

Absorción intestinal deficiente de lactosa; actualidades en pediatría

Karen R Ignorosa Arellano,* Alejandro Loredo Mayer,* Roberto Cervantes Bustamante,**
Flora Zárate Mondragón,** Ericka Montijo Barrios,** Erick M Toro Monjaraz,**
José F Cadena León,** Jaime A Ramírez Mayans**

RESUMEN

La lactosa es el carbohidrato más importante en la nutrición infantil, representa la principal fuente de aporte de calcio durante la infancia y adolescencia, además de tener un efecto prebiótico para el desarrollo de la microbiota gastrointestinal.

La ingesta de lactosa puede producir síntomas abdominales que son variables de acuerdo a la edad, la cantidad de lactosa ingerida, y el grado de deficiencia enzimática. Los mitos acerca de la intolerancia a la lactosa, llevan a una disminución del consumo de lácteos y derivados por un tiempo prolongado, en ocasiones innecesario, que puede producir efectos negativos en la salud ósea.

Palabras clave: Intolerancia a la lactosa, malabsorción de lactosa, lactasa.

ABSTRACT

Lactose is the main carbohydrate for infant nutrition, and represents the principal source of calcium during infancy and adolescence. It has a well known prebiotic effect and is an important stimuli for the gastrointestinal microbiota.

Lactose ingestion in certain susceptible individuals can cause abdominal symptoms that are variable, depending of the group of age, the amount of lactose consumed and the degree of lactase deficiency. There are myths about lactose intolerance, that sometimes require unnecessary dietary restriction of milk and dairy-product for long periods of time, that has consequences for bone health.

Key words: Lactose intolerance, lactose malabsorption, lactase.

INTRODUCCIÓN

Los conocimientos acerca de la lactosa y sus efectos benéficos, así como aquellos que tienen cierta repercusión en la nutrición infantil han cambiado en los últimos años de forma importante. El consumo habitual de lac-

tosa en individuos susceptibles o con alguna deficiencia de la enzima «lactasa», puede ser causa de manifestaciones clínicas tales como distensión y/o dolor abdominal, diarrea, y en niños pequeños principalmente llanto, inquietud e irritabilidad, que puede interpretarse como cólico.¹ Estas manifestaciones clínicas pueden ser tratadas de dos formas: restricción en la dieta de la lactosa o bien proporcionando la enzima «lactasa» a manera de gotas y/o tabletas masticables. La cantidad de lactosa ingerida, así como el tipo de alimento y el grado de deficiencia de la enzima, determinan por lo tanto las manifestaciones clínicas en los pacientes.²

La lactosa es un disacárido que comprende al grupo de monosacáridos glucosa y galactosa, y que se

* Residente de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica.

** Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica.

encuentra en la leche de los mamíferos. Su absorción requiere de un proceso activo de hidrólisis, a través de la enzima «lactasa», la cual se encuentra presente en el borde en cepillo de las microvellosidades intestinales.³

No hay que olvidar que la lactosa es el carbohidrato más importante en la nutrición infantil, representando la principal fuente de aporte de calcio durante la infancia y adolescencia; además de un notable efecto prebiótico para el desarrollo de la microbiota gastrointestinal.¹ La suspensión del consumo de leche y/o de productos lácteos derivados durante un tiempo prolongado, definitivamente tienen un efecto negativo en los niveles de calcio y vitamina D tanto en los niños como en los adolescentes, y puede representar también un riesgo para la salud ósea del adulto, ya que conlleva a una mala mineralización ósea, con osteopenia y/u osteoporosis.¹⁻³

La deficiencia primaria de lactosa se presenta en 70 a 80% en la población mundial,^{1,2} y en nuestro país hasta en un 80%.⁴ Esta frecuencia es variable, y está en función a aspectos raciales, hábitos de consumo de productos lácteos y sus derivados.^{1,2} En tanto que la prevalencia de absorción intestinal deficiente de lactosa en niños mexicanos se estima que es del 13.6 a 21.8%.⁵

El objetivo del presente artículo es el de hacer una revisión actualizada acerca de la lactosa, sus beneficios en la nutrición y las consecuencias derivadas de su malabsorción.

DEFINICIONES (CUADRO I)

Intolerancia a la lactosa (IL): síntomas que resultan de la malabsorción de hidratos de carbono como: distensión y/o dolor abdominal, diarrea, náusea, meteorismo, borborigmos, que se presentan posterior a la ingesta de lactosa.^{1,2}

Absorción intestinal deficiente de lactosa (AIDL): es un estado deficitario, fisiológico o patológico de la enzima (lactasa), en el que la lactosa de la dieta no es capaz de ser hidrolizada por el intestino y no es absorbido por el mismo.¹⁻³ Existe un desequilibrio entre la cantidad ingerida de lactosa y la capacidad de la lactasa para hidrolizar los disacáridos.⁶

Deficiencia primaria de lactasa (DPL): ausencia relativa o absoluta de lactasa, que se desarrolla durante la infancia, y en diferentes etapas de la vida.¹ En etapas adultas se conoce también con el término de hipolactasia.²

Deficiencia secundaria de lactasa (DSL): disminución de lactasa posterior a enfermedad gastrointestinal con daño en la mucosa, como gastroenteritis, diarrea crónica, sobrecrecimiento bacteriano, quimioterapia, enfermedad inflamatoria intestinal, alergia alimentaria, enfermedad celiaca, se puede presentar a cualquier edad, pero es común en la infancia.¹

Deficiencia congénita de lactasa (DCL): es extremadamente rara; causada por una alteración de tipo autosómico recesivo, en el gen que codifica la lactasa.² Afecta a recién nacidos, presentándose como una diarrea intratable, poniendo en riesgo la vida del paciente.¹

Deficiencia transitoria de lactasa (neonatal): en prematuros de 34 semanas de gestación, secundaria a una inmadurez del tracto gastrointestinal.²

Alergia alimentaria (AA): reacción adversa en la salud que resulta de una respuesta inmunológica específica y reproducible desencadenada por la exposición al alimento.⁷

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que aproximadamente el 70 a 80% de la población mundial presenta DPL, con una distribución variable de acuerdo con factores genéticos, nutricionales, raciales y áreas geográficas.^{1,2,8}

La prevalencia en población hispana se estima en un 50 a 80%, en tanto que en la raza negra se considera que es de un 60 a 80%, llegando hasta un 100% en la población de origen asiático.^{1,2,9}

La edad de presentación difiere de acuerdo con la población, ya que se ha reportado un 20% de malabsorción e intolerancia a la lactosa en niños hispanos, asiáticos y raza negra menores de 5 años.^{2,8} A diferencia del norte de Europa, en donde la actividad de la lactasa disminuye en términos generales, después de los 18 a 20 años.⁸

Cuadro I. Definiciones.

Intolerancia a la lactosa	Absorción intestinal deficiente de lactosa	Deficiencia primaria de lactasa	Deficiencia secundaria de lactasa	Alergia alimentaria
<ul style="list-style-type: none"> Síntomas que resultan de la malabsorción de hidratos de carbono 	<ul style="list-style-type: none"> Estado deficitario, fisiológico o patológico de la enzima (lactasa), en el que la lactosa de la dieta no es capaz de ser hidrolizada por el intestino y no es absorbida por el mismo 	<ul style="list-style-type: none"> Ausencia relativa o absoluta de lactasa, que se desarrolla durante la infancia, y en diferentes etapas de la vida 	<ul style="list-style-type: none"> Disminución de lactasa posterior a enfermedad gastrointestinal con daño en la mucosa, como gastroenteritis, diarrea crónica, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> Reacción adversa en la salud que resulta de una respuesta inmunológica específica y reproducible desencadenada por la exposición al alimento

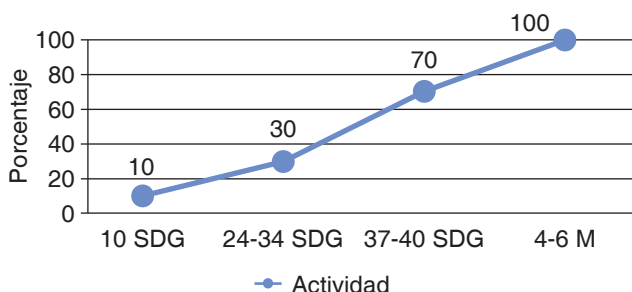
En nuestro país se estima que un 80% de la población presenta DPL,⁴ y en niños mexicanos sanos en un 10%.³

FISIOPATOLOGÍA

Como mencionamos anteriormente, la lactosa es un disacárido compuesto por dos monosacáridos, glucosa y galactosa. Para que se lleve a cabo su absorción en el intestino delgado es necesario un mecanismo de hidrólisis mediante la acción de la enzima beta-galactosidasa, «lactasa-florizina hidrolasa», mejor conocida como lactasa, la cual se localiza en el borde en cepillo de las microvellosidades intestinales.⁸

La actividad de la lactasa se inicia y llega a ser de un 10% entre las semanas 8 y 10 de gestación. De las semanas 26 a 34 se encuentra ya en un 30%, en tanto que de la semana 37 a 40 su actividad es ya de un 70%, alcanzando el 100% de la misma entre cuatro y seis meses de vida extrauterina, y manteniéndose así hasta los cinco años de edad (Figura 1).¹⁰⁻¹²

En cuanto a la localización en el tracto gastrointestinal, la enzima lactasa predomina en yeyuno e íleon pro-



SDG = semanas de gestación. M = meses.

Figura 1. Actividad de la lactasa.

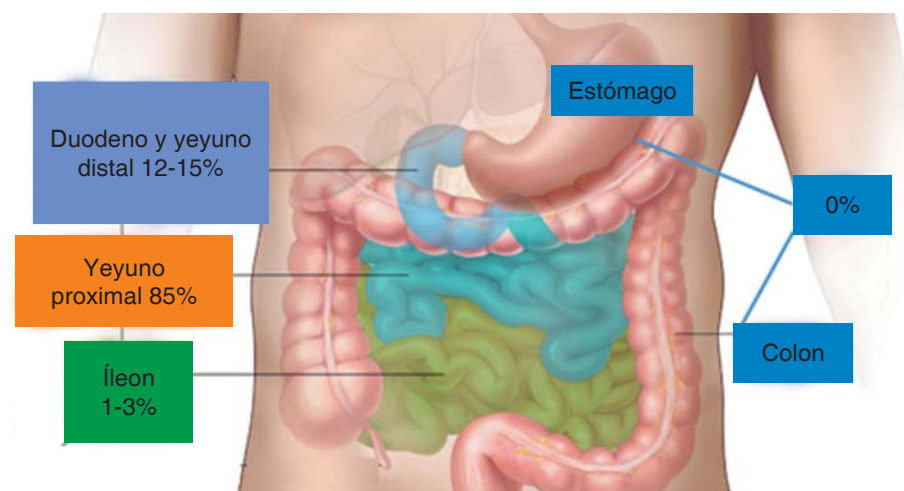


Figura 2.

Distribución de lactasa en intestino.

ximal donde se encuentra en un 85%, en tanto que en duodeno y yeyuno distal es de un 12 a 15%, con una actividad baja en íleon (1 a 3%) (Figura 2).¹⁰

Debido a una deficiencia de la actividad enzimática de lactasa, la lactosa que no es absorbida alcanza la parte distal del intestino delgado y colon, generándose una presión osmótica que origina una secreción de líquidos y electrolitos hacia la luz intestinal. Las bacterias del colon metabolizan parte de la lactosa, produciendo ácido láctico y ácidos grasos de cadena corta (como butirato, acetato y propionato) que pueden estimular la actividad del colon, siendo el butirato el principal metabolito para los colonocitos. Algunos de estos ácidos pueden ser absorbidos por la mucosa del colon, el resto se excretará en las heces, produciendo evacuaciones acuosas y ácidas «diarrea osmótica». ^{2,3,13}

La microbiota del colon desempeña un papel importante en la absorción de la lactosa, ya que por el efecto en el metabolismo de las bacterias, se presentan efectos benéficos o perjudiciales.¹³

La fermentación bacteriana de la lactosa, produce hidrógeno, metano, y dióxido de carbono, que causan síntomas tales como distensión, dolor abdominal, flatulencias. El hidrógeno y metano presentes en sangre, se difunden hacia la circulación porta, de donde son transportados hacia los pulmones y excretados vía respiratoria en forma de iones hidrógeno y metano a través del aliento.^{6,14,15}

ETIOLOGÍA

La deficiencia de lactasa puede ser: congénita, primaria o secundaria. La variedad congénita es rara, y prácticamente se considera incompatible con la vida.²

La DPL, ocurre en la mayoría de la población, ya que se va perdiendo de manera gradual con el paso de los años la actividad de la enzima. Se presenta con un ca-

Cuadro II. Manifestaciones clínicas más comunes de intolerancia a lactosa por grupo de edad.

Niños menores de un año	Niños mayores de dos años, preescolares y escolares	Adolescentes y adultos jóvenes
Llanto	Dolor abdominal crónico recurrente	Distensión abdominal
Irritabilidad	Distensión abdominal	Dolor abdominal
Distensión abdominal	Flatulencias	Flatulencias
Diarrea crónica intermitente	Diarrea	Borborigmos
con o sin detención de crecimiento		Diarrea
«Cólico infantil»		
Vómito		

rácter autosómico recesivo. Se ha identificado el polimorfismo C/T-13910 del gen de la lactasa como variante genética asociada con esta entidad.¹⁶

La DSL se refiere a una pérdida de actividad de la lactasa posterior a una enfermedad gastrointestinal que lesione el borde en cepillo de los enterocitos, como son las gastroenteritis de origen viral (*Rotavirus*, *Norovirus*, etc.), así como la presencia de *Giardia lamblia* y/o *Blastocystis hominis*.¹⁻³

Esta forma de deficiencia de lactasa, es reversible, está en función del tiempo de renovación epitelial del enterocito, el cual generalmente es de tres a cinco días, considerándose que es mucho más rápido que el de cualquier otra célula intestinal. Prácticamente hacia los 14 días, puede considerarse que existe ya una actividad adecuada de la lactasa, una vez haya cesado el proceso patógeno que dio origen.^{1,3,17}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

De acuerdo con la cantidad de lactosa y el tipo de alimentos ingeridos, será la presentación de los síntomas, éstos aparecen de 15 a 30 minutos o después de varias horas de la ingestión de lactosa.¹³

Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo con la edad (*Cuadro II*), en niños menores de un año, la manifestación clínica más frecuente de IL es llanto, irritabilidad y distensión abdominal que pueden ser indistinguibles del cólico infantil.¹ La presencia de una diarrea prolongada y/o crónica, intermitente o continua en niños de esta edad, puede estar asociada con IL.

En este grupo de edad también es importante hacer diagnóstico diferencial con alergia a alimentos, principalmente proteínas de leche de vaca.^{1,2,8}

En niños mayores de dos años, preescolares, y escolares la manifestación clínica más común es dolor abdominal crónico recurrente, y distensión abdominal, correspondiendo a deficiencia secundaria de lactasa, en este caso por gastroenteritis infecciosa o bien, asociada con parasitosis tales como *Giardia lamblia* y *Blastocystis hominis*.^{3,13}

En adolescentes y adultos jóvenes, los síntomas más comunes son distensión, dolor abdominal, flatulencias,

borborigmos y diarrea,^{1,2} que debe diferenciarse del síndrome de intestino irritable, el cual se presenta en la población en un 9 a 12%.⁸ En algunos estudios se ha reportado AIDL en un 24 a 27% en pacientes con síndrome de intestino irritable.¹⁸ En casos con falta de respuesta adecuada al tratamiento dietético de intolerancia a la lactosa, se debe sospechar de síndrome de intestino irritable, así como presencia de sobrecrecimiento bacteriano, entre otras causas.^{14,19}

En algunos casos, en forma contrastante la motilidad gastrointestinal se encuentra disminuida, presentándose estreñimiento, por falta de estímulo adecuado del gas metano en el complejo motor migratorio interdigestivo.⁸ Esta manifestación es frecuentemente desconocida por el pediatra y/o médico general que ve niños.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, por la presencia de síntomas ya descritos. Existen diferentes procedimientos que pueden establecer la asociación de los síntomas con el consumo de lácteos, hasta la medición de la enzima de lactasa en biopsias de microvellosidades intestinales obtenidas de yeyuno.¹³

Dentro de las pruebas útiles para valorar la AIDL, se encuentra la medición de iones hidrógeno en aire espirado. Este estudio consiste en suministrar una carga oral de lactosa en ayuno, a una dosis de 1 a 2 gramos por kilogramo de peso [g/kg] (máximo 50 gramos), se miden niveles de iones hidrógeno en un equipo Gastrolyzer®, cada 30 minutos durante dos a tres horas. Si hay un incremento en la presencia de iones de hidrógeno en el aire espirado mayor o igual a 20 partes por millón posterior a dos horas se considera AIDL. Si además de este incremento se presentan manifestaciones clínicas tales como distensión, dolor abdominal, náusea, vómito o diarrea, durante la prueba o en las 24 horas siguientes a la misma, el diagnóstico es de IL.^{13,20} Elevaciones mayores a 20 partes por millón, en las primeras dos horas, sugieren sobrecrecimiento bacteriano. Esta prueba tiene una sensibilidad del 70 al 100% y especificidad del 100%; además de ser costo-efectiva, no invasiva y fá-

cilmente aplicable, por lo que se considera el método de elección.^{1,20} Aún no existe un consenso claro en cuanto a la medición de la excreción de metano para el diagnóstico de AIDL, sin embargo, es importante mencionar que un 43% de la población no excreta iones hidrógeno, en tanto que un 77% de la población sí excreta metano. Por lo cual el incluir la medición de iones metano en aire espirado, incrementa la sensibilidad para el diagnóstico de esta entidad.^{5,21}

La determinación de pH en heces fecales es una prueba sencilla, fácil de realizar, en el consultorio y a la cabecera del paciente, es sugestivo de intolerancia a la lactosa cuando se obtiene un valor igual o menor a 6.²² La presencia de azúcares reductores positivos sugiere la posibilidad de AIDL, demostrando malabsorción de hidratos de carbono; éstos son métodos indirectos con poca sensibilidad y especificidad, pero que pueden ser en algunas ocasiones de utilidad para el diagnóstico.²⁰

La curva de tolerancia a la lactosa, es otra prueba diagnóstica, donde se mide la capacidad de absorción del carbohidrato; se administran 50 g de lactosa en adultos, o 2 g/kg en niños, posteriormente se llevan a cabo determinaciones midiendo la glucemia a los 0, 60 y 120 minutos. Un aumento de glucosa menor a 20 mg/dL junto con la presencia de síntomas, se considera positivo. En adultos, la curva tiene una sensibilidad de 75% y una especificidad del 96%.^{2,14} En niños es un procedimiento que implica tomas de sangre periódicas y puede considerarse como invasivo.

El test genético para la DPL, identifica el polimorfismo asociado con la enfermedad, tiene una sensibilidad del 93% y especificidad del 100%, sin embargo es costoso, de difícil acceso y sólo mide la predisposición genética.^{16,23}

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste: a) eliminar todo producto lácteo y sus derivados;^{1,2} b) suplemento de la enzima lactasa. Si la suspensión de lácteos se mantiene por tiempos prolongados, indudablemente condiciona deficiencias nutricionales, principalmente en calcio, fósforo y vitamina A, D, y riboflavina,¹⁴ generando una mineralización ósea inadecuada, así como también se pierde el efecto prebiótico sobre la microbiota gastrointestinal.^{13,24,25} Por lo cual es importante que cuando esto se lleve a cabo, deberán suplementarse estos micronutrientes, para alcanzar los requerimientos diarios recomendados, especialmente en el caso de lactantes.^{2,14}

Es importante mencionar que en el caso de lactantes, no se recomienda la suspensión de la leche materna.²

El tiempo de exclusión de lactosa en la dieta en la intolerancia secundaria dependerá de la gravedad del cuadro clínico, de la edad del paciente y de su estado general, variando desde 15 días hasta 4 meses.¹³

La cantidad de lactosa que tolera cada persona, varía de acuerdo con la actividad de la lactasa, y el tipo de alimento en el que es ingerida la lactosa.² Está reportado que hay personas con AIDL, que pueden consumir de 7 hasta 15 gramos de lactosa (equivalente a 250 mL de leche), sin presentar síntomas gastrointestinales, especialmente si son consumidos con otros alimentos.^{1,19,24,25} En estos casos se recomienda una dieta baja en lactosa (*Cuadro III*).^{8,25,26}

Se han estudiado diversas alternativas para el tratamiento, entre ellas el reemplazo enzimático de lactasa, en cápsulas o tabletas masticables, que permiten el consumo de leche y derivados.^{19,24}

Asimismo, se sabe que la lactosa contenida en el yogur y algunos alimentos fermentados, es mejor tolerada en pacientes con AIDL,⁸ en parte por la actividad beta-galactosidasa de las bacterias (*Streptococcus thermophilus* y *Lactobacillus bulgaricus*), así como durante la fermentación, se produce hidrólisis, disminuyendo el contenido de lactosa en un 25 a 50% en comparación con la leche.²⁷⁻²⁹ También mejoran la digestión de lactosa, retrasando el vaciamiento gástrico, esto ayuda a disminuir la sintomatología.²⁹

El yogur es una fuente de diversos nutrientes entre los cuales están proteínas, calcio, potasio, fósforo, vitamina B₂ y B₁₂, entre otros;^{27,28} por lo que estos productos pueden ser una alternativa en pacientes con intolerancia a la lactosa.

En niños con DSL debida en la gran mayoría de los casos a gastroenteritis, viral, bacteriana o presencia de parásitos, con la finalidad de evitar la falta de aporte de calcio y vitamina D, y de los otros micronutrientes señalados anteriormente, se recomienda el uso de fórmulas lácteas reducidas en lactosa, las cuales proporcionan los requerimientos adecuados de proteínas, grasas, vitaminas, etc.; en este caso el carbohidrato que se su-

Cuadro III. Cantidad de lactosa en leche y derivados.

Alimento	Contenido de lactosa (g/100 mL)
Leche humana	7.8
Leche de vaca	4 - 5
Leche de cabra	4 - 5
Leche reducida en lactosa	0 - 2
Fórmula de inicio	7 - 8
Fórmulas reducidas en lactosa, hidrolizados extensos y elementales	La mayoría libres de lactosa
Yogur	1 - 5
Mantequilla	4
Queso cottage	2 - 3
Queso crema	1 - 3
Crema	2 - 3
Helado de vainilla	5 - 6

ministra en ellas en lugar de lactosa son polímeros de glucosa, maltodextrinas o sacarosa.³⁰ La recomendación es que se usen en forma transitoria mientras estén presentes las manifestaciones de IL, lo cual generalmente se presenta durante cuatro a ocho semanas, después de la agresión de las vellosidades intestinales.¹³

DISCUSIÓN

La lactosa es el principal carbohidrato en la nutrición de los niños, y como sabemos juega un papel relevante en la misma, en cuanto a las funciones que tiene tales como favorecer la absorción de calcio, vitamina D, además de tener un efecto prebiótico en la microbiota gastrointestinal, por lo que se recomienda que siempre esté presente en la dieta de un niño. En caso de intolerancia no severa, y con la finalidad de suministrar los requerimientos nutricionales de macro y micronutrientes adecuados, se recomienda el uso de fórmulas lácteas reducidas en lactosa; y en algunos otros casos con el objetivo de no suprimir lácteos y/o derivados de los mismos, se puede suministrar la enzima lactasa, ya sea en forma de tabletas masticables o gotas. Es importante recordar que debe evitarse la suspensión por tiempos prolongados de lácteos y sus derivados, por los aportes nutricionales que tiene la lactosa. La excepción lo representa el niño con alergia a la proteína de leche de vaca.

En caso de que no se cuente con el reemplazo enzimático y en niños menores de un año de edad, la alternativa parecería ser sin lugar a dudas el uso de una fórmula láctea artificial reducida en lactosa, así como derivados de lácteos con baja cantidad en lactosa, tales como yogur y quesos, que podrían ser tolerados en personas con AIDL.

CONCLUSIONES

Debido a la alta prevalencia de DPL, es importante conocer las características de esta entidad, para poder identificarla y establecer un diagnóstico temprano y manejo oportuno. Quizá lo más importante es acabar con los mitos acerca del consumo de productos derivados de lácteos, ya que como se mencionó, la cantidad de lactosa que tolera cada persona es distinta, con esto se puede evitar las deficiencias nutricionales como consecuencia de la prohibición de estos alimentos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vandenplas Y. Lactose intolerance. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2015; 24: S9-S13.
2. Heyman MB. Lactose intolerance in infants, children and adolescents. *Pediatrics*. 2006; 118: 1279-1286.
3. Cervantes-Bustamante R, Ramírez-Mayans JA, Orozco-Martínez S, Figueroa-Solano J, Rizo-Garnica L, Oyervides-Gar-

4. Guía Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la intolerancia a la lactosa en niños. CENETEC. México: 2014.
5. Moran S, Mina A, Duque X, Anaya S, San-Martin U, Yañez P et al. Prevalence of lactose malabsorption in Mexican children: importance of measuring methane in expired air. *Arch Med Res*. 2013; 44: 291-295.
6. Rusnyk RA, Still CD. Lactose intolerance. *J Am Osteopath Assoc*. 2001; 101: S10-S12.
7. Montijo-Barrios E, López-Ugalde MV, Ramírez-Mayans JA, Anaya-Florez MS, Arredondo-García JL, Azevedo-Tenorio I et al. Guía latinoamericana para el diagnóstico y tratamiento de alergia a las proteínas de la leche de vaca (GL-APLV). *Rev Invest Clin*. 2014; 66: S9-S72.
8. Lomer MC, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice--myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008; 27: 93-103.
9. Walker-Smith J, Barnard J, Bhutta Z, Heubi J, Reeves Z, Schmitz J. Chronic diarrhea and malabsorption (including short gut syndrome): Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2002; 35: S98-S105.
10. Antonowicz I, Lebenthal E. Developmental pattern of small intestinal enterokinase and disaccharidase activities in the human fetus. *Gastroenterology*. 1977; 72: 1299-1303.
11. Kretchmer N. Lactose and lactase--a historical perspective. *Gastroenterology*. 1971; 61: 805-813.
12. Gupta SK, Chong SK, Fitzgerald JF. Disaccharidase activities in children: normal values and comparison based on symptoms and histologic changes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1999; 28: 246-251.
13. Infante PD, Peña QL, Salinas SC. Intolerancia a la lactosa. *Acta Pediatr Esp*. 2015; 73: 249-258.
14. Swagerty DL Jr, Walling AD, Klein RM. Lactose intolerance. *Am Fam Physician*. 2002; 65: 1845-1850.
15. Cervantes-Bustamante R, Ramírez-Mayans JA, Mata-Rivera N, López-Candiani C, Martín-Martín P, Gómez-Suárez R et al. Absorción intestinal deficiente de lactosa (AIDL) en niños con diarrea aguda sin deshidratación. *Acta Pediatr Méx*. 1994; 15: 164-168.
16. Infante D. Intolerancia a la lactosa: en quién y por qué. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 69 (2): 103-105.
17. Thomson AB, Cheeseman CI, Keelan M, Fedorak R, Clandinin MT. Crypt cell production rate, enterocyte turnover time and appearance of transport along the jejunal villus of the rat. *Biochim Biophys Acta*. 1994; 1191: 197-204.
18. Turnbull GK. Lactose intolerance and irritable bowel syndrome. *Nutrition*. 2000; 16: 665-666.
19. Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO, Fernandez JR, Gil-sanz V, Gould JB et al. National Institutes of Health Consensus Development Conference: lactose intolerance and health. *Ann Intern Med*. 2010; 152: 792-796.
20. Berni-Canani R, Pezzella V, Amoroso A, Cozzolino T, Di Scala C, Passariello A. Diagnosing and treating intolerance to carbohydrates in children. *Nutrients*. 2016; 8: 157.
21. de Lacy Costello BP, Ledochowski M, Ratcliffe NM. The importance of methane breath testing: a review. *J Breath Res*. 2013; 7 (2): 024001.
22. Ballabriga A, Moya M, Bueno M. Recomendaciones a propósito de la intolerancia a la lactosa. *An Esp Pediatr*. 1998; 49: 448-450.

23. Rasinperä H, Savilahti E, Enattah NS, Kuokkanen M, Tötterman N, Lindahl H et al. A genetic test which can be used to diagnose adult-type hypolactasia in children. *Gut*. 2004; 53: 1571-1576.
24. Montalto M, Curigliano V, Santoro L, Vastola M, Cammarota G, Manna R et al. Management and treatment of lactose malabsorption. *World J Gastroenterol*. 2006; 12: 187-191.
25. Shaikat A, Levitt MD, Taylor BC, MacDonald R, Shamliyan TA, Kane RL et al. Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance. *Ann Intern Med*. 2010; 152: 797-803.
26. Misselwitz B, Pohl D, Frühauf H, Fried M, Vavricka SR, Fox M. Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment. *United European Gastroenterol J*. 2013; 1 (3): 151-159.
27. Savaiano DA. Lactose digestion from yogurt: mechanism and relevance. *Am J Clin Nutr*. 2014; 99 (5 Suppl): 1251S-1255S.
28. Adolfsson O, Meydani SN, Russell RM. Yogurt and gut function. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80: 245-256.
29. de Vrese M, Stegelmann A, Richter B, Fenselau S, Laue C, Schrezenmeir J. Probiotics--compensation for lactase insufficiency. *Am J Clin Nutr*. 2001; 73 (2 Suppl): 421S-429S.
30. Ramírez MJA, Gelis VP, García CM et al. Manual de fórmulas lácteas, sustitutos y complementos nutricionales usados en pediatría. 3a edición. México: Taller Creativo La Perla; 2007.

Dirección para correspondencia:
Dra. Karen Rubí Ignorosa Arellano
Departamento de Gastroenterología
y Nutrición Pediátrica,
Instituto Nacional de Pediatría.
Insurgentes Sur 3700-C,
04530, Ciudad de México.
Teléfono: 1084 0900 ext. 1288
E-mail: karenignorosaa@gmail.com