

Intolerancia transitoria a lactosa: criterios y procedimientos de diagnóstico

(Transitory lactose intolerance: procedures and clinical judgement for diagnosis)

Manuel Gómez-Gómez,* Cecilia Danglot-Banck,* Leopoldo Vega-Franco**

RESUMEN

La infección por rotavirus en niños lactantes se manifiesta con vómitos y diarrea asociada a intolerancia de la lactosa; sin embargo, la deficiencia de lactasa se manifiesta también asociada a otras enfermedades. En esta comunicación se revisan los fundamentos químicos de los hidratos de carbono, las enzimas implicadas en la hidrólisis de éstos, las características morfológicas de las estructuras en las que las enzimas actúan y otras particularidades de los enterocitos. Se hace énfasis en los aspectos fisiopatológicos que explican la deficiencia de lactasa, las manifestaciones clínicas de la intolerancia a la lactosa, los procedimientos de diagnóstico para confirmar la sospecha clínica y el manejo médico-dietético de los niños con deficiencia de lactasa.

Palabras clave: Intolerancia transitoria a lactosa, deficiencia de lactasa, diagnóstico intolerancia lactosa, infección por rotavirus, diarrea posenteritis.

SUMMARY

In the rotavirus infection in infants usually associated to fever vomits, diarrhea and intolerance to lactose; however the lactase deficiency it is associated to other diseases. In this report are review some of the chemical characteristics of the carbohydrates and the enzymes implied in the hydrolysis of them, the morphological characteristics of the intestinal mucous, the enzymes related in the disaccharides hydrolysis, and other particularities of the enterocytes. Emphasis is done in the physiopathological aspects that explain the lactase deficiency an also in the clinical manifestations of lactose intolerance and the procedures in order to confirm the clinical suspicion and the medical and dietary handling of these children with lactase deficiency.

Key words: *Transitory lactose intolerance, lactase deficiency, intolerance of lactose, rotavirus infection, diarrhea postenteritis.*

En contraste a la deficiencia congénita de lactasa que ha sido reportada en menos de un centenar de casos y de la deficiencia primaria familiar (también de origen genésico) que se manifiesta desde la edad escolar y es frecuente en adultos, la deficiencia transitoria de lactasa en los niños, particularmente la asociada a la infección por rotavirus, es un problema comúnmente observado en los niños, en los que la leche es su principal alimento, especialmente en lactantes con un episodio de diarrea que se prolonga por un lapso mayor de lo esperado.^{2,3} Si bien suele ser motivo de sospecha clínica en el ejercicio cotidiano de la pediatría, tanto en niños con un episodio agudo de diarrea

como en aquéllos con enfermedades caracterizadas por atrofia o daño de las vellosidades intestinales, como enfermedad celíaca, desnutrición severa, VIH/SIDA y muchas otras consignadas en una revisión sobre este tema.⁴

A un lado de una amplia gama de enfermedades enterales o con repercusión en el intestino, en niños lactantes con diarrea es común que los médicos opten por cambiar la fórmula de los bebés o bien le indican a los padres una, desarrollada a partir de proteína aislada de la soya. Si bien tal decisión tiene el propósito de que el niño no sea expuesto a la lactosa y controlar así el problema diarreico, parece razonable que antes de que el médico decida cambiar la fórmula del niño, recabe información pertinente para sustentar su decisión; de esta manera podrá tener argumentos para pensar que el episodio de diarrea aguda puede ser por rotavirus o que se trata de un niño con una desnutrición severa, o de un lactante nacido prematuramente o con bajo peso al nacer, o bien que sea

* Pediatra, Maestro en Ciencias, UNAM.




** Pediatra Gastroenterólogo, MSc (Nutrición), Maestro en Salud Pública, Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, UNAM.

un neonato con hipoxia. Estas circunstancias clínicas, que secundariamente llegan a cursar con una deficiencia transitoria de disacaridasas, deben ser motivo de reflexión, antes de considerar que la diarrea es por deficiencia de lactasa; de no recabar información el niño puede engrosar la lista de diagnósticos erróneos. En esta somera revisión se pretende destacar las características morfológicas implicadas en la producción de la lactasa y otras enzimas, los factores implicados en la deficiencia enzimática y la absorción, las particularidades en que se sustenta la sospecha clínica, los exámenes para confirmar el diagnóstico y las pautas a seguir en su tratamiento.




LOS HIDRATOS DE CARBONO EN LOS ALIMENTOS

Es conveniente tener presente que los hidratos de carbono de los alimentos, aquéllos para los que el organismo contiene enzimas hidrolíticas, son los principales proveedores de glucosa al organismo: insumo energético y de compuestos esenciales para el metabolismo. Además, recordar que los monosacáridos de mayor importancia son la **glucosa**, **fructosa** y **galactosa**, y que los **polisacáridos** son polímeros de glucosa, que cuando contienen de tres a diez moléculas de monosacáridos se les denominan **oligosacáridos**. Los disacáridos **lactosa** (con una molécula de glucosa y otra de galactosa) y **sacarosa** (con una molécula de glucosa y otra de fructosa) se les encuentra en la leche, frutos y mieles, respectivamente. Así, los **oligosacáridos**, al ser hidrolizados, se identifican por el número de moléculas de glucosa que pueden liberar como, tri, tetra, penta... sacáridos, o de tratarse de almidones podrá llamárseles maltotriosa, maltotetrosa... Los **disacáridos**: la maltosa (producto de la hidrólisis de almidones), sacarosa y lactosa, al ser hidrolizadas (*Figura 1*).^{2,3}

MONOSACÁRIDOS

Glucosa: Frutas, miel = 
Fructosa: Frutas, miel = 
Galactosa: Hidrólisis de lactosa = 

DISACÁRIDOS

Sacarosa: Azúcar de caña = 
Lactosa: Leche = 
Maltosa: Hidrólisis de almidón = 

POLISACÁRIDOS

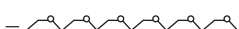

Almidón { **Amilosa**
Amilopectina = 
= 

Figura 1. Clasificación de los hidratos de carbono por el número de sacáridos en su estructura química.

ESTRUCTURAS MICROSCÓPICAS DEL INTESTINO DELGADO

El intestino delgado es un órgano altamente diferenciado cuya superficie luminal, destinada a la absorción de nutrientes, es considerablemente mayor a la de un cilindro de paredes lisas con la misma extensión y diámetro, debido a pliegues de la mucosa y estructuras que se proyectan hacia el lumen, conocidas como vellosidades. Su superficie aumenta aún más, ya que cada vellosidad tiene a su vez alrededor de 600 microvellosidades de 1 μ de longitud. Cada una de las células epiteliales, también llamadas enterocitos, nacen en la profundidad de las criptas y al emerger están funcionalmente maduras para cumplir con su función: tanto de absorción como la secreción de aguas minerales y otros compuestos.³

En cuanto a la estructura de las vellosidades (*Figura 2*), están cubiertas por células epiteliales asentadas en una membrana basal; hay células que identifican a la *muscularis mucosae* que separa a la mucosa de la submucosa, y encima de ella está la lámina propia de la vellosidad, en la cual se encuentran vasos sanguíneos y linfáticos, así como linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y eosinófilos. En la migración de los enterocitos, del fondo de la cripta hacia la punta de las vellosidades, la cara luminal de las células tiene, a su vez, microvellosidades, por lo que se le denomina como borde cepillo. Hay además en el epitelio otras células que cumplen con otras funciones, como las células caliciformes que producen moco, y son las responsables de que en la superficie de las microvellosidades recubiertas por la capa de mucopolisacáridos que se conoce como glicocáliz actúen las enzimas del borde en cepillo: oligosacaridasas, peptidasas y fosfatasa alcalina. La producción de estas enzimas y su capacidad hidrolítica están presentes al iniciar el segundo trimestre de vida fetal y en los niños cuyo peso es adecuado a su edad de gestación, su actividad es semejante a la de los adultos;⁴ en cambio, en los recién nacidos prematuramente la actividad de lactasa suele estar disminuida.

LA DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE CARBOHIDRATOS

En los adultos, la ingestión diaria de hidratos de carbono, en una dieta normal, es de alrededor de 300 g/día; de esta cantidad, cerca de la mitad son almidones, de 30-35% es sacarosa, entre 5 y 10% es lactosa y 5% como fructosa (frutas y miel).⁵ En los niños recién nacidos y en los lactantes, los hidratos de carbono proporcionan entre 35 y 55% de la energía total de la dieta y ésta depende, básicamente, de la lactosa de la leche o en algunas fórmulas, de sacarosa y polímeros de glucosa, y al iniciar su ablactación, de almidones contenidos en los cereales y vegetales.

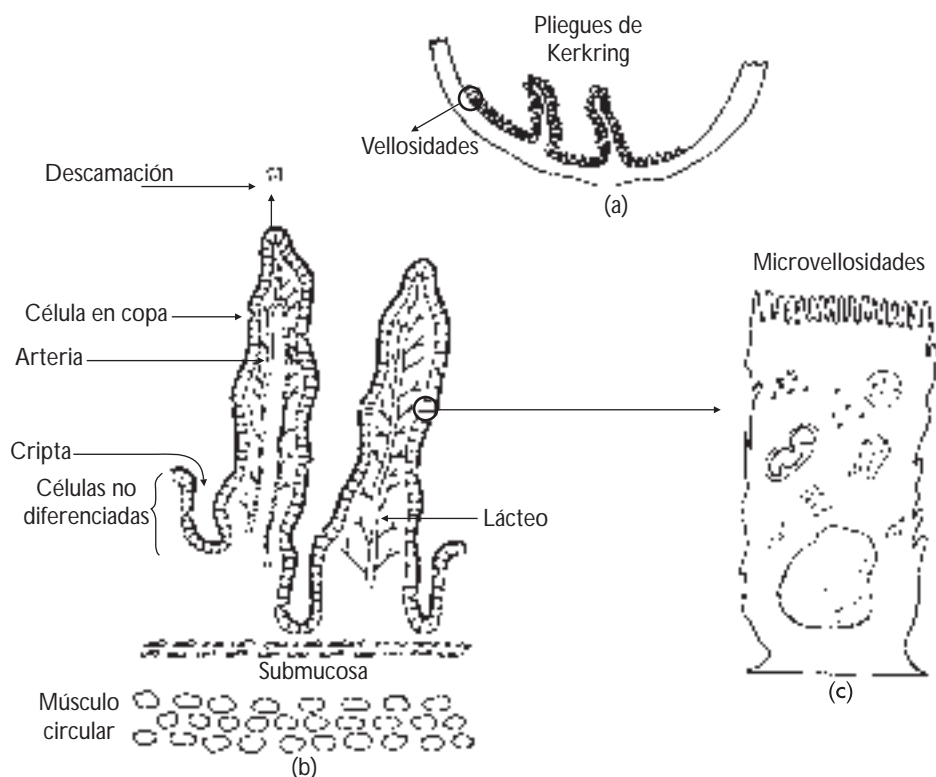


Figura 2. En su corte transversal del intestino (a) se pueden observar las estructuras histológicas de las vellosidades y de las células epiteliales o enterocitos.

Es conveniente recordar que la digestión de los almidones ocurre en tres fases.⁶ En *fase oral* la alfa amilasa salival actúa en la boca sobre las uniones 1-4 de las glucosas que conforman el polímero, pero luego esta enzima es inactivada por el pH gástrico. En la *fase intestinal* la amilasa pancreática continúa la hidrólisis de los almidones hasta degradar los polímeros a maltotriosa y maltosa (Figura 3).

En los polímeros ramificados, que constituyen la amilopectina, con uniones en los carbonos 1,6 de la glucosa, son resistentes a la acción de esta enzima, por lo que se les conoce como dextrinas-límite. En la *fase mucosa* las oligosacaridasas presentes en el borde en cepillo, hidrolizan la maltosa, la maltodextrina y oligosacáridos, de tal manera que la glucosa pueda ser absorbida mediante un transporte activo⁷ (Figura 4).

ABSORCIÓN DE LOS MONOSACÁRIDOS

La glucosa, galactosa y fructosa, son el producto terminal de la hidrólisis que tiene lugar en la superficie de las microvellosidades de la mucosa intestinal. La glucosa y galactosa emplean el mismo sistema de transporte activo, dependiente de sodio, para pasar la pared luminal del enterocito, mientras que la fructosa es transportada por un mecanismo de difusión facilitada. Por otra parte,

la hidrólisis de la lactosa ocurre en el doble de tiempo que en el que los otros disacáridos son hidrolizados: por lo que los monosacáridos son liberados a una velocidad que evita saturar los mecanismos de transporte por la membrana celular. Cabe mencionar que la glucosa se absorbe tres a seis veces más rápido que la fructosa.⁸

En la vida intrauterina, el transporte activo de la glucosa está ya presente en fetos de 11 semanas, aumentando en cuatro veces esta actividad a las 19 semanas de gestación; continúa después del nacimiento hasta los doce meses de edad.^{7,8} Antes de la semana 24 de gestación, la actividad de la lactasa es baja, para aumentar de manera significativa en el tercer trimestre del embarazo y para alcanzar su máxima actividad en los niños nacidos a término. En cambio, en recién nacidos y lactantes, la actividad de la amilasa equivale a sólo 50 a 100% de la actividad en el adulto. En el mismo sentido, la actividad hidrolítica de la amilasa pancreática en el neonato es menor a la del adulto; la actividad del adulto se logra, generalmente, alrededor de los dos años de edad (Figura 4). Después del primer mes del nacimiento parece que la actividad de la amilasa responde a la presencia del sustrato, ya que puede aumentar su actividad hasta 10 veces ante la ingesta de almidones.^{9,10}

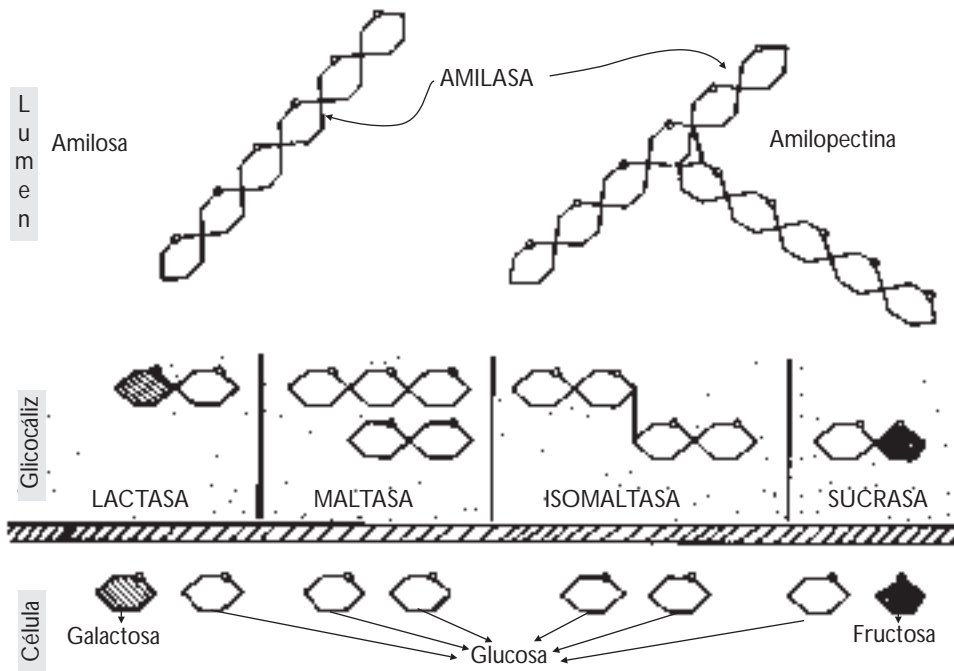


Figura 3. Digestión de los polisacáridos por la amilasa salival y pancreática, y de las maltasas y disacáridos del glicocáliz de las microvellosidades del enterocito.

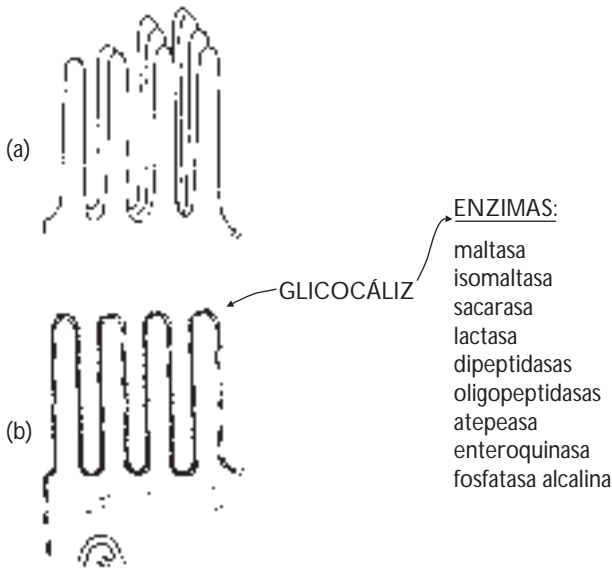


Figura 4. Microvellosidades del "borde cepillo" de los enterocitos y enzimas presentes en el glicocáliz que intervienen en la hidrólisis y absorción de sacáridos y aminoácidos.

Tal parece que a pesar de que en los recién nacidos y lactantes la actividad de la amilasa pancreática es baja, la glucoamilasa de saliva permite iniciar la digestión de almidones y en lactantes con gastroenteritis se ha observado que de las oligosacaridasas son las que menos se afectan.¹¹

FISIOPATOLOGÍA

En el hombre, como en todos los mamíferos (exceptuando el león marino), la lactosa es el monosacárido que predomina en la leche y aporta una buena parte de la energía diaria en la dieta de los recién nacidos, por lo que la lactasa intestinal tiene particular importancia en la nutrición de los niños lactantes. No menos importantes son las enzimas que se encargan de la digestión de los disacáridos: sacarosa y maltosa. Es por eso que, en condiciones de anomalía enzimática, por daño de las células epiteliales de la mucosa del intestino delgado, la lactosa no es cabalmente hidrolizada (debido a la disminución de la lactasa disponible en el glicocáliz);¹² es así como, ante una mayor cantidad de lactosa en el contenido intestinal, aumenta su osmolaridad, lo que favorece la exorción de agua, para reducir la hipertonicidad, y la motilidad hacia el colon aumenta; en esta porción del intestino, las bacterias metabolizan la lactosa, liberando ácidos orgánicos, hidrógeno y otros metabolitos, lo que se traduce en evacuaciones abundantes en agua, explosivas, ácidas y caracterizadas por la presencia de azúcares (Figura 5).

Es importante reconocer que la deficiencia de lactasa puede ser ocasionada por causa del agente infeccioso, principalmente implicado en la diarrea, sea porque las bacterias tengan como mecanismo de patogenicidad una acción invasora de las células epiteliales que disminuye la actividad de las disacaridasas¹⁴ o porque dé lugar a una

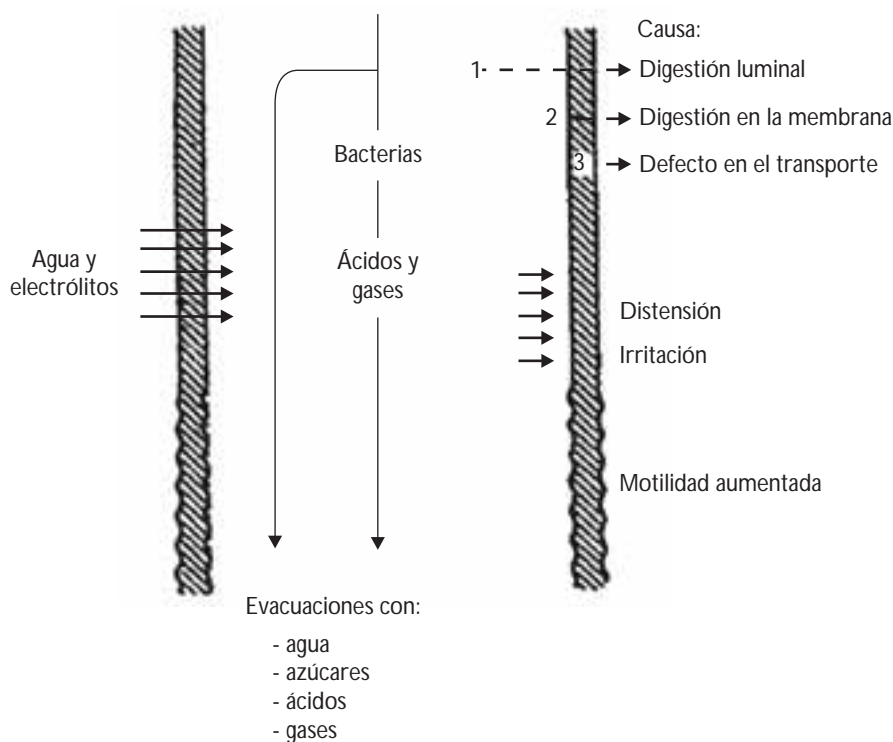


Figura 5. Mecanismos fisiopatológicos involucrados que explican las manifestaciones clínicas que caracterizan a la deficiente absorción de los hidratos de carbono: sea por una deficiente digestión luminal o en la superficie de la membrana de los enterocitos o por deficiencias en el transporte a través de la membrana.

Cuadro 1. Características clínicas y condición nutricia de los niños, que hacen pensar en el diagnóstico de diarrea transitoria por deficiencia de lactasa y confirmación por la respuesta clínica del niño al retarlo con el alimento.

Características clínicas

- Edad: menor de 6 meses
- Diarrea con más de 5 días de evolución
- Evacuaciones abundantes en agua
- Eritema perianal

Condición nutricia

- Peso inferior al registrado al nacer
- Peso para la talla menor de 75% de la normal
- Atrofia de papilas linguales

Respuesta al alimento (en las 3 horas siguientes)

- Flatulencia y borborigmos
- Heces abundantes en agua
- pH fecal < 5.5
- Sustancias reductoras en heces > 0.5%
- Frecuencia de evacuaciones: 6 ó más por día
- Volumen de evacuaciones > 20 g/kg/día

respuesta inflamatoria de la mucosa,¹⁵ o bien porque la replicación de un virus que invada los enterocitos (como el rotavirus) puede ocurrir una *deficiencia transitoria de lactasa de origen primario* hasta en tanto no se renueve la población de enterocitos cuya vida media es de cinco

días.¹⁶ Es conveniente hacer notar que la población de *Giardia lamblia*, al adherirse a la cara luminal de las vellosidades, interfiere con la digestión completa de varios nutrientes, especialmente la lactosa.^{17,18}

DIAGNÓSTICO

La posibilidad de que la diarrea de un niño sea por deficiencia de lactasa es un razonamiento que considere los elementos que sustentan deficiencia, a partir de la explicación fisiopatogénica de la enfermedad. Se puede entender que la intolerancia a este azúcar se manifiesta (en niños y adultos) con meteorismo, flatulencia, evacuaciones acuosas y “explosivas” y eritema perianal (en bebés). Estas manifestaciones pueden estar presentes en los niños lactantes con un episodio de diarrea aguda debida a rotavirus, que dañan las células epiteliales y reducen la actividad de la lactasa disponible;¹⁶ también, y tal vez con mayor frecuencia, la deficiencia de esta enzima ocurre como consecuencia de una diarrea prolongada en la que la nutrición de los niños se afecta y en casos severos las vellosidades intestinales se atrofian como consecuencia de la desnutrición.¹⁹

En niños lactantes sujetos a observación médica en una institución, es posible retar su intestino con un volumen de leche, que ordinariamente toman; si son obser-

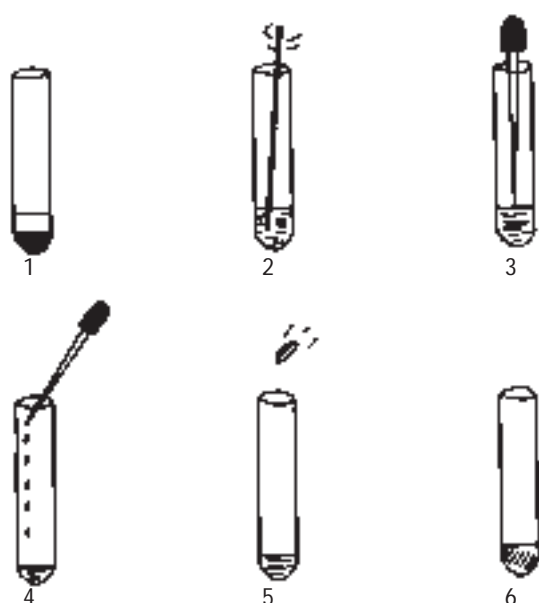


Figura 6. Pasos a seguir en el procedimiento de Kerry y Anderson en la búsqueda de azúcares reductores en heces, para el diagnóstico de la deficiente absorción de la lactosa: I. Colocar un volumen de la fracción líquida de heces y añadir dos volúmenes de agua. II. Se agita el contenido del tubo de ensayo. III. Con un gotero se toman 15 gotas y se colocan en otro tubo. IV. Se coloca en el tubo una tableta reactiva (Clinitest®). V. Se deja reposar hasta que termine la reacción y el color se contrasta con la escala de colores del producto comercial.

vados por tres o cuatro horas es posible registrar en este lapso algunas manifestaciones clínicas de la intolerancia a la lactosa: primero flatulencia, distensión intestinal y borborigmos, luego evacuaciones acuosas y explosivas, con un pH ácido y con sustancias reductoras, como luego se mencionará. Independientemente de retar a estos niños, en éstos generalmente el volumen de las evacuaciones es > 20 g/kg/día, el pH fecal es < 5.5 y las sustancias reductoras en las heces son $> 0.5\%$, lo que permite fundamentar el diagnóstico y tomar decisiones médico-dietéticas (Cuadro 1).

A pesar de que el defecto en la absorción se atribuya a la lactosa, también la actividad de las otras disacaridasas pueden encontrarse reducidas; de hecho hay formas graves de intolerancia a monosacáridos.²⁰ Sin embargo, en la deficiencia de lactasa el pH de las heces es menor de 6 y la presencia de lactosa puede identificarse mediante cromatografía. En los lactantes una exploración clínica cuidadosa permite reconocer la presencia de eritema perianal y si han tomado leche un par de horas antes tendrán distensión abdominal y la presencia de borborigmos y pueden tener signos de deshidratación y de una acidosis metabólica.

CONFIRMACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

La confirmación del diagnóstico no implica la necesidad de solicitar estudios a un laboratorio, debe ser hecho por el médico, con tabletas reactivas de Clinitest®. El procedimiento propuesto por Kerry y Anderson²¹ hace ya cuatro décadas, consiste en seis pasos a seguir (Figura 6): I. Se colecta un pequeño volumen de la fracción líquida de heces del niño para colocarlo en un tubo de ensayo, II. Se agregan después dos volúmenes de agua, mezclándolos; luego, III. Con un gotero se toman 15 gotas de las heces diluidas; IV. Las 15 gotas se colocarán en otro tubo; V. Se agrega a este tubo la tableta reactiva; y VI. Se le coloca el tubo en un recipiente de vidrio de "boca amplia", como un vaso, pues por efecto de la reacción, generada el tubo se calienta, y una vez que ocurra la reacción, se contrasta el color de la muestra en estudio con la escala de colores que se incluye en el producto comercial. El porcentaje de sustancias reductoras, correspondiente al color de la escala se registra; si es mayor a 0.5% se puede decir que las heces tienen lactosa. Por otro lado, para conocer el pH de la fracción acuosa de las heces puede usarse un papel o una tira reactiva comercial: si el pH es menor de 5.5 y el resultado del Clinitest® es positivo, ambos resultados se pueden atribuir a deficiencia de lactasa. Es importante señalar que ambos estudios deben hacerse tan pronto como sea posible, pues la fermentación de los azúcares por las bacterias da lugar a un descenso del pH y de la concentración de azúcares. También se recomienda evitar la contaminación de la muestra de heces con orina, mediante el uso de una bolsa recolectora; la presencia de sangre en las heces equivalente a ++ y la ausencia o trazas de azúcares reductores en las evacuaciones es considerado normal, así como un pH por arriba de 6.5.²² La tira reactiva Labstix® informa acerca del pH, la presencia de glucosa y si hay sangre en las heces; un pH menor se considera anormal, también si la glucosa es mayor a ++ o si las heces contienen más de ++ de sangre. Por otra parte, el Clinitest® identifica la presencia de azúcares reductores como lactosa, maltosa, fructosa, galactosa y glucosa; para identificar la sacarosa es preciso adicionar a la muestra de líquido de las heces por investigar, una solución normal de ácido clorhídrico y ésta someterla luego al calor, con objeto de hidrolizar el disacárido antes de colocar la tableta de Clinitest®.

MEDIDAS MÉDICO-DIETÉTICAS

El manejo depende del diagnóstico acertado y oportuno de que la diarrea que aqueja a un niño es debido a la deficiencia de lactasa y no por una simple sospecha reco-

mendar a los padres cambiar la fórmula al niño, lo que suele con frecuencia ocasionar que la diarrea prolongue su evolución, tanto por el empleo de medicamentos o por recomendaciones dietéticas, que nada tienen que ver con la causa de esta enfermedad.²³ Sin embargo, cabe reconocer que evitar algunos alimentos y disminuir la concentración de la fórmula láctea o evitar ésta por unas horas, reduce el volumen de las heces excretadas, independientemente de la causa de su diarrea.²⁴

En un episodio agudo de diarrea, independientemente de la decisión médico-dietética del médico, no se debe perder de vista corregir en primera instancia, el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base del niño. Si no tiene vómitos ni "íleo paralítico" la rehidratación se puede iniciar con líquidos isotónicos que tengan glucosa y electrolitos como las soluciones de rehidratación por vía oral. La Academia Americana de Pediatría²⁵ recomienda iniciar la alimentación antes de 24 horas de corregida la deshidratación. Si antes de la diarrea su alimentación era al seno materno, es conveniente reiniciar ésta, con tomas alternas de suero oral mientras persista la diarrea. Los niños alimentados con biberón deben recibir la misma fórmula con la que eran alimentados antes de enfermar; en principio puede dárseles a una dilución un tercio menor a lo normal, aunque suele haber, como respuesta, cierto incremento en el volumen de las evacuaciones, éstas tienden luego a normalizarse. Por lo general, en la gran mayoría de los lactantes el curso clínico del episodio diarrea aguda es de una semana. Pero en la infección ocasionada por rotavirus la frecuencia de intolerancia transitoria a la lactosa está presente en poco más de la mitad de los niños, de tal manera que si al intentar introducirlos a la fórmula láctea ocurre un aumento importante en el volumen de las heces, es necesario cambiar la fórmula por una sin lactosa (O-lac, Nan sin lactosa, Nutrilon) o indicarle alguna fórmula mixta, baja en lactosa, complementada con arroz y plátano (Milsan o Milupa), o con alguna a base de proteína de soya. Es necesario destacar que aquellos niños alimentados al seno materno que cursan con una gastroenteritis por rotavirus, continuar su alimentación con la leche de su madre, acorta significativamente la duración de la diarrea.²⁶

Es importante señalar que, desde el punto de vista epidemiológico, la intolerancia a la lactosa por rotavirus es probablemente la que tiene mayor importancia epidemiológica, especialmente entre los niños menores de tres años, debido a que se trata de una enfermedad endémica cuya incidencia tiene una variación estacional bien definida.²⁷ Generalmente en los menores de seis meses, la intolerancia a este disacárido varía entre cuatro a ocho semanas; entre los seis y 18 meses de edad, su duración llega a ser de dos a cuatro semanas y aquellos niños ma-

yores de 18 meses es menor a dos semanas.²⁸ La vacunación de los niños, para evitar esta enfermedad, y el manejo oportuno y adecuado de aquellos que enferman, son las medidas que han hecho reducir drásticamente esta enfermedad en países desarrollados y en los países en desarrollo como México.

Referencias

1. Lisker R, Gonzalez B, Daltabuit M. Recessive inheritance of the adult type of intestinal lactase deficiency. *Am J Hum Genet* 1975; 27(5): 662-4.
2. Vega-Franco L, Jiménez E, Galindo E. Malabsorción de disacáridos en niños lactantes con diarrea aguda. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1974; 31: 761-9.
3. Cleide YS, Vega-Franco L. Intolerancia a la lactosa en lactantes con diarrea. *Rev Mex Pediatr* 1975; 44: 185-9.
4. Vega-Franco L. Deficiencia secundaria de lactasa en niños y sus implicaciones epidemiológicas. *Rev Invest Clin* 1996; 48: 33-3.
5. Mayes PA. Carbohidratos de importancia fisiológica. En: Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW, editores. *Bioquímica de Harper*. 15a ed. México: Manual Moderno; 2001: 175-85.
6. Vega-Franco L. Estructuras y absorción de los carbohidratos. En: *La malabsorción en la práctica pediátrica*. México: Ediciones Médicas, Hospital Infantil de México. 1974: 3-24.
7. Auricchio S, Rubino A, Mürset G. Intestinal glycosylase activities in the human embryo, fetus, and newborn. *Pediatrics* 1965; 35: 944-54.
8. Mobassaleh M, Montgomery RK, Biller JA, Grand RJ. Development of carbohydrate absorption in the fetus and neonate. *Pediatrics* 1985; 75: (Suppl. 1, Part 2): 160-6.
9. Crane RK. Hypothesis for mechanism of intestinal active transport of sugars. *Fed Proc* 1962; 21: 891-5.
10. McNeish AS, Mayne A, Ducker DA, Hughes CA. Development of D-glucose absorption in the perinatal period. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1982; 2(Suppl 1): 222-6.
11. Lebenthal LE, Lee PC, Heitlinger LA. Impact of development of the gastrointestinal tract on infant feeding. *J Pediatr* 1983; 102: 1-9.
12. Lee PC. Digestibility of starches and modified food starches. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1982; 2(Suppl 1): 227-32.
13. Lebenthal E, Lee PC. Glucoamylase and disaccharidase activities in normal subjects and in patients with mucosal injury of the small intestine. *J Pediatr* 1980; 97: 387.
14. James WPT. Sugar absorption and intestinal motility in children when malnourished and after treatment. *Clin Sci* 1970; 39: 305-11.
15. Lifshitz F. Carbohydrate intolerance in infants with diarrhea. In: Lifshitz F, ed. *Carbohydrate intolerance in infants with diarrhea*. Marcel Dekker 1982: 3-19.
16. Holmes H. Rotavirus and lactase. In: Lifshitz F, ed. *Carbohydrate intolerance in infancy*. New York: Marcel Dekker. 1982: 95-104.
17. Vega-Franco L, Plaza BM, Meza CC, Lara AR, Toca PT, Bernal RM. Absorción de la lactosa en parasitosis intestinales. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1982; 39: 413-421.
18. Vega-Franco L, Meza CC, Alanis SE, Meijerink J. Breath hydrogen test in children with giardiasis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987; 6: 365-8.
19. Rossi TM, Lebenthal E, Nordt KS, Fazili RR. Extent and du-

- ration of small intestinal mucose injury in intractable diarrhea of infancy. *Pediatrics* 1980; 66:730-5.
20. Lifshitz F, Coello-Ramírez P, Gutiérrez-Topete G, Contreras-Gutiérrez ML. Monosaccharide intolerance and hypoglycemia in infants with diarrhea. 1. Clinical course of 23 infants. *J Pediatr* 1970; 77: 595-603.
 21. Kerry KR, Anderson CM. Award test for sugar in faeces. *Lancet* 1964; 2:981-2.
 22. Dávila-Campagnaro E, Díaz-Mora J, Aparicio-Pérez A. Influencia de la demora en el procesamiento del pH y azúcares reductores en heces, en niños con intolerancia a disacáridos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1998; 55: 307-8.
 23. Vega-Franco L. Tratamiento de las enfermedades diarreicas. Lo que el pediatra no debe hacer. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1981; 38: 817-24.
 24. Torres PR, Labastida M, Rivera CL, Rodríguez H, Ortiz A. Studies of infant diarrhea. 1. Comparison of the effects of milk feeding and intravenous therapy upon of composition and volumen of the stool and urine. *J Clin Inv* 1966; 45: 469-76.
 25. American Academy of Pediatrics. Committee of Nutrition. Use of oral fluid therapy and post-treatment feeding following enteritis in children in a developed country. *Pediatrics* 1985; 75: 358-62.
 26. Haffejee IE. Cow's milk-based formula, human milk and soya feeds in acute infantile diarrhea. A therapeutic trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10: 193-7.
 27. Malek M, Curns A, Colman R, Fisher T, Bresee J, Glass R, Steiner C, Parashar U. Diarrhea and rotavirus-associated hospitalization among children less than 5 years of age: United States, 1997 and 2000. *Pediatrics* 2006; 117: 1887-92.
 28. Davidson GP, Goodwin D, Roob TA. Incidence and duration of lactose malabsorption in children hospitalized with acute enteritis: study in a well-nourished urban population. *J Pediatr* 1984; 105: 587-602.

Correspondencia:
 Dr. Manuel Gómez Gómez,
 Parque Zoquiapan Núm. 25,
 Col. del Parque, Naucalpan de Juárez,
 Estado de México, 53398,
 Teléfono 55 76 56 06.
 E-mail: mangomez38@hotmail.com