

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**SECRETARÍA DE SALUD**  
**INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**FRECUENCIA DE ABSORCIÓN INTESTINAL DEFICIENTE DE  
LACTOSA EN UN GRUPO DE NIÑOS SANOS**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA SUBESPECIALIDAD DE**

**GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA**

**PRESENTA**

**MARLENE ALEJANDRA RUIZ CASTILLO**

**TUTOR: DR. JAIME A. RAMÍREZ MAYANS**  
**Co-TUTOR: DR. ROBERTO CERVANTES BUSTAMANTE**  
**ASESOR METODOLÓGICO: DRA. ERICKA MONTIJO BARRIOS**

**MÉXICO, D. F.**

**2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# CONTENIDO

<b>Índice</b>	<b>Página</b>
<b>I. Introducción.....</b>	<b>1</b>
<b>II. Material y Métodos.....</b>	<b>8</b>
<b>III. Resultados.....</b>	<b>9</b>
<b>IV. Discusión.....</b>	<b>14</b>
<b>V. Conclusiones.....</b>	<b>16</b>
<b>VI. Bibliografía.....</b>	<b>17</b>

## FRECUENCIA DE ABSORCIÓN INTESTINAL DEFICIENTE DE LACTOSA EN UN GRUPO DE NIÑOS SANOS.

Dra. Marlene A. Ruiz Castillo\*, Dr. Jaime A. Ramírez-Mayans\*\*, Dr. Roberto Cervantes Bustamante\*\*\*, Dra. Ericka Montijo Barrios\*\*\*. Dra. Flora Zárate Mondragón\*\*, Dr. Norberto Mata Rivera\*\*\*, Dra. Martha Ponce Macotela\*\*\*\*, M.en C. Angélica González Maciel\*\*\*\*\*, Dr. Horacio Reyes Vivas\*\*\*\*\*, Dr. Gabriel López Velázquez\*\*\*\*\*

Residente de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica\*, Director Médico Instituto Nacional de Pediatría\*\*, Departamento de Gastroenterología y Nutrición\*\*\*, Laboratorio de Parasitología Experimental\*\*\*\*, Laboratorio de Microscopia Electrónica\*\*\*\*\*, Laboratorio de Bioquímica Genética, Instituto Nacional de Pediatría\*\*\*\*\*.

### RESUMEN

**Introducción.** La absorción intestinal deficiente de lactosa (AIDL), se refiere a una absorción incompleta, por un estado deficitario de la enzima, en el que la lactosa de la dieta no es capaz de ser hidrolizada por el intestino y no es absorbida por éste. La lactosa, es el principal carbohidrato de la leche, su concentración representa el 7% en la leche humana y formulas maternizadas, y el 4% en la leche de vaca. En México en población pediátrica, la frecuencia de mala absorción de lactosa varía desde 10 hasta 73.8%. Hay dos grandes grupos, la causa primaria y la secundaria. En países como México las causas secundarias representan las de mayor prevalencia de AIDL, siendo la infestación por *Giardia lamblia*, una de las principales.

**Material y Métodos.** Estudio observacional, prospectivo y longitudinal de 137 niñas aparentemente sanas de 7 a 18 años, alojadas en la casa hogar para niñas del DIF, de junio a octubre del 2006. A todas se les realizó somatometría y test de hidrogeniones, a las que resultaron positivas, se solicitaron tres muestras para realizar CPS en fresco y Faust. Se administró tratamiento antiparasitario y cuatro semanas posteriores al mismo se volvió a realizar el test de hidrogeniones. El análisis estadístico de los resultados, se realizó mediante el programa SPSS versión 11.0

**Resultados.** Cursaron con AIDL el 74.5% del grupo estudiado, presentaron sintomatología gastrointestinal solo el 20.4%. Del total de CPS realizados fueron positivos el 15.7%, siendo la infección por *Giardia lamblia* la más frecuente en 7.9% de los casos. *Blastocystis hominis* se encontró en el 23.5% de las niñas. Posterior a administrar tratamiento antiparasitario la AIDL disminuyó a 17.5%, que al compararlo con el resultado que se obtuvo al inicio mostró una significancia estadística.

**Conclusiones.** La frecuencia de AIDL encontrada en este grupo de pacientes fue alta, después de la erradicación de parásitos la AIDL desapareció. *Giardia lamblia* es el parásito más frecuente asociado a AIDL. Se requieren mayor número de estudios para determinar si *Blastocystis hominis* se puede considerar como patógeno.

**Palabras clave.** Absorción intestinal deficiente de lactosa, mala absorción de lactosa. Parasitosis intestinal.

## **I. INTRODUCCIÓN**

El concepto de déficit de lactasa, se define como la presencia de una concentración anormalmente baja de actividad de lactasa en un espécimen de biopsia de la mucosa de intestino delgado<sup>1</sup>. El término absorción intestinal deficiente de lactosa (AIDL) o mala absorción de lactosa, se refiere a la absorción incompleta, por un estado deficitario de la enzima, en el que la lactosa de la dieta no es capaz de ser hidrolizada por el intestino y no es absorbida por éste. La mala absorción puede ser sintomática o no, de ello el término intolerancia a la lactosa, referido como la afección en la que aparecen síntomas secundarios a ésta.

La AIDL se presenta en la población sana de todo el mundo en un porcentaje variable, desde el 3 al 90%, su mayor o menor frecuencia esta influenciada por factores étnicos, presentándose en mayor proporción en la población no caucásica<sup>2</sup>. Se describen dos grandes grupos de AIDL, de causa primaria y secundaria. Esta última es un problema importante epidemiológico de los países en vías de desarrollo. La deficiencia de lactasa primaria se ha descrito, como una entidad senil en el ser humano, que es rara antes de los 4 años de edad, y a partir de esa edad aumenta de manera proporcional<sup>3</sup>.

## **HISTORIA**

Traube en 1881,<sup>4</sup> describió su propia intolerancia a la lactosa y expresó su efecto después de una toma de 9 a 15 gramos de leche. La intolerancia a la lactosa fue sospechada desde los inicios del siglo XX. Finkelstein en 1911,<sup>4</sup> observó que algunos lactantes toleraban mal la ingesta de la leche, a partir de ese momento se empezó a utilizar el término “diarrea fermentativa”, para describir las características de la diarrea luego de la toma de leche.

En 1895 se describió una sustancia conocida posteriormente como lactasa, que fue identificada en intestino de crías de perro y vaca<sup>4</sup>.

La intolerancia a la lactosa como se comprende actualmente fue descrita por primera vez por Durand en 1958, y por Holzeld en 1959; para el año 1962 es descrita la intolerancia a los disacáridos durante la diarrea infantil, en Europa<sup>5</sup>.

## **ABSORCIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO**

Los hidratos de carbono (HC) son el principal componente de la dieta, suministran la mayor parte de las necesidades energéticas del organismo en las distintas edades. La lactosa, es el principal hidrato de carbono de la leche, su concentración varía y es inversamente proporcional a las concentraciones de grasas y proteínas. La lactosa representa el 7% en la leche humana y fórmulas maternizadas, y el 4% en la leche de vaca<sup>5</sup>.

La lactosa es un disacárido compuesto por los monosacáridos glucosa y galactosa, unidos por un enlace Beta. En el humano no es posible la absorción directa de los disacáridos, por lo tanto, la lactosa debe ser desdoblada primero en sus componentes, para ser absorbidos mediante un proceso que requiere energía y sodio, a través de una proteína transportadora específica. Esta hidrólisis de la lactosa en el intestino, precisa una  $\beta$ -galactosidasa especializada (lactasa neutra), enzima ligada a la membrana, localizada en el borde en cepillo de las células epiteliales del intestino delgado. Esta enzima es producida en intestino delgado, con concentraciones máximas en yeyuno proximal en un 85%, en menor grado en duodeno y yeyuno distal, mínima en ileon y nula en estómago y colon<sup>5,7</sup>. Dicha actividad y producción esta codificada por un gen localizado en el brazo largo del cromosoma 2.<sup>6</sup>

La lactasa se ha demostrado que inicia su actividad a las 10 semanas de gestación, con incremento significativo hasta las 26 semanas, donde alcanza entre las 26 – 34 semanas alrededor del 30% de su actividad, hacia la semana 37 – 40 el 70%, y alcanza su pico máximo de actividad hacia los 6 meses de vida extrauterina<sup>5</sup> y persiste alrededor de los 5 años<sup>9</sup>.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Hay reporte en varias publicaciones sobre la frecuencia regional étnica de la deficiencia de lactasa en personas sanas, la frecuencia es muy variable; algunos

estudios indican frecuencias mayores al 90% en negros, orientales e indios sudamericanos, y bajas prevalencias en caucásicos.<sup>12,13</sup>

En países en vías de desarrollo como México, las causas secundarias representan las de mayor prevalencia de AIDL, siendo la infestación por *Giardia lamblia*, una de las principales.<sup>14</sup>

La AIDL primaria de lactasa tiene tres formas clínicas; la deficiencia congénita de lactasa de comienzo inmediato, hipolactasia del pretermino y deficiencia primaria de lactasa de comienzo tardío, también conocida como hipolactasia del adulto.<sup>3,7,15,16</sup>

La prevalencia de déficit de lactasa en adultos en la raza asiática es de 70-100%<sup>17</sup>, en cambio en Estados Unidos, Alemania, Inglaterra y Suiza, la raza caucásica es menor del 20%. En Suecia y Finlandia es inferior al 1 y 17% respectivamente.<sup>18</sup>

Scrimshaw y Murria, en un estudio multicéntrico en 1988,<sup>19</sup> dividió a las poblaciones de acuerdo a las cifras de mala absorción a la lactosa en muy alta (mayor de 70%): Esquimales, asiáticos, nativos americanos y negros; alta (50 a 70%): Medio oriente, la mayor parte de África y Sudamérica, México e indios asiáticos; moderada (25 a 50%): la mayor parte de Europa; baja (10 a 25%): blancos, australianos no aborígenes, Alemania, y la mayor parte de escandinavos; muy baja (menor al 10%): Daneses.

Los estudios que hay de prevalencia de AIDL en niños son limitados, Walker, Bernard y cols.<sup>2</sup> en noviembre del 2002, reportó que en América Latina, el número de artículos que se refieren a prevalencia son escasos, sólo refiere el estudio de Cervantes, Ramírez, Orozco y cols.<sup>20</sup> que se publicó en 1996, en donde mediante la prueba de iones hidrógeno en aire espirado, encontraron en población infantil sana una prevalencia de AIDL del 10%. En norte de América y Europa, representa un importante problema tipo racial; en Asia, la prevalencia de mala absorción de lactosa en niños es alta, de 85-100% en la edad de 6 a 10 años.<sup>2</sup>

Lisker en 1974,<sup>21</sup> realizó un estudio en México en un área rural, encontrando mala absorción de lactosa en el 73.8%, sin embargo no consideró que dentro de la población existieran causas secundarias de AIDL. Se considera que la AIDL, se

incrementa de forma proporcional con la edad, a pesar de ello, se desconoce en niños y adolescentes sanos mexicanos la frecuencia de ésta.

La deficiencia secundaria, se refiere al diverso grupo de enfermedades, caracterizadas por alguna anomalía o daño de la mucosa intestinal, que interfiere con la producción en la enzima lactasa y/o en la absorción de la lactosa. La deficiencia no es de carácter hereditario, y ha menudo ha demostrado ser reversible, cuando se da un tratamiento específico.

En América Latina, la intolerancia secundaria a la lactosa asociada a diarrea persistente esta asociada a infecciones por *Escherichia coli* (enteropatógena y enteroadhesiva), infecciones gastrointestinales mixtas (bacterias y virus), parasitosis (*Giardia lamblia*), desnutrición y todas las enfermedades asociadas a daño a la mucosa del intestino delgado.<sup>2</sup>

La actividad de la lactasa es muy sensible a las lesiones por gérmenes infecciosos, la lactasa es la primera disacaridasa en disminuir luego de afección a la mucosa intestinal, y la última en recuperarse (4 a 8 semanas, hasta 18-24 meses), siendo las infecciones gastrointestinales la causa más común de mal absorción de lactosa, diversos microorganismos se han atribuido: Rotavirus, Adenovirus, *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Campylobacter* y *Giardia lamblia* entre los principales.<sup>22,23</sup>

En la edad pediátrica los eventos de diarrea aguda y crónica son la causa principal de absorción inadecuada de lactosa, esta incidencia se incrementa si además existe desnutrición<sup>24</sup>. Cervantes, Ramírez y cols.<sup>25</sup> en 1994, en un estudio en niños mexicanos con diarrea aguda sin deshidratación, reportan prevalencia del 44% de AIDL, siendo rotavirus el agente patógeno más frecuente en el 21.8% de los casos. Los mecanismos mediante los cuales los agentes infecciosos producen diarrea se describen como la inhibición de la actividad de la lactasa, como consecuencia de la producción por distintos microorganismos de sustancias nocivas para el intestino (ácidos biliares desconjugados, ácidos grasos hidroxilados, ácidos orgánicos de cadena corta o alcoholes)<sup>6,26</sup>.

*Giardia lamblia* representa una de las causas principales de absorción intestinal deficiente de lactosa en países en desarrollo<sup>14</sup>, este parásito se localiza



habitualmente en el borde en cepillo de los enterocitos que cubren las vellosidades intestinales del intestino delgado proximal, sitio donde es producida la mayor parte de lactasa por el intestino (90%), interfiriendo con los procesos de digestión y absorción de nutrientes, especialmente con la absorción normal de las disacaridasas.<sup>26</sup>

Urquidi, Cervantes y cols.<sup>27</sup> determinaron a través de la prueba de iones hidrógeno en el aire espirado, que la tercera parte de los niños infectados por *Giardia lamblia*, mostraron AIDL, después de cuatro semanas de tratamiento todos ellos se recuperaron.

En un estudio en Polonia en 1997, en niños con episodio agudo de gastroenteritis, encontraron 11.2% de intolerancia a la lactosa, siendo el factor predisponente más importante la infección por rotavirus, en todos los casos la AIDL fue transitoria y se resolvió después de 5 días.<sup>40</sup>

## **CUADRO CLÍNICO**

La cantidad de leche requerida para causar síntomas en pacientes con deficiencia de lactasa, no tiene una correlación directa con el nivel absoluto de la actividad lactásica. Algunos pacientes con deficiencia de lactasa, toleran cantidades grandes de leche, sin embargo, otros pacientes, no pueden tolerar cantidades pequeñas.<sup>31</sup>

El cuadro clínico incluye: sensación de plenitud, distensión abdominal, dolor abdominal, cólico, borborigmos, flatulencia, náuseas, vómitos y evacuaciones diarreicas.

La diarrea es de tipo osmótica y es secundaria a la presencia de hidratos de carbono osmóticamente activos y de sus productos de fermentación en el interior de la luz intestinal<sup>31</sup>. El hidrato de carbono no digerido en el intestino delgado puede ser excretado por las heces o ser hidrolizado por las bacterias intestinales del colon, de esta hidrólisis resultan sustancias como glucosa y galactosa, otros productos fermentativos, como ácido láctico, acético, y otros de cadena corta, y grandes cantidades de gas hidrógeno<sup>32</sup>. Todo ello provoca una menor

concentración del hidrato de carbono en la luz del intestino y en un aumento de la acidez de la materia fecal, con un descenso del pH.

Es bien conocido que la lactosa contenida en 30ml de leche puede producir 50ml de gas en personas normales, mientras que en circunstancias patológicas la flora intestinal puede aumentar la producción de hidrógeno 100 veces más<sup>32,33</sup>.

El metabolismo bacteriano del colon que ha producido ácidos grasos de cadena corta, los cuales son osmóticamente activos y pueden tener un efecto catártico directo sobre el colon, además se han producido gases (hidrógeno, dióxido de carbono y metano), esta acumulación de líquido y la liberación de estos son los responsables de los diferentes síntomas colónicos.<sup>34</sup>

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de intolerancia de los hidratos de carbono se sospecha por las diferentes manifestaciones clínicas, y se puede confirmar mediante diversos exámenes complementarios.

- 1.- Determinación de azúcares reductores en heces
- 2.- pH fecal
- 3.- Curva de absorción de carga oral de lactosa
- 4.- Prueba de iones hidrógeno en aire espirado

Esta prueba esta basada, en el proceso fisiopatológico en el que la lactosa no absorbida es fermentada por las bacterias intestinales, produciendo hidrógeno, que es absorbido en la circulación y eliminado en la respiración.

Se requiere al paciente en ayuno de al menos 10 horas, y sin antecedente de ingesta de cualquier antibiótico en los últimos 20 días, se toma una medición basal, se proporciona lactosa en una concentración al 20% a razón de 2 gramos por kilogramo de peso, máximo 50 gramos, el aire espirado se recolecta y es medido cada 30 minutos durante al menos las 4 horas siguientes a la ingesta de la toma.

Este aire espirado es medido en un cromatógrafo de gases, y se le considera una prueba positiva, si los valores de hidrógeno espirado son superiores a 20 partes

por millón sobre la basal después de al menos 3 horas, o el desarrollo de síntomas atribuidos a la absorción intestinal deficiente de lactosa, en cualquier momento de la prueba; algunos autores consideran que una elevación por encima de 10 ppm. es positiva a absorción deficiente de lactosa. Elevaciones tempranas en las primeras 2 horas, son sugestivas de proliferación bacteriana.<sup>35</sup>

Esta prueba actualmente se describe como la mejor para la detección de mala absorción de lactosa, con sensibilidad y especificidad de 85 a 90% respectivamente; es una prueba incruenta, que es capaz de detectar incluso 2 gramos de carbohidrato no absorbido.<sup>36</sup>

Entre sus inconvenientes destacan el posible aumento de hidratos de carbono en niños sanos tras el sueño prolongado, posterior a excesivo ejercicio, uso previo de aspirina, el fumar; y su disminución por antibióticos, diarrea intensa, ausencia de flora fermentadora de lactosa o productora de hidrógeno y uso reciente de enemas.<sup>6</sup>

5.- Biopsia intestinal para determinación de disacaridasas.

## II. MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron a 137 niñas de 7 a 18 años de edad, que se encontraban alojadas en el centro asistencial casa hogar para niñas del sistema de Desarrollo Integral para la Familia (DIF), ubicada al sur de la ciudad de México; durante el periodo de junio a octubre del 2006. Se excluyó a todo paciente que 15 días previos al estudio ingiriera cualquier tipo de antibiótico, cursara con diarrea aguda y/o crónica o presentara alguna alteración de tipo metabólica o neurológica. El criterio de eliminación fue que durante el desarrollo del estudio se les diera de baja de la institución.

Previo consentimiento informado del tutor se les efectuó una historia clínica completa, pero para fines de este estudio solo se tomó: edad, sexo, peso, talla y manifestaciones clínicas. A todas ellas se les realizó una prueba de iones hidrogeno en aire espirado a las cuales se les administró una carga de lactosa a dosis de 2gr. por kilo de peso, con un máximo de 50 gr. Se tomó una medición basal y posteriormente cada 30 minutos durante 4 horas con equipo Gastrolyzer marca Bedfront, EC60 2 y se consideró positiva la prueba cuando las cifras fueron superiores a 10 ppm. sobre la basal en cualquier momento de la prueba. A todos los pacientes con absorción deficiente de lactosa se les solicitaron 3 muestras de materia fecal para realización de coproparasitoscópicos (CPS).

Los CPS se procesaron mediante dos técnicas: en fresco y Faust, ambas técnicas de tipo cuantitativas. Una vez con el resultado de los CPS se les dió tratamiento específico y cuatro semanas posteriores a la administración del tratamiento se realizó nuevamente prueba de test de hidrogeniones.

El análisis estadístico de los resultados, se realizó mediante el programa SPSS versión 11.0

### III. RESULTADOS

La distribución por edad, peso y talla de los 137 pacientes estudiados se muestra en el cuadro No.1, mientras que el resultado de la prueba de iones hidrógeno en aire espirado se muestra en el cuadro No. 2.

El reporte de los CPS se muestra en el cuadro No. 3, el resultado de la prueba de iones hidrogeno en aire espirado postratamiento se encuentra en el cuadro No. 4.

Cuadro1. Características demográficas de la población estudiada

<b>Variable</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Mínimo - Máximo</b>
Edad	12.5 años	3 años	7 – 18 años
Peso	41.5 kg.	13.5 kg.	19.9 – 77kg.
Talla	140.8 cm.	11.7 cm.	110 – 162 cm.

Cuadro 2. Resultado de la primera prueba de hidrogeniones

<b>Total de niñas</b>	<b>Con absorción intestinal deficiente de lactosa</b>				<b>Negativas a absorción intestinal deficiente de lactosa</b>				
	Con síntomas		Sin síntomas		Con síntomas		Sin síntomas		
	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje	Porcentaje	
137	100%	35	25.5%	67	49%	0	0%	35	25.5%

Cuadro 3. Parásitos encontrados en los CPS

<b>Total de niñas</b>		<b>Positivos</b>		<b>Negativos</b>		<b>No se realizaron</b>	
102	100%	16	15.7%	79	77.4%	7	6.9%

<b>Parásitos patógenos</b>	<b>Núm. de pacientes</b>	<b>Porcentaje de pacientes</b>	<b>Pacientes con absorción intestinal deficiente de lactosa</b>
<i>Giardia lamblia</i>	8	7.9%	8
<i>Hymenolepis nana</i>	6	5.9%	6
<i>Entamoeba histolytica</i>	2	1.9%	2
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>15.7%</b>	<b>16</b>

<b>Parásitos no patógenos</b>	<b>Núm. de pacientes</b>	<b>Porcentaje de pacientes</b>	<b>Pacientes con absorción intestinal deficiente de lactosa</b>
<i>Blastocystis hominis</i>	24	23.5%	24
<i>Endolimax nana</i>	19	18.6%	19
<i>Entamoeba coli</i>	15	14.7%	15
<i>Iodamoeba butchli</i>	1	0.9%	1
<b>Total</b>	<b>59</b>	<b>57.7%</b>	<b>59</b>

Cuadro 4. Test de hidrogeniones posterior al tratamiento

<b>Total</b>		<b>Positivos</b>		<b>Negativos</b>		<b>No se realizaron</b>	
137	100%	24	17.5%	103	75.3%	10	7.2%

#### IV. DISCUSIÓN

Como puede observarse de los 137 pacientes estudiados todos fueron del sexo femenino, esto debido a que el estudio se llevó a cabo en una casa hogar para mujeres. La frecuencia de AIDL en este grupo de niñas estudiadas fue del 74.5%, lo cual es muy similar a lo reportado por Lisker<sup>21</sup> en 1974 el cual encontró una prevalencia del 73.8%, estas cifras son muy altas ya que probablemente no se descartaron a los pacientes con parásitos y bacterias productoras de AIDL, sin embargo contrasta con lo publicado por Cervantes y cols<sup>20</sup>., el cual reporto una frecuencia de 10% de AIDL en un grupo de niños escolares sanos de la ciudad de México, estas cifras tan bajas están en relación a que en dicho estudio se eliminaron todos los pacientes con detención de peso y talla así como aquellos que tuvieran en los CPS y/o coprocultivo algún parásito o bacteria productora de AIDL<sup>20</sup>. La frecuencia encontrada en nuestro estudio posterior a dar tratamiento desparasitante concuerdan con lo reportado por Cervantes y cols<sup>20</sup>., ya que al eliminar la parasitosis intestinal, la frecuencia de AIDL fue de 17.5%.

De las 102 pacientes a quienes se realizó CPS, solo en el 15.7% se encontraron parásitos patógenos y de estos el mas frecuente fue *Giardia lamblia* el cual se presento en 8 casos (7.9%) y en todos estuvo asociado a AIDL, todo esto va de acuerdo a lo reportado en la literatura en donde *Giardia lamblia* es la principal causa de AIDL en niños<sup>27</sup>. *Hymenolepis nana* se presentó en 6 casos ( 5.9%) y en todos ellos estuvo asociado a AIDL, esta asociación no es nada rara ya que éste parásito habita en intestino delgado y por lo tanto puede lesionar el enterocito y provocar mala absorción de lactosa<sup>43</sup>. En 2 casos se encontró *Entamoeba histolytica* las cuales estuvieron asociadas a AIDL, sin embargo, este parásito por su localización en intestino grueso no es productor de AIDL<sup>43</sup>. En todos estos casos posterior a tratamiento la prueba de iones hidrogeno en aire espirado se normalizó lo cual demuestra la asociación de *Giardia lamblia* y *Hymenolepis nana* con AIDL<sup>43</sup>.

Llama la atención que el 23.5% de las niñas con AIDL presentaron CPS positivo a *Blastocystis hominis*. Existe gran controversia en la clasificación de este parásito, entre ser considerado como un comensal del tubo digestivo o como un agente



patógeno. Con frecuencia *B. hominis* se relaciona con enfermos con diagnóstico de VIH/SIDA afectados con diarrea crónica y neutropenia que responden favorablemente al tratamiento antiparasitario. Estudios *in vitro* del efecto de cepas de *B. hominis* en células epiteliales de colon, sugieren que no tiene una acción citopática y que hay una reacción inflamatoria moderada mediada por citocinas IL-8 y factor de estimulación de colonias granulocítico-macrófagicas, no invade la mucosa, aunque puede haber edema e inflamación<sup>43</sup>. Para que *B. hominis* pueda ser considerado como agente etiológico de un cuadro clínico de enteritis o colitis, debe ser el único micro organismo detectado en los exámenes de heces, una vez descartada la etiología viral o bacteriana<sup>43</sup>. Aunque existe controversia sobre la administración de fármacos a individuos con *B. hominis* en heces, para algunos solo se justifica cuando presentan síntomas, o bien si el enfermo es inmunodeficiente; no se justifica en pacientes asintomáticos<sup>43</sup>. Sin embargo, no hay evidencia suficiente, hasta el momento, para considerar a *B. hominis* como un parásito patógeno. Los datos encontrados en nuestro grupo de estudio dan la pauta para un estudio tendiente a determinar el papel que juega *B. hominis* en los pacientes con AIDL.

## V. CONCLUSIONES.

La frecuencia de AIDL encontrada en este grupo fue del 74.5%, sin embargo después de la erradicación de parásitos productores de AIDL como *Giardia lamblia* e *Hymenolepis nana* la AIDL disminuyó considerablemente.

*Giardia lamblia* es el parásito mas frecuente asociado a AIDL.

Se requieren mayor numero de estudios para determinar que papel juega *Blastocycis hominis* como agente patógeno en pacientes inmunocompetentes.

La prevalencia de AIDL en nuestra población infantil continuará reportándose elevada mientras no se separe a la población sana comparada con la multi-parasitada con agentes productores de AIDL.

## VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Alliet PH, Kretchmer N, Lebenthal E. Lactase deficiency, lactose malabsorption and lactose intolerance. En: Lebenthal E. Ed. Textbook of gastroenterology and nutrition in infancy. 2a. ed. New York: Raven press, 1989;459-70
2. Walkers JS, Barnard J, Zulfiqar B, Heubi J, Reeves Z, Schmitz J. Chronic diarrhea and malabsorption. Working group report of the first world congress of pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. J Pediatr gastroenterology Nutr 2002; 35:S98-S105.
3. Ballagria A, Moya M., Bueno M. Y cols. Recomendaciones a propósito de la intolerancia a la lactosa An Esp Pediatr 1998;49: 448-50
4. Cooke R. Estomago e intestino delgado. En Cooke R., Levin S. Bases biológicas la práctica pediátrica 1ª ed. España: Salvat editores, 1970:1181-6
5. Lebenthal E., rossi MT. Malabsorción de la lactosa e intolerancia a ella. En: Lebenthal E. Gastroeneterología y nutrición pediátrica. España: Salvat editores, 1985: 645-60.
6. González HJ. Patología de la absorción intestinal de los hidratos de carbono. En: Cruz HM. Tratado de pediatría, 8ª ed. Madrid: ERGON, 2001: 1060-7
7. Swagerty D. Lactose intolerance. Am Fam Physician 2002; 65(9): 1845-50.
8. 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(3) 246-51
9. Walker AW. Alteraciones de la absorción hereditarias y metabólicas En: Gryboski J.,Walker AW. Problemas gastrointestinales en el lactante 2ª ed. Buenos Aires: editorial Médica Panamericana, 1985: 584-97.
10. Alpers DH. Digestion and absorption of carbohydrates and proteins. En: Walker WA. Pediatric gastrointestinal disease. 3a ed. Notario Canada: BC Decker, 2000: 46-7

11. Wrigth EM. Intestinal sugar transport. In Jonson LR, edition: Physiology of the gastrointestinal Tract, ed 3, New York 1994, Raven press: 1751-72.
12. Bolin TE, Davis AE. Asian Lactose intolerance and its relationship to intake of lactose. Nature 1969; 222:382. En Gryboski J, Walker WA. Problemas gastrointestinales en el lactante. 2ª ed. Buenos Aires: editorial Médica panamericana, 1985:592-3.
13. Jones DV, Latham MC. Lactose intolerance in young children and their parents. Am J Clin Nutr 1974; 27:547. en: Gryboski J, Walker WA. Problemas dgastrointestinales en el lactante 2ª ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana, 1985: 586-93.
14. Izquierdo EA, Hernández FC, León GR, Padrón CT. Actividad lactásica en niños con enfermedad diarreica por Giardia lamblia. Rev. Cubana Pediatr 1998; 70(1). 27-31.
15. Shulman RJ., Schanler RJ., Lau C. and cols. Early feeding tolerance, and lactase activity in preterm infants. J Pediatr 1998; 133 (5):645-9.
16. Erasmus HD., Ludwig-Auser HM., Paterson PG., sun D., Sankaran K. Enhanced weight gain in preterm infants receiving lactase-treated feeds: A randomised, double blind, controlled trial. J Pediatr 2002; 141(4):532-7.
17. Bon JH., Levit. Med Clin North Am 1978; 62:155. En: Lebenthal Gastroenterología y nutrición pediátrica. España:Salvat editores, 1985: 647.
18. Sahi T. The inheritance of selected adult-type lactose malabsorption. Acta Pediatr Scand 1974;61:11-16. En Lebenthal gastroenterología y nutrición pediátrica. España: Salvat editores, 1985; 647.
19. Scrimshaw NS, Murria EB. The acceptability of milk and milk products in populations with a high prevalence of lactose intolerance. Am J Clin Nutr 1988: 48(4 suppl): 1079-159.
20. Cervantes BR, Ramírez MJ, Orozco MS y cols. Absorción intestinal deficiente de lactosa en una población de niños mexicanos sanos por medio de la prueba de iones hidrógeno en aire espirado. Acta Gastroenterológica Latinoamer 1996; 26:247-9.

21. Lisker R, López-Habib C, Daltabuit M, Rostemberg I, Arroyo P. Lactose deficiency in rural area of México Am J Clin Nutr 1974; 27:756-9.
22. Torres SA, Casas TL. Enfermedad diarrea e intolerancia a la lactosa en México. Rev Mex IMSS 2002; 40(4):329-41.
23. Branski D., Lerner A., Lebenthal E. Chronic diarrhea and malabsorption. Pediatr Clin North Am 1996; 43(2):307-31.
24. Ramírez Mayans J. El niño con diarrea crónica. México: editorial Interamericana, 1983:17-24.
25. Cervantes BR, Ramírez MJ, Mata RN, López CC, Martín MP, Gómez SR, et al. Absorción intestinal deficiente de lactosa en niños con diarrea aguda sin deshidratación. Acta Ped Mex 1994; 15(4): 164-8.
26. Bahna S., is it milk allergy or lactose intolerance?. Immunol Allergy Clin North Am 1996; 16(1):187-98.
27. Urquidí RM, Cervantes BR, Mata RM, Ramírez MJ. Absorción intestinal deficiente de lactosa en niños con Giardiasis. Rev. Gastroenterol Mex 1995; 60(4).
28. Mishkin B., Yalovski M., Mishkin S. Increased prevalence of lactose malabsorption in Crohn's disease patients at Low risk for lactose Malabsorption Based on ethnic Origin. Am J Gastroenterol 1997; 92(7); 1143-53.
29. Shams tabrez S., Roerts IM. Malabsorption and malnutrition. Gastroenterol primary Care; clin office Practice 2001; 28(3): 505-22.
30. Ameen VZ, Powell GK, Jones LA: Quantitaci3n of fecal carbohydrate excretion in patients with short bowel s3ndrome. Gastroenterology 1987; 92: 493-500.
31. Hermans MM, Brummer RJ, Ruijgers AM, Stockbrugger RW. The relationship between lactose intolerance test results and symptoms of lactose intolerance. Am J Gastroenterol 1997; 92 (6): 981-4.
32. Clearfield HR. Clinical intestinal gas syndromes. Primary care; Clin Office Practice 1996; 23(3):621-8.

33. Sferra TJ, Heitlinger LA. Gastrointestinal gas formation and infantile colic. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43(2):489-510.
34. Gardiner A, Tarlow M, Sucherland I, Sammonds H. Lactose malabsorption during gastroenteritis, assessed by hydrogen breath test. *Arch Dis Child* 1981;56:364-7.
35. Lifschitz CO, Irving C, Gopalakrishna GS, Evans K, Nichols B. Carbohydrate malabsorption in infants with diarrhea studied with the breath hydrogen test. *J Pediatr* 1983;102:371-5.
36. Khin M., Bolin TD., Mar-Oo K, Tin Oo, Kyaw-Hla S., Thein-Myint T. Ineffectiveness of breath methane excretion as a diagnostic test for lactose Malabsorption. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28(5): 474-9.
37. Phillips AD., Avigad S., Sacks J., Rice S., France NE., and Walker-Smith. *Gut* 1980; 21: 44-8.
38. Goldberg JP., Folta SC., Must A. Milk Can a "Good" Food, be So Bad. *Pediatrics* 2002; 110(4): 814-9.
39. Binkley KE. Allergy to supplemental lactase enzyme. *J allergy Clin Immunol* 1996;97(6):1414-6.
40. Szajewska H., Kantecki M., Albertch P., Antoniewicz J. Carbohydrate intolerance after acute gastroenteritis. A disappearing problem in Polish Children. *Acta paediatr* 1997; 86: 347-50.
41. López P, Rosado J, Palma M, González C, Valencia M. Mala digestión de lactosa, su definición, su prevalencia en México y sus implicaciones en el uso de leche. *Rev Invest Clin* 1996; S(48): 15-22.
42. Palma M, Rosado J, López P, González C, Valencia E. Intolerancia a la lactosa, su definición, su prevalencia en México y sus implicaciones en el consumo de leche. *Rev Invest Clin* 1996; S(48): 25-31.
43. Flisser A, Pérez Tamayo R. Aprendizaje de la parasitología basado en problemas. *Editores de textos mexicanos*. 2006: 382-391, 503-510