activo.

Levinson y Nastro (1978) reportaron el caso de un paciente con giardiasis sintomática, en el cual mediante una biopsia del intestino delgado, se encontró una atrofia total de las vellosidades intestinales. Después de un tratamiento con metronidazol, el aspecto histológico de la biopsia resultó normal.

Por otra parte, Larrosa y Coello (1984) encontraron cuatro pacientes pediátricos con giardiasis y duodenitis (sangrado en el tubo digestivo alto). Ellos relacionaron este padecimiento con la giardiasis, ya que los síntomas desaparecieron al eliminar el parásito. Por su parte Cook (1980), reportó evidencias de mala absorción asociadas con giardiasis al encontrar que tres de cuatro pacientes con este padecimiento, presentaron biopsia yeyunal anormal.

Los estudios realizados en animales de experimentación, que han sido infestados con *Giardia*, muestran una disminución en la actividad de disacaridasas. La actividad enzimática mejora gradualmente al disminuir el número de trofozoítos en el jejunio de las ratas infestadas (Nain y col., 1991).

Si bien es cierto que *Giardia* es capaz de producir absorción deficiente debido a que provoca una obstrucción mecánica en la superficie de absorción, también es cierto que el grado del daño que ocasiona la giardiasis en la mucosa intestinal es muy variable. Las personas con giardiasis asintomática, generalmente no muestran anomalías histológicas en duodeno y yeyuno (Wolfe, 1992).

Welsh y col., (1984) determinaron la actividad de la fosfatasa alcalina y de las disacaridasas del borde del cepillo intestinal de 22 niños con giardiasis. Solamente 9 de estos niños mostraron deficiencia enzimática y 2 mostraron atrofia leve de las vellosidades intestinales. Por ello, estos autores sugieren que la giardiasis, no causa un daño severo a la mucosa intestinal. Sin embargo, hay algún grado de daño, ya que las actividades enzimáticas están disminuidas.

Tomkins y col., (1978) encontraron daño ligero en la mucosa intestinal y mala absorción ligera en pacientes con giardiasis. Solamente los pacientes colonizados por enterobacterias presentaron mala absorción severa.

En el estudio de Kerlin y col. (1984), mediante la prueba de hidrógeno espirado, se determinó la absorción de un carbohidrato proveniente de harina de arroz, en individuos con giardiasis, sobrecrecimiento bacteriano y otros padecimientos. Se encontró que en los dos pacientes con giardiasis, la absorción del carbohidrato no se afectó. Sin embargo, en el paciente con sobrecrecimiento bacteriano el carbohidrato fue mal absorbido (con un incremento de 320 ppm de hidrógeno, con respecto a la producción basal).

Debido a los resultados obtenidos en los estudios descritos anteriormente, se plantea la posibilidad de que la infestación y la sintomatología de la giardiasis, sea debida a la acción sinérgica entre este protozoario y bacterias presentes en el intestino delgado. Lo anterior se refuerza con resultados obtenidos en otros estudios donde han encontrado una fuerte asociación entre *Giardia* con otros parásitos y/o enterobacterias (Vega-Franco y col., 1986; Wolfe, 1992; Lewis y col., 1992).

Welsh y col., (1984) determinaron la actividad de la fosfatasa alcalina y de las disacaridasas del borde del cepillo intestinal de 22 niños con giardiasis. Solamente 9 de estos niños mostraron deficiencia enzimática y 2 mostraron atrofia leve de las vellosidades intestinales. Por ello, estos autores sugieren que la giardiasis, no causa un daño severo a la mucosa intestinal. Sin embargo, hay algún grado de daño, ya que las actividades enzimáticas están disminuidas.

Tomkins y col., (1978) encontraron daño ligero en la mucosa intestinal y mala absorción ligera en pacientes con giardiasis. Solamente los pacientes colonizados por enterobacterias presentaron mala absorción severa.

En el estudio de Kerlin y col. (1984), mediante la prueba de hidrógeno espirado, se determinó la absorción de un carbohidrato proveniente de harina de arroz, en individuos con giardiasis, sobrecrecimiento bacteriano y otros padecimientos. Se encontró que en los dos pacientes con giardiasis, la absorción del carbohidrato no se afectó. Sin embargo, en el paciente con sobrecrecimiento bacteriano el carbohidrato fue mal absorbido (con un incremento de 320 ppm de hidrógeno, con respecto a la producción basal).

Debido a los resultados obtenidos en los estudios descritos anteriormente, se plantea la posibilidad de que la infestación y la sintomatología de la giardiasis, sea debida a la acción sinérgica entre este protozooario y bacterias presentes en el intestino delgado. Lo anterior se refuerza con resultados obtenidos en otros estudios donde han encontrado una fuerte asociación entre *Giardia* con otros parásitos y/o enterobacterias (Vega-Franco y col., 1986; Wolfe, 1992; Lewis y col., 1992).

Vega-Franco y col., (1982) reportaron que la presencia de parásitos en el intestino delgado interfiere con la absorción de la lactosa contenida en 250 ml. de leche. Sin embargo, en un estudio posterior (Vega-Franco y col., 1986) encontraron que la *G. intestinalis* favorece la proliferación bacteriana intestinal. Ello deja surgir la posibilidad de que la mala absorción de lactosa se atribuya a este sobrecrecimiento bacteriano que acompaña a la giardiasis.

Efecto de la Giardiasis sobre la Absorción de algunos Nutrientes

Se ha reportado que *G. intestinalis* puede provocar una absorción deficiente de vitamina A, grasas, carbohidratos, proteínas (Burke, 1975).

Grasas

La mayor porción de grasas en la dieta consiste en triglicéridos de cadena larga, los cuales son insolubles en agua y no son absorbidos directamente. Estos son hidrolizados por las lipasas pancreáticas, para dar monoglicéridos polares y ácidos grasos libres (Ament, 1972).

Se ha demostrado que la actividad de las lipasas pancreáticas es inhibida *in vitro* por trofozoitos de *G. intestinalis*, lo cual se piensa puede contribuir en la mala absorción *in vivo*, proporcionando además oportunidad para que el parásito sobreviva (Seow y Ngu, 1992).

Proteínas

Las proteínas son de gran importancia para el crecimiento físico del niño. El estudio realizado por Vega-Franco y col (1982) sugiere que la absorción de proteínas se ve parcialmente afectada en presencia de Giardia. Es de esperar que si los niños parasitados llevan una dieta deficiente en energía y proteínas, traerá como consecuencia la desnutrición a corto plazo. Pero si la absorción está en los límites, los resultados serán evidentes a largo plazo. De esta forma, se verá afectado el crecimiento corporal.

Por otra parte, Sutton y Kamath (1985) reportan el caso de un niño de 3 años de edad, que presentó hipoalbuminemia, atrofia de las vellosidades yeyunales, *G. intestinalis* en aspirados duodenales y pérdida de proteína. Después de erradicado el parásito los resultados fueron satisfactorios.

Aunque no es fácil explicar la absorción deficiente de proteínas en la giardiasis, esta se ha relacionado con la presencia de esteatorrea, situación que también se presenta en el casos de otras enteropatías (Ament, 1972).

Carbohidratos

Los carbohidratos son los principales aportadores de energía, para el organismo. La mayor parte de los carbohidratos provenientes de la dieta están en forma de almidones y disacáridos. En la infancia, la ingesta de carbohidratos consiste casi exclusivamente de lactosa.

Para que se lleve a cabo la absorción de los disacáridos, es necesario que sean hidrolizados hasta sus componentes monosacáridos, por enzimas específicas. Sólo de esta manera, los carbohidratos pueden ser aprovechados por el organismo.

Las enzimas, llamadas disacaridasas, se encuentran localizadas en las microvellosidades del borde en cepillo intestinal. Cuando el epitelio intestinal sufre algún daño, la actividad enzimática de estas disacaridasas se altera (Ament, 1972; Erlandsen y Chase, 1974).

Con frecuencia se reporta que la infestación con parásitos, sobre todo los que se alojan en el intestino delgado, contribuyen a la mala absorción de carbohidratos.

Las infestaciones parasitarias, específicamente con *Giardia intestinalis*, provoca una invasión de la superficie de la mucosa intestinal, interponiéndose entre la membrana del enterocito y los alimentos que están en el lumen. Además, el adosamiento de *Giardia*, con su disco succionador, produce destrucción de las células epiteliales y acortamiento de las vellosidades intestinales (Vega-Franco, 1983). A su vez, esto provoca que no haya una digestión y absorción adecuada de carbohidratos.

Xilosa. Es un monosacárido que se absorbe en el intestino delgado proximal. Para su absorción, es necesario que la superficie intestinal no haya sufrido alguna alteración y que no exista diarrea (Silverman y col., 1971). Debido a esto, la xilosa se ha usado para evaluar las alteraciones intestinales que la Giardiasis pudiera estar ocasionando (Kraut y col., 1980).

Vega-Franco y col. (1976) afirman que las infestaciones con *Giardia* afectan la absorción de xilosa en el intestino y que esta enfermedad provoca un retardo en el crecimiento corporal del niño. Los resultados de estos autores confirman un incremento en la recuperación de la xilosa en orina, una vez eliminado el protozoario.

Lactosa. La leche es la principal fuente aportadora de carbohidratos en los primeros años de vida. La lactosa, es el azúcar que se encuentra en la leche, constituye el 5% p/v y no existe en ninguna otra fuente natural (Rodríguez y Magdaleno, 1989).

Dada la importancia que representa la leche en la dieta y la alta prevalencia de parasitosis en la niñez, Vega-Franco y col. (1982) realizaron un estudio en escolares del medio rural mexicano. El 69.3% de los sujetos intolerantes a la leche y que mostraron un CPS positivo a algún parásito, se clasificaron como mal absorbedores de lactosa.

A pesar de que existe controversia a sobre el papel de *G. intestinalis* en la mala absorción intestinal, Vega-Franco y col. (1987) evaluaron la capacidad de producción de hidrógeno a partir de lactosa contenida en 250 ml de leche entera, en niños con *Giardia*. El 72% de los niños produjeron cantidades mayores a 20 ppm de hidrógeno, antes del tratamiento antiparasitario. Después del tratamiento, 20 niños (44%) eliminaron cantidades superiores a las 20 ppm.

En México existe una alta prevalencia de deficiencia de lactasa, sobre todo en estratos socioeconómicos bajos o en distintos grupos étnicos (Rosado y col., 1994). No es posible ignorar, que la presencia de parásitos, especialmente *Giardia intestinalis*, incrementa la mala digestión de lactosa (Lisker y col., 1980).

La absorción deficiente de lactosa, se puede ver influida por factores como: infecciones entéricas, tumores del intestino delgado, cirugía intestinal, enfermedad celiaca y esprue. Todos ellos, son problemas que dañan la mucosa intestinal y producen intolerancia a la lactosa (Scrimshaw y Murray, 1988).

SUJETOS Y METODOS

Sujetos

En el estudio participaron 13 niños de ambos sexos (7 niñas y 6 niños) con edades comprendidas entre los 3 y 6 años. Para la captación de los participantes, se realizaron visitas a jardines de niños localizados en diferentes colonias de la ciudad de Hermosillo.

Selección de la Muestra

Antes de iniciar el estudio, los participantes fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión establecidos para cada grupo:

Sujetos Control

Este grupo estuvo integrado por niños aparentemente sanos, con examen coproparasitológico seriado (CPS) negativo, que no presentaban síntomas de enfermedad gastrointestinal. Es decir, sin diarrea, dolor abdominal, flatulencia, ni otros. Tampoco debieron haber recibido algún tipo de antibióticos en las tres semanas previas a la fecha del estudio.

Sujetos Parasitados

Formaron parte de este grupo, aquellos niños que presentaron un CPS positivo en el cual se encontró únicamente a *G. intestinalis* Podfan o no mostrar algún síntomas de enfermedad gastrointestinal (diarrea, dolor abdominal, flatulencia) y no haber recibido tratamiento con antibióticos en las tres semanas previas al estudio.

Examen Coproparasitológico

A los padres de familia se les pidió que recogieran una pequeña muestra de heces de su hijo, durante tres días y la conservaran en un recipiente bien tapado, etiquetado, limpio y seco y lo mantuvieran en refrigeración.

La obtención y observación de los huevecillos y quistes de parásitos, se realizó mediante la técnica de concentración por flotación con sulfato de zinc de Faust (Faust et al, 1979). La presencia de huevecillos y quistes de parásitos se reportó en número de cruces, que van de una cruz (+) hasta 4(++++) o incontables, dependiendo de la densidad parasitaria observada por campo. Esta evaluación se hizo a juicio del observador. Se reportó como CPS negativo cuando no se observó ningún parásito en las 3 muestras de heces.

Cuando un niño cubrió los requisitos de inclusión al estudio, se platicó con alguno de sus padres y se le explicó con detalle el protocolo. Al aceptar la participación voluntaria del niño, el padre o tutor firmó una carta de consentimiento y recibió una hoja de información donde se describían cada una de las pruebas que se pretendían realizar (ver Anexos A,B,C,D).

Mediciones Antropométricas

El estado de nutrición de los niños que participaron en el estudio, se evaluó antropométricamente. Se midieron talla y peso de cada uno de los niños, además de conocer la fecha de su nacimiento. El peso se obtuvo con una balanza Accu Weight de 150 ± 0.050 Kg y la talla en un estadiómetro Holtain de 2 m. A partir de las mediciones, se obtuvieron los indicadores antropométricos de: peso para la talla (P/T), peso para la edad (P/E) y talla para la edad (T/E). Estos indicadores fueron comparados con los valores recomendados por la Organización Mundial de la Salud, que utiliza los del Centro Nacional de Salud y Estadística (NCHS) de los Estados Unidos (Hamill et al, 1979).

Los indicadores fueron evaluados siguiendo el sistema de clasificación de puntaje Z que expresa unidades de desviación estándar. Tomando en cuenta una cobertura estricta, las desviaciones estándar van de -2,+1 del valor Z y la cobertura amplia de -1,+1 Zscore.

Pruebas de Inclusión al Estudio

Excreción de Indicán en Orina

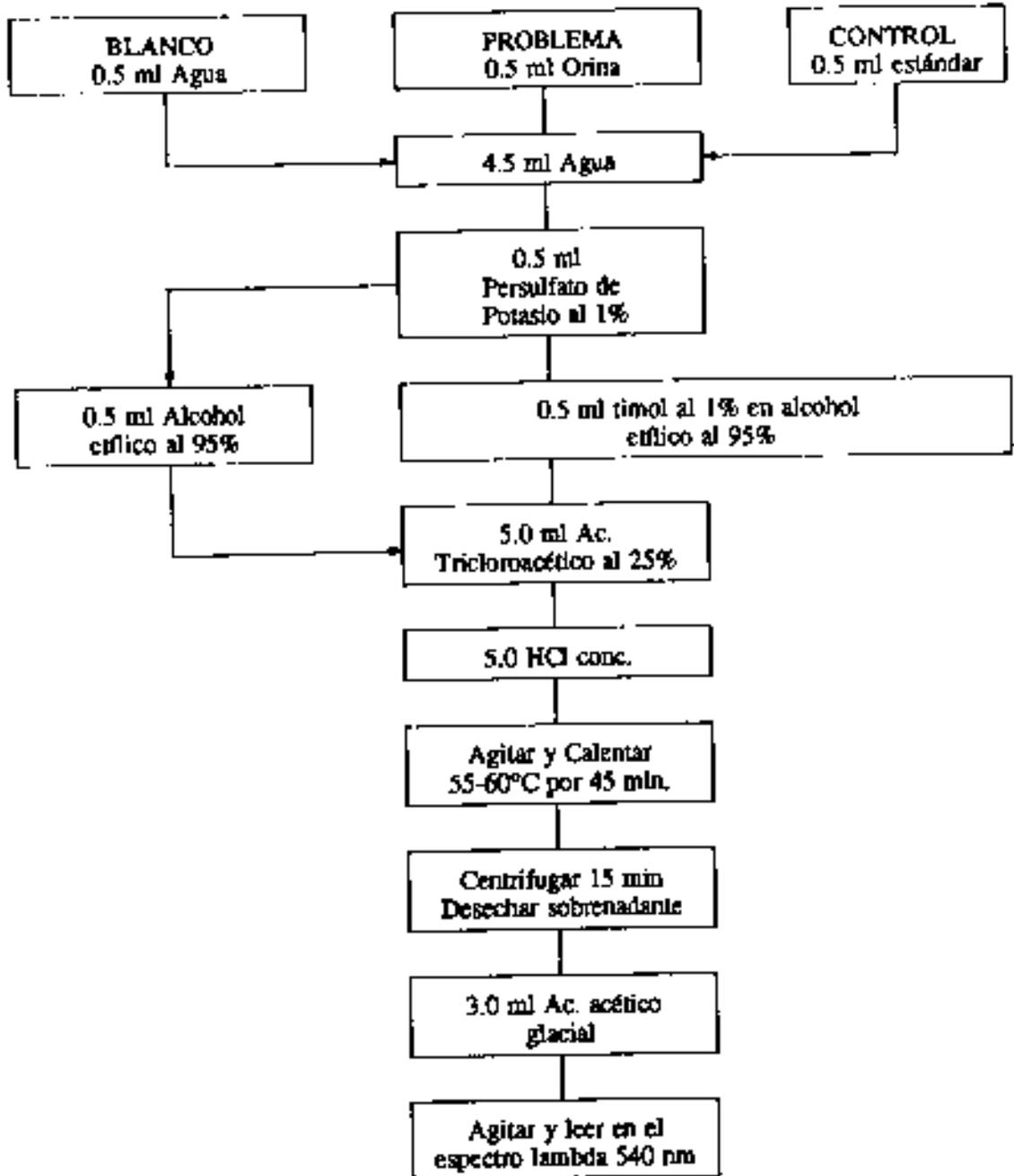
Con el fin de descartar la existencia de un sobrecrecimiento bacteriano, que pudiera estar acompañando a la *G. intestinalis*, se empleó la determinación del sulfato de indoxilo (Indicán) en la orina.

Para la realización de esta prueba, se obtuvieron muestras de orina que se recolectaron en un período de 3 hrs., se mantuvieron en congelación hasta su análisis. La determinación del indicán se hizo mediante una técnica espectrofotométrica (Bryan, 1965) (Figura 1) y se reportó en relación a la creatinina excretada en el mismo período. La creatinina se analizó según la técnica de Clark y Thompson (1949) (Figura 2).

La colección de la orina para esta prueba se realizó en los sujetos control, en los parasitados y después del tratamiento antiparasitario.

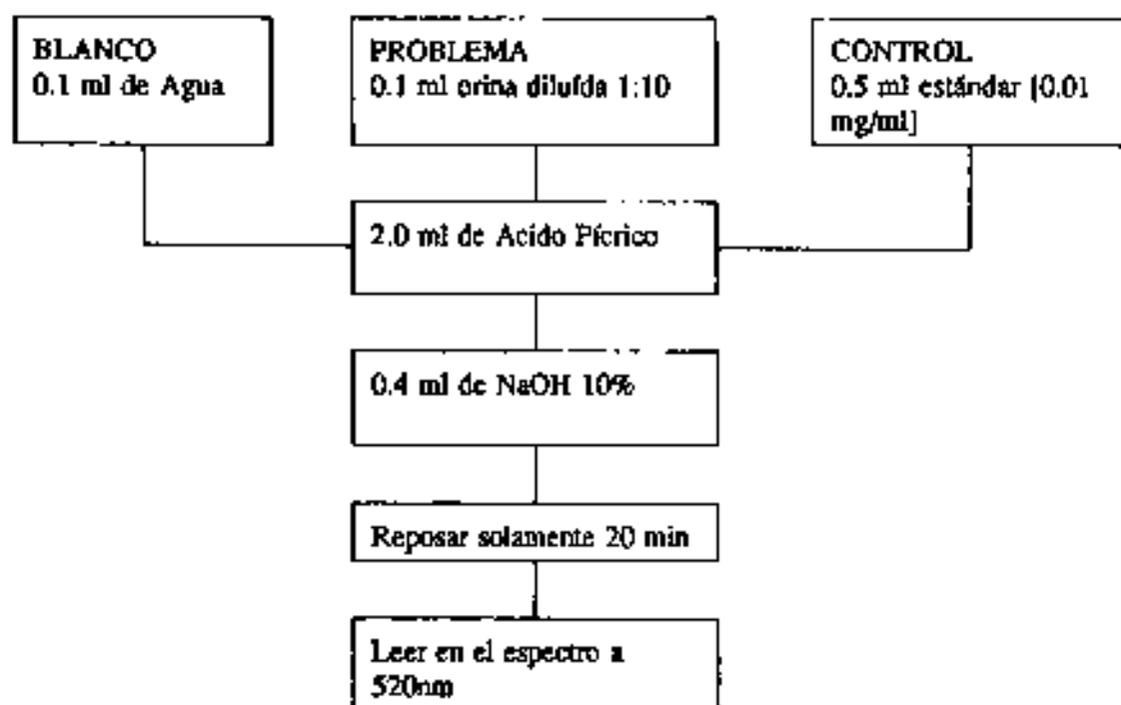
Prueba de Hidrógeno Espirado Proveniente de Lactulosa

Una vez que se obtuvo la muestra basal de aire espirado (tiempo cero), los niños tomaron 15 ml de lactulosa (*Enulosa, Barre National Inc.*) disueltos en aproximadamente 100 ml de agua. A partir de este momento, se recolectaron muestras de aire cada 20 minutos durante la primera hora y cada 30 minutos durante las siguientes tres horas.



$$\text{Indicán (mg/ml)} = \frac{\text{Abs del problema} \cdot 0.0131 (2)}{13.2783}$$

Figura 1. Descripción de la Técnica para la Determinación del Sulfato de Indoxilo (Indicán) en Orina de 3 horas.



$$\text{Creatinina (mg/ml)} = \frac{\text{Abs problema}}{\text{Abs control}} \cdot (0.01\text{mg/ml})(10)$$

Figura 2. Técnica para La Determinación de Creatinina Urinaria Colectada durante 3 Horas.

Para la selección de personas productoras de hidrógeno sin sobrecrecimiento bacteriano, se utilizaron los siguientes criterios: incremento < 20 ppm de hidrógeno en los primeros 20 minutos y ≥ 10 ppm de hidrógeno a partir de los 90 minutos o durante el resto de la prueba, con respecto a la medición basal. Es decir, a la mayor producción de hidrógeno generado durante la prueba se le resta la medición basal (Rosado, 1985; Khin-Maung y col, 1992).

Pruebas de Absorción de Carbohidratos

Análisis del Hidrógeno Espirado a partir de Lactosa.

La dosis de lactosa se administró a razón de 0.5 g/kg de peso corporal, disuelta en agua. El tiempo total de la prueba fue de 4 horas, siguiendo los mismos intervalos que los usados para lactulosa. De acuerdo a esto, se sugiere mala absorción de lactosa cuando se observa un incremento ≥ 20 ppm de hidrógeno, con respecto al basal, a partir de los 90 minutos de iniciada la prueba (Debrot, 1990; Solomons y Barillas, 1986; Flatz y col, 1984).

Hidrógeno Espirado a partir de Xilosa

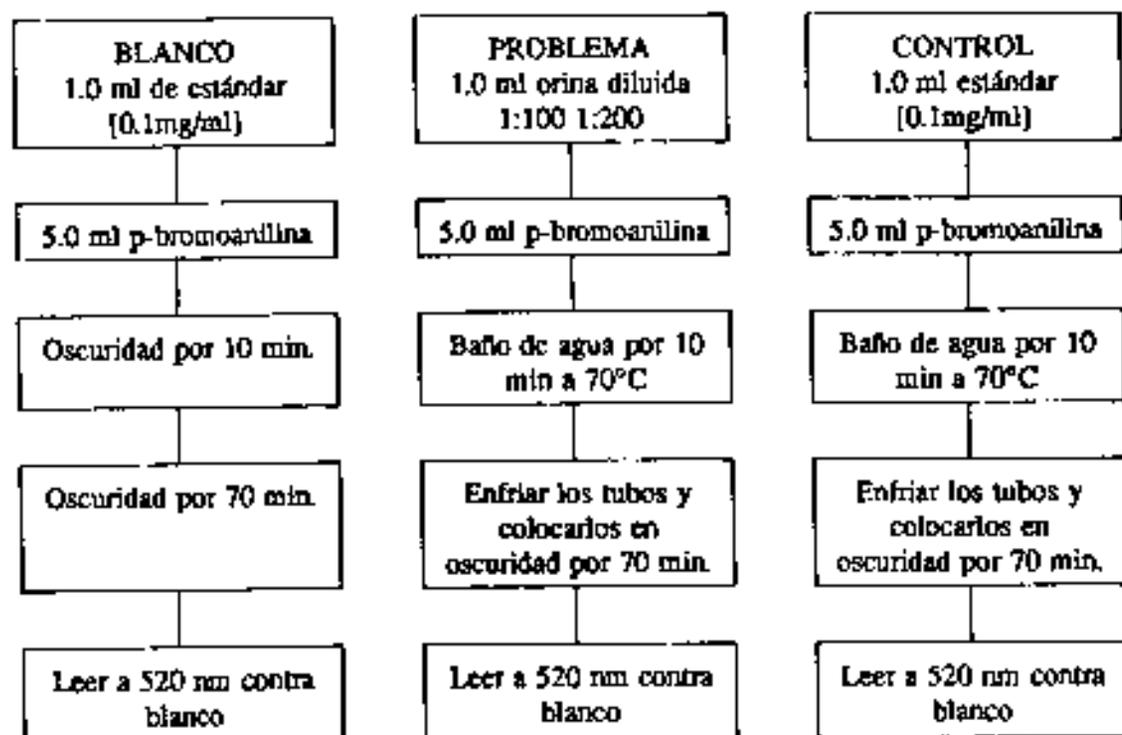
La xilosa que se proporcionó a los voluntarios fue a razón de 0.3 g/kg de peso corporal, disuelta en agua (Brown et al, 1980); las muestras de aire fueron tomadas durante 5 horas. El criterio para designar mala absorción de este carbohidrato es una producción ≥ 20 ppm de hidrógeno, con respecto a la producción basal.

Excreción Urinaria de Xilosa.

Al mismo tiempo que se realizó la prueba de hidrógeno espirado con xilosa, se colectó orina, que sirvió para llevar a cabo la determinación de esta pentosa y evaluar la integridad de la mucosa intestinal.

Esta evaluación se realizó siguiendo la técnica de Kerstell (1961), que es una modificación del método propuesto por Roe and Rice (1948). Este se basa en que las pentosas al ser calentadas en solución ácida forman un furfural y que al reaccionar con la anilina producen un compuesto cromóforo que se mide espectrofotométricamente a una longitud de onda de 520nm (Figura 3).

La cantidad de xilosa excretada durante las 5 hrs de la prueba, se puede reportar en gramos del carbohidrato o como porciento de la dosis administrada.



$$\text{Xilosa(g)} = \frac{(C)(F)(V)}{1000} \cdot \frac{\text{Abs problema}}{\text{Abs estándar}}$$

C= concentración del estándar

F= factor de dilución

V= volumen de orina

Figura 3. Técnica para la Determinación de Xilosa en Orina de 5 Horas.

Colección de las Muestras de Aire Alveolar

Un día antes de la prueba, los participantes no comieron alimentos ricos en fibra y la mañana del estudio solo les era permitido beber agua, manteniéndose así el ayuno de toda la noche.

Para llevar a cabo la colección de aire alveolar, se les pidió a los participantes que respiraran por la nariz y espiraran por la boca. Ello hasta llenar una bolsa para anestesia con capacidad de 5 litros, con niple, y adaptada a una válvula de dos vías (*Hans Rudolph mod. 1400, Warren E. Collins, Inc.*). Una vez que se llenó la bolsa, se tomaron dos muestra de este aire en jeringas de plástico de 20 cc (*Plastipak, B-D México*). Estas a su vez, estaban conectadas a una llave de 3 vías (*Pharmaseal K-75*), de esta manera el hidrógeno pudo conservarse sin tener pérdidas importantes.

Análisis del Aire Espirado

El aire colectado en las jeringas, se midió en un cromatógrafo de gases *MicroLyzer* Modelo CM-2 con pantalla digital (*QuinTron Clinical Milwaukee, USA*). Este se calibró con hidrógeno con una concentración de 85 ppm (*QuinGas, QuinTron Ins. Milwaukee, USA*).

Para revisar la respuesta del analizador de hidrógeno, se inyectaron 20 ml de hidrógeno estándar, posteriormente se realizaron diluciones de este gas con aire ambiental, las concentraciones de las diluciones fueron: 43, 23, 11 y 6 ppm, con una variación de ± 1 .

Tratamiento Antiparasitario

Después de realizar el estudio, a los niños infectados con *G. intestinalis*, se les administró como tratamiento antiparasitario Tinidazol (Fasigyn[®], Pfizer, S.A. de C.V.) a una dosis de 25 mg/kg de peso/día durante dos días. En los casos en que el sujeto no aceptó el tratamiento a base de Tinidazol, se administró Metronidazol (Flagyl, Laboratorios Rhone Poulenc, México, D. F.) a una dosis de 20-30 mg/ Kg de peso/día durante 7 días.

A la semana de haber concluido el tratamiento, se efectuó un examen coproparasitológico seriado de tres días, para verificar la efectividad del tratamiento y asegurar que no hubiera reinfestación.

Tres semanas posteriores a la primera etapa de estudio, se efectuaron nuevamente exámenes CPS, esto con el propósito de verificar que no exista ningún parásito antes de iniciar la segunda etapa del estudio. En la Figura 4 se muestra el protocolo que se siguió para llevar a cabo este estudio.

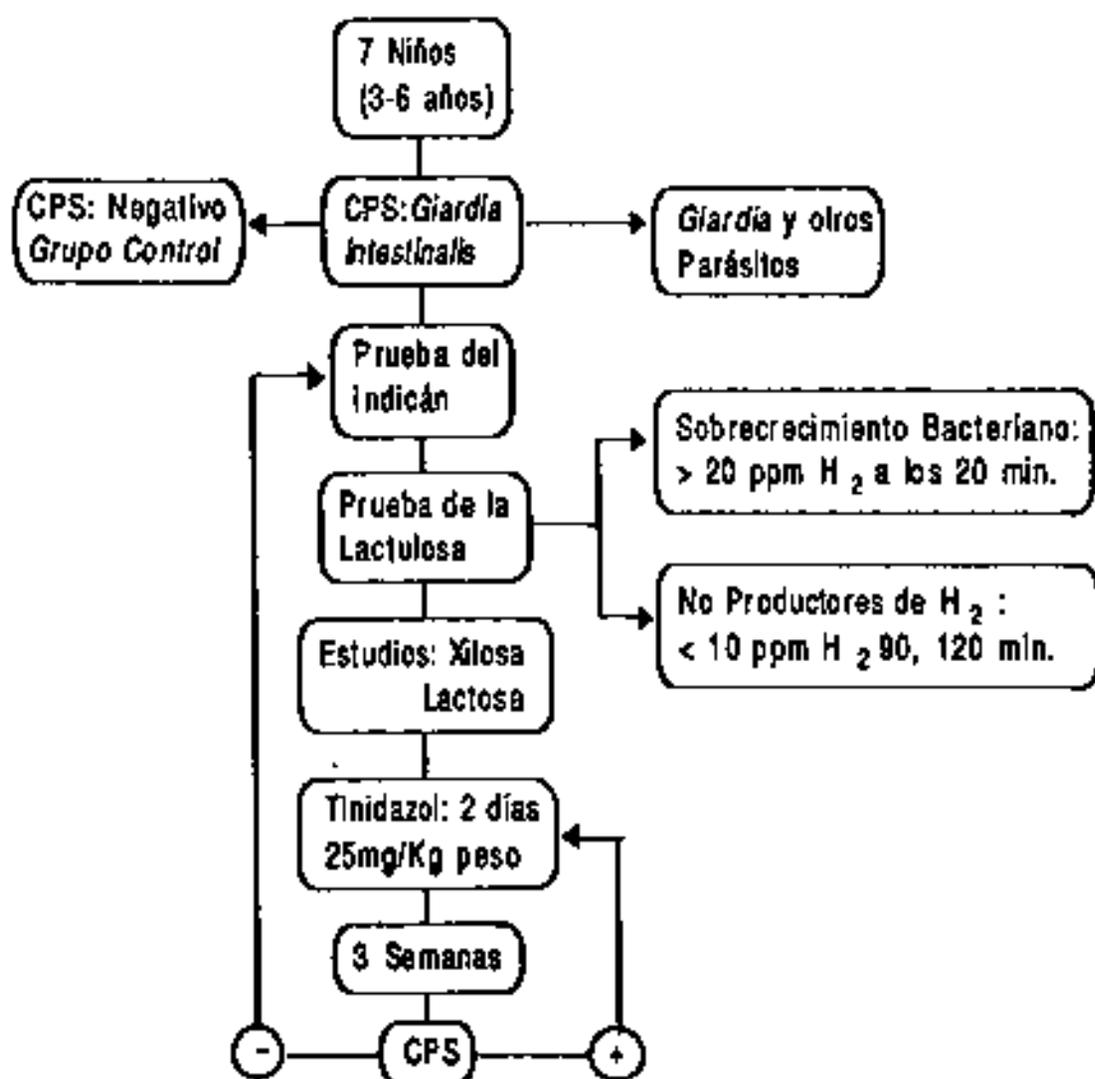


Figura 4. Protocolo General del Estudio de Absorción de Carbohidratos.

Análisis de Datos

Para el análisis estadístico se emplearon pruebas paramétricas y en aquellos casos en los que no se cumplieron los supuestos de homogeneidad de varianza, se utilizaron pruebas no paramétricas. Las comparaciones en las producciones de hidrógeno entre los niños controles y los niños con y sin Giardia, se hicieron mediante pruebas paramétricas. Los datos de Indican, xilosa urinaria y las comparaciones de los indicadores antropométricos entre cada grupo, se analizaron utilizando pruebas no paramétricas (InStat. GraphPad Software Inc., 1993).

RESULTADOS Y DISCUSION

Distribución de la Población

La población participante en el estudio incluyó a 13 niños de ambos sexos. De ella, se obtuvieron tres grupos: el grupo control, que fueron niños sin ningún parásito; los parasitados, que presentaron exclusivamente *Giardia intestinalis* y los desparasitados que fueron los mismos participantes después de recibir tratamiento antiparasitario.

Estado de Nutrición

En la tabla 1 se muestran los promedios de los indicadores P/T, T/E y P/E que se emplearon para la evaluación del estado de nutrición de los niños estudiados. En ningún grupo hubo niños que clasificaran como desnutridos ($-2 Z$), con ninguno de los indicadores. Esta clasificación, es de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, que sigue los estándares del Centro Nacional de Salud y Estadística de los Estados Unidos (NCHS). Además, los indicadores no muestran diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) entre los grupos de niños estudiados.

Tabla 1. Características de los Sujetos Estudiados.

Sujetos Con Giardia	Sexo	Edad (a)	Talla (cm)	Peso (kg)	Puntaje Z		
					T/E	P/E	P/T
1	F	33.45	95.0	14.5	0.81	0.45	0.26
2	F	58.71	112.0	20.8	0.99	1.21	0.94
3	F	69.98	109.6	19.4	-0.83	0.08	0.69
4	M	68.50	110.7	19.4	-0.77	-0.3	0.28
5	M	45.14	103.6	19.5	0.59	1.66	1.75
6	M	60.48	110.0	20.9	-0.04	0.91	1.29
7	M	61.08	109.7	20.6	-0.18	0.71	1.15
X±DE		56.7±13.1	107.2±6.0	19.3±2.2	0.08±0.7^a	0.67±0.6^b	0.91±0.5^c
Sujetos Control							
8	F	71.29	118.4	23.0	0.84	1.09	0.75
9	F	72.05	110.0	19.5	-0.95	-0.01	0.65
10	F	58.41	108.0	16.7	0.11	-0.41	-0.63
11	F	57.13	104.0	18.0	-0.65	0.28	0.88
12	M	75.73	118.0	19.0	0.02	-0.97	-1.36
13	M	66.92	116.0	22.5	0.51	1.0	0.86
X±DE		66.9±7.8	112.4±5.9	19.8±2.5	-0.02±0.6^a	0.16±0.8^b	0.19±0.9^c

^{a, b, c} No existen diferencias estadísticamente significativas entre columnas ($p > 0.05$).

Estudio Coproparasitológico

Para llegar a la muestra final de 13 niños, se realizaron 211 análisis coproparasitológicos seriados (CPS) de 3 muestras, de los cuales 129 (61.1%) resultaron negativos y en 82 niños (38.9%) se identificaron uno o más parásitos (Figura 5). De la población estudiada, aproximadamente el 10% presentó a *Giardia* como único parásito. En el 11.4%, *Giardia* se encontró acompañada por otro u otros parásitos y en el 18% no se encontró *Giardia* en las muestras de heces, pero sí otros parásitos.

La frecuencia de aparición de los parásitos patógenos y no patógenos, se presentan en la Figura 6. El parásito patógeno con mayor frecuencia fue *Giardia intestinalis*, seguida por *Hymenolepis nana* y *Enterobius vermicularis* (oxiuros). La baja frecuencia de oxiuros puede ser debida a que no se efectuó la técnica de Graham o raspado anal, que es la recomendable para la búsqueda de huevecillos de este helminto. *Endolimax nana* y *Eutamoeba coli* son considerados como protozoarios no patógenos, sin embargo, la alta frecuencia en nuestro medio es un reflejo de las malas condiciones ambientales y de la falta de higiene personal.

Por su parte, Dávalos (1989) estudiaron a 165 niños, residentes en zonas urbanas marginadas de Hermosillo, reportando a la *Giardia* como el parásito más frecuente (42.4%).

En un estudio longitudinal en el que se evaluaron 43 niños que asistían a la consulta externa del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), se encontró que el 58% mostró parasitosis ocasionado por *Giardia* solamente y el 41.9% restante se asoció con dos o más parásitos (Sotelo, 1991).

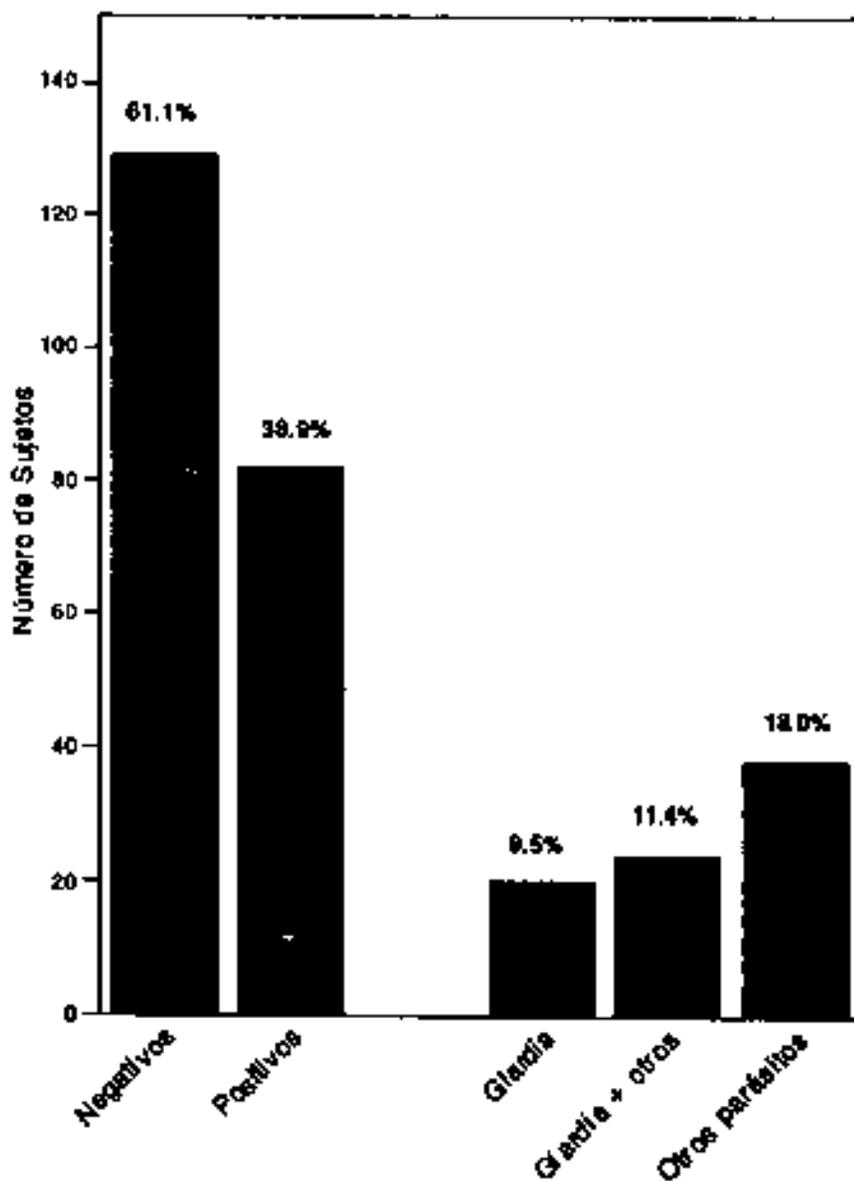


Figura 5. Resultados de los 211 CPS Realizados y el Porcentaje de Aparición de Giardiasis en la Población Estudiada.

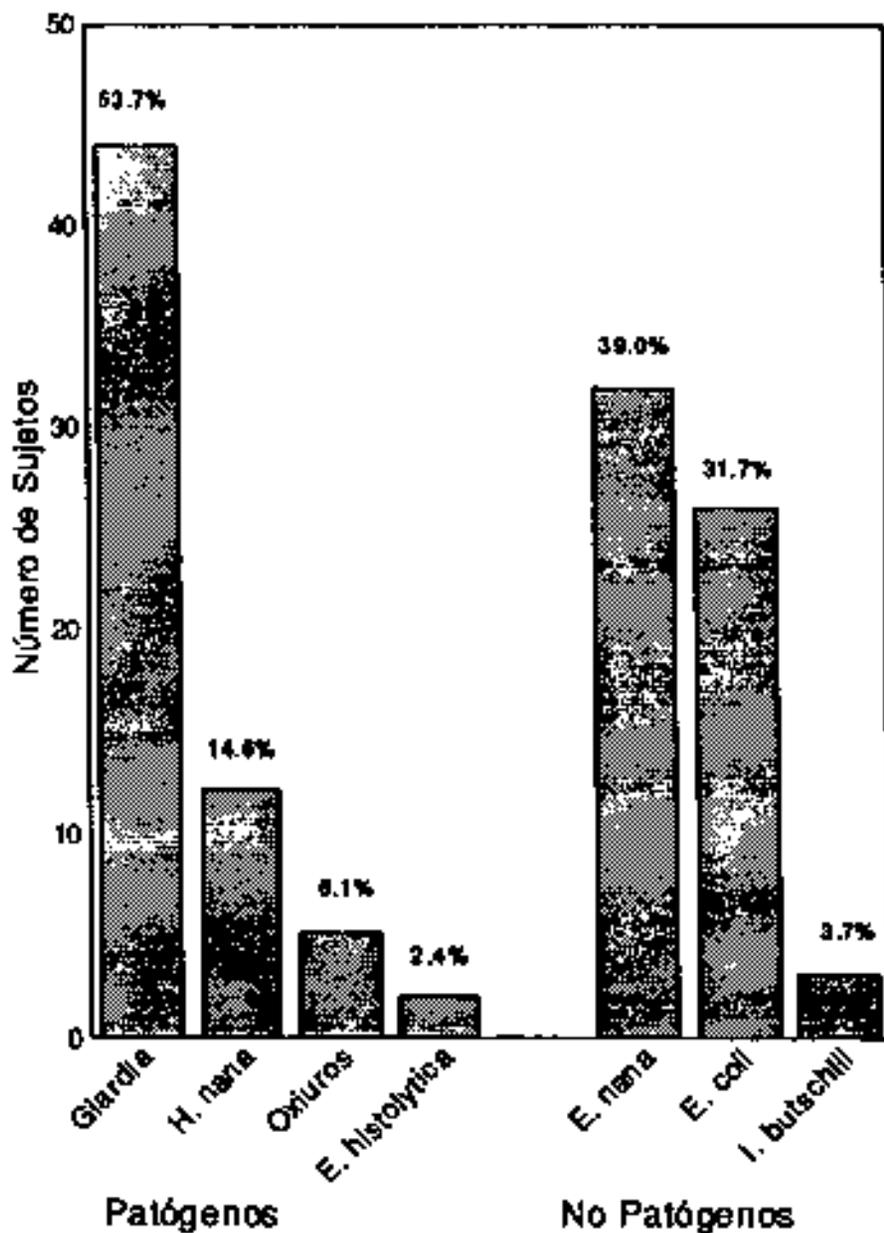


Figura 6. Frecuencia y Tipo de Parásitos Encontrados en los Coproparasitoscópicos Analizados.

Sin embargo, Valencia y Wong (1995) reportan que en comunidades de una Tribu Yaqui de Sonora, existe una prevalencia de giardiasis de 14.2%.

Los estudios realizados en zonas serranas y urbanas marginadas de Sonora han reportado una prevalencia de giardiasis de 32.4% y 30.2% respectivamente (Valencia y col., 1980, 1981).

Es importante aclarar que los CPS realizados durante el presente estudio, provinieron de colonias consideradas de nivel socioeconómico medio y bajo (Camberos, 1984). De esta manera, se hizo un poco más fácil la localización de niños parasitados exclusivamente con *G. intestinalis*, pero también se obtuvieron más CPS negativos. Es por esto que nuestros resultados no pueden ser comparados con los estudios mencionados anteriormente.

En la tabla 2, se muestra la distribución de parásitos encontrados en los CPS realizados.

En el Anexo E se muestran los datos de la prevalencia de los parásitos que se encontraron en los 211 análisis coproparasitológicos.

Tabla 2. Distribución de la Población de acuerdo al Tipo de Parasitosis Presentada.

	n	%
<i>Giardia intestinalis</i>	20	24.39
<i>G. intestinalis</i> + otros parásitos (<i>E. nana</i> , <i>E. coli</i> , <i>H. nana</i>)	24	29.27
Otros parásitos (<i>E. vermicularis</i> , <i>E. histolytica</i> , <i>E. coli</i> , <i>E. nana</i> , <i>I. bütschlii</i> , <i>H. nana</i>)	38	46.34

Pruebas de Inclusión al Estudio de Carbohidratos

Producción de Hidrógeno a partir de la Lactulosa

La Figura 7 muestra la producción máxima de hidrógeno que tuvo cada participante durante las 4 horas de la prueba. En 4 de los 7 niños con Giardia, se observaron incrementos máximos de 30 ppm de H₂, con respecto al basal. Este mismo incremento lo presentaron 2 de los niños después de recibir el tratamiento antiparasitario. Cuatro de los 6 niños controles presentaron un incremento entre 10 y 20 ppm de hidrógeno y solamente 2 niños eliminaron entre 20 y 30 ppm de H₂. Ningún niño perteneciente al grupo control produjo más de 30 ppm de H₂.

La producción máxima de H₂ en los niños con Giardia fue de 29.0 ± 12.6 ppm. Después de recibir el tratamiento antiparasitario y en los niños control, la mayor concentración fue de 25.0 ± 7.8 y 21.67 ± 7.34 ppm, respectivamente. Estos incrementos fueron evidentes a partir de los 90 minutos de iniciada la prueba. No se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$) en la producción de hidrógeno de los tres grupos: con Giardia, sin Giardia y controles.

El hidrógeno se produce a partir de la lactulosa por un proceso fermentativo de las bacterias que se encuentran en el colon. Debido a los resultados obtenidos, estos sujetos son clasificados como buenos productores de hidrógeno. Esto significa que los sujetos tienen en el intestino suficientes bacterias productoras de H₂, que en un momento dado fermentarán a algún carbohidrato que no sea absorbido adecuadamente en el intestino delgado y que llegue hasta el colon, proporcionando así resultados confiables, para las pruebas de absorción con carbohidratos.

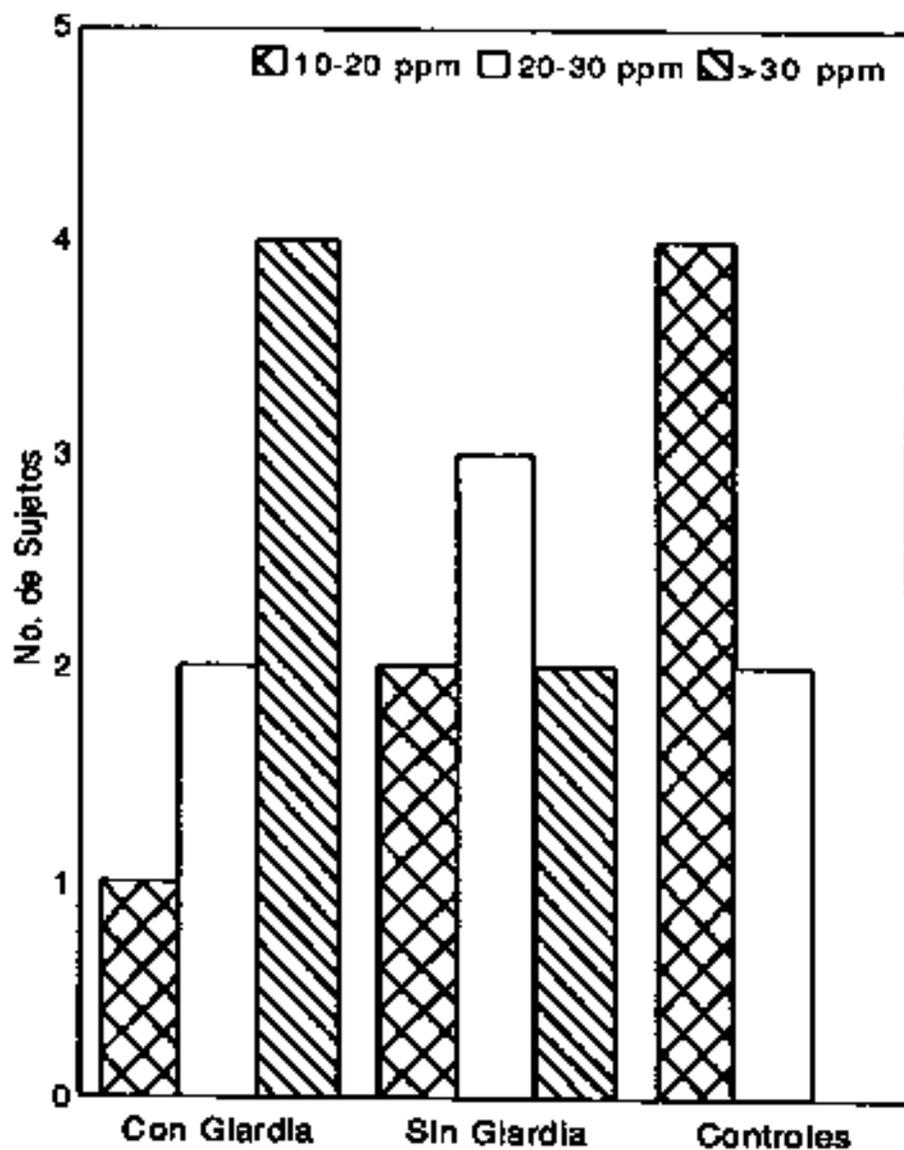


Figura 7. Incremento de Hidrógeno Producido Después de Ingerir Lactulosa, en los Grupos de Niños estudiados.

Cualquier condición que modifique a las bacterias fermentadoras, modificará la producción de H_2 , pudiendo acarrear interpretaciones erróneas (Rosado, 1985; Würsch y col. 1989). Por lo que, se consideró indispensable realizar esta prueba como un requisito previo al estudio de absorción de carbohidratos, con lactosa y xilosa, tanto para el grupo con *Giardia* como en el control, y aún después de eliminar al parásito.

El H_2 espirado proveniente de lactulosa también se emplea para la detección de sobrecrecimiento bacteriano en las primeras porciones del intestino delgado. Este sobrecrecimiento bacteriano se diagnostica cuando el H_2 producido es mayor a 20 ppm, en los primeros 20 minutos de la prueba (Rosado, 1985).

En la Figura 8 se muestran los promedios de hidrógeno producido, para cada grupo de niños a diferentes intervalos. Los sujetos a los cuales se les aplicó esta prueba, eliminaron cantidades menores a 20 ppm de H_2 en los primeros 20 minutos.

La producción de H_2 que presentaron los sujetos estudiados, se mantuvo en 5.1 ± 0.9 ppm, en el tiempo cero (basal) y a los 20 minutos fue de 5.4 ± 2.9 ppm. Según los resultados obtenidos, se considera que no existe un sobrecrecimiento de bacterias productoras de H_2 en las primeras porciones del intestino delgado.

Rhodes y col (1979) estudiaron a 27 sujetos con diferentes padecimientos, los cuales fueron evaluados con la prueba de hidrógeno espirado proveniente de lactulosa. En 9 de estos sujetos, se observó una producción de H_2 entre 28 y 55 ppm a los primeros 20 minutos de la prueba, correspondientes al hidrógeno producido por bacterias en el intestino delgado. Además, se podía observar otro

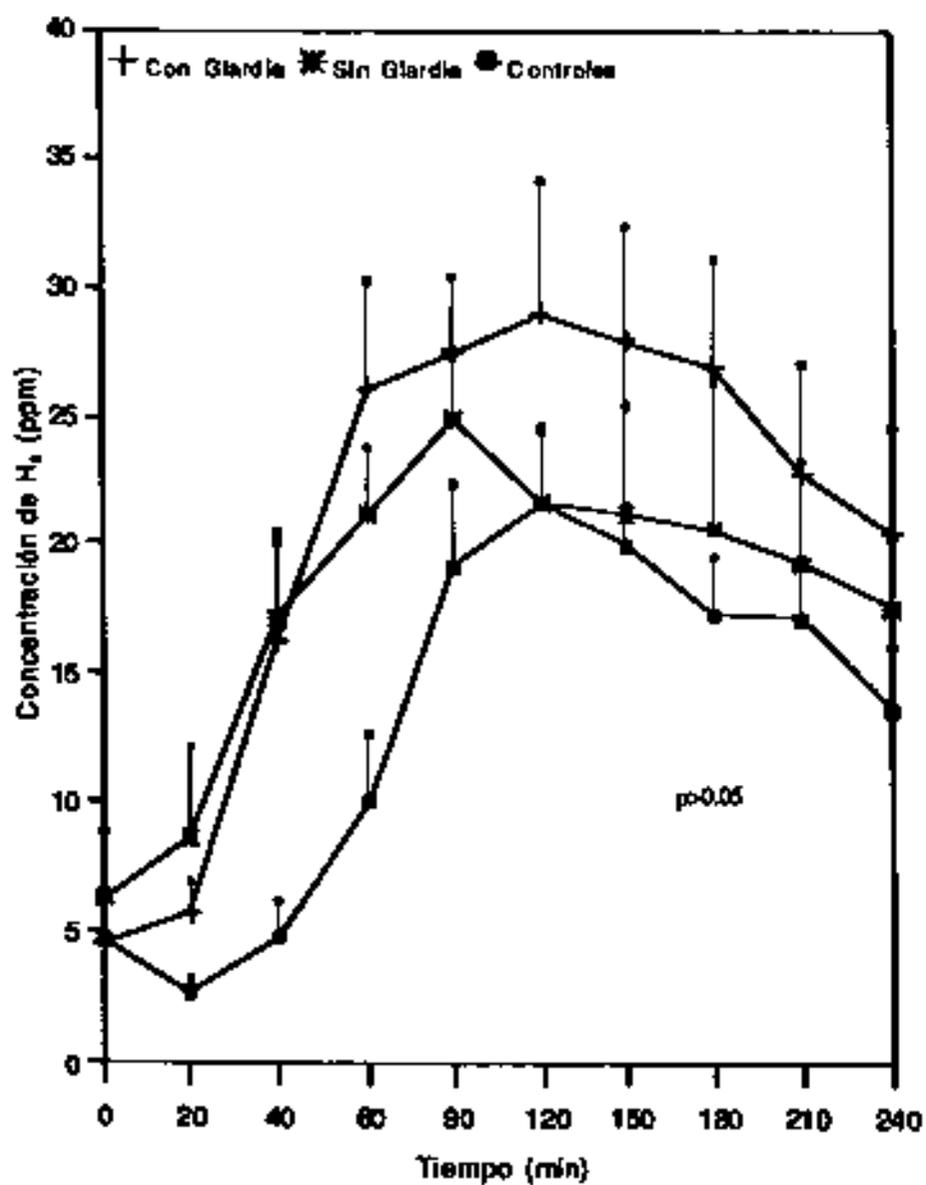


Figura 8. Prueba del Hidrógeno Espirado a partir de Lactulosa.

incremento de hidrógeno mayor a las 80 ppm a partir de los 140 minutos y que provenía de la fermentación de las bacterias colónicas. Los mismos autores, estudiaron 37 sujetos control y encontraron que el incremento máximo de H_2 se presentó entre los 45 y 120 minutos. Sin embargo, antes de este tiempo la producción de H_2 fué insignificante. Estos autores concluyen que con esta prueba, es fácil distinguir entre el hidrógeno producido por las bacterias del intestino delgado y las del colon.

Excreción de Sulfato de Indoxil (Indican) en Orina

La elevada concentración de sulfato de indoxil (Indican) en la orina es un reflejo del gran número de bacterias intestinales, capaces de convertir el triptófano en indol.

La concentración de indican obtenido en los niños con Giardia fué de 0.107 ± 0.024 mg indican/mg de creatinina excretada en orina de 3 horas. Después de eliminar el parásito el promedio descendió a 0.095 ± 0.053 mg indican/mg creatinina (Fig. 9). El cambio en la concentración de indican antes y después del tratamiento antiparasitario no fué estadísticamente significativo ($p > 0.05$).

En un estudio de absorción de lactosa en niños con giardiasis, se colectó orina, antes y después del tratamiento antiparasitario, y se cuantificó el indican presente. Los resultados obtenidos por estos autores (Vega-Franco y col., 1986), muestran que el valor de indican, en relación a la creatinina, antes y después del tratamiento fue de 0.22 ± 0.15 y 0.15 ± 0.07 , respectivamente ($t = 2.39$; $p < 0.05$). Estos autores suponen que cuando los niños tuvieron giardiasis también presentaron un

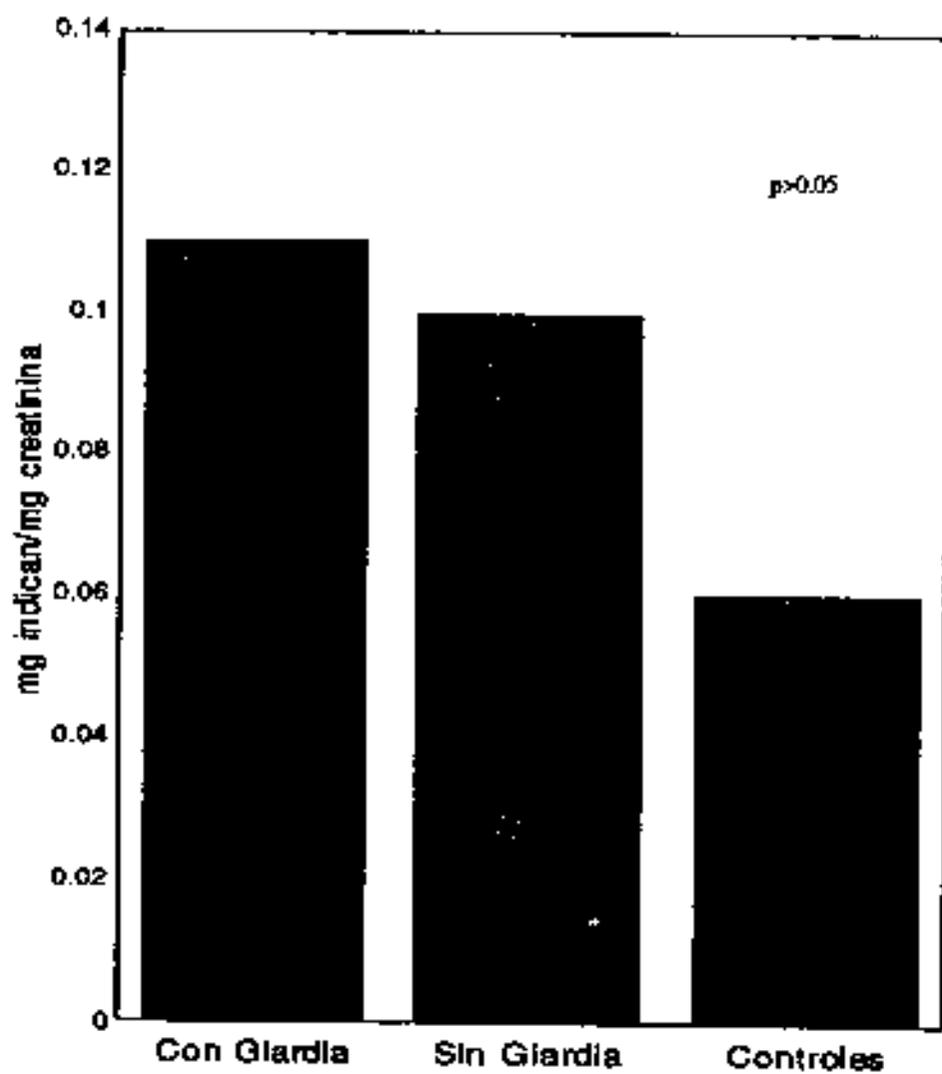


Figura 9. Concentración de Indican Excretada en Orina de 3 Horas.

gran número de bacterias productoras de indol, que de alguna manera estaban interfiriendo en la absorción del carbohidrato y que la cantidad de bacterias disminuyó al eliminar el parásito.

En el estudio de Tomkins y col. (1978) encontraron que 8 de 14 enfermos tenían cuentas bacterianas superiores a 10^3 por mililitro de líquido yeyunal. En cambio, en 8 personas con giardiasis con un problema de absorción intestinal catalogado como moderado y en 7 personas control, obtuvieron cuentas bacterianas normales. Estos autores concluyen que el sobrecrecimiento bacteriano es evidente solamente cuando la giardiasis se presenta con cierta gravedad y que muestra un síndrome de absorción intestinal deficiente calificado como grave.

De manera similar, Greenberger y col. (1968) reportaron que sujetos normales excretaron 0.025 ± 0.008 mg indican/mg creatinina y los sujetos hospitalizados sin problemas de mala absorción, 0.035 ± 0.015 . En sujetos con mala absorción y en aquellos que presentaron enteritis, la excreción de indicán en relación a la creatinina fue de 0.12 ± 0.06 y 0.124 ± 0.09 , respectivamente.

En nuestro estudio, dadas las restricciones del protocolo y en base al objetivo propuesto, participaron niños con un grado de infestación moderada, es decir, no manifestaron alguna evidencia de mala absorción y en ningún momento acudieron a centros hospitalarios para solicitar atención médica por dicha parasitosis.

Estudios de Absorción de Carbohidratos

Prueba de Absorción con Lactosa

En la Figura 10 se muestran los promedios de H_2 espirado que eliminaron los sujetos después de ingerir lactosa. Se observa que los niños con giardiasis no sobrepasan los puntos de corte establecidos para clasificarlos como malos digestores de este carbohidrato. Es decir, no muestran una producción de hidrógeno superior a las 20 ppm con respecto a la producción basal.

En la misma Figura 10, se observa que el grupo de niños con *Giardia* produjo 7.0 ± 5.45 ppm de hidrógeno como incremento máximo. Los niños sin giardia y los controles mostraron el mismo comportamiento a través del tiempo, es decir, una producción entre 2.7 ± 1.8 y 4.0 ± 5.6 ppm de H_2 . No se encontraron diferencias estadísticamente significativa en los niños antes y después de eliminar el parásito y en los niños controles ($p=0.1$).

En el estudio de Vega-Franco y col (1982), se reportó que el 69.3% de un grupo de niños escolares de nivel socioeconómico bajo, presentaron mala absorción de lactosa. Esto por que produjeron entre 26 y 58 ppm de hidrógeno, después de la ingestión de 250 ml de leche entera. En cambio, los niños del grupo control se mantuvieron alrededor de 10 ppm como promedio, hasta finalizar el tiempo de la prueba. La diferencia fue estadísticamente significativa entre estos dos grupos, a partir de los 30 minutos.

En el mismo estudio de Vega-Franco (1982), se encontró que el 73.3% de los niños estudiados presentaron alguna parasitosis y aproximadamente el 30% de estos niños recibieron tratamiento para ser estudiados nuevamente. Al comparar

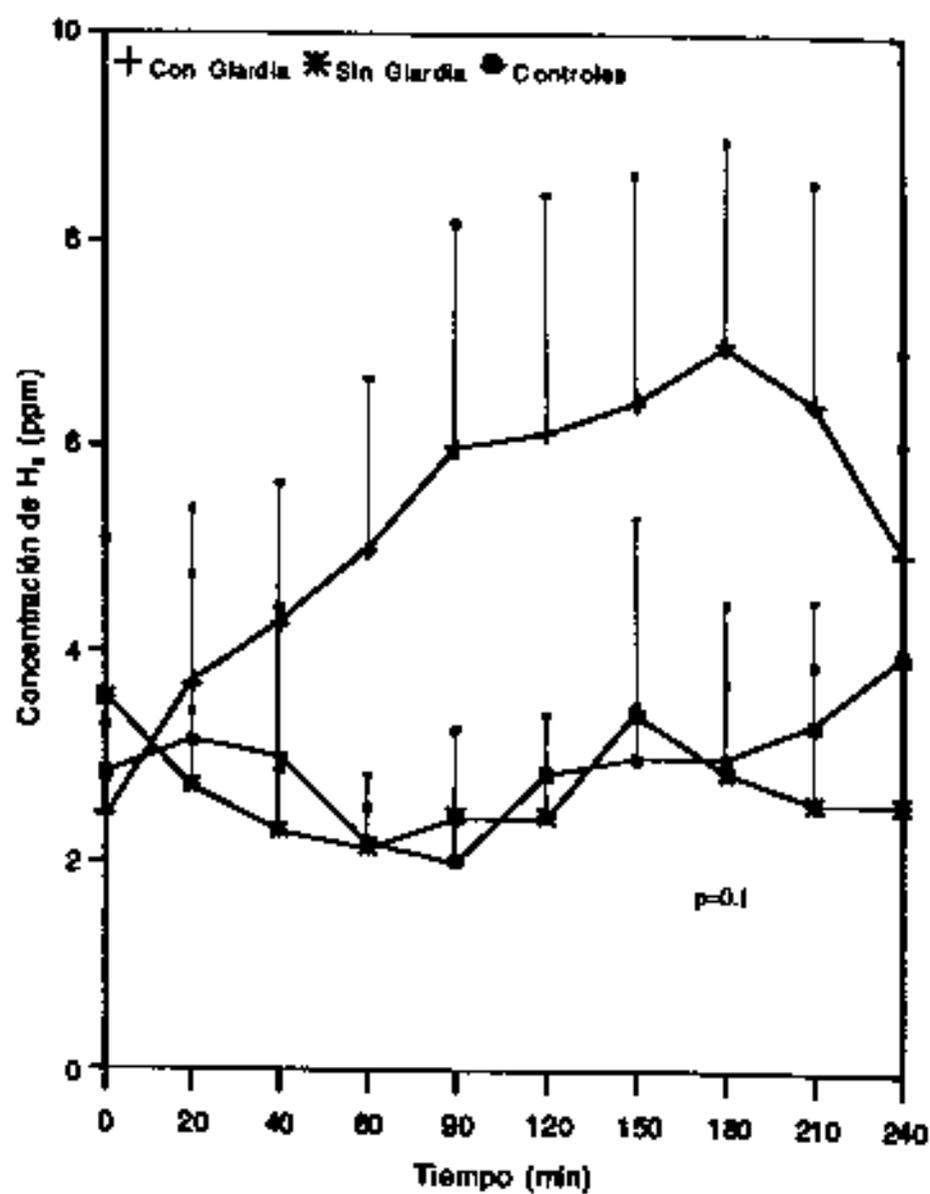


Figura 10. Hidrógeno Espirado Producido después de una Dosis de Lactosa.

las producciones de H_2 entre los desparasitados y los controles, se cancelaron todas las diferencias entre los promedios de H_2 producido. Así que, la mala absorción de lactosa reportada por este mismo autor, puede ser debida a la alta prevalencia de deficiencia de lactasa. Pero además, se debe considerar que la presencia de parásitos produce un efecto negativo sobre el epitelio intestinal.

De la misma manera, se reporta (Vega-Franco y col., 1987) que de 50 niños con giardiasis, 33 produjeron concentraciones mayores a 20 ppm de H_2 a partir de leche y que una vez eliminado el parásito, solamente 20 niños continuaron eliminando más de 20 ppm de H_2 . Todos los niños presentaron síntomas leves o moderadas de la parasitosis. Esto significa que la presencia de *Giardia* en el intestino puede estar interfiriendo con la absorción de la lactosa.

Es importante señalar que en nuestro estudio, los niños aún cuando se encontraron parasitados con *Giardia* se clasificaron como buenos digestores de lactosa, esto en base a la baja producción de hidrógeno excretado durante la prueba.

Prueba de Hidrógeno Espirado a partir de Xilosa

El máximo valor de hidrógeno producido a partir de xilosa fué de 7 ppm, por lo que se clasificó a los sujetos como absorbedores de este carbohidrato (Fig. 11). Los tres grupos de sujetos presentaron la misma tendencia en la producción de hidrógeno a través del tiempo de la prueba. La producción de hidrógeno no muestra diferencias estadísticamente significativas en los tres grupos de sujetos ($p > 0.05$).

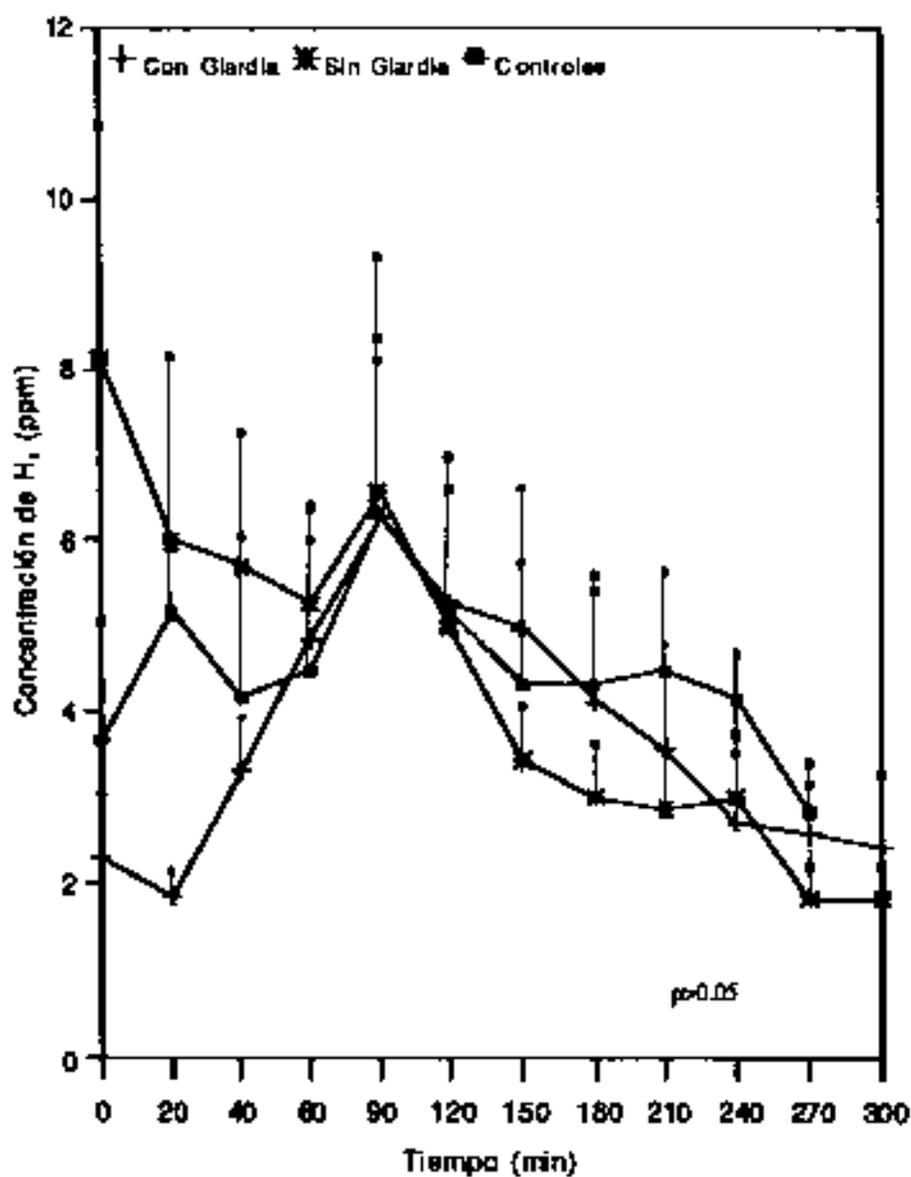


Figura 11. Producción de Hidrogeno Espirado a partir de Xilosa, en los Sujetos Estudiados.

En el reporte presentado por Cook (1980), el 50% de los sujetos, no mostró un incremento en la producción de hidrógeno después de la dosis de xilosa y la proporción de xilosa excretada en orina fué mayor a 5g. Se presume entonces, que todo el monosacárido fué absorbido y no alcanzó a llegar al intestino grueso.

Por el contrario, el resto de los sujetos estudiados por este mismo autor, sí mostraron un incremento de hidrógeno en el aire espirado y excretaron cantidades menores de 5g de xilosa. Es de suponer entonces, que una parte de la xilosa se absorbió en el intestino y que la xilosa no absorbida, alcanzó a llegar al intestino grueso donde fué fermentada por las bacterias colónicas.

Excreción Urinaria de Xilosa

El porcentaje de recuperación de xilosa en la orina de niños con *Giardia* fué de 34.14 ± 3.3 . Dicho porcentaje ascendió hasta 46.06 ± 11.5 en los mismos sujetos después de que se les eliminó el parásito. No hubo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) (Fig. 12). En el grupo control se encontró una excreción de $40.8 \pm 11.8\%$ de la dosis administrada.

Cuando Vega-Franco y col (1976) estudiaron a 25 niños con giardiasis y evaluaron la xilosa en sangre, se observó que después de eliminar el parásito, la excreción de este monosacárido en sangre aumentó significativamente ($p > 0.05$). Lo que supone entonces, que se presentó un cuadro de mala absorción de xilosa, en los niños parasitados con *Giardia*.

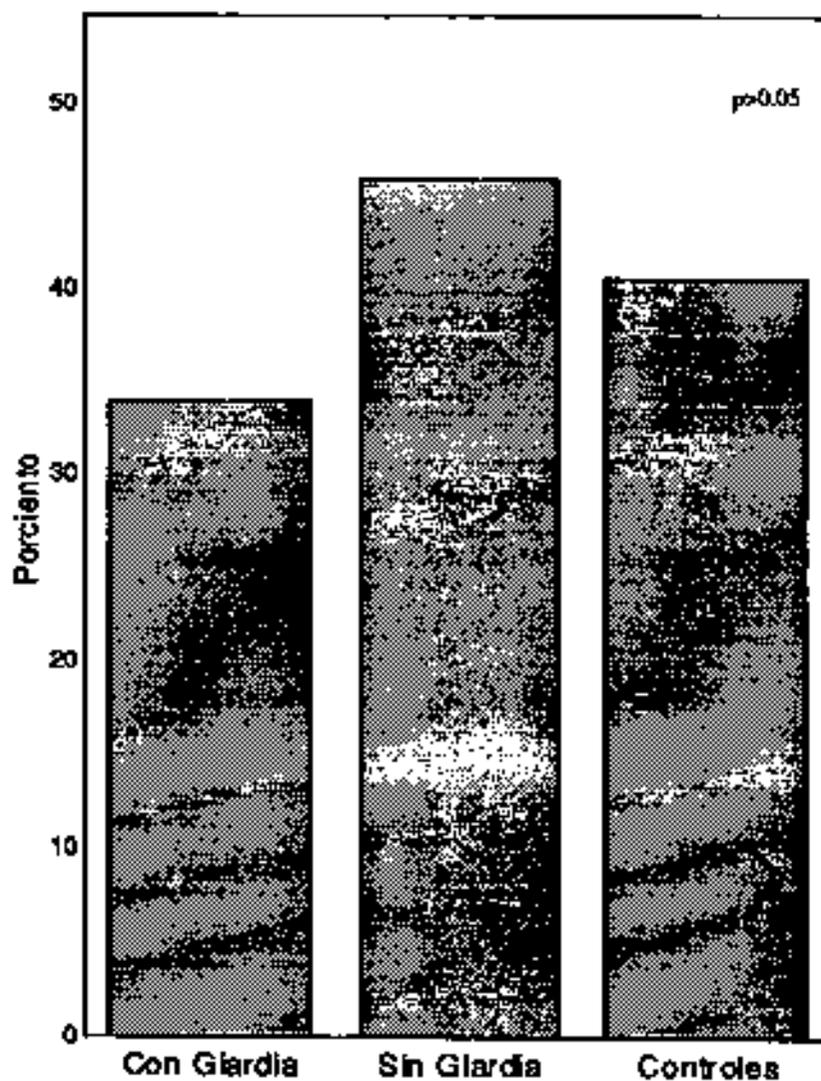


Figura 12. Excreción de Xilosa en Orina de 5 Horas, en los Tres Grupos de Sujetos en Estudio.

Hawkins (1970) reportó $17.9 \pm 9.0\%$ de xilosa urinaria, en 129 niños de diferentes edades. Del total de niños estudiados, 50 excretaron valores menores a 16% , que según los criterios establecidos por Benson y col (1957) indica mala absorción del carbohidrato.

Lanzkowsky y col (1963) analizaron a 72 sujetos sanos (62 niños y 10 adultos) mediante la prueba de excreción de xilosa urinaria. En los niños de 3 a 6 años de edad, se obtuvo un porcentaje de recuperación de xilosa de 34.5 ± 6.3 ; en los adultos fue de 36.1 ± 5.2 . No se encontró diferencias significativas ($p > 0.05$) en los sujetos a partir de los 3 años de edad.

La xilosa es un buen indicador para evaluar las alteraciones intestinales que la *G. intestinalis* pudiese ocasionar, ya que el sitio de absorción de los carbohidratos es el mismo en donde se localiza el parásito. Además, se ha encontrado que esta prueba correlaciona con la del estudio histológico de biopsias intestinales. De este modo, puede usarse en lugar de analizar biopsias (Kraut y Lloyd, 1980; Vega-Franco y col., 1976).

En el presente estudio y aún cuando la recuperación de la xilosa se incrementó después de proporcionarles el tratamiento antiparasitario, los valores encontrados están dentro de los límites considerados como normales. En este caso se observa que la giardiasis en los niños estudiados, no interfiere en la absorción de xilosa.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en el presente estudio, muestran una parasitosis del 38.9% de los casos estudiados (n=211). *Giardia intestinalis* se encontró en el 20.9% y fué el parásito más frecuente de los 82 análisis coproparasitológicos positivos.

La excreción de Sulfato de Indoxilo (Indicán) en la orina, fué menor a 0.14 mg indicán/mg creatinina, en los niños antes y después de eliminar el parásito y en los niños controles. No se observó diferencia estadística significativa ($p>0.05$) en los grupos estudiados. Estos resultados reflejan, que ninguno de los niños presentan evidencias de sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado, que de alguna manera pudiera estar acompañando a la *G. intestinalis*. De la misma manera, la producción de hidrógeno a partir de lactulosa, apoya esta observación.

El porcentaje de recuperación de xilosa urinaria en los niños participantes en el estudio, estuvo por encima del 16% de la dosis administrada. Esto indica que en los niños durante y después de la etapa de infestación y en los niños controles, el carbohidrato fué absorbido adecuadamente. Aún cuando no se encontraron diferencias estadísticas significativas ($p>0.05$), se observó que los niños después de eliminar a *Giardia* mostraban una mejoría en la recuperación de xilosa.

El incremento en la producción de hidrógeno, proveniente de la dosis de xilosa, no supera las 20 ppm con respecto a la medición basal, lo que permite designar a los sujetos como buenos absorbedores de xilosa. De la misma forma, en base al hidrógeno producido después de la administración de lactosa, los niños estudiados se clasificaron como buenos absorbedores de lactosa. Las producciones de hidrógeno, no mostraron diferencias estadísticas significativas ($p=0.1$) entre los niños controles, con *Giardia* y después de eliminar el parásito.

Los resultados de la producción de hidrógeno proveniente de lactosa, muestran una clara tendencia en el mejoramiento de su absorción, una vez que *Giardia* se ha eliminado.

Al no superar los puntos de corte para las producciones de hidrógeno, se puede concluir que la giardiasis asintomática no tiene un impacto en la absorción de carbohidratos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Adam RD. 1991. The biology of giardia spp. Microbiological Rev. 55(4):706-732.
- Annan A, Crompton DWT, Walters DE, Arnold SE. 1986. An investigation of the prevalence of intestinal parasites in pre-school children in Ghana. Parasitology 92:209-217.
- Arment ME. 1972. Malabsorption syndromes in infancy and childhood. Parte 1. J Pediatrics. 81:685-697.
- Baeza H., Franco VR, Santos MF, Perez ZB. 1985. Volvulus por ascariasis intestinal masiva. Bol Med Hosp Infant Méx. 42(2):131-134.
- Brown KH, Khatun M, ParryL, Ahmed G. 1980. Nutritional Consequences of low dose milk supplement consumed by lactose-malabsorbing children. An J Clin Nutr 33:1054-1063.
- Bryan GT. 1965. A Sensitive Colorimetric Method for the determination of Urinary Indoxyl Sulfate (indican). Anal Biochemistry 10:120-134.
- Buret A, Hardin JA, Olson ME, Gall DG. 1992. Pathophysiology of small intestinal malabsorption in Gerbils infected with *Giardia lamblia* Gastroenterol 103:506-513.
- Burke JA. 1975. Giardiasis in childhood. Am J Dis Child. 129:1304-1310.
- Camberos M. 1984. La fuerza de trabajo en la región, Sonora y el municipio de Hermosillo. Tesis de maestría en economía para obtener el grado de maestro en ciencias. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Economía. División de Estudios de postgrado. México, D.F.

- Carrada BT. 1985. Las parasitosis humanas en México. *Bol Med Hosp Infant Méx.* 42(1):73-78.
- Clark LC, Thompson HL. 1949. Determination of Creatine and Creatinine in Urine. *Anal Chem.* 21:1218-1221.
- Cook GC. 1980. Breath hydrogen after oral xylose in tropical malabsorption. *Am J Clin Nutr.* 33:555-560.
- Dávalos RJ. 1989. Impacto de la giardiasis en el estado nutricional de vitamina A, en pre-escolares de zonas urbanas marginadas en la ciudad de Hermosillo, Sonora. Tesis de Maestría. Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo.
- Debrot KF. 1990. Lactose absorption and consumption in Curacao schoolchildren. *Am J Clin Nutr* 52:682-4.
- Duarte 1984. Prevalencia de parasitosis intestinal en población de la clase media de la ciudad de Mérida. *Gaceta Médica de México* 120(5):193-197.
- Erlandsen SL, Chase DG. 1974. Morphological alterations in the microvillous border of villous epithelial cell produced by intestinal microorganisms. *Am J Clin Nutr.* 27:1277-1286.
- Faust EC, Rusell PF, Jung RC. 1979. Parasitología clínica. Salvat Editores, S.A. Barcelona, España.
- Flatz G, Kühnau W, Naftali D. 1984. Breath hydrogen test for lactose absorption capacity: importance of timing of hydrogen excretion and of high fasting hydrogen concentration. *Am J Clin Nutr,* 39:752-755.
- García MM, Larracilla AJ. 1983. Giardiasis intestinal. Estudio de 100 casos y revisión del tema. *Bol Méd Hosp Infant Méx.* 40:372-375.

- Hamil PV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM. 1979. Physical growth: national center for health statistics percentiles. *Am J Clin Nutr.* 32: 607-29. *I/D/E/C/G.* 1987. Chronic Energy Deficiency: Consequences and Related Issues.
- Hartong WA, Gourley WK, Arvanitakis C. 1979. Giardiasis: clinical spectrum and functional-structural abnormalities of the small intestinal mucosa. *Gastroenterol* 77:61-69.
- Holland CV, Crompton DWT, Taren DL, Nesheim MC, Sanjur D, Barbeau I, Tucker K. 1987. *Ascaris lumbricoides* infection in pre-school children from Chiriqui Province, Panama. *Parasitology.* 95:615-622.
- Kerlin P, Lawrence W, Harris B and Capra S. 1984. Rice flour, breath hydrogen, and malabsorption. *Gastroenterology.* 87: 578-585.
- Kerstell J. 1961. Simplified method for determination of xylose in urine. *Scandinav J Clin & Lab Investigation* 13:637-641.
- Khin-Maung, Bolin TD, Duncombe VM, Myo-Khin, Nyunt-Nyunt-Wai, Pereira SP y Linklater JM. 1992. *Am J Trop Med Hyg.* 47(3): 298-304.
- Lanzkowsky P, Edin MRCP, Lond DCH, Madenlioglu M, Wilson JF and Labey ME. 1963. Oral D-xylose test in healthy infants and children. *New Engl J Med.* 268: 1441-1444.
- Lara AR. 1984. La geohelmintiasis en México y perspectivas de su control. *Salud Pública de México.* 26(6):573-578.
- Larrosa-Haro A y Coello-Ramírez P. 1984. Duodenitis y sangrado del tubo digestivo alto en niños con giardiasis. *Bol Méd Hosp Infant Méx.* 41:674-676.

- Levinson JD and Nastro LJ. 1978. Giardiasis with total villous atrophy. *Gastroenterology*. 74:271-275.
- Lewis DJ and Freedman AR. 1992. *Giardia lamblia* as an intestinal pathogen. *Dig Dis*. 10:102-111.
- Lisker R, López-Habib G, Daltabuit M, Rostenberg I y Arrollo P. 1974. Lactase deficiency in a rural area of Mexico. *Am J Clin Nutr*. 27:756-759.
- Martínez GMC, Guiscafré GH, Huerta MA, Barreto JA, Moreno L, Flores S, Gonzalez M, Vasquez JL, Muñoz O. 1987. Parasitosis intestinales en refugiados guatemaltecos y población rural mexicana en Chiapas. *Salud Pública de México*. 29:33-40.
- Nain CK, Dutt P, Vinayak VK. 1991. Alterations in enzymatic activities of the intestinal mucosa during the course of *Giardia lamblia* infection in mice. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. 85(5):515-522.
- Rhodes JM, Middleton P and Jewell DP. 1979. The lactulose hydrogen breath test as a diagnostic test for small-bowel bacterial overgrowth. *Scand J Gastroent*. 14: 333-336.
- Rodríguez VM y Magdaleno LFO. prevalencia de mala digestión de lactosa y sus implicaciones en la tolerancia y consumo de leche en una zona rural del Estado de Sonora. Tesis. Universidad de Sonora. 1989.
- Roe JH and Rice EW. 1948. Photometric method for determination of free pentoses in animal tissue. *J Biol Chem* 173:507-512.
- Rosado JL. 1985. Análisis de hidrógeno espirado como índice de absorción de carbohidratos. *Rev Inv Clin*. 37:261-270.

- Rumessen JJ, Franck YS & Gudmand-Hoyer E. 1992. Acetate in venous blood for determination of carbohydrates malabsorption. *Europ J of Clin Nutr.* 46:135-136.
- Salazar SMP, García Y, Ruiz AI, Alonso T, Quintero ME, Auajare SV, Rodríguez RMG. 1981. Frecuencia de las parasitosis intestinales en poblaciones de la zona sur del Distrito Federal. *Salud Pública de México.* 23:179-182.
- Santillán D., 1986. Parasitosis de las vías biliares: *A. lumbricoides*. *La Rev Invest Clin Méx* 38:297-302.
- Schultz M. 1975. Giardiasis. *JAMA.* 233(3):1383-1384.
- Scrimshaw NS y Murray E. 1988. Tolerancia a la lactosa y el consumo de leche: mitos y realidades. *Arch Lat Nutr.* 38:543-567.
- Scow F, Katelaris P y Ngo M. 1993. The effect of *Giardia lamblia* trophozoites on trypsin, chymotrypsin and amylase in vitro. *Parasitology.* 106:233-238.
- Shaw PK, Brodsky RE, Lyman DO, Wood BT, Hibler CP, Healy GR, Macleod KI, Stahl W and Schultz MG. 1977. A communitywide outbreak of giardiasis with evidence transmission by a municipal water supply. *Annals of Internal Medicine.* 87: 426-432.
- Sheehy TW, Holley HP. 1975. Giardia-induced malabsorption in pancreatitis. *JAMA;* 233(13):1373-1375.
- Silverman A., Roy C., Cozzetto F. 1971. *Pediatric Clinical Gastroenterology.* The C.V. Mosby Co. pp. 504-506
- Smith JL. 1993. *Cryptosporidium* and *Giardia* as agents de foodborne discase. *J Food Protection.* 56(5): 451-461.

- Solomons NW y Barillas C. 1986. The Cut-Off Criterion for a Positive Hydrogen Breath Test in Children: A Reappraisal. *J of Pediatr Gastroenterol Nutr*, 5(6):920-925.
- Sotelo Cruz N, Olivos AG, Tamayo SS, Fuji BD, Sandoval BC, Mejía LA y Astiazarán H. 1991. Caracterización y correlación clínica (deficiencia de hierro y vitamina A) en niños con giardiasis antes y después del tratamiento. *Rev Mex Pediatr*. Jul-Ago. 227-235.
- Sutton DL, Kamath KR. 1985. Giardiasis with protein-losing enteropathy. *J Ped Gastroenterol Nutr* 4:56-59.
- Tomkins AM, Wright SG, Drasar BS and James WPT. 1978. Bacterial colonization of jejunal mucosa in giardiasis. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 72:33-36.
- Valencia ME, Jardines RP, Noriega E e Higuera I. 1980. Estudio nutricional en la zona serrana del estado de Sonora. Reporte técnico del Instituto de Investigación y Estudios Superiores del Noroeste A.C. Hermosillo, Sonora.
- Valencia ME, Jardines RP, Higuera I, Lozano T, Wong P y Noriega G. 1981. Estudio nutricional en centros urbanos marginados de Sonora. Reporte técnico del Instituto de Investigación y Estudios Superiores del Noroeste A.C. Hermosillo, Sonora.
- Valencia ME, Wong P. 1995. Evaluación y Diagnóstico del Estado de Nutrición de la tribu Yaqui. Reporte Técnico del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. Hermosillo, Sonora
- Vega-Franco L y col. 1976. La talla en niños con *Giardia lamblia* y su capacidad para absorber kilosa. *Bol Méd Hosp Infant Méx*. 33:293-299.

- Vega-Franco L, Plaza BM, Meza CC, Lara AR, Toca PT, Bernal RM. 1982. Absorción de la lactosa en parasitosis del intestino. *Bol Méd Hosp Infant Méx.* 39:413-421.
- Vega-Franco L, Meza CC, Romero JL, Bernal RM. 1982. Absorción de proteínas en niños con giardiasis. *Bol Méd Hosp Infant Méx.* 39:19-22.
- Vega-Franco L. 1983. Absorción intestinal en niños con giardiasis. *Bol Méd Hosp Infant Méx.* 40:598-603.
- Vega-Franco L, Meza-Camacho C, Romero JL y Bernal RM. 1986. ¿Favorece la *Giardia lamblia* la proliferación intestinal de bacterias?. *Bol Méd Hosp Infant Méx.* 43:618-621.
- Welsh JD, Polcy R, Hensley J and Bhatia M. 1984. Intestinal disaccharidase and alkaline phosphatase activity in giardiasis. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* 3:37-40.
- Wolfe MS. 1992. Giardiasis. *Clin Microbiology Rev.* 5(1):93-100.

ANEXOS

ANEXO A

Hoja de información para los padres de los niños parasitados

HOJA DE INFORMACION

Fecha: _____

Su hijo (a) está invitado a participar en un estudio para conocer el efecto de la parasitosis por *Giardia intestinalis* en la absorción de carbohidratos .

El estudio consiste en que su hijo asista durante tres días no seguidos a la unidad metabólica del CIAD (usted puede acompañarlo si lo desea), atendiendo las indicaciones siguientes un día antes del estudio:

INDICACIONES PARA EL NIÑO

1. Cenar aproximadamente a las 7:00 de la tarde.
2. Es muy importante **NO** comer los siguientes alimentos porque son ricos en fibra y pueden interferir en el estudio: **FRIJOLES, TORTILLAS, PAN INTEGRAL, CEREALES INTEGRALES (All Bran, Bran Flakes), AVENA.**
3. **NO** comer ni beber (excepto agua) en la mañana del estudio.
4. No haber recibido terapia con antibióticos en fecha reciente.
5. Pasarán a recogerlo(s) a su casa la mañana del estudio a la hora que se acuerde con usted.

SESION 1:

La primer sesión del estudio su hijo tomará 10 gramos de miel de lactulosa en 100 mL de agua. La lactulosa es un carbohidrato que el organismo no absorbe. No existe ningún riesgo al tomarlo.

Antes de tomar la lactulosa se le pedirá que, tomando el aire por la nariz y soltándolo por la boca, llene una bolsa. Este procedimiento se repetirá cada 20 minutos la primera hora y cada media hora durante tres horas más.

SESION 2:

La segunda sesión se hará al tercer día después de la primera. La prueba consistirá en tomar 0.5 g/Kg de peso corporal de lactosa (un carbohidrato que contiene la leche) disuelto en 100 ml de agua y seguir el mismo procedimiento de llenado de la bolsa de aire, en períodos de 20 minutos la primer hora y de 30 minutos las tres horas restantes.

SESION 3:

La tercera sesión se hará al tercer día después de la segunda. La prueba consistirá en tomar una dosis de xilosa (0.3 g/Kg de peso corporal) disuelto en agua y seguir el mismo procedimiento de llenado de la bolsa de aire, en períodos de 20 minutos la primer hora y de 30 minutos las cuatro horas restantes.

En esta misma sesión se le dará un tratamiento antiparasitario, indicado por un médico, que consiste en 25 mg de Tinidazol/ kg peso, durante dos días. Después de tres semanas del tratamiento con Fasigyn, se repetirán las tres sesiones anteriormente descritas.

ANEXO B

Forma de consentimiento para los padres de los niños parasitados

FORMA DE CONSENTIMIENTO

Después de la explicación detallada y leer la hoja de información del estudio "El efecto de la parasitosis sobre la absorción de carbohidratos", confirmo mi consentimiento para que mi hijo (a) _____ participe, asistiendo a la unidad metabólica del CIAD durante las seis sesiones que se requieren. Acepto además que se le obsequie un juguete por su participación.

Con la participación, mi hijo obtendrá tratamiento terapéutico y orientación para evitar la reinfestación. Reconozco que la lactulosa es un carbohidrato que no se absorbe por el organismo y que no representa ningún riesgo para su salud.

Fecha _____
 Nombre _____
 Dirección _____
 Ciudad _____
 Teléfono _____

FIRMA DEL PADRE O TUTOR

ANEXO C

Hoja de información para los padres de los niños control

HOJA DE INFORMACION

Fecha: _____

Su hijo (a) está invitado a participar en un estudio para conocer el efecto de la parasitosis por *Giardia intestinalis* en la absorción de carbohidratos como control sano.

El estudio consiste en que su hijo asista durante tres días no seguidos a la unidad metabólica del CIAD (usted puede acompañarlo si lo desea), atendiendo las indicaciones siguientes un día antes del estudio:

INDICACIONES PARA EL NIÑO

1. Cenar aproximadamente a las 7:00 de la tarde.
2. Es muy importante **NO** comer los siguientes alimentos porque son ricos en fibra y pueden interferir en el estudio: **FRÍJOLES, TORTILLAS, PAN INTEGRAL, CEREALES INTEGRALES (All Bran, Bran Flakes), AVENA.**
3. **NO** comer ni beber (excepto agua) en la mañana del estudio.
4. No haber recibido terapia con antibióticos en fecha reciente.
5. Pasarán a recogerlo(s) a su casa la mañana del estudio a la hora que se acuerde con usted.

SESION 1:

La primer sesión del estudio su hijo tomará 10 gramos de miel de lactulosa en 100 mL de agua. La lactulosa es un carbohidrato que el organismo no absorbe. No existe ningún riesgo al tomarlo.

Antes de tomar la lactulosa se le pedirá que, tomando el aire por la nariz y soltándolo por la boca, llene una bolsa. Este procedimiento se repetirá cada 20 minutos la primera hora y cada media hora durante tres horas más.

SESION 2:

La segunda sesión se hará al tercer día después de la primera. La prueba consistirá en tomar 0.5 g/Kg de peso corporal de lactosa (un carbohidrato que contiene la leche) disuelto en 100 ml de agua y seguir el mismo procedimiento de llenado de la bolsa de aire, en períodos de 20 minutos la primer hora y de 30 minutos las tres restantes.

SESION 3:

La tercera sesión se hará al tercer día después de la segunda. La prueba consistirá en tomar una dosis de xilosa (0.3 g/Kg de peso corporal) y seguir el mismo procedimiento de llenado de la bolsa de aire, en períodos de 20 minutos la primer hora y de 30 minutos las cuatro horas restantes.

ANEXO D

Forma de consentimiento para los padres de los niños control

FORMA DE CONSENTIMIENTO

Después de la explicación detallada y leer la hoja de información del estudio "El efecto de la parasitosis sobre la absorción de carbohidratos", confirmo mi consentimiento para que mi hijo (a) _____ participe como control sano, asistiendo a la unidad metabólica del CIAD durante las tres sesiones que se requirieren. Acepto además que se le obsequie un juguete por su participación.

Con la participación, mi hijo obtendrá orientación para evitar la infestación por parásitos. Reconozco que la lactulosa es un carbohidrato que no se absorbe por el organismo y que no representa ningún riesgo para su salud.

Fecha _____
 Nombre _____
 Dirección _____
 Ciudad _____
 Teléfono _____

 FIRMA DEL PADRE O TUTOR

Anexo E. Descripción de los parásitos encontrados en este estudio

	n
Sujetos Estudiados	211
Casos Negativos	129
Casos Positivos	82
Parásitos Patógenos	64
<i>Giardia intestinalis</i>	44
<i>Hymenolepis nana</i>	13
<i>Enterobius vermicularis</i>	5
<i>Entamoeba histolytica</i>	3
Parásitos No Patógenos	61
<i>Endolimax nana</i>	31
<i>Entamoeba coli</i>	27
<i>Iodamoeba butschlii</i>	3