



**Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Maestría en Salud Pública**

**EVALUAR LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO PARA EL SINDROME
DISPEPTICO MEDIANTE EL USO DE UN PROBIOTICO, EN ESTUDIANTES
DE LA PREPARATORIA SUR (U.A.Q.)**

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de

Maestra en Salud Pública

Presenta:

Q.B. SILVIA SUSANA ZAMORA VELÁZQUEZ

Querétaro, Qro. Abril del 2008



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Maestría en Salud Pública

**EVALUAR LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO PARA EL SINDROME
DISPEPTICO MEDIANTE EL USO DE UN PROBIOTICO, EN ESTUDIANTES
DE LA PREPARATORIA SUR (U.A.Q.)**

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de

Maestra en Salud Pública

Presenta:

Q.B. SILVIA SUSANA ZAMORA VELÁZQUEZ

Dirigido por:

PH.D. HILDA ROMERO ZEPEDA

SINODALES

PH.D. Hilda Romero Zepeda
Presidente

MSP Rubén Salvador Romero Márquez
Secretario

M. en C. Genaro Vega Malagón
Vocal

M. en C. Enrique Villarreal Ríos
Suplente

M. en C. Nicolás Camacho Calderón
Suplente

Med. Esp. Benjamín R. Moreno Pérez
Director de la Facultad de Medicina

Dr. Luis Gerardo Hernández Sandoval
Director de Investigación y
Posgrado

Centro Universitario,
Querétaro, Qro., México.
Abril del 2008.

RESUMEN

El síndrome dispéptico con una prevalencia mundial del 40% en población adulta, es reconocido como un problema de salud pública. La utilización de alimentos funcionales como es el caso del *Lactobacillus casei* Shirota para el tratamiento del síndrome dispéptico, tiene las ventajas de utilizar alimentos aceptados poblacional y culturalmente, que aportan a la flora microbiana gastrointestinal beneficios para la función del sistema digestivo. **Objetivo:** Determinar el efecto que tiene el *Lactobacillus casei* Shirota sobre el síndrome dispéptico en alumnos adolescentes con edades de 15 a 18 años, del Colegio de Bachilleres (U.A.Q) Plantel Sur. **Metodología:** Muestreo a 10 grupos del Plantel Sur. Se aplicó un cuestionario con escala Likert como prueba de escrutinio para Dispepsia. Una vez identificada la población estudiantil con síndrome dispéptico leve y/o moderado por valoración clínica realizada por el médico, se solicitó la participación voluntaria en el estudio y el consentimiento informado. Se formaron: (a) Grupo de estudio a aquellos que recibieron orientación sobre su padecimiento y se les pidió el consumo sistematizado del *Lactobacillus casei* Shirota durante 5 semanas, 2 raciones de 80 ml diarias, 5 veces a la semana; y (b) Grupo de seguimiento a aquellos que recibieron orientación sobre su padecimiento y de la necesidad de acudir a sus servicios de salud para orientación y manejo. En ambos grupos se evaluó sintomatología por encuesta y por valoración clínica, evaluación del estado nutricional por antropometría y encuesta de consumo y frecuencia de alimentos. **Resultados** El examen clínico corroboró en 35 estudiantes el síndrome dispéptico moderado, la edad promedio fue de 16 años. Después de cinco semanas de consumo, el 41.1% disminuyeron su sintomatología de moderada a leve y el 58.9% se mantuvieron en intensidad moderada. En la valoración médica se obtuvo significancia estadística en pirosis, distensión posprandial y meteorismo en el grupo de estudio, el grupo control no mostró cambios significativos, en la evaluación del estado nutricional y composición corporal al inicio y final del estudio no hubo cambios. **Conclusiones:** La prevalencia de Síndrome Dispéptico fue de un 7.8%. El probiótico mejoró la sintomatología del síndrome dispéptico.

Palabras claves: Síndrome Dispéptico, probióticos, *Lactobacillus casei* Shirota, adolescentes.

SUMMARY

Dyspeptic syndrome, which has a worldwide prevalence of 40% among the adult population, is recognized as a public health problem that interferes with the daily activities of those that suffer from it. The use of functional foods, such as *Lactobacillus casei Shirota* for the treatment of dyspeptic syndrome, has the advantage of using food accepted by the population, as well as at a cultural level, and supplies the gastrointestinal microbial flora with benefits for the functioning of the digestive system. **Objective:** To determine the effect of *Lactobacillus casei* Shirota on dyspeptic syndrome among adolescent students between 15 and 18 at the southern campus of the Colegio de Bachilleres (High School) U.A.Q. **Methodology:** Sampling of 10 groups from the southern campus. A Liker scale questionnaire was applied as a scrutiny test for dyspepsia. Once the student population with light and/or moderate dyspeptic syndrome was identified through clinical evaluation by the doctor, we requested voluntary participation in the study, as well as advised consent. The following groups were formed: (a) A study group of those students who had received information about their illness and who were asked to systematically consume *Lactobacillus casei Shirota* for 5 weeks, 2 rations of 80 ml daily, 5 times a week, and (b) a follow-up group of those who had received information about their illness and the need to go to their health services for orientation and handling. In both groups symptoms were evaluated using surveys and clinical evaluations, evaluation of their nutritional state by anthropometry and a survey on the consumption and frequency of meals. **Results:** Clinical examination corroborated moderate dyspeptic syndrome in 35 students whose average age was 16. After five weeks of consumption, symptoms went from moderate to light in 41.1% of the students and 58.9% remained at moderate intensity. Medical evaluation showed statistical significance for pyrosis, postprandial distention and bloating among the study group; the control group showed no significant changes. In the evaluation of nutritional condition and corporal composition at the beginning and end of the study, there were no changes. **Conclusions:** The prevalence of dyspeptic syndrome was 7.8%. The probiotic improved the symptoms of dyspeptic syndrome.

(Key words: Dyspeptic syndrome, probiotics, *Lactobacillus casei Shirota*, adolescents)

DEDICATORIAS

“Cualquiera que hayan sido nuestros logros, alguien siempre nos ayudó a alcanzarlos”

Porque siempre has guiado mi camino, Gracias Dios mío.

Con todo el amor y cariño del mundo a mis padres:

MICA Y AGA

A mis hermanos, sobrinos y familiares con todo cariño

Con todo mi amor a mi precioso

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi más profundo agradecimiento a las siguientes personas e instituciones:

Al M. en A. Raúl Iturralde Olvera, Rector de la Universidad Autónoma de Querétaro por la confianza y apoyo brindado en todo momento.

A la M. en C. María Eugenia Mejía Velázquez por su gran apoyo.

A la Dra. Hilda Romero Zepeda por su apoyo incondicional y tiempo dedicado durante la realización de este trabajo, pero más que nada por su gran amistad, calidad humana y entusiasmo.

Al MSP Rubén Salvador Romero Márquez por el gran apoyo recibido en todo momento.

Al Dr. Alfredo Uribe Nieto por el gran apoyo recibido y su gran amistad.

A los médicos y Nutriólogo de la Escuela de Bachilleres de la U.A.Q.

Dra. Luz María Guzmán Molina

Dr. Francisco Javier Ortiz de Anda

Dr. Christian Christensen Vázquez

L. en N. Anghellus Medina López

Por el gran apoyo recibido de su parte muchas gracias.

A mis sinodales con todo mi cariño muchas gracias.

A los estudiantes que participaron en el estudio por su gran responsabilidad, entusiasmo y compromiso gracias.

A Cesar Ochoa Torres por su amistad y apoyo recibido en todo momento

A mis compañeras de Generación principalmente a Yolanda López y Yolanda Escobar por su gran amistad y apoyo incondicional.

A todos los profesores de la Maestría en Salud Pública, por sus enseñanzas

A la Universidad Autónoma de Querétaro, la Facultad de Medicina y la Escuela de Bachilleres por brindarme la oportunidad de continuar con mi formación profesional.
MIL GRACIAS.

ÍNDICE

	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vii
Índice de figuras	viii
I. Introducción	1
II. Antecedentes	3
2.1 Epidemiología del Síndrome Dispéptico	3
2.1.1 Definición y Sintomatología del Síndrome Dispéptico	4
2.1.2 Factores Predisponentes para la Dispepsia	4
2.2 Etapas del Desarrollo Humano	5
2.2.1 Adolescencia	5
2.2.2.1 Cambios Físicos en el Adolescente	6
2.2.2.2 Necesidades Nutricionales del Adolescente	7
2.2.2.3 Particularidades en la Alimentación de los Adolescentes	10
2.3 Prebióticos y Probióticos, una Relación Beneficiosa	11
2.3.1 Relación Prebióticos-Probiótico	12
2.3.2 Simbióticos	12
2.4 Prebióticos	13
2.4.1 Los Fructooligosacáridos (FOS) usados como Prebióticos	14
2.4.2 Beneficio de los Prebióticos	14
2.5 Probióticos	15
2.5.1 Probióticos, Fisiología y Nutrición	17
2.6 Mecanismo de Acción de los Probióticos	18
2.6.1 Mecanismos Directo o Antagónico	19
2.6.2 Mecanismo Indirecto por Estimulación de la Respuesta	20

Inmune	
2.7 Funciones Metabólicas de la Flora Intestinal y sus Efectos sobre la Nutrición y la Salud	20
2.7.1 Efectos sobre los Factores de Riesgo de la Diarrea	21
2.7.2 Efecto de los Probióticos en la Salud Gastrointestinal	22
2.7.3 Efectos sobre otras Patologías Humanas	23
2.8 Lactobacillus casei Shirota	26
2.8.1 La Microflora Intestinal y las Leches Fermentadas	28
2.8.1.1 Fagocitosis	30
2.8.1.2 Inmunidad Humoral	31
2.8.1.3 Condiciones Específicas para la Manifestación de los Beneficios	31
2.9 Digestibilidad de los Macronutrientes	33
2.9.1 Metabolismo de Oligo y Polisacáridos	34
2.9.2 Metabolismo de Lípidos	35
2.9.3 Metabolismo de Proteínas y aporte de Aminoácidos	37
2.9.4 Aporte de Vitaminas y Micronutrientes	38
III. Metodología	40
3.1 Prueba Discriminatoria de Preselección de Adolescentes con Síndrome Dispéptico	41
3.2 Valoración Médica y Confirmatoria para la Presentación de Sintomatología de Síndrome Dispéptico Moderado	42
3.3 Estudio Cuasi – Experimental	42
IV. Resultados	45
V. Discusión	62
Bibliografía	64
. Apéndices	72

ÍNDICE DE CUADROS

		Página
Cuadro 2.1	Efecto de los probióticos en el confort digestivo	23
Cuadro 2.2	Efecto de los probióticos en inmunidad y otras patologías	25
Cuadro 4.1	Distribución del síndrome dispéptico por edad y género en el grupo de estudio y el grupo control	48
Cuadro 4.2	Distribución del síndrome dispéptico por género y grado académico.	49
Cuadro 4.3	Síntomas presentes antes y después del tratamiento para el grupo de estudio y el grupo control	52
Cuadro 4.4	Encuesta alimentaría	55
Cuadro 4.5	Frecuencia irregular alimentaría	56
Cuadro 4.6	Consumo de otros alimentos, bebidas alcohólicas y cigarrillos	57

ÍNDICE DE FIGURAS

		Página
Figura 4.1	Distribución del síndrome dispéptico por género en la población de estudio	46
Figura 4.2	Distribución del síndrome dispéptico por género en el grupo de estudio y grupo control	47
Figura 4.3	Distribución del síndrome dispéptico del grupo de estudio y grupo control después de las cinco semanas de tratamiento	51
Figura 4.4	Distribución del IMC por antropometría en el grupo de estudio y grupo control, antes y después del tratamiento	60
Figura 4.5	Distribución porcentual de grasa en el grupo de estudio y grupo control antes y después del tratamiento	61

I. INTRODUCCIÓN

La dispepsia constituye un problema sanitario y socioeconómico de gran magnitud, principalmente en el caso de dispepsia funcional. En la mayoría de los casos, se considera una enfermedad benigna pero la persistencia de sus síntomas interfiere de forma significativa con las actividades diarias de los individuos que la padecen, considerándose un problema de salud pública.

De acuerdo al estudio internacional denominado DIGEST, el síndrome dispéptico a nivel mundial tiene una prevalencia del 40 %. Talley (1991) reporta que la tasa de prevalencia en la población adulta de México alcanza un 32 al 53 % y en la población adolescente, Pleskow (1991) declara una prevalencia de un 5 a 7 %.

En la población adolescente, la prevalencia del síndrome dispéptico aumenta constantemente. Aunado a esto, en la mayoría de los casos, no acuden al médico para que se lleve a cabo un diagnóstico adecuado, se automedican y los cuadros que se presentan son cada vez más difíciles de tratar.

Cabe hacer notar que, los hábitos alimenticios de los adolescentes se caracterizan por ser cambiantes y diferentes a los patrones alimenticios familiares, inconstantes en donde es común el saltarse alguna de las comidas y principalmente el desayuno, así como existe la frecuencia en el consumo de alimentos industrializados con alto contenido de calorías y poco aporte nutritivo. Esta situación contribuye a agudizar la sintomatología de dispepsia y muy poco a cubrir los requerimientos dietéticos de vitaminas y minerales en esta población (López-Sobaler, 1991).

En este contexto, los alimentos funcionales o nutraceuticos han sido propuestos como una alternativa alimentaria en términos de salud pública para la prevención, control y tratamiento de algunas de las enfermedades. Entre ellos, los probióticos que son microorganismos vivos que ingeridos en cantidades adecuadas

producen efectos benéficos para la salud (Gibson y Roberfroid, 1995), mientras que un prebiótico es un ingrediente de la comida no digerible que produce un efecto benéfico al promover selectivamente el crecimiento y la actividad de un número limitado de especies bacterianas (Trowel, 2000). La combinación de prebióticos con probióticos dan lugar a los simbióticos, beneficiando al huésped mediante el aumento de la sobrevivencia e implantación de los microorganismos vivos en el sistema gastrointestinal.

Los probióticos como parte de los alimentos funcionales y nutraceuticos, abren grandes perspectivas para su empleo debido a los efectos favorables que tienen en la participación de los mecanismos de defensa en la promoción de los mecanismos endógenos de barrera en casos de alergia alimentaria; así como en una amplia serie de indicaciones clínicas, entre ellas: diarrea infecciosa, tratamiento de trastornos alimentarios, reducción del colesterol entre otros (Saavedra, 1999) y está por demostrarse el efecto sobre la dispepsia.

Esta investigación, propone que la utilización del probiótico *Lactobacillus casei* Shirota (Yakult[®]) como un suplemento en el régimen alimenticio de los adolescentes, puede tener efectos funcionales y por lo tanto su empleo dietoterapéutico en la disminución de la sintomatología e intensidad de la misma. Se selecciono trabajar con estudiantes del nivel medio superior de la Escuela de Bachilleres del Plantel Sur de la Universidad Autónoma de Querétaro considerando que es una población cautiva, es más fácil su seguimiento y de esta manera evaluar el impacto del tratamiento con el probiótico en la sintomatología del síndrome dispéptico.

II. ANTECEDENTES

2.1 Epidemiología del Síndrome Dispéptico

La dispepsia es un motivo de consulta muy frecuente en atención de salud primaria y la causa del mayor número de derivaciones a consultas de Gastroenterología. Existe un porcentaje importante de personas, que aunque presentan síntomas de dispepsia, no acuden al médico y optan por la automedicación. Su diagnóstico, conlleva a la realización de diversas exploraciones que la encarecen y que consumen un gran número de recursos sanitarios (Moayyedi, 2002).

Según Talley (1991), recientes encuestas han puesto de manifiesto un 14 al 25% de la población adulta presenta el síndrome dispéptico. Si se incluye regurgitación, las tasas de prevalencia en México, se elevan del 32 al 54%, y haciendo referencia a la tasa de prevalencia a nivel mundial (DIGEST), declara un 40%.

La duración de los síntomas esta asociado a una sensación de plenitud en la región abdominal superior, saciedad precoz, distensión, eructos, náuseas y/o vómitos (Talley, 2002). Los síntomas pueden ser continuos o intermitentes y no guardan necesariamente relación con la ingesta. La duración de los síntomas no está especificada, aunque algunos autores consideran que éstos hayan ocurrido al menos en un 25% de los días, durante las últimas 4 semanas (Agréus, 2002).

En los Estados Unidos de América (USA por sus siglas en inglés), las consultas en el sector salud debido a síndrome dispéptico representa del 1 al 2% de todas las consultas de atención primaria, es decir, unos 2 millones de consultas anuales. La prevalencia es de un 30%, con una incidencia anual de un 10% (Knill-Jones, 1991). Según la Revisión Técnica de la American Gastroenterological Association, aprobada por Practice Economics Comitee en septiembre de 1997, en

USA y otros países de occidente la prevalencia anual es aproximadamente de un 25% y la incidencia de un 2 a 5% de todas las consultas de los médicos familiares.

2.1.1 Definición y Sintomatología del Síndrome Dispéptico

El término dispepsia proviene de *dys* (malo) *pessô* (digerir), que es equivalente a mala digestión. Este síndrome dispéptico es un conjunto de síntomas, que se origina directamente en la parte alta del tracto digestivo. Los síntomas son: sensación de llenura fácil con una menor cantidad de alimento que lo acostumbrado, distensión epigástrica post-prandial, pirosis, disfagia, náuseas, vómitos, eructos excesivos y distensión por gas en la parte alta del abdomen (León-Barúa *et al.*, 2000).

La disfagia consiste en la dificultad para tragar y en ocasiones se presenta dolor. La pirosis es un síntoma digestivo muy frecuente que consiste en la sensación de ardor o quemazón. Comúnmente este síntoma es descrito por el paciente con los siguientes términos: ardor, quemazón o acidez (León-Barúa *et al.*, 2000). Aproximadamente un 5 a 7 % de la población adolescente tiene problemas de dispepsia (Pleskow, 1991).

2.1.2 Factores Predisponentes para la Dispepsia

Acorde con Roberfroid (2000) y Saavedra (1999) los siguientes factores se consideran como predisponentes para la dispepsia:

- **Edad.** La prevalencia de pacientes con dispepsia que demandan consulta médica se va incrementando conforme estos grupos presentan mayor edad. Sin embargo la incidencia de la misma se presenta a edades tempranas.
- **Dieta y hábito alimentario.** Existe evidencia de que los adolescentes consumen dietas pobres en fibra y ricas en féculas y especies, acompañadas de una mala masticación, ingesta apresurada y desorden en los horarios de la misma, factores que influyen en la aparición de sintomatología dispéptica.

- **Factores psicosociales.** Como otros síntomas orgánicos el tubo digestivo se va afectando por la variación del estado psíquico, presencia de estrés o como resultado psicossomático.
- **Obesidad, vida sedentaria.** El peso excesivo y la falta de ejercicio físico condicionan con seguridad una relajación de la faja muscular natural del abdomen, lo que lleva consigo el acumulo excesivo de gases, lentificación de la motilidad gastrointestinal, estreñimiento con aparición de distensión, eructos y otros.
- **Otros factores.** El tabaquismo, el café, el alcohol, la infección por *Helicobacter pylori* y el consumo de medicamentos, aumentan la incidencia de dispepsia (Olden, 1998).

2.2 Etapas del Desarrollo Humano

El desarrollo y en general, la vida del ser humano se desenvuelve a través de sucesivas etapas que tienen características muy especiales. Cada una de ellas se funde gradualmente en la etapa siguiente. Sin embargo no hay un acuerdo unánime para determinar cuantas y cuales son esas etapas. Tampoco se puede decir cuando comienza exactamente y cuando termina cada etapa, pues en el desarrollo influyen diversos factores individuales, sociales y culturales. Por eso se dice que cada ser humano tiene su propio ritmo de desarrollo.

En general y de acuerdo con Salinas (2003), se considera que las etapas del desarrollo humano son: perinatal, infancia, niñez, adolescencia, juventud, adultez y ancianidad.

2.2.1 Adolescencia

La palabra adolescencia deriva del latín “*adolescencia*”, que a su vez procede del verbo “*adolescere*” que significa cambio, crecimiento o maduración. En este

periodo de la vida el individuo alcanza prácticamente su crecimiento máximo y su desarrollo emocional e intelectual. Este desarrollo junto con el que tuvo en su infancia, será decisivo en su vida de adulto (Aranceta *et al.*, 1995).

La adolescencia se sitúa entre el periodo del crecimiento estable en la etapa escolar y la edad adulta. Es un periodo difícil de establecer aunque se puede decir que abarca desde los 10 hasta los 18 años. Durante la pubertad y la adolescencia se presentan importantes cambios físicos y psicológicos, por lo que es fundamental una adecuada alimentación que garantice tanto el crecimiento como los cambios en la composición corporal típicos de esta etapa (Ortega *et al.*, 1993).

De acuerdo a la edad, la adolescencia se divide en tres etapas: La etapa temprana (10-12 años), la etapa media (13-15 años) y la etapa tardía (16 hasta 20 años). La etapa tardía donde el individuo se ocupa más de los alimentos que consume, presenta un impulso hacia la independencia, que a menudo ocasiona el rechazo temporal a los patrones alimentarios de la familia (Spear, 1996). De este modo, el asesoramiento nutricional incluye la toma de decisiones prudentes, sobretodo cuando se come fuera del hogar.

2.2.2.1 Cambios Físicos en el Adolescente

Coincidiendo con la maduración sexual se produce un aumento en la talla y el peso, así como modificaciones en el porcentaje de grasa corporal y en su distribución en el cuerpo. Estas modificaciones implican la necesidad de cambiar los hábitos alimentarios, de forma que se garantice un aporte adecuado de energía y nutrientes (López-Sobaler, 1991).

Durante el brote del crecimiento prácticamente se duplica la masa corporal, las necesidades de energía, proteína y micronutrientes, por lo que las restricciones de esta etapa de la vida pueden tener consecuencias negativas. En ambos sexos, la

estatura adulta se alcanza entre los 18 y los 20 años, si bien la masa ósea continua aumentando hasta los 25 años (Ortega *et al.*, 1993).

Las restricciones energéticas durante el periodo de máximo crecimiento tienen consecuencias negativas, como son una estatura inferior a la genéticamente establecida, menor masa ósea de la esperada y retrasos en la pubertad. Los nutrientes claves en el crecimiento son: proteínas, hierro, calcio, vitamina C y zinc (Ortega *et al.*, 1993).

El crecimiento difiere de acuerdo al sexo, en los varones, aumentan de manera importante los tejidos no grasos, el esqueleto y el músculo, mientras que en las mujeres se acumula mucha más grasa. La maduración sexual en la mujer se relaciona con la adquisición de un determinado porcentaje de grasa corporal. En ese sentido, el hierro cobra cada vez más importancia a medida que las menstruaciones se regularizan (Ortega, *et al.*, 1995).

2.2.2.2 Necesidades Nutricionales del Adolescente

Durante la adolescencia, la alimentación debe ser tal que permita el crecimiento adecuado, adaptándose a las diferentes necesidades según el ritmo o velocidad de crecimiento. Además, debe evitarse el déficit nutricional para prevenir aquellos problemas de salud en la etapa adulta que se ven influidos por la dieta, como son obesidad, hipertensión, hipercolesterolemia, osteoporosis, entre otros (Aranceta *et al.*, 1995).

Los requerimientos energéticos en esta etapa son superiores a las de cualquier otra, ya que están muy relacionadas con el crecimiento y la actividad física. Para cada adolescente deben calcularse las necesidades de forma individualizada, tomando en cuenta su edad, sexo y su actividad física, sobre todo si practica deporte con regularidad, las horas y el tiempo de actividad desarrollada (Ortega *et al.*, 1995).

Las necesidades reales de los adolescentes varían según el nivel de actividad física y la etapa de la maduración. Cuando se produce una restricción energética puede sufrirse un retraso en el crecimiento y maduración corporal. Este retraso puede recuperarse si se normaliza con una dieta adecuada, dependiendo de la capacidad de recuperación, del grado de carencia y del tiempo que ha durado la situación deficitaria.

Por otro lado, un aporte excesivo de energía se almacena en forma de grasa en el tejido adiposo, afectándose también los tejidos magros, que aceleran su crecimiento y su maduración. Además, es bien sabido que un niño obeso tiene un alto riesgo de ser obeso en las etapas posteriores (Ortega *et al.*, 1995).

Las proteínas de la dieta deben aportarse en cantidad suficiente para asegurar un crecimiento adecuado y para mantener el contenido proteínico del organismo; de los 10 a los 16 años, las proteínas pueden ser el nutriente limitante del crecimiento. Sin embargo, un exceso de proteínas podría favorecer el desarrollo de osteoporosis. Por otro lado, debe tomarse en cuenta la cantidad de la proteína y el aporte energético de otros nutrientes. Durante la adolescencia y la juventud conviene que el 12- 15% de las calorías procedan de las proteínas.

También, las necesidades de vitamina A aumentan considerablemente en los periodos de crecimiento acelerado por lo que debe vigilarse en forma especial su ingesta en la dieta (Aranceta *et al.*, 1995).

La vitamina A es necesaria para el transporte de hierro en los tejidos, los cuales son indispensables para el crecimiento. Además los cambios que condicionan a varios niveles, incluido el cerebro, hacen probable su influencia en el sistema nervioso (López-Sobaler, 1991).

La vitamina D es fundamental en esta etapa del crecimiento, ya que ayuda a fijar el calcio y contribuye a conseguir un tamaño adecuado de la masa ósea. Las necesidades de folatos y vitamina B₁₂ de los adolescentes son también elevadas, por lo que el riesgo de carencias es especialmente alto en casos de dietas unilaterales, tales como los regímenes vegetarianos estrictos. Estos conllevan el riesgo de deficiencia de B₁₂, mientras que la supresión en el consumo de vegetales favorece el déficit de folatos (Cervera *et al.*, 1999).

Los minerales como calcio, hierro y zinc, merecen principal atención. Aproximadamente el 99% del calcio se encuentra en el hueso, por lo cual, el importante crecimiento esquelético que tiene lugar en la adolescencia aumenta las necesidades de este elemento. Para garantizar un aporte adecuado, debe insistirse en la ingesta de productos lácteos (3-4 raciones/día), pues, además de ser una importante fuente de calcio, la proporción de calcio y fósforo en esos alimentos es similar a la del hueso. El consumo de lácteos debe acompañarse de un adecuado aporte de vitamina D que permita la fijación del calcio (Gong y Helad, 1994).

Un exceso de fósforo dietético en relación con el calcio produce importantes pérdidas de calcio, si esta situación se mantiene durante periodos prolongados puede tener un impacto negativo sobre la masa ósea. El fósforo abunda en los alimentos elaborados, en las bebidas de cola y en otras bebidas no alcohólicas. Se encuentra también concentraciones elevadas de fosfato en los alimentos ricos en proteínas, tales como, carnes y pescados, productos todos ellos de gran consumo durante la adolescencia.

Los requerimientos de hierro son mayores en la adolescencia, la mayor concentración de hemoglobina que se produce por la maduración sexual en el caso de los varones y las pérdidas menstruales en el caso de las mujeres. El hierro puede ser un factor limitante para el crecimiento durante la adolescencia, siendo importante

también en diversos procesos fisiológicos y en el mantenimiento de las funciones superiores (Ortega *et al.*, 1995).

El zinc se encuentra directamente relacionado con la síntesis de proteínas y, por lo tanto, con la formación de tejidos, por lo que es especialmente importante en la adolescencia. Su carencia se relaciona con lesiones en la piel, retraso en la cicatrización de heridas, caída de cabello, fragilidad en las uñas, etc. el déficit crónico puede causar hipogonadismo (pequeño tamaño de órganos reproductores) y retraso en la maduración sexual.

2.2.2.3 Particularidades en la Alimentación de los Adolescentes

Los adolescentes tienen hábitos alimentarios no convencionales. Con frecuencia se saltan comidas, principalmente el desayuno, a pesar de que esta comida suele aportar importantes cantidades de calcio y otros nutrientes y condicionar la dieta total y el control de peso. La mujer tiende a omitir más alimentos que los varones, pensando equivocadamente que ésta práctica ayuda a adelgazar. El hecho de no realizar convenientemente esta comida se ha relacionado con el seguimiento, a lo largo del día de las dietas más desequilibradas y con menor aporte de vitaminas y minerales.

El consumo de alimentos hipercalóricos, con poco aporte nutricional y llamados coloquialmente "*alimentos chatarra*" contribuye muy poco a cubrir los requerimientos de vitaminas y minerales, mientras que, también pueden hacer que disminuya la cantidad de energía ingerida en las comidas principales (López Sobaler, 1991). De acuerdo a Cervera (1999), el consumo de este tipo de alimentos debe ser moderado y que se ingiera en el contexto de una dieta equilibrada.

Por otro lado, el aumento del tamaño corporal hace que el adolescente se sienta incomodo en su corporalidad, lo que empuja a intentar controlar su crecimiento

mediante cambios en su dieta, restringiendo innecesariamente algunos alimentos. Esto es más frecuente en el caso de las mujeres. Es en esta época en la que comienzan a realizarse dietas hipocalóricas, desequilibradas la mayoría de las veces, o dietas vegetarianas, macrobióticas o incluso “milagrosas”, en las que aumenta el consumo de determinados productos bajos en calorías. Debe tenerse en cuenta que es en esta etapa donde hay mayor prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria, como anorexia, bulimia y obesidad (Ortega *et al.*, 1995).

En el caso de los adolescentes fumadores, reducen el consumo de cereales y frutas y aumentan el consumo de cafeína y alcohol, consecuentemente, se traduce en menor ingesta de fibra, tiamina, vitamina C y hierro, lo que aumenta el riesgo de deficiencias de estos micronutrientes necesarios para su desarrollo (Varela y García, 1999).

2.3 Prebióticos y Probióticos, una Relación Beneficiosa

En la última década del siglo XX comenzaron a desarrollarse nuevos conceptos en nutrición, como fruto de nuevos estilos de vida. La industria alimentaria ha desarrollado nuevos productos con funciones adicionales a las del alimento original. El desarrollo de alimentos funcionales y la selección de alimentos, que afectan positivamente la salud y el bienestar del individuo constituyen una oportunidad real de contribuir a mejorar la calidad de la dieta.

Según Bengmark (2000), la dieta consumida hace un millón de años por nuestros antecesores contenía un 50 % menos de proteína, 75 % menos de grasas saturadas y 90 % menos de sodio. El hombre Paleolítico consumía entre 4 y 10 veces más fruta y fibra que el actual, lo que le aportaba 10 veces más vitaminas y antioxidantes. La mayor diferencia con nuestros ancestros es que en su dieta ingerían diariamente más de 10^9 ufc/ml (ufc, unidad formadora de colonia), bacterias benéficas para la salud, entre otras, distintas especies de *Lactobacillus*. Según este reporte, la cantidad de microorganismos en esta alimentación, era debido a que los

vegetales eran almacenados durante mucho tiempo produciéndose fermentaciones, entre ellas la láctica (Soto, 2003).

Trapp *et al.*, (1993), hacen referencia a los estudios sobre el tipo de alimentación de los años 1900, demostrando que el consumo de una fermentación láctica denominada yogurt, era la responsable de la gran longevidad de los habitantes de Bulgaria. Desde entonces y hasta el día de hoy ha crecido el interés por estos alimentos con microorganismos benéficos para la salud, y más concretamente por los productos lácticos fermentados.

Directamente relacionados con estos productos surgen los conceptos de probióticos y prebióticos. Gibson y Roberfroid (1995) definen un probiótico como “un cultivo de microorganismos vivo que se introduce en la dieta, y que tras ser ingerido en cantidad suficiente ejerce un efecto positivo en la salud, más allá de los efectos nutricionales tradicionales” y un prebiótico como “un ingrediente alimenticio no digerible que produce un efecto benéfico en el huésped al estimular el crecimiento selectivo y/o la actividad metabólica de un número limitado de bacterias en el colón”.

2.3.1 Relación Prebióticos-Probiótico

Es responsabilidad de la microflora intestinal, fundamentalmente las *bifidobacterias* y los *lactobacillus*, la producción de AGCC (ácidos grasos de cadena corta) y ácido láctico, como consecuencia de la fermentación de carbohidratos no digeribles. Estos productos disminuyen el pH en el colon creando un ambiente donde las bacterias potencialmente patógenas no puedan crecer y desarrollarse. Los prebióticos constituyen el sustrato fundamental (el alimento) de las bacterias probióticas (Kaila *et al.*, 2000).

2.3.2 Simbióticos

La combinación de prebióticos con probióticos se ha definido como simbióticos, lo cual beneficia al huésped mediante el aumento de la sobrevivencia e

implantación de los microorganismos vivos de los suplementos dietéticos en el sistema gastrointestinal (Guarner y Malagelada, 2003).

Se ha descrito un efecto sinérgico entre ambos, es decir los prebióticos pueden estimular el crecimiento de cepas específicas y por tanto contribuir a la instalación de una microflora bacteriana específica con efectos beneficiosos para la salud (Kaila *et al.*, 2000).

2.4 Prebióticos

Los prebióticos son ingredientes no digeribles de la dieta, que producen efectos benéficos estimulando selectivamente el crecimiento y/o actividad de uno o más tipos de bacterias en el colon, las que tienen a su vez la propiedad de elevar el potencial de salud del hospedero (Trowel, 2000).

Según Velázquez *et al.*, (2000), para que una sustancia (o grupo de sustancias) pueda ser definida como tal debe cumplir los siguientes requisitos:

- Ser de origen vegetal.
- Formar parte del conjunto muy heterogéneo de moléculas complejas.
- No ser digerida por las enzimas digestivas.
- Ser parcialmente fermentada por las bacterias colónicas.
- Ser osmóticamente activa.
- Suministrar la mayor parte de la energía que necesitan las células de la mucosa colónica.
- Estimular el crecimiento y la diferenciación de estas células.
- Inhibir el crecimiento de las células tumorales.

Toda fibra dietética llega al intestino grueso sin haber sido transformada digestivamente. Las bacterias del colon, con sus numerosas enzimas digestivas de gran actividad metabólica, la pueden digerir en mayor o menor medida dependiendo de su composición química y estructural.

Los AGCC productos de un proceso metabólico, son ácidos grasos volátiles que en su mayoría se absorben rápidamente. De estos (butiratos, acetato y propionato), el butirato aporta mayor cantidad de energía y desempeña importantes funciones en el colon (Velázquez *et al.*, 2000).

2.4.1 Los Fructooligosacáridos (FOS) usados como Prebióticos

Los FOS son los únicos productos actualmente reconocidos y empleados como ingredientes alimenticios y que cumplen con los requisitos para ser clasificados como prebióticos. Entre los FOS incluye la inulina que se encuentra presente en alimentos comunes como el ajo, la cebolla, alcachofas y espárragos (Van Loo *et al.*, 1995).

Se ha demostrado *in vitro* que los FOS son fermentados por la microflora del colon, al igual que la glucosa, fructosa, sacarosa, almidón y pepsina; los FOS provocan una disminución en el pH del medio de cultivo durante una fermentación anaeróbica (Gibson y Wang, 1994).

Los FOS son fermentados selectivamente por la mayoría de las cepas de bifidobacterias, el mecanismo aceptado de inhibición del crecimiento de bacterias por parte de las bifidobacterias, involucra una disminución en el pH como consecuencia de una producción de grandes cantidades de ácidos carboxílicos (principalmente acetato y lactato).

2.4.2 Beneficio de los Prebióticos

Los FOS son usados frecuentemente en estudios humanos debido a sus actividades prebióticas. Se ha demostrado que una dosis de 5 a 8 g/día promueve en los adultos el crecimiento de las bifidobacterias y disminuye el pH fecal. Una importante consecuencia de la administración de FOS es la disminución de patógenos potenciales en la microflora fecal (Rochat, 1994).

Se ha observado, que el uso de este ingrediente en los ancianos mantiene un equilibrio, produciéndose una cantidad adecuada de bifidobacterias. Un estudio en ancianos de más de 75 años de edad demostró que después de 3 semanas de suplementación con FOS, las bifidobacterias fecales habían aumentado significativamente. En este estudio, también se obtuvieron muestras de sangre para explorar el efecto de este tratamiento sobre la regulación de procesos inflamatorios crónicos. Los resultados sugieren que el consumo regular de FOS disminuyó los procesos inflamatorios (Guigoz *et al.*, 2002).

La inulina y la oligofructosa, clasificadas como fibras dietéticas, son otros prebióticos que constituyen ingredientes alimenticios naturales, extraídos de las raíces de la achicoria y se encuentran presentes además en la cebolla, el ajo, el espárrago. Estos compuestos modulan positivamente la fisiología del sistema gastrointestinal, fundamentalmente por el aumento de las heces y la frecuencia de evacuación intestinal. Actualmente se estudian otros efectos como el aumento de la absorción de calcio, la estimulación del sistema inmunológico y la reducción de riesgo de cáncer de colon (Roberfroid *et al.*, 1995).

2.5 Probióticos

Los probióticos son aquellos microorganismos vivos que, al ser agregados como suplemento en la dieta, afectan en forma benéfica el desarrollo de la flora microbiana en el intestino (Fuller, 1999).

Los probióticos estimulan las funciones protectoras del sistema digestivo. Son también conocidos como bioterapéuticos, bioprotectores o bioprofilácticos y se utilizan para prevenir las infecciones entéricas y gastrointestinales (Penna, 1999).

Para que un microorganismo pueda realizar esta función de protección tiene que cumplir los postulados de Huchetson: ser habitante normal del intestino, tener un tiempo corto de reproducción, ser capaz de producir compuestos antimicrobianos y

ser estable durante el proceso de producción, comercialización y distribución para que pueda llegar vivo al intestino (Pardio *et al.*, 2000).

También es importante que estos microorganismos puedan ser capaces de atravesar la barrera gástrica para poder multiplicarse y colonizar el intestino. El efecto protector de estos microorganismos se realiza mediante dos mecanismos: el antagonismo que impide la multiplicación de los patógenos y la producción de toxinas que imposibilitan su acción patogénica. Este antagonismo está dado por la competencia por los nutrientes o los sitios de adhesión. Mediante la inmunomodulación protegen al huésped de las infecciones, induciendo a un aumento de la producción de inmunoglobulinas, aumento de la actividad de las células mononucleares y de los linfocitos (Penna, 1999).

Las bacterias ácido lácticas utilizan varios azúcares como la glucosa y la lactosa para la producción de ácido acético mediante la fermentación. Algunas bacterias conocidas como anaerobias facultativas y otras como anaeróbicas obligadas, pueden colonizar transitoriamente el intestino y sobrevivir durante el tránsito intestinal; además, por su adhesión al epitelio, modifican la respuesta inmune local del hospedero (Schiffin *et al.*, 2000).

Se ha comprobado que algunos probióticos mejoran los síntomas de intolerancia a la lactosa. En un estudio en niños suplementados con *Lactobacillus casei* se observó un aumento de la IgA con una menor duración de la diarrea inducida por rotavirus (Kaila *et al.*, 2000).

Con el consumo de *Lactobacillus acidophilus* y *Bifidobacterium bifidum* se obtiene un aumento de la actividad fagocítica de los granulocitos circulantes (Roberfroid, 2000). La ingesta de yogurt incrementa la producción de citoquinas (Schiffin *et al.*, 2000).

Otra función de los probióticos es la de disminuir la producción de enzimas como la B-glucuronidasa, B-glucosidasa, la nitroreductasa y la ureasa. Estas enzimas participan en la activación metabólica de los mutágenos y carcinógenos (Torres, 1999).

Según Godward *et al.*, (2000), la elección de cepas de *Lactobacillus* probióticos para ser empleados como cultivos adecuados para la fabricación de leches fermentadas implica escogerlas de acuerdo a los siguientes criterios:

- Deben crecer y vivir en la leche dando un producto final de propiedades organolépticas aceptables.
- Los lactobacilos vivos presentes en la leche fermentada, deben soportar el paso por todo el sistema digestivo sobreviviendo a la acción de los ácidos gástricos, las enzimas digestivas y las sales biliares. Además tener influencia favorable sobre el intestino.
- Ser resistentes a algunos antibióticos utilizados frecuentemente en los síndromes diarreicos y a microbicidas vaginales incluyendo espermaticidas.
- Deben poseer la habilidad de adherirse a las células intestinales.
- Impedir o reducir la adherencia a patógenos.
- Producir sustancias antagónicas hacia los patógenos.
- A escala industrial deberían poder ser cultivadas en gran número, obteniéndose hasta 10^{10} cel/g de producto.
- Ser fácilmente conservables bien como medicamentos o como preparaciones alimenticias.

2.5.1 Probióticos, Fisiología y Nutrición

La microbiota intestinal desarrolla una intensa actividad metabólica que le permite mantener una relación de simbiosis o comensalismo con el huésped. La actividad bioquímica microbiana actúa colectivamente como un órgano interviniendo en la mejoría de la biodisponibilidad de nutrientes y la degradación de compuestos de la dieta no digeribles; el aporte de nuevos nutrientes y la eliminación de compuestos perjudiciales y antinutrientes (Reid *et al.*, 2003).

De acuerdo con Kennefick y Casshman (2000), las funciones metabólicas de la flora intestinal permiten: la generación de nutrientes asimilables a partir de compuestos complejos no digeribles en la parte superior del tracto gastrointestinal (por ejemplo, la mayoría de polisacáridos comestibles), la mejoría de la digestión y biodisponibilidad de nutrientes de la dieta (por ejemplo, la lactosa y los minerales) mediante el aporte de enzimas o la estimulación de las actividades endógenas relacionadas con su utilización; el aporte de nuevos nutrientes (vitaminas y minerales) mediante su síntesis o acumulación; y la reducción de compuestos perjudiciales y antinutrientes (por ejemplo colesterol y los fitatos).

Estas funciones metabólicas tienen una gran repercusión en el estado nutritivo y la salud del hombre, no obstante, depende de la composición de la flora y de sus complejas interacciones con la dieta y el individuo. En este contexto, la administración de bacterias seleccionadas (probióticos) y compuestos no digeribles que favorecen el desarrollo de la flora deseable (prebióticos), en forma de alimentos (por ejemplo, leches fermentadas) o suplementos alimenticios, constituyen estrategias idóneas para modular la composición de la flora y potenciar sus efectos metabólicos benéficos. Entre los efectos saludables puede citarse la absorción de minerales y su aporte, la mejoría de los síntomas de intolerancia a la lactosa y a generación de péptidos antihipertensivos.

2.6 Mecanismo de Acción de los Probióticos

La flora intestinal ejerce un “efecto barrera” que protege al intestino contra la adherencia, la colonización, la reproducción y/o acción de una gran variedad de agentes patógenos. Los mecanismos de acción pueden ser de distintos tipos: un mecanismo directo o antagónico con producción de sustancias antibacterianas y un mecanismo indirecto, a través de la estimulación de la respuesta inmune (Pardio *et al.*, 2000).

2.6.1 Mecanismos Directo o Antagónico

Este mecanismo directo o antagónico impide la multiplicación de los patógenos, debido a la competencia de los nutrientes, competencia por los sitios de adhesión, con producción de sustancias antibacterianas que imposibilitan su acción patogénica de la siguiente manera:

- Privando a los agentes patógenos de los nutrientes específicos. El consumo por parte de las bacterias benéficas de los nutrientes presentes en cantidades limitadas en el intestino y que son necesarios para el desarrollo de los agentes patógenos, limita la proliferación de éstos (González y Gómez, 2001).
- Volviendo indisponibles los lugares específicos de adhesión. Algunas bacterias pueden inhibir la adherencia de los agentes patógenos a los sitios receptores a través de un mecanismo de obstrucción entérico o bien de un bloqueo específico del receptor. Estos mecanismos han sido ampliamente estudiados aplicando un modelo de pruebas que recurre al cultivo de células intestinales humanas (Saavedra, 1999).
- Algunas bacterias de la flora intestinal como los *Lactobacillus* y *Bifidobacterias* son capaces de producir metabolitos que resultan tóxicos para los agentes patógenos, como el ácido láctico, ácidos grasos volátiles de cadena corta, peróxido de hidrógeno, diacetilo, lactocinas, helveticinas, curvacinas, niacinas y bifidocinas (González *et al.*, 2003). Algunos de estos compuestos pertenecer a la familia de las bacteriocinas.
- Algunos ácidos excretados por los microorganismos probióticos bajan el pH intestinal por debajo del nivel que toleran los patógenos (Pardio *et al.*, 2000). Esta acción se ejerce gracias a la fermentación de fructooligosacáridos (prebióticos) y a la producción de ácidos grasos volátiles, lo que lleva una modificación local de la concentración de iones

de hidrógenos (pH), produciendo sulfuro de hidrógeno o incluso, modificando el potencial de oxido-reducción (Delzenne, 2002).

2.6.2 Mecanismo Indirecto por Estimulación de la Respuesta Inmune

El mecanismo indirecto por estimulación de la respuesta inmune protege al huésped de las infecciones, induciendo un aumento de la producción de inmunoglobulinas, aumento de la activación de las células mononucleares y de los linfocitos (Pardio *et al.*, 2000).

El sistema inmunitario del intestino es el sistema más importante debido a la cantidad de células inmunitarias, que puede reaccionar muy rápidamente por su propia respuesta innata y desencadenar la producción de linfocitos B y T con anticuerpos específicos contra un agresor identificado (Delzenne, 2002).

Se ha demostrado *in vitro* que algunos probióticos producen metabolitos que modifican directamente la permeabilidad epitelial y refuerzan la integridad de la barrera. Los resultados más recientes confirman la hipótesis según la cuál el consumo de probióticos por parte de los seres humanos sanos pueden fortalecer la barrera intestinal (Delzenne, 2002).

2.7 Funciones Metabólicas de la Flora Intestinal y sus Efectos sobre la Nutrición y la Salud

El metabolismo de la microbiota intestinal representa una parte importante de toda la actividad bioquímica que se desarrolla en el organismo y tiene una gran influencia en el estado nutricional y de salud del individuo (Reid *et al.*, 2003).

Los efectos benéficos de los probióticos consisten en la reducción de uno o varios factores de riesgo de enfermedades, o bien en la mejora de las funciones. Cada especie, e incluso cada cepa, ofrecen un beneficio para la salud más o menos acentuado. Entre dichos efectos, se han identificado los siguientes:

- Intolerancia a la lactosa: los estudios demuestran que el yogurt, gracias a sus microorganismos vivos, mejora la digestión de la lactosa en las personas que sufren mala absorción y alivia sus síntomas gastrointestinales. Estos beneficios se reducen considerablemente si el producto se somete a una tamización.
- Tránsito: la leche fermentada aporta una mejora al tránsito intestinal en general, más específicamente en las personas que tienen un tránsito lento.
- Diarrea: la leche fermentada regula la diarrea infantil y la diarrea bacteriana. Mejorando también la tolerancia a los antibióticos (Elmer *et al.*, 2001).

Los niños alimentados con leche materna tienen una flora con predominancia de bifidobacterias, lo cual ha suscitado un gran interés. Se trata de una flora infantil nativa que se mantiene mediante el amamantamiento, en parte gracias a los galactooligosacáridos contenidos en la leche materna. La interacción entre la flora y la leche humana pone de relieve el interés de los efectos bifidogénicos de los suplementos nutricionales. Asimismo, se demostró que las oligofruktosas y los oligosacáridos poseen un efecto notorio sobre la población de la flora luminal, mediante la estimulación de las bifidobacterias. Potencialmente los efectos más importantes de los probióticos residirían en la mejora de la resistencia a los agentes patógenos y, gracias a ello, en la prevención de la diarrea (Vanderhoff y Young, 1998).

2.7.1 Efectos sobre los Factores de Riesgo de la Diarrea

Los efectos sobre los factores de riesgo de la diarrea y el cáncer de colon reposan en la neutralización de la agresión y en el mejoramiento de la capacidad de reparación. El efecto de defensa de los probióticos reside simultáneamente en un efecto sobre la flora, un efecto sobre la pared y la mucosa y un efecto sobre el sistema inmunitario.

El interés de los probióticos con respecto a estos tres puntos se ha demostrado tanto en lo que respecta a la prevención de la diarrea del viajero como lo

que se refiera a la diarrea provocada por el consumo de antibióticos. Es poco probable que la explicación de estos efectos se deba a la mera llegada masiva de probióticos que entrarían en competición con la flora preexistente, en parte patógena. Muchos estudios sugieren ahora que más allá de la modulación de la composición de la flora intestinal, algunos probióticos modulan la respuesta inmune del tejido linfoide asociada al tubo digestivo (abreviatura inglesa GALT, por gut associated lymphoid tissue).

Este efecto sobre la salud ha sido demostrado en el individuo sano: se ha estudiado el consumo de *L. rhamnosus GG* durante treinta semanas en niños de 1 a 6 años de edad. Los autores han probado una disminución de los días de ausencia por enfermedad y una reducción de los antibióticos recetados en el marco de las infecciones respiratorias (Hatakka *et al.*, 2001)

2.7.2 Efecto de los Probióticos en la Salud Gastrointestinal

Los probióticos pueden influir en la biodisponibilidad de nutrientes al facilitar el rompimiento de proteínas de la leche entera, liberando calcio y magnesio en grandes cantidades a diferencia de cuando no se utilizan probióticos, la síntesis de vitamina B, folatos; además algunas cepas pueden ejercer un efecto estabilizador en la flora intestinal incrementando una resistencia a las infecciones, así como una prevención y tratamiento de diversas formas de diarrea (Gorbach, 1996).

Cepas de lactobacilos como *Lactobacillus GG* parecen producir sustancias antimicrobianas que son activas contra diversas bacterias presentes en la microflora intestinal, como *E. coli*, *Streptococcus*, *Clostridium difficile*, *Bacterioides fragilis* y *Salmonella* (Bennett *et al.*, 1996).

La administración de LGG logra inhibir una actividad enzimática de ureasas, hidrolasas b-glucoronidasa, b-glucosidasas, nitroreductasas y otras (Goldin, 1996).

2.7.3 Efectos sobre otras Patologías Humanas

La predisposición genética, las alteraciones inmunológicas y las bacterias patógenas interactúan como agentes desencadenantes de inflamación intestinal. La administración de probióticos empleada como una terapia de antagonismo bacteriano, es capaz de desplazar a las bacterias patógenas, con el aumento de bifidobacterias, modificando favorablemente la respuesta inflamatoria, mejorando el epitelio intestinal y disminuyendo sus síntomas (Taranto, 2005). El cuadro 2.1, muestra los beneficios que proporciona el consumo de probióticos en el sistema digestivo.

Cuadro 2.1 Efecto de los probióticos en el confort digestivo.

Beneficio	Función	Mecanismo propuesto
Confort digestivo	Síndrome del colon irritable, síntomas en el tracto gastrointestinal (constipación, diarrea no patógena, distensión, flatulencias, dolor abdominal, halitosis de origen digestivo.	Alteración de la población de la actividad de la microflora intestinal.
	Intolerancia a la lactosa	Liberación de lactasa microbiana en el intestino delgado

Fuente: Taranto, 2005

Tres estudios sucesivos llevados a cabo en la División de Gastroenterología del Centro Hospitalario Universitario de Lausanne, en Suiza (Michetti *et al.*, 1999), revelaron que el consumo regular de productos fermentados que contenían *L. jahnsonii* producían una disminución de la infección gástrica por *H. pylori* y una asociación con la mejoría de la gastritis (disminución de la inflamación). Se efectuaron observaciones similares *in vitro*, en las que el sobrenadante del cultivo de *L. jahnsonii* inhibía el crecimiento de *H. pylori*.

De acuerdo a Ortiz (1997), el sistema inmunológico del organismo es el encargado de poner en marcha una serie de mecanismos para hacer frente a la invasión masiva de sustancias extrañas. El tipo de respuesta inmune depende de la naturaleza del antígeno (virus, bacterias, parásitos, hongos, etc), así como su vía de entrada al organismo (piel, sangre, mucosa del tracto respiratorio, epitelio del tracto gastrointestinal).

Ortiz (1997), afirma que la respuesta del sistema inmune implica una compleja interrelación. La identificación de la partícula extraña, la destrucción de la misma y finalmente regulación de la respuesta inmune mediante diversos mecanismos de retroalimentación. El sistema inmune intestinal permanece no reactivo a la microflora residente, lo que implica que hay una manifestación de tolerancia inmunológica, un fallo en este mecanismo conlleva a procesos inflamatorios patológicos. Los mecanismos mediante los cuales los microorganismos autóctonos contribuyen a la modulación de la reactividad de la defensa intestinal contra los patógenos, para preservar la integridad del intestino, llamado efecto barrera. Los LAB (*Lactobacillus*) constituyen una gran proporción de cultivos de probióticos que se utilizan en los países desarrollados (O'Sullivan *et al.*, 1999).

Estos microorganismos, capaces de sobrevivir a través del tracto digestivo, pueden interactuar con las bacterias de la microflora y/o células de la mucosa intestinal, induciendo o modulando distintas actividades biológicas que pueden ser benéficas para la función intestinal y promover la salud (Guerin-Danan, 1998).

Algunos microorganismos presentes en el intestino humano son capaces de disminuir el colesterol plasmático, especialmente las bacterias ácido-lácticas, *Lactobacillus* y *Bifidobacterium spp*, que tienen la capacidad de metabolizar el colesterol (Smet *et al.*, 1995).

Estudios *in vitro* llevados a cabo por Pereira con *L. fermenturn* KC5b concluyeron que esta cepa era una gran productora de ácidos grasos de cadena

corta, especialmente propionato, además de tener capacidad de desconjugar sales biliares, por lo que se considera un probiótico con propiedades hipocolesterolémicas (Pereira *et al.*, 2003).

De acuerdo a Taranto (2005), el cuadro 2.2 muestra otros beneficios de los probióticos.

Cuadro 2.2 Efecto de los probióticos en inmunidad y otras patologías.

Beneficio	Función	Mecanismo propuesto
Sistema inmunológico	Alergias	Efecto Barrera
	Cariogénesis	Modificación de la población, de la actividad de la microflora oral o de su capacidad de adherirse a los dientes.
	Carcinogénesis, mutagénesis tumores	Absorción del mutágeno estimulación inmunitaria. Inhibición de la producción carcinogénica de la microflora intestinal.
	Diarrea asociada a los antibióticos, diarrea por Rotavirus, colitis por <i>C. difficile</i> , diarreas nosocomiales	Exclusión competitiva, efecto barrera, favorece la respuesta inmune.
	<i>Helicobacter pylori</i>	Actividad antipatogénica
	Inmunomodulación, estado inmunitario, respuesta a las vacunas	Interacción con las células inmunitarias o los receptores celulares susceptibles de provocar un aumento de la actividad fagocítica de los leucocitos, de incrementar los niveles de Ig A tras la exposición al antígeno, de aumentar la proliferación de leucocitos intraepiteliales y de regular la relación Th1/Th2, inducción de la síntesis de citoquinas.
	Inflamación intestinal, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, pouchitis.	Ponderación de la respuesta inmune
	Crecimiento excesivo de las bacterias intestinales.	Actividad antimicrobiana, exclusión competitiva.
	Vaginosis, infecciones urinarias.	Actividad antimicrobiana, exclusión competitiva.
Otros	Reducción de la colesteroemia.	Desconjugación de ácidos biliares
	Hipertensión.	Componentes celulares o péptidos procedentes de la fermentación que actúan como inhibidores de la ECA (enzima convertidora de angiotensina)

Fuente: Taranto 2005

Se ha observado que las cepas *L. acidophilus* ATCC 4962 y *L. casei* ATCC 292 en presencia de ciertos prebióticos como manitol, fructo-oligosacáridos e inulina *in vitro* tienen capacidad de desconjugar sales biliares y generar ácidos de cadena corta (Umeiki *et al.*, 2004).

Por otro lado, de acuerdo a Anderson y Gilliland (1999), pruebas doble ciego en humanos sugieren que los probióticos pueden ayudar a prevenir enfermedades cardíacas reduciendo los niveles de colesterol.

Una prueba doble ciego controlada por placebo de 8 semanas de duración llevada a cabo en 70 personas con sobrepeso demostró que un tratamiento con el probiótico *S. thermophilus* *Enterococcus faecium* podría reducir el colesterol malo (LDL) en un 8%, resultados similares fueron observados en otras pruebas utilizando otros probióticos (Agerholm-Larsen *et al.*, 2000).

2.8 *Lactobacillus casei* Shirota (LcS)

En el sistema de clasificación tradicional *Lactobacillus casei* es una bacteria Gram (+) que pertenece al subgénero *Streptobacterium*, que incluye organismos homofermentativos que pueden crecer a 15 °C con un máximo de 41 °C, produce ácido láctico como principal producto metabólico a partir de glucosa, sacarosa, lactosa, fructosa y maltosa, además de las vitaminas del complejo B, como B₁, B₂, B₆ y B₁₂.

El *Lactobacillus casei* Shirota (LcS) es una bacteria probiótica, utilizada en la producción de productos lácteos fermentados (en su marca comercial Yakult^R que contiene 8,000 millones de bacterias por frasco de 80 ml). Estas bacterias son capaces de llegar vivas a nivel intestinal mejorando en gran medida las propiedades de la flora intestinal (Nagao *et al.*, 2000).

La viabilidad de LcS en el intestino después de su administración oral tiene importantes implicaciones en la evaluación de sus efectos biológicos. Los jugos

gástricos constituyen la primera barrera antibacteriana cuando LcS es administrado oralmente; en los humanos son secretados diariamente 1 a 2 litros de jugos gástricos que contienen pepsina y ácido clorhídrico que poseen un potente efecto antibacteriano. La viabilidad de esta cepa en jugos gástricos fue analizada cultivando este microorganismo en una preparación de jugo gástrico artificial empleando un medio de cultivo estándar suplementado con ácido clorhídrico y pepsina.

Cabe resaltar un experimento desarrollado en Japón, que consistió en alimentar ratones con un hidrato de carbono cancerígeno, observando las diferencias ocurridas entre los animales alimentados con LcS y el grupo control. La alimentación oral de ratones con LcS redujo la incidencia de tumores en forma significativa ($P < 0.05$). El análisis histológico del bazo de los ratones tratados con hidratos de carbono carcinogénicos y alimentados con una dieta rica en LcS reveló que no se produjeron los desórdenes en el sistema inmune propios de una carcinogénesis, sino que se mantuvieron al mismo nivel que los ratones control que no fueron tratados con la sustancia cancerígena. Estos resultados sugieren que la alimentación de ratones con LcS inhibe la tumorigénesis inducida, modulando la respuesta inmune desestabilizada por la carcinogénesis (Takagi *et al.*, 1999).

Ravaioli *et al.*, (2000) concluyeron que el consumo diario de 160 ml de leche fermentada con LcS disminuye en un 16.7% la colesterolemia en pacientes hipercolesterolémicos en 28 días.

El concepto propuesto por Dr. Minoru Shirota de que el consumo de bacterias benéficas (bacterias lácticas) tendría un efecto benéfico sobre la salud del individuo, dentro de su hipótesis del “tratamiento del microbio vivo” y de la medicina preventiva surgió en un momento en el que no existía mucha información sobre el efecto de los productos que ahora son denominadas como probióticos (Yakult, 2002).

Esta propuesta no fue una idea nueva, a principios del siglo XX Mechnikoff publicó un ensayo titulado “The prolongation of life. Optiministic studies”, en el que

describe que los habitantes de regiones rurales de Bulgaria que consumían grandes cantidades de yogurt como parte de su dieta diaria presentaban una longevidad mayor al promedio europeo en esa época. La hipótesis de Mechnikoff fue descartada al demostrarse que las bacterias del yogurt no son capaces de alcanzar vivas el intestino al ser eliminadas por los jugos gástricos y secreciones biliares. Sin embargo, este estudio sentó las bases de la investigación enfocada en determinar la relación existente entre la flora intestinal y la salud humana.

Se observó que LcS sobrevivió en esta preparación artificial con un pH de 2.7, mientras el número de células viables disminuye rápidamente a pH 2.5, LcS mostró ser más resistente a los jugos gástricos que cualquier otra bacteria láctica empleada en la elaboración de productos lácteos.

A partir de evidencias *in vitro* es posible inferir, que este microorganismo es capaz de sobrevivir en el tracto gastrointestinal del humano. De hecho, el número de este microorganismo recuperado en muestras fecales después de su administración oral está reportado que corresponde a un 200 al 600% del número inicial administrado (Yakult , 2002).

2.8.1 La Microflora Intestinal y las Leches Fermentadas

La microflora del tracto gastrointestinal humano tiene un papel muy significativo en la salud de su huésped, se caracteriza por su gran diversidad de poblaciones, la cual es de hasta 400 especies diferentes (Conway, 1995).

Mientras que el tracto intestinal contiene relativamente pocas bacterias, el número se incrementa enormemente en el colon, en donde residen un total de alrededor de 10^{14} bacterias. En el intestino delgado, los movimientos peristálticos (olas sucesivas de contracciones a lo largo de las paredes, que empujan el alimento a través del tracto intestinal) empujan también a las bacterias y previenen su proliferación en esta región (Guarner, 2000).

Mientras se aproximan al intestino delgado inferior, se incrementa el número de bacterias, tanto gram positivas como gram negativas, anaerobias estrictas o no. En el ileon distal, predominan las anaerobias gram negativas, y cruzando hacia el colon, el número y variedad de anaerobias estrictas se incrementa dramáticamente. El colon es un ambiente muy abundante, con casi 10^{11} células viables por gramo de heces fecales frescas.

En el estómago, se ha demostrado *in vitro* que diversas capas de *Lactobacillus acidophilus* pueden inhibir el crecimiento de *Helicobacter pylori*, pero no de *Bifidobacterium bifidus* y *Lactobacillus bulgaricus*. Se relaciona a *H. pylori* con el desarrollo de ulcera péptica, todavía falta por verse si el mismo efecto es posible *in vivo*.

Diversos efectos positivos de las leches fermentadas y sus bacterias de ácido láctico se presentan en el intestino delgado, el beneficio mejor estudiado es la reducción de la mala digestión e intolerancia a la lactosa con el consumo del yogurt. La ingestión de leches fermentadas o de bacterias de ácido láctico reduce la incidencia y duración de algunos tipos de infecciones intestinales, y conduce a la modificación de varios parámetros del sistema inmunológico. Estos efectos pueden ser el resultado ya sea de un efecto sobre la microflora o de la modificación de su actividad (Salminen *et al.*, 1995).

En las últimas décadas, los investigadores han puesto considerable interés en el papel de las leches fermentadas en la prevención del cáncer de colon. Se han propuesto diversos mecanismos, que incluyen una supresión directa de los carcinógenos, la activación del sistema inmunológico y una inhibición de las bacterias dañinas a través de la modificación de la microflora (McIntosh, 1996).

Los estudios llevados a cabo en animales y en humanos se han centrado en los efectos de las leches fermentadas sobre tres funciones prioritarias del sistema inmune: reconocimiento del antígeno, destrucción del mismo y regulación del

material destruido. Se ha podido observar que los macrófagos, inmunoglobulinas específicas y algunas citoquinas se modifican tras la ingesta de leche fermentada (Solís-Pereyra *et al.*, 1991).

Se ha indicado también que la ingesta regular de leches fermentadas puede resultar benéfica para prevenir enfermedades infecciosas comunes por ingesta de patógenos. En este sentido, se ha observado que la diarrea infantil mejora de forma significativa tras la ingestión de leches fermentadas, lo que se ha atribuido a su efecto inmunomodulador, posiblemente ejercido a nivel de la mucosa intestinal (Perdigón *et al.*, 1993).

Saucier *et al.*, (1992), observaron periodos de supervivencia más prolongados en ratones que ingerían leches fermentadas con 8 tipos de LAB durante 13 días antes de inducir un proceso de infección tras inoculación con *Klebsiella pneumoniae*, esto debido a los niveles elevados de IgG producidos por las LAB.

2.8.1.1 Fagocitosis

La fagocitosis es un mecanismo de los llamados no específicos de la respuesta inmune. Este mecanismo es activado por ciertas moléculas que actúan como señales, varios autores han demostrado la activación de esta función cuando se administran leches fermentadas con Lactobacilos. Se observó un aumento en la capacidad fagocítica, en 38 voluntarios humanos después de consumir una concentración de 7×10^{10} ufc/día de *B. Bifidum* o de *L. acidophilus* contenidos en 360 ml de leche fermentada. Dicho efecto ha sido observado inmediatamente después de concluidas 3 semanas de ingerir el producto fermentado. Sin embargo, la actividad fagocítica se incrementa aún más cuando se mide 6 semanas después de interrumpir la ingesta de la leche fermentada (Schiffin, 1995).

2.8.1.2 Inmunidad Humoral

En un grupo de ancianos después de consumir *B. bifidum* y *L. acidophilus*, se observó un aumento de las células B en sangre periférica y una reducción en la inflamación colónica (De Simone *et al.*, 1992).

Yasui y Ohwaki (1991), han puesto de manifiesto que la estimulación de la proliferación de linfocitos B en las placas de Peyer se puede inducir por *Bifidobacterium breve*.

El consumo de yogurt o leches fermentadas con *L. acidophilus*, *L. casei*, *Bifidobacterium* y mezcla de distintos LAB conllevan a un aumento significativo de distintos parámetros inmunológicos como células productoras de inmunoglobulina A secretora, niveles de IgG y respuesta de anticuerpos específicos (Reid, 2000).

Al aplicar una terapia de vacunación oral junto con la administración de *Lactobacillus casei* en niños entre 2 y 5 meses de edad se ha comprobado el efecto inmunoestimulador de la vacuna contra rotavirus, produciéndose un aumento de células secretoras de IgM específicas frente al citado agente infeccioso (Isolauri *et al.*, 1995).

En un estudio semejante de vacunación contra *S. typhimurium* y consumo previo de leches fermentadas con *L. acidophilus* y *bifidobacterias* se ha comprobado un aumento de IgA total y específica (Link-Amster *et al.*, 1994).

2.8.1.3 Condiciones Específicas para la Manifestación de los Beneficios

Muchos efectos de los probióticos sobre la salud se pusieron de manifiesto a propósito de estudios que se realizaron con yogurt y leche fermentada. Los productos probióticos pueden incluir bacterias congeladas en tabletas o en cápsulas, más recientemente en productos lácteos fermentados tales como yogurt, leches fermentadas y leches acidófilas (Kailasapathy y Rybka, 1997).

Se requieren diversas propiedades básicas para una cadena probiótica efectiva de bacterias ácido lácticas, entre las propiedades más importantes está la habilidad de sobrevivir el paso a través de la boca del estómago, intestino delgado, intestino grueso y la posibilidad de colonizar el intestino (Godward *et al.*, 2000).

Aunque generalmente la adhesión al mucus intestinal es considerada como un factor importante para lograr la colonización del intestino y pre-requisito esencial para ejercer una actividad probiótica, también hay quien considera que la unión no es esencial y un rápido crecimiento del microorganismo puede lograr el mismo fin (Fuller, 1997).

La habilidad de adherencia de las bacterias probióticas al mucus intestinal depende no sólo de la especie o cepa de lactobacilo, sino también de la edad del huésped, siendo esta unión más exitosa en adultos que en infantes (Kailasapathy y Rybka, 1997).

El tracto gastrointestinal humano, es donde se lleva a cabo la digestión de los alimentos, se compone de estómago, intestino delgado e intestino grueso. El pH de los fluidos del estómago es bajo, aproximadamente igual a 2. El estómago puede considerarse, por lo tanto como una barrera microbiológica contra la entrada de bacterias en el tracto gastrointestinal. El intestino delgado está dividido en tres partes, el duodeno yeyuno e ileon. El primero adyacente al estómago, es ligeramente ácido. Desde el duodeno al ileon, el pH se hace progresivamente menos ácido, el promedio del pH del intestino delgado se encuentran entre 4 y 5. El intestino grueso se considera como un recipiente de fermentación especializado, con un pH promedio de 7 (Prescott *et al.*, 1999).

La primera barrera para controlar las bacterias en el tracto gastrointestinal es el estómago con su alto contenido de ácido gástrico y con pH de 2, la segunda barrera importante la constituyen las sales biliares. Estas son esteroides producidos en el hígado como ácidos biliares y secretados en el intestino a través de la vesícula

biliar. Entre otras funciones es facilitar la emulsión de las grasas de la dieta para que puedan ser digeridas eficazmente (Madigan *et al.*, 1988).

Pochart *et al.*, (1992) observó que la concentración de bacterias del yogurt viables que alcanzaban el duodeno, tras la ingestión de un yogurt con 10^7 ufc/ml, era como máximo de 10^5 ufc/ml, Pattersson señala que 10^8 bacterias de un yogurt llegan viables al ileon. Algunas *Bifidobacterias* y *L. plantarum* presentan una excelente resistencia a lo largo del tracto digestivo (Saxelin *et al.*, 1995).

2.9 Digestibilidad de los Macronutrientes

La digestibilidad de los macronutrientes como consecuencia de la acción enzimática de la flora probiótica se puede resumir en los siguientes aspectos principales:

1. **Digestión de las proteínas (Proteólisis):** La flora probiótica, debido a su aporte enzimático mejora la digestión de los alimentos por lo cual favorece la digestión de proteínas. Las proteínas ingeridas se transforman en moléculas más pequeñas, polipéptidos y luego aminoácidos (Adams y Marteau, 1993).
2. **Digestión de las grasas (Lipólisis):** La flora probiótica debido a su aporte enzimático de lipasas, también transforman a los lípidos en ácidos grasos y glicerol. Además de tener una función particularmente útil en las preparaciones dietéticas para lactantes, ancianos y convalecientes. Está indicada especialmente en el tratamiento de las enfermedades del metabolismo: desconjugación de las sales biliares y transformación del colesterol en lípidos séricos. La administración de células bacterianas lácticas a ratones y conejos tiene el efecto de disminuir los valores de colesterol plasmático, evidenciando la influencia sobre la absorción intestinal del colesterol endógeno o que deriva de la dieta (Klaver, 1993).

2.9.1 Metabolismo de Oligo y Polisacáridos

Los componentes de la dieta que no son digeridos en la parte superior del tracto intestinal y los glicanos endógenos (mucinas, glicosfingolípidos, etc) constituyen los principales nutrientes para la flora que reside en la parte distal del intestino delgado y en el colon. Entre éstos, los hidratos de carbono complejos (oligo y polisacáridos) aportados por la dieta constituyen el grupo de sustratos fermentables más abundantes. Los integrantes de la flora intestinal han desarrollado un complejo sistema de glicohidrolasas que les permiten utilizarlos, favoreciendo así su supervivencia, a la vez que generan energía metabólica para los enterocitos.

Los principales productos de fermentación son ácidos grasos de cadena corta principalmente acético, propiónico y butírico. El ácido butírico es, en su mayor parte, metabolizado por el epitelio intestinal, aportándole entre un 60 y 70% de toda la energía necesaria. El propiónico es transportado hasta el hígado, y el acético pasa a la circulación periférica llegando al músculo esquelético y cardiaco.

La mayor parte del conocimiento existente sobre los mecanismos de acción y efectos derivados del metabolismo de polisacáridos se ha obtenido con uno de los principales anaerobios intestinales: *Bacteroides thetaiotaomicron* (Hopper *et al.*, 2002).

No obstante, el análisis del genoma de *Bifidobacterium longum* ha puesto de manifiesto la presencia de un número inesperadamente alto de proteínas (más de 40) implicadas en el metabolismo de polisacáridos y glicanos del huésped, indicativos de su adaptación a este nicho ecológico y de su estrecha interacción con el huésped (Schell *et al.*, 2002).

Entre los principales productores de ácido butírico, se encuentran otros componentes de la flora intestinal como *Eubacterium halli*, *Clostridium spp*, *Faecalibacterium spp* y *Roseburia* (Hold *et al.*, 2003). Los ácidos grasos de cadena

corta generados desempeñan importantes funciones a nivel local (intestinal) y sistémico (Tungland y Meyer, 2002).

Actualmente, se considera que éstos pueden contribuir a la función barrera o protectora del epitelio intestinal; mejoran la absorción de minerales, y modifican el metabolismo del nitrógeno, de los ácidos biliares y los lípidos. La función barrera acidifica el medio debido a la actividad fermentativa, inhibiendo con ello el desarrollo y la colonización de patógenos, así como la producción de elementos tóxicos derivados del metabolismo (amonio, compuestos fenólicos, y aminos etc). Por otro lado, el ácido butírico constituye la principal fuente de energía para los colonocitos, estimulando la proliferación celular y regulando la apoptosis y la composición de la mucosidad intestinal, de este modo, contribuyen gradualmente a estabilizar la función barrera del intestino (Hopper *et al.*, 2002).

2.9.2 Metabolismo de Lípidos

Entre los efectos de la flora intestinal sobre la salud, se cita su función en la reducción de los niveles séricos de colesterol. Los mecanismos de acción responsables de este efecto incluyen: la asimilación directa del colesterol, la acción de las enzimas implicadas en la síntesis de lípidos y la desconjugación enzimática de los ácidos y sales biliares.

La flora intestinal puede producir hidrolasas de sales biliares responsables de su desconjugación durante la circulación enterohepática. Esto provoca la disrupción de las micelas de colesterol, su precipitación con las sales desconjugadas y, finalmente su eliminación en heces. A su vez el colesterol sérico se reduce como consecuencia del aumento de la conversión en ácidos biliares, debido a una mayor excreción fecal de éstos o por disminución de su solubilidad y su absorción a lo largo del lumen intestinal (Pereira *et al.*, 2003).

Además como consecuencia de la desconjugación de los ácidos biliares, éstos pierden eficiencia en la solubilización y absorción de lípidos en el intestino. Estos

efectos también pueden ser, en parte mediadores por los ácidos grasos de cadena corta derivados del metabolismo de oligosacáridos y polisacáridos. Sin embargo todavía no existen suficientes evidencias que corroboren el efecto hipocolesterolémico de la flora intestinal. Otras investigaciones se centran en la actividad de esterasas y lipasas microbianas que permiten aliviar las deficiencias en lipasas digestivas (esteatorrea) del individuo, y contribuir a la generación de ácidos grasos libres de cadena media (C₆ - C₁₄), indicado para pacientes con problemas de malabsorción, desórdenes digestivos y malnutrición infantil. Asimismo, se está evaluando la capacidad de las bacterias lácticas para sintetizar ácidos linoleicos conjugados, a los que se atribuyen diversas funciones biológicas: anticolesterolémica, anticarcinogénica, antidiabetogénica e inmunomoduladora (Reynier *et al.*, 1981).

La utilización de prebióticos por las bacterias colónicas conllevan a la producción de ácidos grasos de cadena corta (acético, propiónico y butírico), este último proporciona energía al revestimiento de la pared del colon, mejorando la absorción de minerales (calcio, magnesio y hierro) clínicamente relevantes para el tratamiento y prevención de ciertas enfermedades como la osteoporosis y la anemia. Contribuyen a bajar pH a nivel del colon influyendo de manera importante en la disminución de bacterias patógenas y puede incluso disminuir el riesgo de cáncer (Farmworth, 2001).

Se han propuesto efectos benéficos en el metabolismo de la glucosa y los lípidos en el hígado ya que el ácido propiónico disminuye la expresión de enzimas lipogénicas en el hígado, implicados en la síntesis de triglicéridos y ácidos grasos y reduce los niveles de colesterol (Teitelbaum y Walker, 2002).

Se considera que, globalmente, la flora intestinal benéfica pueda contribuir a reducir la colesterolemia mediante su capacidad para modular el equilibrio y composición entre estos ácidos grasos de cadena corta. Por otro lado, la acidificación del medio intestinal inhibe la transformación de las sales biliares

primarias en secundarias, que se consideran un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de colon (Tungland y Meyer, 2002).

2.9.3 Metabolismo de Proteínas y aporte de Aminoácidos

Las bacterias lácticas, así como otros grupos integrantes de la flora intestinal (*Bacteroides*, *Clostridium*, etc), pueden contribuir a la hidrólisis de proteínas derivadas de la dieta y a la mejoría de su biodisponibilidad a través de la generación de aminoácidos. Las bacterias lácticas han desarrollado un complejo sistema proteolítico que, durante la elaboración de derivados lácteos, actúan incrementando el valor nutritivo y funcional de los productos finales (Sanz *et al.*, 2001).

Fruto de la actividad proteolítica, además de mejorar la biodisponibilidad de las caseínas, se pueden generar péptidos con actividad biológica, entre los que se han descrito péptidos inmunomoduladores e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) que está indicado para personas con hipertensión (Meisel y Bockelman, 1999).

Por el contrario, la fermentación de aminoácidos libres, llevada a cabo principalmente por la flora gramnegativa, genera productos tóxicos (amonio, aminos, tioles, sulfuro de hidrógeno, indoles, etc) relacionados con coma hepático, síntomas neurológicos, citotoxicidad y cáncer de colon.

La flora intestinal también puede estar implicada en el aporte de aminoácidos al huésped, derivado de su actividad biosintética, como lisina, treonina, arginina, ácidos glutámico, glutamina y cisteína (Metger, 2000).

La arginina es un aminoácido esencial para el feto y el neonato. La glutamina es crucial en los flujos de carbono y nitrógeno y se le atribuyen funciones en la prevención de infecciones (Huang y Shao, 2003).

2.9.4 Aporte de Vitaminas y Micronutrientes

Las vitaminas sintetizadas por la flora intestinal constituyen un posible aporte adicional para el huésped. De hecho, ratones desarrollados en ambientes libres de gérmenes requieren vitamina K y mayores aportes de ciertas vitaminas del grupo B para su correcto desarrollo. La síntesis de vitaminas se ha atribuido a diversos grupos de la flora intestinal (*Bifidobacterium*, *Bacteroides*, *Eubacterium* y *Fusobacterium*), y también a bacterias lácticas utilizadas en fermentaciones alimentarias (*Propionibacterium* y *Lactobacillus*) (Ballonge, 1998).

En concreto las vitaminas B₆, B₁₂, tiamina, ácido fólico y ácido nicotínico, son sintetizados, en cantidades importantes, por diversas especies del género *Bifidobacterium* de origen humano, especialmente las vitaminas B₆, B₁₂, tiamina, ácido fólico (Deguchi *et al.*, 1985).

B. bifidum y *B. infantis* son buenos productores de estas tres vitaminas mientras que *B. brevis* y *B. longum* sintetizan pequeñas cantidades y *B. adolescentes* no sintetizan ninguna de ellas. La producción de B₂ y B₆ por *B. longum* es excepcional, mientras que, *B. brevis* y *B. infantis* se caracteriza por su elevado nivel de producción de ácido nicotínico y biotina, respectivamente. No obstante, el grado en que son asimiladas por el huésped se desconoce, ya que cantidades apreciables de vitamina del grupo B aparecen en heces (Hopper, 2002).

Algunos microorganismos poseen la capacidad de unir en su superficie o acumular intracelularmente iones metálicos presentes en el medio ambiente. En suplementos alimentarios, se ha empleado esta propiedad con el fin de aportar minerales importantes para la salud. Lactobacilos y levaduras son capaces de concentrar el selenio inorgánico del medio durante su crecimiento y producir selenio orgánico, que posee mayor biodisponibilidad. Estos microorganismos ricos en selenio se han comercializado como suplementos alimentarios de este micronutriente (Bomba *et al.*, 2002).

Este trabajo de investigación tiene, por lo tanto, el objetivo de evaluar el impacto de la inclusión de un alimento funcional probiótico en la dieta del adolescente, con la finalidad de disminuir y controlar la sintomatología y severidad del síndrome dispéptico aplicando un estudio cuasi – experimental.

III. METODOLOGÍA

Se llevó a cabo un estudio cuasi experimental, realizado con estudiantes adolescentes de la Escuela de Bachilleres, Plantel Sur de la Universidad Autónoma de Querétaro.

Considerando la prevalencia reportada en la literatura de Síndrome Dispéptico en los adolescentes, la cual oscila entre el 5 a 7 %, y con base a una necesidad de 24 alumnos como número de muestra estadísticamente válido para el estudio cuasi experimental, se estudiaron 500 alumnos de un total de población de estudiantes de la Escuela de Bachilleres de la U.A.Q de 5000. Para la selección de los alumnos se llevó a cabo una selección en 10 grupos; 5 grupos del turno matutino y 5 del turno vespertino. En los 10 grupos seleccionados con una población aproximada de 500 alumnos, se llevaron una serie de actividades informativas, discriminatorias de preselección de adolescentes con síndrome dispéptico, valorativas con confirmación médica para la presentación de sintomatología de síndrome dispéptico leve y/o moderado, y de invitación bajo un consentimiento voluntario de participación por parte del adolescente y del padre o tutor en caso de adolescentes menores de edad, para evaluar el efecto del alimento funcional probiótico en sintomatología e intensidad del síndrome dispéptico.

Dentro de estas actividades, se llevaron a cabo pláticas informativas sobre el síndrome dispéptico, se les informó acerca de las características que presenta el síndrome dispéptico, y se les explicó cada una de las siguientes sintomatologías: disfagia, pirosis, plenitud gástrica, distensión postprandial, meteorismo y flatulencias.

Se incluyeron estudiantes adolescentes, edades entre 14 a 19 años, con diagnóstico de síndrome dispéptico clasificado como leve y/o moderado, sin haber recibido tratamiento médico.

Se excluyeron a los estudiantes adolescentes cuya edad fue menor a 14 años y mayor a 20 años, con alguna patología concomitante, o bien diagnosticados con dispepsia severa en su valoración médica que se describe en esta sección.

3.1. Prueba Discriminatoria de Preselección de Adolescentes con Síndrome Dispéptico

Para identificar a los estudiantes con síndrome dispéptico (prueba discriminatoria de preselección de adolescentes con síndrome dispéptico), se les aplicó la encuesta validada por el servicio de Gastroenterología Servicio del Centro Médico Nacional de Especialidades del Instituto Mexicano del Seguro Social de Monterrey, Nuevo León (CMNE-IMSS, Monterrey) (Apéndice A).

La encuesta discriminatoria de preselección para clasificación del síndrome dispéptico consta de 9 preguntas, cada una con ponderación específica utilizando escala Likert. La puntuación total de las preguntas corresponde a 24 puntos, clasificándose de 1 a 8 como dispepsia leve, de 9 a 17 dispepsia moderada y de 18 a 24 dispepsia severa.

Los alumnos que presentaron signos de dispepsia severa a través de esta encuesta, no se incluyeron en el estudio, y se les recomendó solicitar en forma prioritaria, atención clínica en la unidad de salud correspondiente.

Cabe señalar que la pregunta número uno se excluye de la puntuación para la clasificación de sintomatología e intensidad del Síndrome Dispéptico. Sin embargo se utilizó con la finalidad de establecer la preferencia y consumo de alimentos tipo yogurt en los adolescentes.

Una vez seleccionados los estudiantes, que por encuesta presentaron síndrome dispéptico leve o moderado, se les proporcionó la información sobre el propósito del estudio y se solicitó su consentimiento firmado a alumnos menores de edad (Apéndice F).

3.2. Valoración Médica y Confirmatoria para la Presentación de Sintomatología de Síndrome Dispéptico Moderado

Los estudiantes que decidieron participar en el estudio fueron remitidos al consultorio del Plantel Sur, para la valoración médica estandarizada. Esta consistió en una exploración clínica, así como la evaluación de la sintomatología, tiempo de evolución e intensidad. Los síntomas evaluados fueron: Disfagia, pirosis, plenitud gástrica, distensión postprandial y dolor a la palpación abdominal (Apéndice B)

3.3. Estudio Cuasi - Experimental

Los alumnos seleccionados después de la aplicación de la encuesta y de la valoración médica, y que fueron diagnosticados con dispepsia moderada, se dividieron en dos grupos con la finalidad de conformar el grupo de estudio y el grupo control. El número de participantes por grupo se alcanzó asignando de manera pareada por edad y género hasta donde fue posible, un estudiante para el grupo de estudio y otro para el grupo control hasta alcanzar el número de participantes requeridos para la muestra.

El cálculo del tamaño de la muestra se determinó con base a la fórmula de estudios comparativos de muestras independientes. Para ello se tomó como valor base, una prevalencia de la enfermedad en adolescentes de 5 al 7 %, una eficacia del *Lactobacillus casei* Shirota en sujetos con *H. pylori* del 60 % (Torres-Vitela, 2002) y un 7 % de curación de *H. pylori* sin consumo de ningún tratamiento.

$$n = \frac{(p_1q_1 + p_2q_2) \cdot k}{(p_1 - p_2)^2}$$

En donde:

p_1 es la proporción de la población con el efecto de curación esperado en el grupo experimental (0.60).

$$q_1 = 1 - p_1 (0.40)$$

p_2 es la proporción de la población con el efecto de curación esperado en el grupo control (0.07).

$$q_2 = 1 - p_2 (0.93)$$

k representa el poder de la prueba (95%) ($k = 10.8$) por lo cual:

$$n = \frac{[(0.60 \times 0.40) + (0.07 \times 0.93)] \times (10.8)}{(0.60 - 0.07)^2} = 12$$

Con ellos se estableció un tamaño de la muestra de 12 adolescentes participantes voluntarios con síndrome dispéptico moderado en cada grupo.

Cabe señalar que para efectos de este estudio y considerando la posible deserción a lo largo de las cinco semanas de consumo de *Lactobacillus casei* Shirota, se estableció un mínimo de 16 alumnos por grupo.

El tratamiento para el grupo en estudio consistió en administrar dos porciones diarias de 80 ml de *Lactobacillus casei* Shirota, bajo la presentación comercial y patente (Yakult[®]) durante cinco semanas. Con la finalidad de dar seguimiento a la dotación y consumo correspondiente de las porciones diarias, se entrevistaron a los estudiantes una vez por semana.

Al grupo control se le dió orientación sobre la enfermedad y seguimiento a su sintomatología, no se le administro ningún tratamiento, se llevaron a cabo entrevistas una vez por semana.

Después de 5 semanas de tratamiento se aplicó nuevamente la encuesta sobre dispepsia (Apéndice A), tanto al grupo de estudio como al grupo control. Se llevó a cabo de nueva cuenta la valoración clínica de los estudiantes.

Para evaluar la eficacia del *Lactobacillus casei* Shirota, los resultados finales se confrontaron con los obtenidos inicialmente. El plan de análisis estadístico, se llevó a cabo corriendo las pruebas de Mann Whitney y Wilcoxon utilizando el paquete estadístico SPSS versión 13 tanto para la encuesta, como para la valoración clínica, con un nivel de confianza del 95 %.

Se llevaron a cabo evaluaciones complementarias para el perfil poblacional, evaluándose estado nutricional y los hábitos alimentarios de los adolescentes que conforman a los grupos de estudio y control para el síndrome dis péptico (Apéndice C y D). Se realizó también la valoración antropométrica (talla, peso, IMC, cintura, cadera, % de grasa), tanto al inicio como al final de la presente investigación (Apéndice E).

El aspecto ético se llevó de acuerdo a la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud (www.salud.gob.mx/unidades/cd/nom/). El presente estudio de investigación se considera sin riesgo (Art. 17 Cap 11 1987) ya que no se va a realizar ninguna intervención o modificación riesgosa en los aspectos fisiológicos, psicológicos y sociales. Así mismo, se utilizó el instrumento de consentimiento informado en las personas participantes (Apéndice F) contemplado en esta misma Ley (Art. 13 Cap 1 Fracc. V).

IV. RESULTADOS

Se aplicó prueba de escrutinio en 500 alumnos encuestados, detectando un total de 130 sospechosos de síndrome dispéptico y por tanto adolescentes preseleccionados para su valoración médica, de los cuales se corroboraron 35 estudiantes con dispepsia moderada, quienes conformaron tanto el grupo de estudio como el grupo control. De los 35 alumnos seleccionados, al revisar la distribución por género, se detectó que 23 (65.7 %) corresponde al sexo femenino y 12 (34.3%) al sexo masculino (Figura 4.1). Cabe señalar que 4 alumnos presentaron dispepsia severa los cuales fueron eliminados para entrar al estudio.

El grupo de estudio quedó conformado por 17 alumnos de los cuales 11 (64.7%) fueron mujeres y 6 (35.29%) fueron hombres, el grupo control quedó conformado por 18 alumnos de los cuales 12 (66.6%) fueron mujeres y 6 (33.3%) fueron hombres (Figura 4.2).

El Cuadro 4.1 muestra la caracterización del síndrome dispéptico por edad y género. Se presentó con mayor frecuencia en la edad de 16 años con un total de 14 (40 %), siguiéndoles los de 17 años con un total de 11 (31.45%), los de 15 años con 9 (25.71%) y los menos afectados fueron los de 18 años con 1 alumna (2.85%).

Al clasificar la muestra final por el semestre que cursaban los estudiantes, se encontró que los del segundo semestre presentaron una mayor proporción del síndrome dispéptico con un total de 19 lo que representa un 54.2% del total de la muestra, siguiéndole en orden de importancia los de cuarto semestre con 10 que corresponde al 28.57 % y los de sexto semestre con 6 y un 17.1% (Cuadro 4.2).

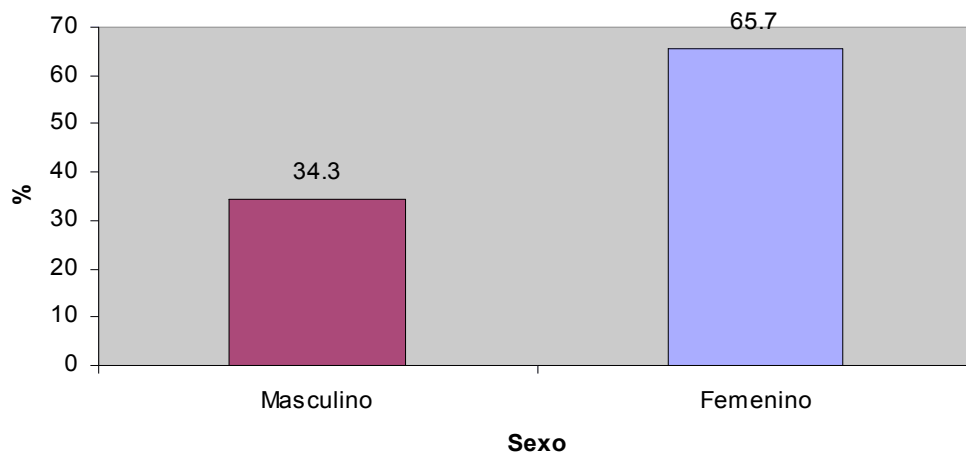


Figura 4.1 Distribución del síndrome dispéptico por género en la población de estudio

Fuente: Encuesta aplicada a los alumnos

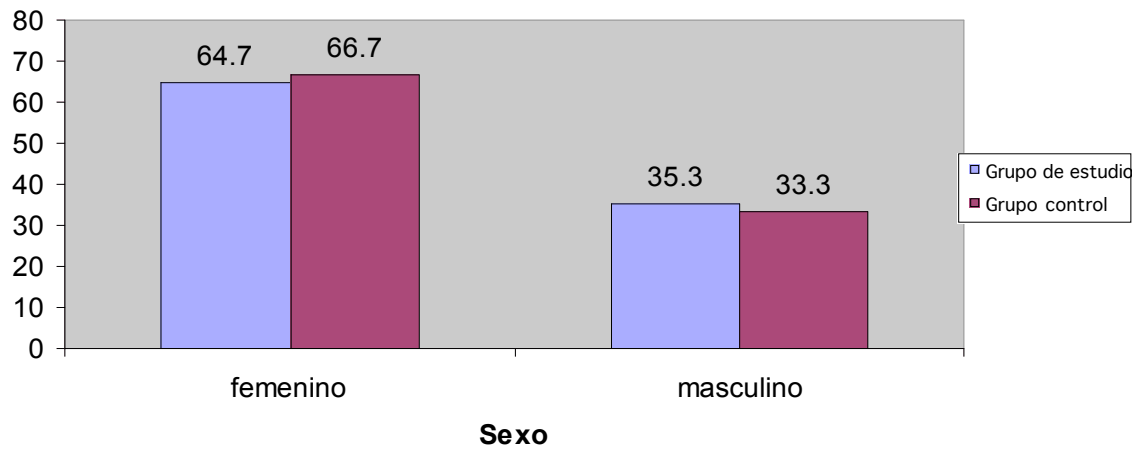


Figura 4.2 Distribución del síndrome dispéptico por género en el grupo de estudio y grupo control

Fuente: Resultados obtenidos después de la revisión médica.

Cuadro 4.1 Distribución del síndrome dispéptico por edad y género en el grupo de estudio y el grupo control.

n = 35

Edad	Grupo de estudio n = 17	Grupo control n = 18	Total	%
15 años				
Femenino	4	3	9	25.71
Masculino	1	1		
16 años				
Femenino	4	4	14	40.0
Masculino	3	3		
17 años				
Femenino	3	4	11	31.4
Masculino	2	2		
18 años				
Femenino	0	1	1	2.85
Masculino	0	0		

Fuente: Resultados obtenidos de la encuesta

Cuadro 4.2 Distribución del síndrome dispéptico por género y grado académico.

n = 35

Semestre	Sexo	Grupo de estudio n = 17	Grupo control n = 18	Total	%
Segundo	Femenino	6	6	19	54.2
	Masculino	4	3		
Cuarto	Femenino	3	3	10	28.57
	Masculino	2	2		
Sexto	Femenino	2	3	6	17.14
	Masculino	0	1		

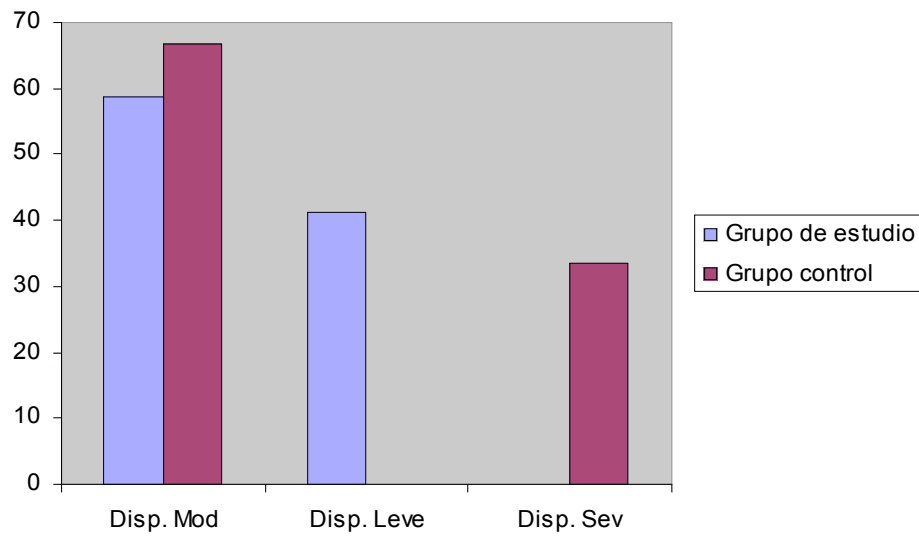
Fuente: Resultados obtenidos de la encuesta

Después de cinco semanas de consumo de *Lactobacillus casei* Shirota, bajo la patente (Yakult[®]) en los 17 estudiantes que conformaron el grupo de estudio con síndrome dispéptico moderado, se volvió a aplicar la encuesta (Apéndice A), con la finalidad de comparar los resultados obtenidos antes y después del tratamiento, observándose modificación en 7 alumnos de moderado a leve y 10 permanecieron en la misma categoría, el probiótico logro modificar el síndrome dispéptico en un 41.17 % (Figura 4.3)

A los 18 estudiantes del grupo control con síndrome dispéptico moderado, se les aplicó la encuesta (Apéndice A), con la finalidad de comparar los resultados obtenidos antes y después del estudio, observándose que 12 (66.6%) permanecieron en la misma categoría y 6 (33.3%) alumnos modificaron de dispepsia moderada a severa (Figura 4.3).

Los resultados obtenidos en la encuesta aplicada en el inicio del experimento fueron confrontados con los resultados obtenidos al final del estudio. El plan de análisis estadístico se llevó a cabo a través de las pruebas de Mann Whitney y Wilcoxon, utilizando las observaciones entre el grupo estudio y el grupo control, obteniéndose una significancia estadística de 0.002.

Con respecto a la valoración clínica realizada por los médicos del consultorio, tanto para el grupo de estudio como para el grupo control se examinó la sintomatología antes (Cuadro 4.3) y después del tratamiento (Cuadro 4.3), para el grupo en estudio, se encontró que la disfagia desapareció en el 100% de los casos, la pirosis en el 92%, la plenitud gástrica en 50%, distensión postprandial 57%, meteorismos 59%, flatulencias en el 50 %. Para el grupo control, al cual no se le administró ningún tratamiento, los resultados antes y después del tratamiento permanecieron casi iguales, a excepción de la pirosis que desapareció en un 15% de los casos (Cuadro 4.3)



Fuente: Resultados obtenidos de la encuesta

Figura 4.3 Distribución del síndrome dispéptico del grupo de estudio y grupo control después de las cinco semanas de tratamiento. Esta Figura muestra la distribución del síndrome dispéptico después de las 5 semanas de tratamiento, al inicio del estudio todos los estudiantes se encontraban con dispepsia moderada.

Cuadro 4.3 Síntomas presentados antes y después del tratamiento para el grupo de estudio y el grupo control.

Síntomas	Pre-tratamiento		Pos-tratamiento		* P<0.05
	Grupo de estudio n=17	Grupo control n=18	Grupo de estudio (permaneció)	Grupo control (permaneció)	
Disfagia	5 (29%)	6 (33%)	0 (0%)	4 (67%)	0.503
Pirosis	13 (76%)	13 (72%)	1 (8%)	11 (85%)	0.032
Plenitud gástrica	12 (70%)	12 (66%)	6 (50%)	12 (100%)	0.126
Distensión postprandial	14 (82%)	13 (72%)	6 (42%)	13 (100%)	0.029
Meteorismo	12 (70%)	12 (66%)	5 (41%)	12 (100%)	0.032
Flatulencia	12 (70%)	12 (66%)	6 (50%)	12 (100%)	0.110

* Resultados de las pruebas estadísticas Mann Whitney y Wilcoxon, nivel de confianza del 95 %.

Fuente: Resultado de la valoración clínica realizada a los alumnos. Anexo 2

En conclusión, y después de haber realizado las pruebas estadísticas, Mann Whitney y Wilcoxon utilizando las observaciones al inicio y al final del tratamiento tanto para el grupo de estudio, como para el grupo control, se encontró que la sintomatología del síndrome dispéptico valorada clínicamente muestra una diferencia significativa en: pirosis, distensión posprandial y meteorismo (Cuadro 4.3)

Indicadores Nutricios de la Población en Estudio

Hábitos de Alimentación

El cuadro 4.4 muestra las características en los hábitos alimenticios de los adolescentes que se consideran como un factor de riesgo para el síndrome dispéptico.

Como se puede observar existe una tendencia importante a omitir el desayuno y almuerzo en casi un 30 % de los alumnos que participaron en el estudio, más del 50 % de los adolescentes aceptaron un consumo de alimentos chatarra (hipercalóricas con bajo aporte nutrimental) en la hora del almuerzo. La comida la llevan a cabo de manera irregular en un 30 % al igual que la cena. De manera general aproximadamente el 70 % de los alumnos que participaron en el estudio desayunan, comen y cenan de manera regular. Sin embargo, se pudo detectar que hay un gran porcentaje de alumnos que tienen hábitos de alimentación no adecuados.

En el Cuadro 4.5 se observa un consumo irregular de carne en un 30 % de la población en estudio, de productos lácteos en un 25 %, teniendo un bajo consumo de legumbres y verduras que son los alimentos menos consumidos en nuestro grupo de estudio con casi un 40 % y el consumo de frutas del 30 %.

Los resultados muestran un consumo de raciones de estos alimentos de tres o inferior a tres porciones por semana, cuando la recomendación diaria de acuerdo al programa de PREVENIMSS 2005 (Guía para el Cuidado de la Salud), es de cinco raciones al día.

El cuadro 4.6 muestra el consumo de aquellos alimentos (grasas, refrescos, picante, chocolate) considerados como factores de riesgo en el desencadenamiento del síndrome dispéptico por la irritabilidad característica que produce, el alcohol y tabaco en nuestra población en estudio fue bajo.

Cuadro 4.4 Encuesta alimentaria**n = 35**

	Grupo de estudio	Grupo control
Desayuno irregular (no desayunan o lo hacen a veces)	35%	33 %
Consumo de desayuno fuera de casa	30%	26 %
Consumo irregular de alimentos a media mañana (no comen o lo hacen a veces)	35%	30 %
Ingesta de alimentos chatarra (hipercalóricos con bajo aporte nutrimental) en el almuerzo	52%	54%
Consumo irregular a la hora de la comida (no comen o lo hacen a veces)	26%	24%
Consumo de comida fuera de casa	26%	24%
Consumo irregular de alimentos a media tarde (no consumen ningún alimento o lo hacen a veces)	63%	60%
Consumo irregular de alimentos en la cena (no cena o lo hacen a veces)	30%	32%
Consumo de cena fuera de casa	30%	28%

Fuente: Encuesta aplicada a los alumnos

Cuadro 4.5 Frecuencia irregular alimentaria

n = 35

	Frecuencia del grupo de estudio	Frecuencia del grupo control
Consumo irregular de carne (pollo, res, cerdo, pescados y mariscos)	28 %	33 %
Consumo irregular de lácteos	25 %	20 %
Consumo irregular de legumbres	40 %	35 %
Consumo irregular de verduras	43 %	39 %
Consumo irregular de frutas	30 %	35 %

Consumo irregular (tres o menos porciones por semana)

Fuente. Encuesta aplicada a los alumnos

Cuadro 4.6 Consumo de otros alimentos, bebidas alcohólicas y cigarrillos

n = 35

	Frecuencia grupo de estudio n = 17	Frecuencia grupo control n = 18
Consumo de alimentos grasosos (más de tres veces por semana)	34 %	40 %
Consumo de refrescos (uno a dos porciones de 355ml por día)	54 %	57 %
Consumo regular de picante dos o mas veces por día	37 %	25 %
Consumo de chocolates (tres o más porciones por semana)	25 %	20 %
Consumo regular de tabaco (tres o más por día)	11 %	7 %
Consumo regular de alcohol (200 ml x semana)	5.8 %	0 %

Fuente: Encuesta aplicada a los alumnos

En el cuadro anterior se observa que un alto porcentaje de alumnos consumen: alimentos grasosos 35% en promedio, chocolate en un 23%, alimentos picantes de consumo diario y más de dos veces al día superior al 30 %, el consumo de refrescos superior al 50 % y con un consumo de cuando menos una a dos porciones diarias. El consumo de alcohol y de tabaco fue mínimo en la población de estudio con un porcentaje de consumo inferior al 15 %.

Estado Nutricio por Antropometría (IMC).

La Figura 4.4 muestra la evaluación antropométrica de la población en estudio, en donde a través del IMC que relaciona peso y talla de cada estudiante, se clasificó en desnutrición leve, normal, sobre peso y obesidad tipo 1. Como se puede observar no existen diferencias en el IMC al inicio y al final del estudio, tanto para el grupo de estudio como para el grupo control.

La desnutrición leve se presentó en un 17 % de la población estudiada, el 55 % normal, el 18 % con sobre peso y el 10 % con obesidad tipo 1.

Respecto la composición corporal en la evaluación antropométrica de los estudiantes participantes al inicio y al final del periodo de cinco semanas que duro el estudio, se puede observar que no se presentaron variaciones entre el inicio y final del estudio, % de grasa bajo que fue de un 5 %, normal en un promedio de 40 %, alta 46 % y muy alta en un 10 % (Figura 4.5).

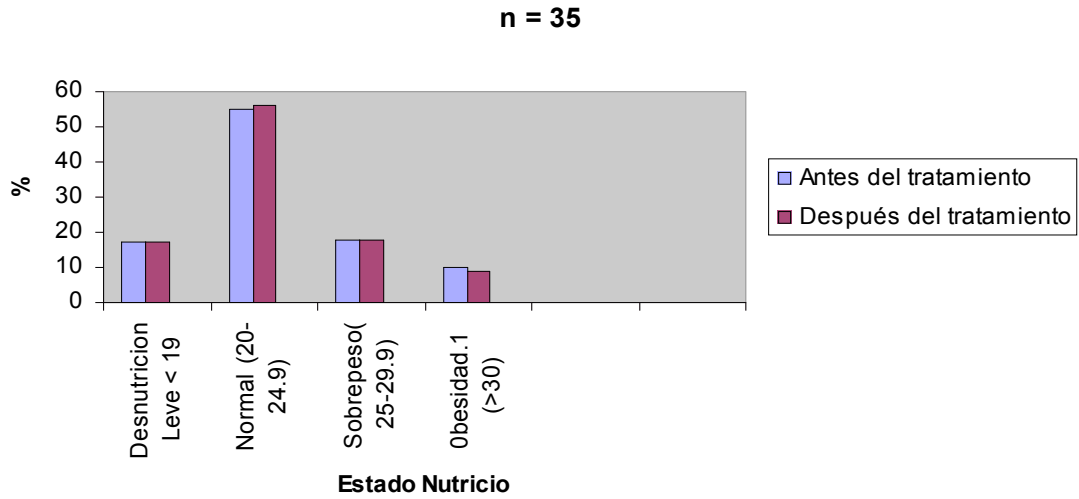


Figura 4.4 Distribución del IMC por antropometría en el grupo de estudio y grupo control, antes y después del tratamiento.

Fuente: Resultado de revisión antropometría realizada por el Nutriólogo

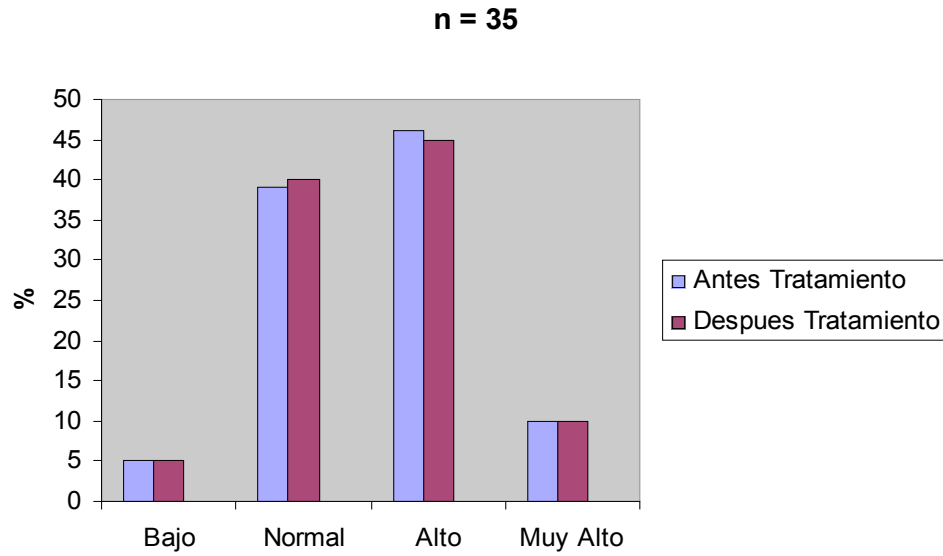


Figura 4.5 Distribución porcentual de grasa en el grupo de estudio y grupo control, antes y después del tratamiento.

Fuente: Resultado de revisión antropometría realizada por el Nutriologo

V. DISCUSIÓN

Como lo muestran los resultados de esta investigación, la proporción del síndrome dispéptico en la población escolar de las escuelas de Bachilleres de La Universidad Autónoma de Querétaro, Plantel Sur es de un 7.8 % datos que son ligeramente superiores a lo descrito por Pleskow (1991) que reporta un 7%, por lo cual constituye un problema de salud pública en la población adolescente.

De acuerdo a los resultados obtenidos se observa que la razón de femineidad del síndrome dispéptico es de 1.9:1 comparativamente con el masculino. Proporción mayor a la reportada por Ocampo *et al.*, (2003) que establece 1.3:1.

Como lo reporta Cervera *et al.*, (1999), los adolescentes suelen saltarse comidas especialmente el desayuno, bajo consumo de verdura y legumbres y alta consumo de dietas hipercalóricas con poco aporte nutricio, lo que puede ser una factor de riesgo para la dispepsia.

Al llevar a cabo la encuesta alimentaría se pudo corroborar que aproximadamente de un 30 a 35 % de los estudiantes no desayunan, cifra superior al estudio realizado en la Universidad Nacional de Salta en Argentina que lo detectó en un 24 % en el año 2002 (Couceiro y Zimmer, 2006).

El consumo de comida hipercalóricas, comúnmente llamados alimentos chatarra, en los adolescentes es de un 50 a 60 % dato similar al estudio realizado en la Ciudad de Minesota que establece un 51% (Kerri, 2007).

Los resultados del diagnóstico nutricio (IMC) en los adolescentes muestran un 17 % de desnutrición comparado con un 13 % en un estudio realizado en adolescentes de la Ciudad de Querétaro y respecto al sobrepeso en el presente estudio se encontró un de 18 % comparado con el 13 %, obesidad 10 % contra el 5 % del reportado en dicho estudio (Barreiro y Milián, 2006). ENCOPREVENIMSS en

el 2006 reporta sobrepeso 18.3% y obesidad del 8.2 %. En 2007 señala 27% sobrepeso Y 12 % obesidad

En la composición corporal en % en grasa se observa que casi el 50 % de la población en estudio presentó un % de grasa alto, el 40 % grasa normal, comparado con el 43 % en grasa alto y un 28 % en grasa normal reportado en un estudio realizado en adolescentes de la Ciudad de Querétaro (Barreiro y Milián, 2006).

CONCLUSIONES:

Se logró una reducción del síndrome dispéptico en un 41 % que no es el esperado en la hipótesis propuesta, sin embargo los resultados obtenidos muestran una disminución importante en la sintomatología.

En la evaluación clínica se obtuvo significancia estadística en el grupo de estudio en pirosis, distensión posprandial y meteorismo.

En lo que respecta a hábitos alimentarios se observó un alto porcentaje con hábitos de consumo de alimentos de manera irregulares, lo anterior favorece la presencia del síndrome dispéptico en la población estudiada (Cervera *et al.*, 1999).

Existe un bajo consumo de legumbres, verduras y frutas en los adolescentes que participaron en el estudio, debiéndose incluir educación nutricional en las escuelas.

Existe un alto consumo de alimentos irritantes como refrescos, picante, grasas y chocolates, los cuales influyen directamente en la sintomatología de la dispepsia. No hubo diferencias en el IMC y % en grasa en el grupo de estudio y el grupo control al inicio y final del estudio. El uso del Yakult[®] disminuye la severidad del síndrome dispéptico.

Bibliografía

- Adams M, Marteau P. (1993). On the safety of lactic acid bacteria from food. *International Journal of Food Microbiology*. 27: 263-264.
- Agerholm-Larsen L, Raben A, Haulrik N. (2000). Effect of week intake of probiotic milk products on risk factors for cardiovascular diseases. *Eur Clin Nutr*. 54: 288-297.
- Agreus L. (2002). Irritable bowel syndrome and dyspepsia in the general population overlap and lack of stability over time. *Gastroenterology*. 109(3): 671-680.
- Anderson J, Gilliland S. (1999). Effect of fermented milk containing *Lactobacillus acidophilus* L1 on serum cholesterol in hipercholesterolemic humans. *J Am Coll Nutr*. 18: 43-50.
- Aranceta J, Serra K, Mataix J. (1995). Objetivos nutricionales para la población española. *Guías alimentarias para la población española*, SG.
- Ballonge J. (1998). Bifidobacteria and probiotic action. En: *Lactic acid bacteria: Microbiology and functional aspects*. Salminen S & Von Wright A. eds. Nueva York: Marcel Dekker Inc. 519-589.
- Barreiro M. Milián F. (2006). *Respyn Revista de Salud Pública y Nutrición*. V.7. N. 1. Enero- Marzo.
- Bennett R, Gorbach S, Goldin B, Chang T. (1996). Treatment of relapsing *Clostridium difficile* diarrhea with *Lactobacillus GG*. *Nutrition Today*. 31: 35S-38S.
- Bengmark S. (2000). *Bacteria for Optimal Health Nutrition*. 16: 611-615.
- Bomba A, Nexmov R, MudroUov D, Guba P. (2002). The possibilities of potentiating the efficacy of probiotics. *Trends Food Sci & Technol*. 13: 121-126.
- Cervera P, Clapes J, Rigolfas R. (1999). *Alimentación y Dietoterapia*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana. 147-158.
- Conway P. (1995). Microbiological ecology of the human large intestine. In GR Gibson y GT Macfarlane, *Human colonic bacteriole in nutrition, physiology, and pathology* CRC Press. 1-24.
- Couceiro M, Zimmer M. (2006). *Respyn. Revista de Salud Pública y Nutrición* V. 7. N. 3. E-mail: respyn@faspyn.uanl.mx
- Deguchi Y, Morishita T, Mutai M. (1985). Corporative syudies on synthesis of water soluble vitamins among human species of bifidobacterias, *Agric Biol Chem*. 49: 13-19.

- Delzenne G. (2002). Efecto de los probióticos en las defensas naturales del cuerpo. Las tres líneas de defensa del intestino humano; 10º Congreso Internacional de Bacteriología y Microbiología Aplicada. "The World of Microbes". París.
- De Simone C, Ciardi A, Gras A, Lambert-Giardini S, Tzantzoglou S, Trinchieri V, Moretti S, Linilio E. (1992). Effect of *Bifidobacterium bifidum* and *Lactobacillus acidophilus* on gut mucosa and peripheral lymphocytes. *Inmunopharm Immunotoxicol.* 14: 331-340.
- Elmer G, McFarland L. (2001). Biotherapeutic agents in the treatment of infectious diarrhea. *Gastroenterology Clinic.* 30:837-54.
- Farmworth E. (2001). Probiotic and prebiotic. En "Handbook of Nutraceuticals and Funcional Foods". Wildhamn REC (ed). CRC Pess LLC. Florida. 407-417.
- Fuller R. (1997). Introduction En: Probiotics: 2, Aplicaciones and Practical Aspects. R. Fuller Ed. Londres, Chapman & Hall. 1-9
- Fuller R. (1999). Probiotic in man and animal. *J. Applied Bacter.* 66: 365-78.
- Gibson G, Roberfroid M. (1995). Dietary modification of the human colonic microbiota: Introducing the concept of probiotics: *J. Nutr.* 125: 1404-1412.
- Gibson G, Wang X. (1994). Bifidogenic properties of different types of fructooligosaccharides. *Food Microbiol.* 11: 491-153.
- Godward G, Sultana K, Kailasapathy K, Peiris P, Arumugaswamy R, Reynolds N. (2000). The importance of strain selection on the viability and survival of probiotic bacteria in dairy foods. *Michwissenschaft.* 55: 441-445.
- Goldin B. (1996). The metabolic activity of the intestinal microflora and its role in colon cancer. *Nutrition Today.* 31 (1): 24S-27S.
- Gong E, Heald F. (1994). Diet, Nutrition and Adolescence. En: *Modern nutrition in Health and disease.* Stúls ME, Olson JA, Shike M.eds. 8.' ed. Philadelphia: Lea & Febiger. pp. 759-769.
- Gorbach S. (1996). The discovery of lactobacillus GG. *Nutrition Today.* 31(1): 2S-4S.
- González M, Gómez T. (2001). Probióticos y simbióticos; Moduladores del sistema digestivo; Artículo del Instituto de Ciencias Biológicas; Universidad Federal de Minas Gerais. 13: 75.
- González M, Gómez T, Jiménez S. (2003). Bacteriocinas de Probióticos. *Revista de Salud Pública y Nutrición.* Facultad de Salud Pública y Nutrición, Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Ciencias Naturales. 27: 12-17.

- Guarner F. (2000). El colon como órgano hábitat de la flora intestinal. *Alim Nutr Salud*: 7(49): 99-106.
- Guarner F, Malagelada J. (2003). Gut flora in health and disease. *Lancet*. 361:512-519.
- Guarner F, Perdigon G, Corther S, Salminen B, Koletzoko L. (2005). Should yoghurt cultures be considered probiotic. *Br J Nutr Jun*. 93(6) 783-786.
- Guerin-Danan C. (1998). Milk fermented with yoghurt cultures and *Lactobacillus casei* compared with yoghurt and gelle milk; influence on intestinal microflora in healthy infants. *Am J Clin Nutr*. 67:111-118.
- Guigoz Y, Blum S, Rochar F and Schriffin E. (2002). Centro de Investigación Nestlé. *Nutr Res*. 22: 13-25.
- Hatakka K, Savilahi E, Ponka. Meurman J. Sexelin M. (2001). Effect of long term consumption of probiotic milk on infections in children attending day care centres; double blind, randomised trial. *Bmj*. 322: 1322-1327.
- Hold G, Schiviertz A, Aminov R, Blaut M, Flint H. (2003). Oligonucleotide probes that detect quantitatively significant groups of butyrate producing bacteria in human feces. *Appl Environ Microbiol*. 69(4) : 320-324.
- Hopper L, Midtvedt T, Gordon J. (2002). How host-microbial interactions shape the nutrient environment of the mammalian intestine. *Annu Rev Nutr*. 22: 283-307.
- Huang Y, Shao X. (2003). Immunonutrients and neonates. *Eur J Pediatr* 162: 122-128.
- Isolauri E, Joensuu J, Suomaleinen H, Luomala M, Vesikari T. (1995). Improved immunogenicity of oral D y RRV reassortant rotavirus vaccine by *lactobacillus casei* GG. *Vaccine*. 13: 310-312.
- Kaila M, Isolauri E, Virtanen E, Laine S, Arvilommi H. (2000). Enhancement of the circulating antibody secreting cell response on human diarrhea by human lactobacillus strain. *Pediatr Res*. 32: 141-142.
- Kailasapathy K, Rybka S. (1997). *L acidiphilus* and *Bifidobacterium sp.*- their therapeutic potential and survival in yogurt. *Aust J. Dairy Tech*. 52: 28-35.
- Kennefick S, Caashman K. (2000). Inhibitory effect of wheat fibre extract on calcium absorption in coco-2 cells: Evidence form a role of associated phytate rather than fibre *per se*. *Eur J Nutr*. 39: 12-17.
- Kerri Boutelle. (2007). www.med.umn.edu/peds/psych/faculty/boutelle/hom/htm.

- Klaver F. (1993). The assumed assimilation of cholesterol by *Lactobacillus* and *Bifidobacterium bifidum* is due to their bile salt desconjugation activity. *Appl Environ Microbiol.* 59: 1120-1124.
- Knill-Jones R. (1991). Geographical difference in the prevalence of dispepsia. *Scand J Gastroenterol.* 26 (1) 182: 17-24.
- León-Barúa R, Berendson R, Biber-Poillevard M. (2000). Reevaluación clínica, experimental y filosófica de la dispepsia. *Diagnóstico* 39(5); 266-69
- Ley General de Salud. www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html
- Link-Amster, Rochard F, Saudan K, Mignot O. (1994). Modulation of a spec immune response and changes in intestinal flora mediated through fermented milk intake. *Inmunol Med Microbiol.* 10: 55-64.
- López-Sobaler AM. (1991). Estatus en vitaminas de un colectivo de adolescentes de Madrid. Análisis de su repercusión sobre el rendimiento intelectual. Memoria de Licenciatura. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
- McIntosh G. (1996). Probiotics and colon cancer prevention. *Asia Pacific J Clin. Nutr.* 5: 48-52.
- Medigan M, Martinko J, Parker J. Brock. (1998). *Biología de los Microorganismos.* Prentice Hall. Iberia, Madrid.
- Meisen H, Bockelman W. (1999). Bioactive peptides encrypted in milk proteins: proteolytic activation and thropho-functional properties. *Antonie van Leeuwenhoek.* 76: 207-215.
- Metger C. (2000). Contribution of microbial amino acids to amino acid. *Am Soc Nutr Sci.* 130(1): 857S-864S.
- Michetti P, Dorta G, Wiesel P. (1999). Effect of whey-based culture supernatant of *Lactobacillus acidophilus (johnsonii)* La1 on *Helicobacter pylori* infection in humans *Digestion.* 60: 203-209.
- Moayyedi P. (2002). *Helicobacter pylori* test and treat strategy for young dyspeptic patients. 50(4): 10-12.
- Nagao F, Nakayama T, Muto L, Okuma K. (2000). Effects of a fermented milk drink containing *Lactobacillus casei* strain Shirota on the immune system in healthy human subjects. *Biosci Biotechnol Biochem,* 64: 2706-2708.
- Ocampo L, Cervantes R, Ranmírez M. (2003). Dolor abdominal crónico recurrente en adolescentes. *Act. Ped. Mex:* .24 (6).

- Olden K. (1998). Are psychosocial factors of a etiological importance in functional dyspepsia? *Baillieres Clin Gastroenterol.* 12: 557-571.
- Ortega R, González-Fernández M, Paz. (1993). Influencia del estatus en hierro en la atención y rendimiento intelectual de un colectivo de adolescentes españoles. *Arch Larinoam Nutr.* 43: 6-11.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P, González-Fernández M. (1995). Valoración dietética del estado nutritivo de un colectivo de adolescentes de Madrid. *Nutr Clin.* 15: 53-60.
- Ortiz Maslloréns F. (1997). Iniciación a la inmunología. Fundación Jiménez Díaz.
- O'Sullivan M, Thornton G, O'Sullivan G, Collins J. (1999). Probiotic bacteria: mith or reality. *Trends Food Sci Tech.* 3: 309-14.
- Pardio V, Krzysatof N, Waliszewski K, Robledo G. (2000). Los probióticos y su futuro. *Arch Latinoam Nutr.* 4681: 6-10.
- Penna F. (1999). Diarrea y probioticos. Simposio sobre utilidad de los prebióticos en el manejo de la diarrea. *Rev Enfer Infec Ped.* XI(6): 182-184.
- Perdigón G, Medici M, Bibas B, Valdeverde de Buduguer, Pesce de Ruíz A. (1993). Immunomodulating effects of lactic acid bacteria on mucosal and tumoral immunity. *Int J. Immunother.* 1X(3): 29-52.
- Pereira D, McCartney A, Gibson G. (2003). An "in vitro" study of the probiotics potencial of a bile-salt-hydrolyzing *Lactobacillus fermentum* strain, and determination of its cholesterol-lowering properties. *Appl Environ Microbiol.* 69(4): 743-752.
- Pleskow R. (1991). Gastrointestinal disorders in adolescents. *Adolescent. Medicine. State of the Art Reviews.* (3): 485-489.
- Pochart P, Marinean P, Bouhnik Y, Bourlioux P, Rambaud G. (1992). Survival of bifidobacterias ingested via fermented milk during their passage through the human small intestine: An *in vivo* study using intestinal perfusion. *Am J Clin Nutr.* 5578-5580.
- Prescott L, Harley J, Klein D. (1999). *Microbiology* 4ta Ed. McGraw Hill, Intermaericana en España.
- PREVENIMSS. (2005). Guía para el Cuidado de la Salud. Coordinación General de Comunicación Social del Instituto Mexicano del Seguro Social.
www.imss.gob.mx
- Ravaioli L, Pirani J, Alvarado W . www.nutrinfo.com.ar

- Reid C. (2000). Probiotics in the treatment of diarrheal diseases. *Curr Infec Res*; 2(1): 78.
- Reid G, Sanders M, Gaskins H, Gibson G, Rastall R. (2003). New scientific paradigms for probiotics and prebiotics. *J. Clin Gastroenterol.* 37: 105-118.
- Reynier M, Montet J, Gerolami A, Marteau C, Crotte C, Montet A. (1981). Comparative effects of cholic, chenodeoxycholic, and ursodeoxycholic acids on micellar solubilization and intestinal absorption of cholesterol. *J Lipid Res.* 22: 467-473.
- Roberfroid M, Bornet F, Bouley C, Cumming J. (1995). Colonic microflora: N: Nutrition and health. *Nutr Rev.* 53: 127-30.
- Roberfroid M. (2000). Probiotics and prebiotics are they functional foods? *Am J Clinic Nutr.* 71: 168-170.
- Rochat F. (1994). Poster. Colloque du Club Lactique: Lyon, Francia.
- Saavedra J. (1999). Probiotics plus antibiotics. Regulating our bacterial environment. *J Pediatr.* 135: 535-547.
- Salminen S, Isolauri E, Onnela T. (1995). Gut flora in normal and desordered states. *Chemotherapy.* 41(1): 1-15.
- Salinas G. (2003). *Nociones de Psicología.* Ed. Andunk. 35-37. Lima Perú.
- Sanz Y, Lanfermeijer F, Renaully P, Bolotin A, Konings W, Poolman B. (2001). Genetic and functional characterization of dpp genes encoding a dipeptide transport system in *Lactococcus lactis*. *Arch Microbiol* 175: 334-343.
- Saucier L, Julien M, Cheour F, Letarte N. (1992). Effect of feeding lactic acid bacteria and fermented milk on specific and nonspecific immune response of mice infected with *Klebsiella pneumoniae* Ad-1. *J Food Protection* 55: 595-600.
- Schell M, Karmirantzou M, Snel B, Vilanova D, Berger B, Pessi G. (2002). The genome sequence of *Bifidobacterium longum* reflects its adaptation to the human gastrointestinal tract. *PNAS* 99(14): 422-427.
- Schiffin E. (1995). Immunomodulation of human blood cell following the ingestion lactic acid bacteria. *J. Dairy Sci* Mar 78(3) 491-497.
- Schiffin E, Brassart D, Servin A., Rochat F, Dinnet HeghesA, (2000). Immune modulation of blood leukocytes in humans by lactic acid bacteria: criteria for strain selection. *J Dairy Sci* Aug 66(2): 515.

- Sexelin M, Pessi T, Salminen S. (1995). Fecal recovery following oral administration of *Lactobacillus strain* GG(ATCC 53103) in gellatine capsules to healthy volunteers. *Int J Food Microbiol.* 25: 199-203.
- Smet I, L. Van Hoorder, Vander W, Chistiaens V. (1995). Significance of bile salt hydrolytic activities of lactobacilli: *J Appl Bacteriol* 71: 330-334.
- Solis-Pereyra et al. (1991). Interferon induction by *Lactobacillus bulgaricus* and *Streptococcus thermophilus* in mice. *Eur Citoquine Net* (2): 299-303.
- Soto S. 2003. Salud gastrointestinal mediante estilos de vida saludables. *Revista Salud y Nutrición.*
- Spear B. (1996). Adolescent growth and development In: Rikert V1 (ed). *Adolescent Nutrition: Assessment and Management.* New York. Chapman and Hall. 2-24.
- Talley B. (1991). Dyspepsia and dyspepsia subgroup, a population and management, *Annu Rev. Med* 49:475-93.
- Talley N. (2002). Dyspepsia management of guidelines for the millennium. *Rev. Med* 50(4): 72-78.
- Takagi A, Matsuzaki T, Soto M, Nomato K, Morotomi M, Yokokura. (1999). T. Inhibitory effect of oral administration of *Lactobacillus casei* on 3-methylcholanthrene induced carcinogenesis in mice. *Med Microbiol Immunology.* 188(3): 111-116.
- Taranto M. (2005). Laboratorio de Tecnología y Genética. Centro de Referencia para Lactobacilos: www.quimicaviva.qb.fcen.uba.ar/v4n1/taranto.htm
- Teitelbaum J, Walker W. (2002). Nutritional impact of pre- and probiotics as protective gastrointestinal organisms. *Annu Rev Nutr.* 22: 107-138.
- Torres-Vitela, (2002). Conferencia: www.Efecto de Lactobacillus casei Shirota en pacientes con Helicobacter pylori. *Clinical Experimental Allergy*
- Torres R. (1999). *Flora intestinal, prebióticos y salud*, Guadalajara, Edit Gráfica Nueva.
- Trapp C, Chaing G, Halpern C, Keen L. (1993). The influence of chronic yogurt consumption in population of young and elderly adults. *Int J Immunother.* (1X): 53 - 64.
- Trowel H.C.(2000). Dietary fiber redefined *Lancet.* 1: 2002-2008.

- Tungland B, Meyer D. (2002). Nondigestible oligo and polysaccharides (dietary fiber): their physiology and role in human health and food. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*. 1: 73-92.
- Umeiki M, Oue K, Mochizuki S, Sakai K, Shirai Y. (2004). Effect of *Lactobacillus rhamnosus* KY-3 and cellobiose as symbiotics on lipid metabolism in rats: *J. Nutr Sci Vitaminol*. 50 :330-334.
- Vanderhoff J, Young R. (1998). Use of probiotics in Childhood Gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 27: 323-332.
- Van Loo J, Coussement P, De Leenheer L, Hoebregs H, Smits G. (1995). Inulin and oligofructose in the western diets. *CRC Crit Rev Food Sci Technol*.
- Várela P, García P. (1999). Papel del farmacéutico en la prevención de la obesidad en niños y adolescentes. *El Farmacéutico*. 24: 80-86.
- Velázquez O, Londerren H, Rombean J. (2000). Butyrate and the colonocyte. Implications for neoplasia. *Dig Dis*. 41: 727-739.
- Yakult; Nuestra salud, la flora intestinal. México, (2002)
- Yasui H, Ohwaki M. (1991). Enhancer end of immune response in Peyer's Patch cells cultured with *Bifidobacterium breve*. *J Dairy Sci*. 7

APÉNDICE A

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERÉTARO

ESCUELA DE BACHILLERES

NOMBRE DEL ALUMNO _____

GRUPO _____ SEMESTRE _____ TURNO _____

E-MAIL _____ DIRECCION _____ TEL _____

INSTRUCCIONES: FAVOR DE CONTESTAR CADA UNA DE LAS SIGUIENTES PREGUNTAS.

Encuesta sobre Dispepsia

1. ¿Acostumbra usted consumir yogurt?

- a. Siempre (4)
- b. Casi siempre (3)
- c. Regularmente (2)
- d. A veces (1)
- e. Nunca (0)

2. ¿Ha presentado usted sensación de que el alimento se le atora en la garganta o no puede pasarlo adecuadamente al estómago?

- a. Siempre (4)
- b. Casi siempre (3)
- c. Regularmente (2)
- d. A veces (1)
- e. Nunca (0)

3. ¿Ha presentado usted sensación de dolor ardoroso que inicia en la boca del estómago y que se corre hacia la garganta después de comer?

- a. Siempre (2)
- b. Casi siempre (1.5)
- c. Regularmente (1)
- d. A veces (0.5)
- e. Nunca (0)

4. ¿Con que intensidad lo ha sentido?

- a. Muy fuerte (2)
- b. Fuerte (1.5)
- c. Tolerable (1)
- d. Leve (0.5)
- e. Ninguna (0)

5. ¿Ha presentado usted sensación de quedar satisfecho antes de terminar su ración habitual de comida (se siente lleno antes de tiempo)?

- a. Siempre (4)
- b. Casi siempre (3)
- c. Regularmente (2)
- d. A veces (1)
- e. Nunca (0)

6. ¿Ha presentado usted sensación de inflamación abdominal después de comer?

- a. Siempre (2)
- b. Casi siempre (1.5)
- c. Regularmente (1)
- d. A veces (0.5)
- e. Nunca (0)

7. ¿Con que intensidad lo ha sentido?

- a. Muy fuerte (2)
- b. Fuerte (1.5)
- c. Tolerable (1)
- d. Leve (0.5)
- e. Ninguna (0)

8. ¿Ha presentado usted la necesidad de eructar después de comer?

- a. Siempre (4)
- b. Casi siempre (3)
- c. Regularmente (2)
- d. A veces (1)
- e. Nunca (0)

9. ¿Qué tantos gases intestinales elimina al día (incluyendo noche si se da cuenta)?

- a. Excesivos (4)
- b. Muchos (3)
- c. Normal (2)
- d. Pocos (1)
- e. Nada (0)

Encuesta validada por el servicio de Gastroenterología CMNE-IMSS, en Monterrey, Nuevo León y modificada para este estudio.

APÉNDICE B

HISTORIA CLINICA PARA PROTOCOLO DE DISPEPSIA

FECHA DE ELABORACION: _____

NOMBRE DEL ALUMNO: _____

GRUPO _____ SEMESTRE _____ TURNO _____ PLANTEL _____

EDAD: _____ SEXO: _____ CONTROL _____ ESTUDIO _____

ANTECEDENTES FAMILIARES DE DISPEPSIA O ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL

PADRE: _____

MADRE: _____

HERMANOS: _____

OTROS FAMILIARES: _____

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

FUMA: SI _____ NO: _____

DESDE CUANDO: _____

CANTIDAD DE CIGARROS POR DIA: _____

ALCOHOLISMO: SI _____ NO: _____

DESDE CUANDO: _____

CANTIDAD POR SEMANA: _____

DROGAS: SI _____ NO: _____

DESDE CUANDO: _____

CANTIDAD POR SEMANA: _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

ENFERMEDADES DIGESTIVAS: _____

OTRAS: _____

CIRUGÍAS: _____

ALERGIAS: _____

INTOLERANCIA A LACTEOS: _____

PADECIMIENTO ACTUAL

SINTOMA	TIEMPO DE EVOLUCIÓN	INTENSIDAD	INICIO DEL ESTUDIO	FINAL DEL ESTUDIO
DISFAGIA				
PIROSIS				
PLENITUD GÁSTRICA				
DISTENSIÓN POSTPRANDIAL				
METEORISMO				
FLATULENCIA				

EXPLORACIÓN FÍSICA

PESO: _____ TALLA: _____ TA _____ FC _____ FR _____ TEMP. _____

TA = PRESION ARTERIAL

EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL _____

EXPLORACIÓN DIGESTIVA: _____

CONCLUSIÓN

CANDIDATO A ESTUDIO PROTOCOLIZADO

APÉNDICE C

Encuesta Alimentaria.

1.- Desayunas

	Frecuencia	Porcentaje
Si		
No		
A veces		

2.- ¿Comes a media mañana?

	Frecuencia	Porcentaje
Si		
No		
A veces		

3.- ¿En dónde?

	Frecuencia	Porcentaje
En casa		
Cafetería		
Puesto fuera de la escuela		
Lo que lleva de casa		

4.- ¿Qué alimentos prefiere en esta comida?

	Frecuencia	Porcentaje
Tortas		
Tacos		
Frituras		
Refresco		
Licuado		
Otros (gorditas, sopes, galletas)		

5.- ¿Comes?

	Frecuencia	Porcentaje
Si		
No		
A veces		

6.- ¿En donde?

	Frecuencia	Porcentaje
Casa		
Escuela		
Calle		

7.- ¿Comes a media tarde?

	Frecuencia	Porcentaje
Si		
No		
A veces		

8.- ¿Acostumbras cenar?

	Frecuencia	Porcentaje
Si		
No		
A veces		

9.- ¿En donde?

	Frecuencia	Porcentaje
Casa		
Escuela		
Calle		

APÉNDICE D

Consumo de otros alimentos, bebidas alcohólicas y cigarros

Cada cuándo consume los siguientes alimentos

	nunca	Año	<1ms	1/me s	2- 3/mes	1,2,3 /sem ana	4,5/s ema na	6/se man am	diari o
1.- Consumo de carne (pollo, res, cerdo, pescados y mariscos.									
2.- Consumo de lácteos									
3.- Consumo de legumbres									
4.- Consumo de verduras									
5.- Consumo de frutas									
6.- Consumo de alimentos ricos en grasa									
7.- Consumo de refrescos									
8.- Consumo de picante									
9.- Consumo de chocolates									
10.- Consumo de tabaco (tres o más por día)									
11.- Consumo de alcohol (200 ml x semana aproximadamente)									

APÉNDICE E

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre del alumno _____ Plantel _____
Grado y grupo _____ Edad _____ Turno _____

ANTROPOMETRÍA

PRIMERA REVISIÓN

Talla (cm)	
Peso Actual (Kg)	
IMC	
Cintura (cm)	
Cadera (cm)	
IC/C	
% Reserva grasa	
Diagnóstico	
Excedente/Déficit de peso (Kg)	

SEGUNDA REVISIÓN

Talla (cm)	
Peso Actual (Kg)	
IMC	
Cintura (cm)	
Cadera (cm)	
IC/C	
% Reserva grasa	
Diagnóstico	
Excedente/Déficit de peso (Kg)	

APÉNDICE F

Santiago de Querétaro, Querétaro., a _____ de _____ del 2006

Carta de consentimiento informado.

Yo _____ alumno de la Escuela de Bachilleres Plantel Sur de la Universidad Autónoma de Querétaro, he sido informado con claridad, verbalmente y por escrito, de los objetivos y procedimientos del estudio. Evaluar la eficacia del tratamiento para el síndrome dispéptico mediante el uso de un probiótico, en estudiantes de la preparatoria Sur de la (U.A.Q) y una vez aclarados a satisfacción todas mis dudas, he decidido voluntariamente participar en él.

Se me han expuesto los beneficios y los riesgos que pueden presentarse.

Se me ha aclarado que mi aceptación en ningún momento exonera la responsabilidad o negligencia de los investigadores en el estudio.

Se me ha aclarado que mi participación en el estudio es totalmente voluntaria.

Se me han explicado las pruebas y procedimiento que se realizarán así como de las molestias y riesgos que implica el presente estudio.

Se me ha hecho saber que en el momento que yo desee podré suspender mi participación en el estudio, sin que se afecte a mi persona.

Se me ha garantizado la confidencialidad de mi participación en el estudio.

Cualquier duda o pregunta que tenga acerca de mi participación en estudio, será con la Q.B. Silvia Susana Zamora Velázquez (susyz2601@hotmail.com), así como la Dra. Hilda Romero Zepeda (phd hromero@yahoo.com.mx), en la Facultad de Ciencia Naturales de la Universidad Autónoma de Querétaro.

Dirección donde se puede localizar al alumno _____

Teléfono _____ correo electrónico _____