

INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA

Malabsorción por *Giardia lamblia**

Por los Dres.:

E. BLANCO RABASSA,** T. FRACOSO ARBELO,***
C. CASTAÑEDA GUILLOT,*** E. SAGARÓ GONZÁLEZ****

Blanco Rabassa, E. et al *Malabsorción por Giardia lamblia*. Rev. Cub. Ped. 47: 2, 1975.

Se estudiaron 50 casos portadores de un síndrome diarreico crónico infestados por *Giardia lamblia*, de los cuales 31 desarrollaron malabsorción intestinal. De estos 31, a 14 no se les pudo demostrar la presencia de esteatorrea, aunque sí tenían presente el resto de los parámetros del síndrome de malabsorción. Se informan las alteraciones mediante microscopio electrónico en tres de los casos.

INTRODUCCION

La *Giardia lamblia* es un protozoo flagelado que se desarrolla en la parte superior del intestino delgado del hombre.

La primera descripción del parásito es encontrada en una carta de *Leeuwenhoek*¹ que data de 1681, quien descubrió la forma móvil de *Giardia lamblia* en sus propias heces diarreicas y con su microscopio primitivo. No vuelve a mencionarse dicho flagelado hasta 1859, en que *Lambl*² lo describe detalladamente en las heces diarreicas de un niño en Praga.

En 1920, *Cade y Hollande*^{3,4} diagnosticaron la enteritis lamblíase y a partir de entonces se señala por la escuela norteamericana el hallazgo del parásito en

el duodeno mediante la intubación duodenal.

Miller^{4,5,6} en 1926, fue el primero en plantear la posibilidad de que la *Giardia lamblia* provoque un síndrome celíaco, confirmada por *Véghelyi* en 1933 y 1940^{4,5,6} al observar que las diarreas mejoraban notablemente después del tratamiento.

Se han reportado muchos estudios de los hechos clínicos de giardiasis y la malabsorción asociada.^{4,6,7,8,9,10,11,12,13,14} pero menor ha sido la información sobre el patrón de la mucosa yeyunal.

Es el bloqueo mecánico producido por la *Giardia lamblia* y mencionado originalmente por *Véghelyi* en el año 1910, el mecanismo más aceptado como causa de malabsorción. Este bloqueo mecánico es explicado por el tropismo del parásito hacia la superficie de la mucosa, y por las adherencias de los activos trofozoitos a las células epiteliales.

El bloqueo mecánico produce engrosamiento de la capa mucoide, alteraciones de las microvellosidades y del citoplasma de las células epiteliales, con cambios in-

* Trabajo presentado en la XVIII Jornada Nacional de Pediatría. Dic. 74, Cienfuegos, L.V.

** Profesor de Pediatría. Responsable del servicio de pediatría del Instituto de Gastroenterología.

*** Especialista de 1er. grado en gastroenterología. Instituto de Gastroenterología.

**** Residente de 3er. año de gastroenterología. Instituto de Gastroenterología.

flamatorios al nivel de la lámina propia.^{9,13,16}

Por otra parte, la competencia nutricional sobre la mucosa producida por el parásito es también sugerida, siendo la causa en los casos de grandes infestaciones; por este mecanismo se producen las alteraciones descritas en el nivel de las microvellosidades, pues se ha encontrado adosado en el nivel de la mucosa yeyunal hasta un millón de parásitos por cm cuadrado.¹⁷

Han sido varios los informes sobre el estudio inmunológico y la malabsorción por *Giardia lamblia*^{14,15,19,20,21} y se han reportado estados deficitarios de gammaglobulina que para algunos explican el aumento de la susceptibilidad de esta enfermedad.

Sin embargo, otros señalan estados de deficiencia de la inmunoglobulina A.^{20,22}

MATERIAL Y METODO

Se estudian 50 pacientes portadores de un síndrome diarreico crónico parasitados por *Giardia lamblia*, a los cuales, además de una historia clínica dirigida, se les realizan las siguientes investigaciones: estudio parasitológico (heces fecales seriadas, heces fecales por el método de Buermann y rectosigmoidoscopia, tomando muestra para estudio en F2AM, estudio hematológico, proteínas totales y por electroforesis, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y magnesio, coprocultivos seriados (medios de selenito, SS agar y MacConkey's).

Se les realizan las siguientes pruebas de absorción:

1. *D-xilosa*. La prueba en sangre se realizó en los niños menores de cinco años y en la orina a los mayores; el método fue como sigue:

Para la dosificación de sangre, previo ayuno de 10 horas, se administra al paciente una dosis de cinco gramos

del monosacárido, se toman muestras de sangre en ayuna y a la hora de haber ingerido el paciente la d-xilosa se determina la concentración de la pentosa en suero por el método de *Roe and Rice*.²³ Los resultados se expresan en mg %, considerando como normal una elevación de 25 mg % o más de la d-xilosa. Para la dosificación en orina, previo ayuno de 10 horas, se administra al paciente una dosis de cinco gramos de monosacárido y se recolecta la orina durante cinco horas a partir de la ingestión de ésta, se determina la concentración de la d-xilosa en orina y los resultados se expresan en % de excreción de la dosis administrada, considerando como normal a partir del 25%.

2. *Lipiodol*. Se administra lipiodol por vía oral a 0,5 ml por kg de peso, sin pasar de 10 ml; la orina se recolecta durante seis horas a partir de las 12 horas de la ingestión y se determina cualitativamente el iodo contenido en ella, considerando normal la dilución por encima de 1×10^{-3} .
3. *Dosificación de grasa en heces fecales*. Por el método de van de Kamer,²⁵ recolectando las heces durante tres días e interpretando la esteatorrea ante una excreción de más de cinco gramos.

1. *Test de tolerancia a la lactosa (TTL)*. Previo ayuno se administra al paciente una dosis de 1 g del disacárido por kg de peso. Se toman muestras de sangre, una en ayuna y las demás cada 15 minutos hasta los 60 minutos de la ingestión de la solución; la toma de las muestras se realiza por micrométodos, dosificando la glicemia por el método de la glucosa oxidasa²⁶ e interpretando como normal un ascenso de la curva

de más de 20 mg % en relación con la basal en cualquiera de las muestras. Se mide, además, el pH de las heces y se observa si hay o no diarrea consecutiva a la carga de lactosa administrada.

Además, estudios radiológicos del tránsito intestinal, huesos largos y edad ósea, biopsia de yeyuno para estudio anatómico-patológico, siguiendo la clasificación de Metayer y Laumonier⁷⁷ y en tres casos para microscopía electrónica. Estudio enzimológico en mucosa yeyunal para investigar las siguientes disacaridasas: lactasa, maltasa y sacarasa por el método de Dahlqvist.⁷⁸

RESULTADOS

En el cuadro clínico, el aspecto de las deposiciones no presentaban características; en el examen físico predominaba una ligera disminución del peso y la talla, abombamiento abdominal, hipotonía muscular, así como palidez cutaneomucosa y, en algunos, alteraciones de las faneras.

Los grupos etarios más afectados correspondieron a las edades entre 1 y 4 años, de los cuales se estudiaron 40 casos, para un 80%.

La diferencia en cuanto al sexo no fue muy significativa: 28 correspondieron al masculino (56%) y 22 al femenino (44%).

Sobre la raza, 37 de nuestros casos fueron de la raza blanca (74%) y 13 de la negra (26%). Estos parámetros están ilustrados en el gráfico 1.

El estudio nutricional se detalla en el cuadro I. Siguiendo la clasificación de Gómez, 28 de los casos correspondieron a una distrofia grado I, que significa un 56%. Dos a una distrofia grado II, para un 4% y el resto dentro del peso considerado como normal, aun cuando algunos estaban comprendidos en el límite inferior normal.

El tiempo de evolución de las diarreas fluctuó entre dos meses y dos años, sin haber correspondencia entre la persistencia de las diarreas y la presencia del síndrome de malabsorción, al igual que el estado nutricional.

Se observó una disminución de las cifras de hemoglobina en 27 casos (54%); la tasa menor fue de 8 gramos y la mayor de 11. En nuestros casos la eosinofilia no fue evidente.

El estudio del calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y magnesio se realizó en todos los casos y se reportaron dentro de límites normales.

La electroforesis de las proteínas se realizó en los 50 casos, y se reporta ligera hipoproteinemias en 10 casos (20%). El estudio de la gammaglobulina no mostró alteraciones.

Se realizó estudio bacteriológico de las heces en todos los casos, sin reportarse crecimiento bacteriano.

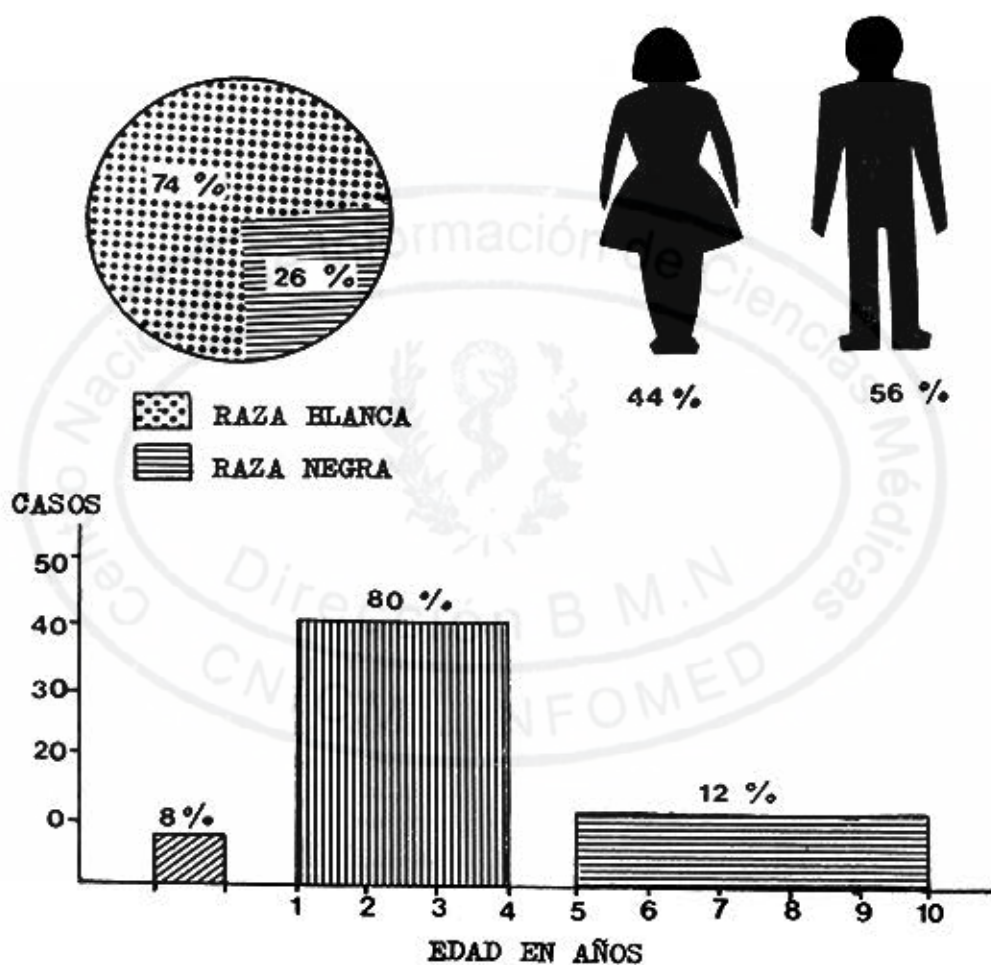
En el examen parasitológico de heces fecales, 30 casos fueron positivos (60%) y 20 negativos (40%); al examen de contenido duodenal, 33 fueron positivos (66%) y 17 negativos (34%). Es de señalar que en todos los casos que fueron negativos en las heces fecales se evidenció el trofozoito en el contenido duodenal, por lo que se recomienda no dejar de hacer el estudio del jugo duodenal en todo niño diarreico crónico. Ver gráfico 2.

Asociado a esta parasitosis, en los exámenes de heces fecales encontramos dos casos de *Trichuris trichura*, sin que el conteo de huevos fuera significativo, así como cuatro casos de *Ameba histolytica*; sin embargo, al examen rectosigmoidoscópico no había alteraciones.

El examen rectosigmoidoscópico en busca de alteraciones de la mucosa, realizando raspado para detectar los protozoarios e investigando en F2AM, se informó normal.

GRAFICO 1

MALABSORCION POR GIARDIA LAMBLIA EN EL NIÑO



DATOS GENERALES DE LA POBLACION ESTUDIADA

CUADRO I

MALABSORCIÓN POR GIARDIA LAMBLIA EN EL NIÑO

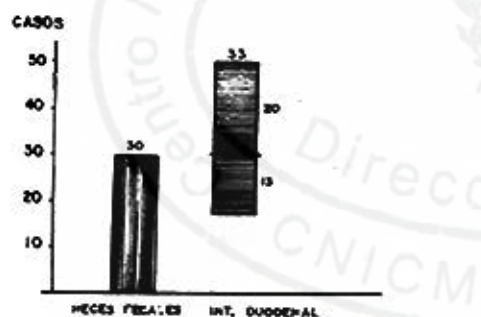
ESTADO NUTRICIONAL*

Grado de Nutrición	No. de casos	% (sobre 50)
Eutróficos	20	40
Distróficos I	28	56
Distróficos II	2	4

* Según clasificación de Gómez.

GRÁFICO II

MALABSORCIÓN POR GIARDIA LAMBLIA EN EL NIÑO



COMPLEMENTACIÓN DE AMBOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

En relación con las pruebas de absorción, la d-xilosa resultó patológica en 31 casos (62%) y normal en 19, para un 38%; el lipíodol se observó patológico en 36 casos (72%) y normal en 14, para un 28%; de los exámenes de grasa en heces fecales, 17 resultaron patológicos (34%) y 33 normales (66%). En estos casos la recolección de las heces debe realizarse durante un tiempo mayor (5 a

6 días). El TTL se realizó en 12 casos y resultó positivo en 13 casos (13%) y negativos en 24 (57%). De los 13 casos positivos al TTL, 10 tenían la lactasa disminuida en mucosa yeyunal.

De los estudios radiológicos de tránsito intestinal, 36 eran patológicos (72%) y normal en los 14 restantes (28%). De los patrones de malabsorción, predominaron la aceleración del tránsito intestinal, la fragmentación del contraste y el engrosamiento de los pliegues duodenoyeyunales. (Figs. 1.1, 1.2, 2.1, 2.2, 3).

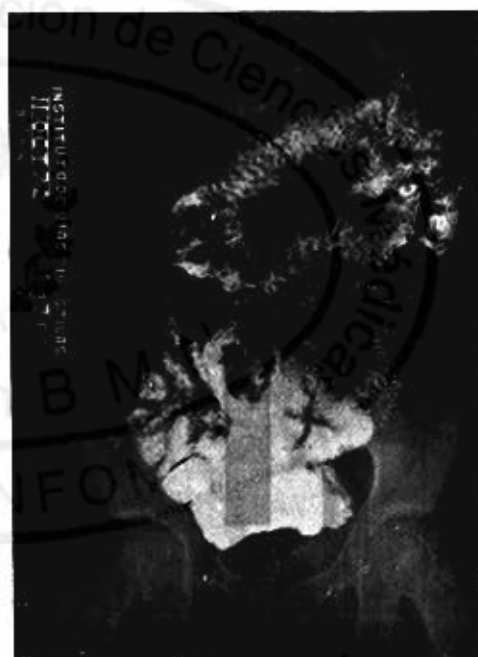
La edad ósea estaba retardada en 10 (20%) de los casos y en los huesos largos se encontró osteoporosis en 10 casos, para un 20%; líneas de detención del crecimiento en 12 casos, para un 24% (figs. 4, 5, 6).

Se realizó estudio de la mucosa yeyunal en los 50 casos, para estudio histológico en todos, enzimológico en 37; en 3 se estudió dichos especímenes por microscopía electrónica y se lograron los siguientes hallazgos.

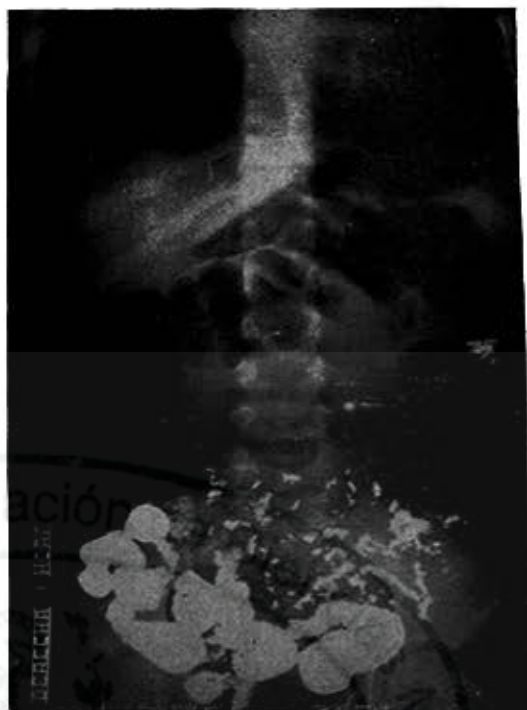
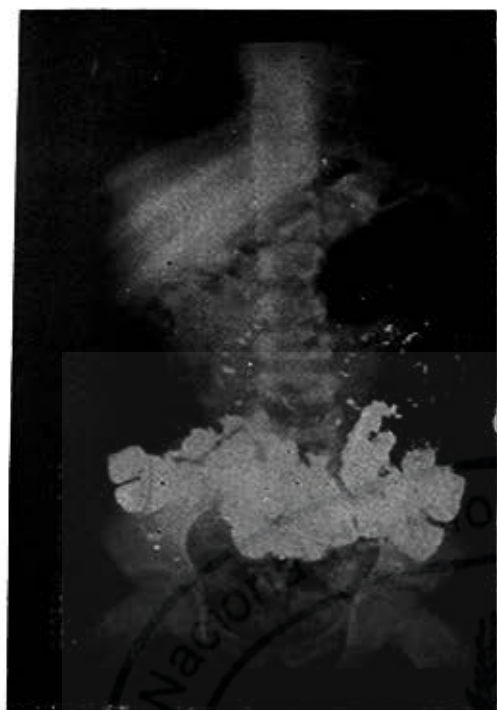
El estudio anatomopatológico de nuestros casos fue positivo en 33 (66%) y correspondieron 29 (58%) a una atrofia parcial que se interpreta por tener una altura de vellosidad disminuida (menor de 500 micras), la relación cripta vellosidad está elevada, el número de células calciformes está aumentado y las células absorbentes adquieren la forma cúbica. Cuadro II (figs. 7, 8).

La correlación de las pruebas de absorción, el estudio radiológico del tránsito intestinal y el estudio histológico de yeyuno se ilustran en el gráfico 3.

Se dosificaron las enzimas: lactasa, sacarasa y maltasa en mucosa yeyunal por el método de *Dahlqvist*,²⁸ considerando como normal para la lactasa cuando la actividad detectada era mayor de 4 UI, para la sacarasa más de 25 UI y para la maltasa más de 190 UI.



Figs. 1.1 y 1.2. Engrosamiento de los pliegues mucosos en el duodeno y yeyuno. Fragmentación del contraste.



Figs. 2.1 y 2.2.—Segmentación. Asas de contornos lisos. Hipersecreción. Aceleración. Fragmentación. Osteoporosis de la columna.

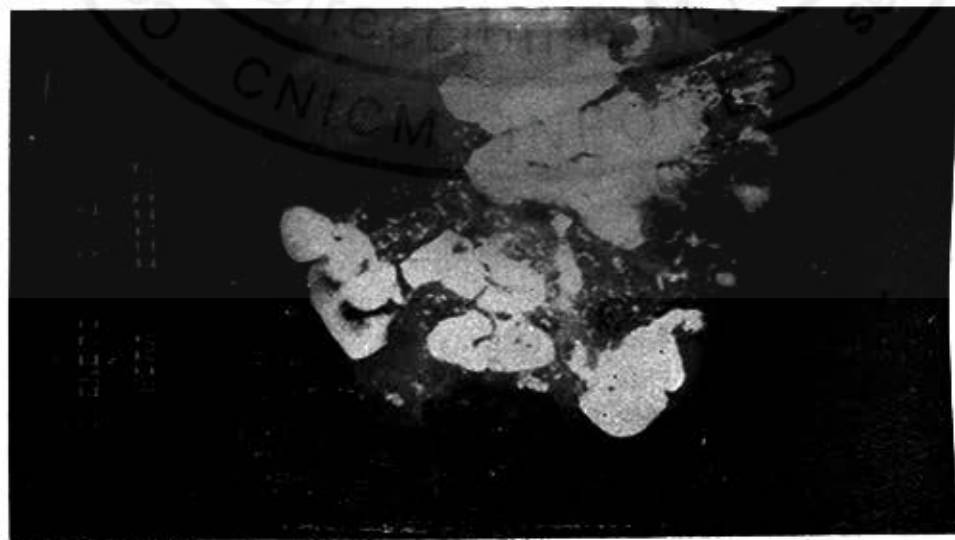


Fig. 3.—A la hora y media se observa dilatación de asas yeyunales. Segmentación de la columna de bario. Hipersecreción. Asas hipertónicas. Fragmentación del contraste. Ligera retención de bario en el estómago.



Fig. 4.—Banda transversal opaca en el tercio inferior del radio, incurvación del mismo. Osteoporosis. La edad ósea corresponde a 3 meses. Edad cronológica 16 meses.



Fig. 5.—Marcada osteoporosis en el extremo distal y proximal de ambas tibias y peroné, líneas de detención del crecimiento.



Fig. 6.—Discreta osteoporosis. La edad ósea corresponde a 5 años. Edad cronológica 9 años.

CUADRO II

MALABSORCIÓN POR GIARDIA LAMBLIA EN EL NIÑO

RESULTADOS HISTOLOGICOS*

Biopsia de yeyuno	No. de casos	% (sobre 50)
Grado I		
Normal	17	34
Grado II		
Transf. mucoso- crotante	—	0
Grado III		
Atrofia parcial	29	58
Grado IV		
Atrofia subtotal	3	6
Grado V		
Atrofia total	—	0
Yeyunitis	1	2

Según Metayer y Laumonier.

El resultado obtenido fue, para la lactasa, disminuida en 10 casos, para un 27%. La actividad maltásica se mostró disminuida en 7, para un 19% y la sacarasa tuvo una pobre actividad en 3 casos, para un 8%.

Es de señalar que los tres casos con sacarasa disminuida tenían la lactasa y la maltasa disminuida también, y que los cuatro casos con maltasa baja tenían la lactasa baja también. Se encontró tres casos con disminución de lactasa solamente.

Como señalamos anteriormente, realizamos estudio de la mucosa yeyunal para microscopia electrónica en tres casos seleccionados de malabsorción intestinal por giardiasis. Los cambios más evidentes están dados por alteraciones en las células epiteliales, y se mantienen las características normales de las microvellosidades. Entre las alteraciones más frecuentemente observadas se encuentran la vacuolización marcada, la distensión del aparato de

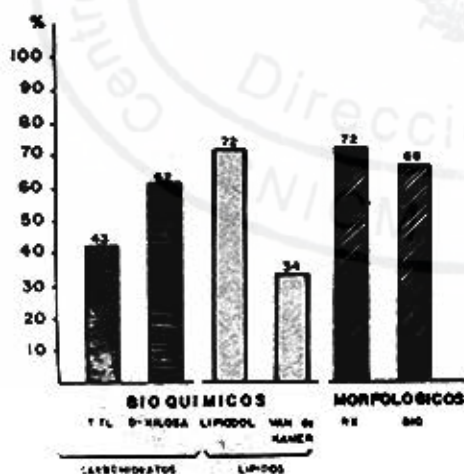


Fig. 7.—Mucosa de yeyuno que presenta atrofia parcial de villosidades (grado III).



Fig. 3. Mucosa de yeyuno que presenta atrofia parcial de vellosidades (grado III).

GRÁFICO III
MALABSORCIÓN POR GIARDIA LAMBLIA EN EL NIÑO



PORCENTAJE DE POSITIVIDAD DE LAS PRUEBAS
REALIZADAS EN LOS 50 PACIENTES PORTADORES
DE DIARREAS CRÓNICAS Y GIARDIASIS

Golgi y ausencia de las crestas de las mitocondrias. (Figs. 9 y 10).

De los 50 casos estudiados, en 17 se constataron todos los parámetros en los que nos basamos para este trabajo; sin embargo, en 11 de los casos la dosificación de las grasas en heces fue normal, aunque el resto de los exámenes fueron positivos, por consiguiente este hecho no nos aparta de considerarlos como portadores de malabsorción intestinal. Los 19 restantes los hemos considerado como portadores de un síndrome diarreico crónico por *Giardia lamblia*, cuadro III. En el gráfico 4 ilustramos la correlación encontrada entre las pruebas bioquímicas y las alteraciones morfológicas en los 31 casos positivos de malabsorción por *Giardia lamblia*.

Se seleccionó el metronidazol como droga de elección y sus resultados fueron altamente satisfactorios, sin que hayamos encontrado reacciones secundarias, excepto algún caso que presentó náuseas y vómitos.

El método consistió en la administración de dos ciclos a una dosis a 50 mg

2 kg/día, durante 10 días, repitiendo el segundo a las cuatro semanas; por consiguiente, proponemos, hasta que otra nueva droga no aparezca, se considere ésta como el método de elección.

El estudio evolutivo se realizó en estos pacientes sobre la base de los exámenes siguientes: exámenes de heces fecales, in-

tubación duodenal, estudio de la d-xilosa e histológico de la mucosa yeyunal. El tiempo transcurrido para la realización de esta comprobación fue de seis meses; se comprobó la negatividad de la búsqueda de este parásito y la restitución a la normalidad, tanto de la prueba de la d-xilosa como del estudio histológico de la mucosa de yeyuno (fig. 11).

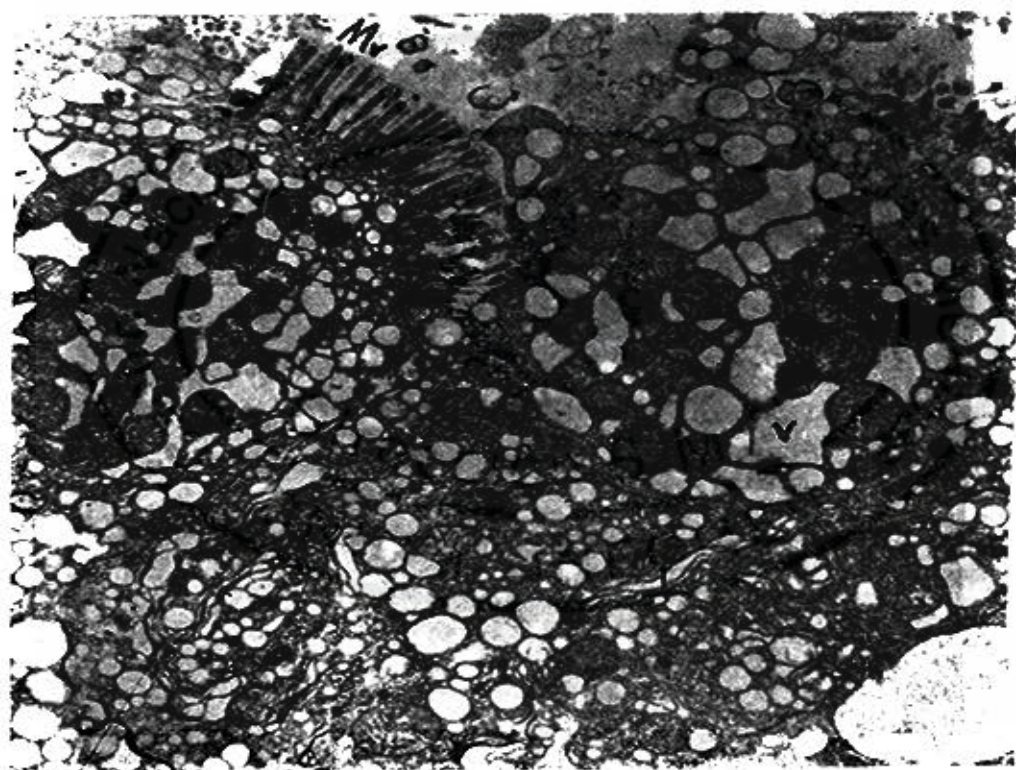


Fig. 9.—Porción apical de células absortivas donde se observa marcada vacuolización (V) y pérdida de parte del citoplasma; se aprecian sistema de membranas paralelas (Mp). Las mitocondrias (M) presentan una matriz clara, algo vacuolada y crestas escasas. En la porción superior izquierda se observa un grupo de microvellosidades (Mv) no destruidas cuya forma y tamaño están dentro de límites normales. (Fijación glutaraldehído-osmio 10 000 $\times$).

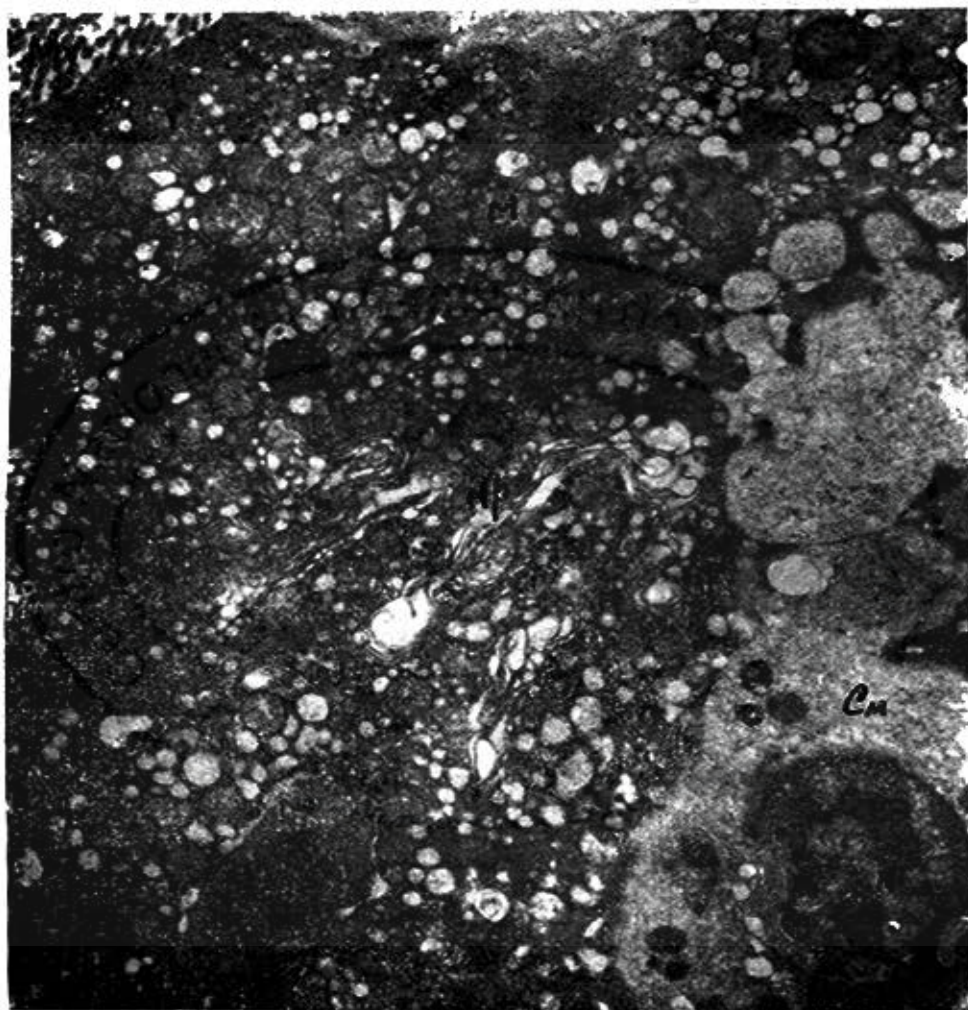


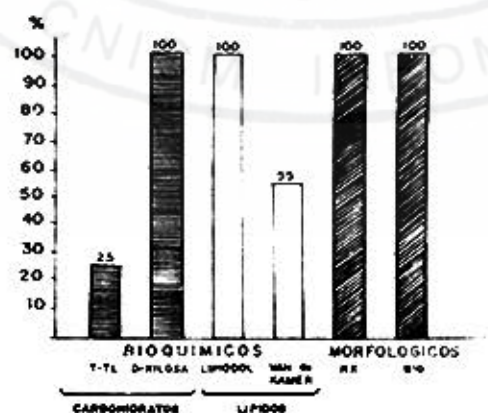
Fig. 10.—Porción apical de células absortivas con marcada vacuolización, se observa un gran acúmulo de mitocondrias (M) con pocas o ninguna crestas y matriz clara. Se aprecian algunos sistemas de membranas (Mp) distendidas. En la porción inferior derecha hay una célula monocítica (Cm), al parecer infiltrando el epitelio. Núcleo (N). (Fijación glutaraldehído osmio 10 000 $\times$).

CUADRO III

MALABSORCION POR GIARDIA LAMBLIA EN EL NIÑO
ESTUDIO DE D-XILOSA, LIPIODOL, GRASA EN HECEs FECALES, TRANSITO
INTESTINAL Y BIOPSIA DE YEYUNO EN 50 CASOS DE DIARREAS CRONICAS
CON PARASITISMO POR GIARDIA LAMBLIA

Grupos	No. casos	D-xilosa		Lipiodol		Esteatorrea		Tránsito intes.		Biopsia yey.		(C/ sobre 50)
		Pat.	Nor.	Pat.	Nor.	Sí	No	Pat.	Nor.	Pat.	Nor.	
1	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34
2	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28
3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
4	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
5	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28

GRAFICO IV
MALABSORCION POR GIARDIA LAMBLIA EN EL NIÑO



CORRELACION BIOQUIMICO-MORFOLOGICO EN LOS 34 CASOS
POSITIVOS DE SINDROME DE MALA ABSORCION POR
GIARDIA LAMBLIA



Fig. 11.—Mucosa yeyunal normal después del tratamiento específico.

DISCUSION

En el presente trabajo hemos estudiado 50 niños portadores de síndrome diarreico crónico parasitados por *Giardia lamblia*, de los cuales resultaron 31 portadores de síndrome de malabsorción (62%); no se incluyeron para este estudio niños infestados por *Giardia lamblia* en los que se demostró la enfermedad celíaca como causa de su malabsorción.

El otro hecho considerado fue el padecimiento del síndrome diarreico crónico, que en nuestros pacientes osciló entre dos meses y dos años con excepción de algunos, no se demostró marcado retardo del crecimiento ni desnutrición en estos niños.

El hallazgo o la constatación de la anemia ferripriva y la eosinofilia ligera en estos casos es comparable con otras publicaciones.

Se realizó como prueba diagnóstica la intubación duodenal, que resultó un método indispensable junto con el examen seriado de las heces fecales. En los casos

en que sólo encontramos la positividad en las heces fecales, coincide con lo planteado por algunos autores que señalan la posibilidad de que la *Giardia lamblia* puede albergarse en el intestino distal antes de su localización en el duodeno. El hecho de encontrarse los trofozoitos en el contenido duodenal, y no los quistes en las heces, se explica por las fases negativas de estos parásitos.

Dependiendo el síndrome de malabsorción, principalmente en los casos más desnutridos, se observaron alteraciones radiológicas caracterizadas por osteoporosis, retardo en la edad ósea, líneas de detención del crecimiento y bandas óseas metafisarias.

Los cambios al examen microscópico de todos los casos portadores de malabsorción intestinal demostraron ligeras alteraciones estructurales de la mucosa, constatándose principalmente una disminución de la altura de las vellosidades, aumento de las células calciformes y un infiltrado inflamatorio moderado de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos; estos cam-

bios se consideraron dependientes de la agresión del parásito o de sus metabolitos, o también de una agresión bacteriana secundaria.

Del estudio enzimológico en mucosa yeyunal realizado en el grupo portador de malabsorción intestinal, se constató un déficit no muy marcado de lactasa, sacarasa y maltasa; no obstante, debemos señalar que, excepto tres de los mismos, el resto toleraba bien la ingestión de leche.

El estudio enzimático se correlacionó con la prueba de sobrecarga oral de lactasa y se observaron 18 casos con resultados patológicos, teniendo necesidad de suprimir la ingestión de leche en tres de nuestros pacientes para introducirla gradualmente después de la erradicación del parasitismo y la restitución de los cambios anatómicos señalados anteriormente; este hecho demostró que se trataba de casos con malabsorción de lactosa secundaria y transitoria.

Se realizó microscopia electrónica a tres de los casos estudiados, lo que demostró alteraciones en el nivel de las células epiteliales, dadas por marcada vacuolización, distensión del aparato de Golgi y ausencia de las crestas en las mitocondrias; sin embargo, no es demostrativa la alteración de las microvellosidades.

No hemos encontrado la existencia de la *Giardia lamblia* en el nivel de las criptas o adheridas a las microvellosidades, en contraposición de lo que afirman algunos autores. El daño celular señalado puede, quizá, explicar la malabsorción intestinal en estos pacientes.

CONCLUSIONES

1. Consideramos que en toda etiología de un síndrome diarreico crónico en nuestro medio debe investigarse la *Giardia lamblia*.

2. La incidencia de malabsorción intestinal en los casos portadores de *Giardia lamblia* ha sido significativo.

3. Que la complementación de los exámenes de heces fecales seriados y la intubación duodenal son los métodos diagnósticos en esta parasitosis.

4. Entre las pruebas de malabsorción en nuestros casos, consideramos el *test* de la d-xilosa como prueba de gran especificidad.

5. Se pueden encontrar lesiones anatomopatológicas del daño absorptivo sin esteatorrea, y se ha encontrado un número de casos con d-xilosa, tránsito intestinal y biopsia de yeyuno patológica con dosificación de grasa en heces fecales (van de Kamer) normal.

6. La edad de mayor incidencia de la diarrea crónica y de la malabsorción intestinal fue en el grupo etario de 1 a 1 años.

7. El estudio de la desnutrición y el tiempo de evolución del síndrome diarreico no fue directamente proporcional con la malabsorción intestinal.

8. Los cambios anatomopatológicos al estudio de la mucosa intestinal se consideraron moderados y reversibles.

9. El estudio del déficit secundario de lactasa en nuestros casos no fue considerable.

10. En el estudio del tránsito intestinal comprobamos los patrones señalados en el síndrome de malabsorción en todos los casos.

11. El uso del metronidazol como medicamento de elección en estos casos ha sido eficaz.

12. Las lesiones anatomopatológicas y la d-xilosa regresan a la normalidad después del tratamiento específico.

SUMMARY

Blanco Rabasa, E. *Malabsorption by Giardia lamblia*. Rev Cub Ped 47: 2, 1975.

Fifty patients with chronic diarrheic syndrome due to *Giardia lamblia*, 31 of whom developed intestinal malabsorption, were studied. The presence of steatorrhea could not be demonstrated in 14 of these 31 patients, although they did show the remaining malabsorption syndrome features. In three cases, changes observed by electronic microscopy are reported.

RESUME

Blanco Rabasa, E. *Malabsorption par Giardia lamblia*. Rev Cub Ped 47: 2, 1975.

On a étudié 50 malades porteurs d'un syndrome diarrhéique chronique, infestés par *Giardia lamblia*, dont 31 ont développé une malabsorption intestinale. On n'a pas pu montrer la présence d'atéorrhée chez 14 malades, malgré la présence des syndromes de malabsorption. Le microscope électronique a permis de détecter les altérations dans 3 cas.

РЕЗЮМЕ

Бланко Рабасса Е. Малабсорбция из за Гиардия Ламблия. Rev Cub Ped 47: 2, 1975.

Изучили 50 случаев хронического диарейного синдрома из за Гиардия Ламблия из которых 31 имели кишечная малабсорбция. Из этих 31 у 14 не было продемонстрировано присутствие стеаторея, хотя имели в виду остальные данные синдрома малабсорбции. Сообщается о изменении применяя электронной микроскоп у трёх случаях.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Carri, E. L. Equivalente epileptiforme por giardiasis intestinal. Ped Am 6: 212, 1913.
- 2.—Kouri, P. et al. Lecciones de parasitología y medicina tropical: protozoología médica. Cap. IV. Kub Med Trop Parasit 2: 203, 1946.
- 3.—Beato, M. A. et al. *Giardia lamblia*. Rev Cub Ped 25: 88, 1953.
- 4.—Cortner, J. A. Giardiasis a cause of Celiac Syndrome. Am J Dis Child 98: 311, 1959.
- 5.—Peña, J. Lamblasis y síndrome celiaco. Rev Clin Esp 84: 266, 1962.
- 6.—Cantor, D. et al. Small intestine studies in giardiasis. Am J Gastroent 47: 134, 1967.
- 7.—Petersen, H. Giardiasis (Lamblasis). Scand J Gastroent 7: supp 14, p 1, 1972.
- 8.—Carswell, F. et al. Giardiasis and Coeliac disease. Arch Dis Child 48: 414, 1973.
- 9.—Barbieri, D. et al. Giardiasis in Childhood: Absorption test and biochemistry, histochemistry, light and Electron Microscopy of jejunal mucosa. Arch Dis Child 45: 166, 1970.
- 10.—Yardley, J. H. et al. Epithelial and other mucosal lesions of the jejunum in giardiasis. Jejunal biopsy studies. Bull Hopkins Hosp 115, 339, 1964.
- 11.—Rodriguez da Silva, J. et al. Histopathologic findings in giardiasis: a biopsy study. Am J Dig Dis 9: 355, 1964.
- 12.—Takano, J. and Yardley, J. H. Jejunal lesions in patient with giardiasis and malabsorption: an electron microscopy study. Bull Hopkins Hosp 116, 413, 1965.
- 13.—Bueno, M. et al. Lamblasis intestinal en la infancia. Rev. Esp Ped 22: 221, 1966.
- 14.—Marvin, E. et al. Medical Progress. Malabsorption syndromes in infancy and childhood. Part I. J Pediat 81: 685, 1972.
- 15.—Ito, S. The surface coating of enteric microvilli (abstract). Anat Rec 118: 294, 1964.
- 16.—Johansen, P. C. et al. Cystic fibrosis of the pancreas. A generalised disturbance of water and electrolyte movement exocrine tissues. Lancet 1: 455, 1968.
- 17.—Hoskins, L. C. et al. Clinical giardiasis and intestinal malabsorption. Gastroenterology 53: 265, 1967.
- 18.—Guan, D. et al. *Giardia lamblia* e inmunoglobulinas, disacaridasas, ácido láctico y pH fecal. Rev Esp Enf Ap. Dig 10, 1: 17, 1973.
- 19.—Ament, M. E., and Rubin, C. E. Relation of giardiasis to abnormal intestinal studies.

- ture and function in gastrointestinal Immunodeficiency syndromes. *Gastroenterology*, 62: 216, 1972.
- 20.—*Dobbins, W. O. and Sahba, M. M.* A possible explanation for the gastrointestinal mucosal lesion in immunoglobulin deficiency state. *Am J Di Dis* 17: 23, 1972.
 - 21.—*Marsden, P. D. and Schultz, M. G.* Intestinal parasites. *Gastroenterology* 57: 724, 1969.
 - 22.—*Knight, R. et al.* Progress report intestinal parasites. *Gut* 14: 145, 1973.
 - 23.—*Jones, W. O. and di Sant' Agnese, P. A.* Laboratory aids in the diagnosis of malabsorption in Pediatrics II. Xylose absorption test. *J Pediat* 62: 52, 1963.
 - 24.—*Jones, W. O. and di Sant' Agnese, P. A.* Laboratory aids in the diagnosis of malabsorption in Pediatrics Lipidol absorption as a simple test for steatorrhea. *J Pediat* 62: 44, 1963.
 - 25.—*Van de Kamer, J. H. et al.* Rapid Method for the determination of fat in feces. *J Biol Chem* 177: 347, 1949.
 - 26.—*Coleman Instrument Inc.* Ultramicro analytical. Program Illinois, 1960.
 - 27.—*Metayer, J. et al.* Atrophie des vellosités intestinales et malabsorption. Etude quantitative. *Press Med* 78, 24: 1095, 1970.
 - 28.—*Dahlqvist, A.* Assay of intestinal Disaccharidase. *Anal Biochem* 22: 99, 1968.

Recibido el trabajo: diciembre 13, 1974.

