

11234
20/4



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

Asociación para evitar la Ceguera en México
División de Estudios Superiores
Facultad de Medicina

ESTUDIO DOBLE CIEGO SOBRE LA RELACION ENTRE
DEFICIENCIA DE LACTASA Y CATARATAS SENILES

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Título de
MEDICO CIRUJANO OFTALMOLOGO

DRA. A. J. GUADALUPE CERVANTES COSTE



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 está 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.

INDICE.

ANTECEDENTES	1.
INTRODUCCION	12.
MATERIAL Y METODO	15.
RESULTADOS	18.
DISCUSION	19.
TABLAS	22.
REFERENCIAS	26.

DEFICIENCIA DE LACTASA Y CATARATAS SENILES.

ANTECEDENTES

Antes de entrar en materia es necesario revisar algunos conceptos generales sobre deficiencia de lactasa y fisiología del cristallino.

Deficiencia de Lactasa.

El carbohidrato de la leche, la lactosa, es un disacárido compuesto de glucosa y galactosa. Para que la lactosa sea absorbida en el intestino debe ser hidrolizada por la lactasa, la cual está presente en los bordes en cepillo de las células epiteliales en el intestino delgado. La mayoría de los recién nacidos tienen cantidades adecuadas de lactasa, para metabolizar la lactosa contenida en la leche materna (1). Sin embargo, después del destete, su concentración empieza a disminuir en la mayoría de los humanos (2), así como en casi todos los demás mamíferos y en nuestra especie la lactasa alcanza sus concentraciones más bajas (alrededor del 10 por ciento de los valores iniciales) entre los 6 y los 16 años de edad. Esta forma de deficiencia de lactasa es conocida como el "tipo primario del adulto" y debe ser distinguida del tipo secundario, el cual ocurre posterior a una lesión de la mucosa del intestino delgado por una gran variedad de enfermedades, incluyendo la desnutri-

ción (3).

Antes de proseguir considero pertinente definir los siguientes términos:

Mala absorción de lactosa: es la disminución en la absorción de lactosa medida por un método objetivo.

Intolerancia a la lactosa: es la presencia de sintomatología gastrointestinal (diarrea, dolor abdominal, flatulencia y distensión abdominal) posterior a la ingestión de lactosa.

Intolerancia a la leche: es la presencia de sintomatología gastrointestinal posterior a la ingestión de leche. Esta puede deberse o no a deficiencia de lactasa.

Mala absorción de lactosa no es lo mismo que intolerancia a la leche. (1).

Medición de la actividad de lactasa. La medición directa de la actividad de la lactasa se realiza en mucosa de intestino delgado por medio de biopsia. Es una técnica exacta, pero se considera poco práctica en estudios de campo. Existen diferentes técnicas indirectas para determinar la actividad de la lactasa en estudios de campo y algunas, como la concentración de hidrógeno medida en aire expirado después de una carga de lactosa, correlaciona casi perfectamente con el método directo; (4) y su base se explica-

rá mas adelante. La técnica mas empleada a nivel mundial es la llamada prueba de tolerancia a la lactosa (PTL) que consiste en administrar una carga de lactosa (habitualmente 2 g/ kg de peso, hasta un máximo de 50 g) y medir cambios en la concentración de glucosa - sanguínea a varios intervalos, cuando menos por 30 minutos. Incrementos de glucosa superiores a 25 mg/dl clasifican a una persona - como con alta actividad de lactasa, incrementos menores a 20 mg/dl indican deficiencia de la enzima y los resultados intermedios se - consideran como dudosos.

Frecuencia de la deficiencia de lactasa. Johnson (5) ha dividido a la población mundial de acuerdo a su frecuencia de mala absorción de lactosa en dos grupos principales. El primero está - compuesto de poblaciones en las cuales de 60 a 100 porciento de - la gente, son malabsorbedores e incluye las siguientes áreas geográficas y poblaciones:

a) Medio Oriente y Mediterráneo: Arabes, Judíos, Griegos e Italianos del Sur; b) Asia: Tahitianos, Indonesios, Chinos y Coreanos; c) África: Nigerianos del Sur, Hausas y Bantus; d) América del Norte y del Sur: Esquimales, Canadienses e Indios de Estados Unidos, lista a la que se puede agregar a la población mexicana, dentro de la cual la proporción de individuos deficientes de lactasa oscila entre 64.7 y 81.2 porciento, con una media de 72.2 porciento (1).

El segundo grupo de Johnson incluye poblaciones con solo de 2 a 30 por ciento de malabsorbedores. Considerándose las siguientes áreas geográficas:

a) Europa: Daneses, Finlandeses, Alemanes, Franceses, Polacos, Checos e Italianos del Norte; b) Africa: Himas, Tussis, y Fulanis nómadas; c) India: Punjabs y áreas de Nueva Delhi.

El hecho de que todos los grupos, cuyos orígenes provienen de áreas no bebedoras de leche sean predominantemente malabsorbedores mientras que en los grupos bebedores predominan los absorbedores, sugirió una hipótesis histórica cultural para explicar dicho fenómeno (6). La hipótesis mas aceptada en la actualidad, sin embargo, es que en la antigüedad el gen que determinaba la concentración de lactasa era predominantemente el que condiciona la ausencia de la enzima después del destete, y que el gen alternativo, o sea el que permite se siga sintetizando lactasa en la época del adulto, fué seleccionado a favor de aquellas poblaciones que desde hace aproximadamente 10 000 años se dedicaban a la ganadería y la leche era un alimento importante para ellos.

Genética de la deficiencia de lactasa. Existía la controversia de si la deficiencia de lactasa es un fenómeno adaptativo o genético. La hipótesis adaptativa postulada por Bolin, David et al (7),

establece que la deficiencia está presente solamente en poblaciones que no consumen leche después del destete, y que la actividad enzimática puede ser inducida por el hecho de beber leche. Hay algunos experimentos en animales que sugieren que la actividad de lactasa puede ser inducida en ratas deficientes (8), pero no existe evidencia de que esto suceda en humanos, y de hecho todos los experimentos al particular son contrarios a la posibilidad de que la lactasa sea una enzima inducible.

En apoyo a la hipótesis genética, existe la observación de que en grupos humanos del mismo origen, pero que viven en sociedades con hábitos de ingestión de leche diferentes, por ejemplo negros que viven en Africa versus los que viven en Estados Unidos, tienen la misma frecuencia de malabsorbedores de lactosa (9), aunque el consumo de leche en E.U. es mucho mayor que en Africa.

Por estudios en familias hechos por Sahi et al en 1973 (10) y por Lisker et al en 1975 (11), se pudo determinar que el patrón hereditario de la deficiencia de lactasa de tipo adulto, es autosómico recesiva. En otras palabras, si designamos al gen que permite la síntesis de lactasa después del destete como L y al otro como l, los sujetos homocigotos LL y los heterocigotos Ll serían los absorbedores, mientras que los individuos homocigotos

El son los malabsorbidos.

Habitos y capacidad de consumo de leche. Es importante el hecho de que la deficiencia de lactasa, interviene poco en determinar los hábitos ordinarios de consumo de leche (uno o dos vasos diarios), pero si tiene que ver con los hábitos extremos (nada o mucha leche) y es determinante en la capacidad (medida experimentalmente) de consumo de leche (12).

Fisiología del Cristalino.

Dentro del cristalino se considera al epitelio como el área con la mayor actividad metabólica, este utiliza glucosa y oxígeno y el contenido de ATP y enzimas es el mayor encontrado dentro de todo el cristalino (13). Es un órgano poco hidratado, en el adulto contiene aproximadamente 66 por ciento de agua y 33 por ciento de proteínas. La deshidratación del cristalino se mantiene a través de una bomba activa de iones de sodio y agua, la que se localiza dentro de la membrana de las células del epitelio y cada fibra cristalínea. El equilibrio hídrico que existe entre el cristalino y los líquidos que lo rodean se altera si la concentración de compuestos osmóticamente activos (Sodio, Potasio y otros), aumenta dentro del cristalino. Cuando dentro del cristalino se retienen productos anormales.

del metabolismo de la galactosa como el galactitol (dulcitol), este puede ejercer efectos osmóticos y provocar entrada de agua y aumento del tamaño del cristalino (14).

El contenido protéico del cristalino, 33 por ciento del peso total, es mayor que el encontrado en cualquier otro órgano del cuerpo humano (por ejemplo: cerebro 10 por ciento, músculo 18 por ciento). La disposición fisicoquímica perfecta de las proteínas cristalineanas, localizadas en un medio ambiente optimo de agua, electrolitos y grupos sulfhidrilos (SH^-), proporciona la transparencia cristalineana.

Normalmente el cristalino humano sufre cambios con la edad: aumenta de tamaño conforme se desarrollan nuevas fibras cristalineanas y las mas antiguas, que se encuentran en las porciones profundas del cristalino, se deshidratan, compactan y esclerosan.

Se cree que aproximadamente el 60 por ciento de los seres humanos tienen alguna alteración en la transparencia del cristalino, después de los 65 años de edad. Morfológicamente, se considera una catarata, cualquier alteración en la homogeneidad óptica del cristalino. Diversos factores pueden incrementar o producir cambios morfológicos del cristalino como por ejemplo, la luz ultravioleta, al igual que enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus o la ga-

lactosemia.

El epitelio cristalino ha demostrado susceptibilidad a la luz ultravioleta, pudiendo ser esta cataratogénica, sin embargo las cataratas seniles se desarrollan en todos los climas y en individuos que durante su vida han tenido mínima exposición solar. Durante la formación de cataratas seniles, existe una pérdida progresiva de glutatión, inositol y proteínas solubles, debido probablemente a un transporte anormal y al aumento en la permeabilidad cristalina.

La opacificación completa del cristalino resulta de alteraciones bioquímicas y en la bomba epitelial del mismo. Se ha demostrado un aumento importante de los iones de Sodio y agua, con pérdida de Potasio, amino ácidos libres, glutatión, inositol y proteínas solubles cristalinas (15).

Normalmente la concentración de glucosa en el plasma y en el humor acuoso es igual, desde el humor acuoso la glucosa difunde rápidamente dentro del cristalino, el cual la metaboliza a través de cuatro vías principales:

- 1) Vía glicolítica (80 por ciento)
- 2) Ciclo de Krebs (5 por ciento)

3) Vfa del sorbitol.

4) Ciclo de las pentosas (15 por ciento);

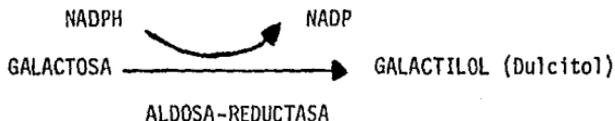
quedando como productos finales del metabolismo de la glucosa: ácido láctico, CO_2 y agua. El ácido láctico se difunde del cristalino hacia el acuoso y es eliminado a través de la circulación de este líquido (16).

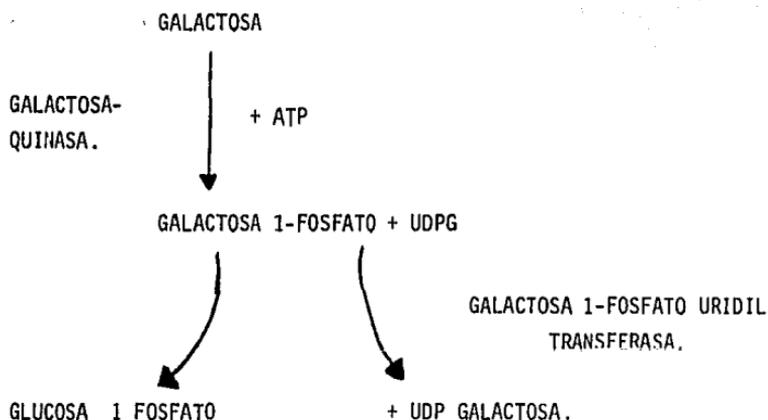
En la galactosemia las cataratas se producen por el exceso de galactosa, tanto en el suero como en el humor acuoso, la cual junto con la glucosa resultan de la hidrólisis de la lactosa. La galactosemia se debe a un error congénito en el metabolismo que lleva a la concentración excesiva de galactosa en el suero, cuando se ingiere leche. Se reconocen dos formas clínicas de galactosemia (17) :

1) Galactosemia clásica en la cual está ausente la enzima galactosa 1-fosfato uridil transferasa.

2) Deficiencia de galactoquinasa.

El camino que sigue el metabolismo de la galactosa en los tejidos humanos se muestra en la siguiente figura:





El exceso de galactosa en el suero y en el cristalino dá por resultado una desviación hacia la formación de galactilol. El galactilol en exceso es excretado en la orina por homocigotos con deficiencia de galactosaquinasa o galactosemia clásica. El acúmulo de galactilol tiene efectos nocivos en el cristalino y lleva a la formación de cataratas. Se considera posible que las cataratas que se forman en los diabéticos como en los galactosémicos, se deban a las cantidades excesivas de alcoholes de azúcar que atraen agua hacia el cristalino. El agua que entra a las fibras cristalíneas rompe sus membranas, con pérdida secundaria de Potasio, amino ácidos e inositol, y entrada de iones de Sodio (15).

Vinculación teórica entre cataratas seniles y deficiencia de

lactasa.

En teoría, los individuos sin deficiencia de lactasa (absorbedores), en particular si acostumbran ingerir mucha leche, absorberían por períodos muy prolongados mayor cantidad de galactosa que los individuos malabsorbedores de lactosa y ello podría condicionar, si coincide con un mal manejo metabólico de la galactosa, la formación de galactilol el cual al acumularse provocaría efectos nocivos sobre el cristalino y llevaría a la formación de cataratas.

INTRODUCCION.

En 1982 Símmons (18) realizó un estudio en el que se plantea la hipótesis de que algunos tipos de cataratas seniles, podían estar en relación con el consumo prolongado de leche y productos lácteos.

Propone que en ciertos grupos étnicos donde se dá la asociación de alto consumo de leche y predominio de individuos capaces de absorber este alimento, ocurre una absorción alta de galactosa durante muchos años, lo que pudiera contribuir a la formación de cataratas seniles si existe, de manera adicional, baja actividad de galactocuinasa que con el tiempo - por la acción de la aldosa-reductasa sobre la galactosa - llevará a la formación de galactilol. Sus observaciones al respecto son las siguientes:

1) Hay numerosas evidencias en animales de experimentación - que la exposición a concentraciones elevadas de galactosa, inducen a la formación de cataratas (19).

2) Hay evidencia de que la actividad de galactocuinasa eri--

trofítica es menor en mujeres de diferentes grupos de edad (52-64 , 65-74, y 75-85) que en varones de las mismas edades, y señala que cuando menos en Inglaterra está documentado que las cataratas seniles son más frecuentes en el sexo femenino (20).

3) La mejor evidencia geográfica en humanos deriva de datos provenientes de la India. En el oeste y noroeste de ese país hay una muy baja prevalencia de malabsorbedores, mientras que lo contrario es cierto en el sur y el este. El consumo de leche es elevado - en el noroeste y bajo en el sur y el este. Varios autores (21) han señalado además que la India es extraordinaria por la elevada incidencia de cataratas seniles en el oeste, mucho más que en el sur y en el este del país.

Por otro lado considera que aunque existen diferencias raciales en la actividad de galactoquinasa, los adultos generalmente tienen solo la mitad o cuarta parte de la actividad de esta enzima presente en la infancia. Tomando en cuenta todo esto, sugiere que existe un bajo riesgo de presentar cataratas seniles en grupos humanos - que consumen poca leche o productos lácteos ricos en galactosa, posterior al período del destete, y quienes además están protegidos de absorber galactosa por ser malabsorbedores de lactosa. Por otro lado, existiría alto riesgo en los grupos humanos con un alto consumo de -

leche o productos ricos en galactosa, por temporadas largas, y que además sean absorbedores de lactosa en la etapa adulta.

En 1984 Rinaldi y cols (22), encontraron un aumento significativo de la frecuencia de absorbedores de lactosa en un grupo de sujetos con cataratas seniles y preseniles, apoyando la hipótesis de Simoons y sugiriendo que los adultos capaces de absorber galactosa de una dieta lactea, son particularmente susceptibles a desarrollar cataratas seniles. Esta investigación fue realizada en Napoles, en una población de bajo consumo de leche y nos pareció necesario y factible comprobar dichos hallazgos, ya que de entrada sorprende el que se encuentre la asociación señalada en un grupo con bajo consumo de leche y productos lácteos.

MATERIAL Y METODO.

Nuestra investigación incluyó 64 pacientes en el grupo en estudio y 38 en el grupo control, el primer grupo estuvo formado por 38 mujeres y 26 hombres con diagnóstico de cataratas seniles bilaterales, con una edad promedio de 73.4 años con extremos de 62 a 90 años y el segundo grupo por 24 mujeres y 14 hombres con problemas oculares distintos a las cataratas, (por ejemplo: ametropía , pterigión, conjuntivitis y otros) con un promedio de edad de 64.1 años - y extremos de 50 a 81 años. En la tabla I se puede observar la distribución de los grupos estudiados por décadas, siendo evidente que los pacientes del grupo con cataratas son mas añosos que el otro.

Se excluyeron del estudio a enfermos con cataratas secundarias a otra etiología (Diabetes Mellitus, Traumatismo, Ingestión crónica de esteroides, etc) que fuera diferente a la edad, así como pacientes con enfermedades sistémicas del tipo de la Diabetes Mellitus.

Ambos grupos estaban formados por pacientes de la consulta externa de la Asociación para Evitar la Ceguera en México y fueron invitados a participar en esta investigación, sin averiguar los há-

bitos de leche o su tolerancia a dicho alimento. Los enfermos que aceptaron participar en el estudio fueron referidos al departamento de Genética del Instituto Nacional de la Nutrición S.Z. para realizarles una prueba de excreción de hidrógeno en aire expirado, describiéndose si los pacientes pertenecían al grupo experimental o al grupo control. Menos del 10 por ciento de los pacientes enviados al INNSZ dejaron de acudir a su cita.

En la Asociación para Evitar la Ceguera en México se les realizó a todos ellos un estudio oftalmológico completo que incluyó historia clínica, toma de agudeza visual, tensión ocular, gonioscopia y examen con lámpara de hendedura, así como estudio de fondo de ojo bajo dilatación pupilar. A los pacientes se les dió el tratamiento necesario para su problema oftalmológico y se les citó en forma subsecuente para su control.

La prueba de excreción de hidrógeno en aire expirado se realizó utilizando una carga de 12.5 g de lactosa, disueltos en 250 ml de agua, administrada después de cuando menos 12 horas de ayuno. Las muestras de aire expirado se tomaron a intervalos de una hora después de la carga y durante cuatro horas. La concentración de hidrógeno se midió por cromatografía de gas, utilizando un aparato con detector de conductividad térmica en el que el gas propulsor es el aire del cuarto.

Se diagnosticó la presencia de mala absorción de lactosa - cuando la concentración de hidrógeno en cualquiera de las muestras excedía de 20 ppm. Esta prueba se basa en el principio de que el - gas de hidrógeno solo aparece en aire expirado posterior a la fermentación bacteriana intracolónica de carbohidratos, en individuos en ayuno (23). Consecuentemente, la elevación de la excreción de - hidrógeno en aire expirado posterior a una carga de lactosa actúa - como índice de absorción incompleta de carbohidratos, lo que nos - permite clasificar a los individuos sometidos a esta prueba en ab- sorbedores o no de lactosa.

RESULTADOS.

Como se puede ver en la Tabla II que se refiere al grupo de pacientes con cataratas, la diferencia por sexo en el promedio máximo de excreción de hidrógeno entre los absorbedores no es significativa, mientras que si lo es en los malabsorbedores con una *t* de Student de 2.21, y $p < 0.05$. En relación al grupo de comparación (tabla III), no hubo diferencias significativas entre los absorbedores y no fue posible analizar de esta manera a los malabsorbedores, dado que solo se encontró un varón en esta categoría.

En vista de que predominó la ausencia de diferencias significativas por sexo, decidimos agrupar los resultados tal como aparece en la tabla IV. 45.3 por ciento (29/64) de los pacientes con cataratas fueron calificados como absorbedores de lactosa, contra 73.5 por ciento (27/38) del grupo control. La diferencia es estadísticamente significativa, χ^2 6.38, $p < 0.02$, pero en sentido contrario a lo esperado según la hipótesis de Simoons.

El promedio de consumo de leche fué de 1.2 vasos diarios para los pacientes con cataratas seniles (absorbedores y malabsorbedores) y para los absorbedores del grupo de comparación, consumiendo un promedio de 1.1 vasos diarios los malabsorbedores de este último grupo.

DISCUSION

Hubo un exceso de mujeres tanto en el grupo con cataratas - como en el grupo de comparación, 59 por ciento y 63 por ciento respectivamente, pero eran bastante similares entre ellos en este aspecto. Difieran en dos cosas principales: 1) el grupo con cataratas tenía un promedio de edad 9 años mayor que el otro; y 2) la excreción promedio máxima de hidrógeno fue significativamente mayor entre los malabsorbedores con cataratas que en grupo de comparación. Sin embargo, pensamos que ninguna de estas diferencias tiene relevancia para los resultados, ya que no hay evidencia de que después de los 30 años de edad exista una mayor proporción de malabsorbedores (24) o que aumente la concentración de hidrógeno en aire expirado, y además, no existió mayor diferencia de edad entre absorbedores y malabsorbedores entre el grupo de cataratas (72 vs 74 años) y el de comparación (63 vs 66 años).

Nuestros resultados mostraron una frecuencia significativamente elevada de absorbedores en el grupo de comparación, son contrarios a los de Rinaldi y cols (22) y se oponen a la idea de que el consumo de leche por adultos contribuye al desarrollo de cataratas -

seniles (6). Esta conclusión debe tomarse como preliminar, ya que - nuestra población no califica como de consumo elevado de leche, característica señalada en la hipótesis de Simoons. También conviene - señalar que tampoco la población estudiada por Rinaldi y cols (22) - consumía mucha leche, y se puede hacer notar que no encontró una diferencia en el consumo de leche entre absorbedores y malabsorbedores en nuestra población ni en la del otro estudio, lo que no debe sorprender ya que hemos observado que la concentración de lactasa en el intestino, determina la capacidad de consumo de leche, pero no el -- hábito (8).

Desde el punto de vista metodológico, la presente investigación difiere de la de Rinaldi y cols (22) en dos puntos principales: a) nuestro estudio fue doble ciego, lo que no fue el caso en el otro y hace que nuestros resultados sean mas confiables; b) la carga de - lactosa empleada por ellos en la prueba de medición de hidrógeno expirado fue de 50 g, mientras que nosotros utilizamos 12.5 g, que es - la cantidad presente en un vaso ordinario de leche. La sensibilidad - de esta prueba es dependiente de la dosis de lactosa empleada, Solo--mons, García Ibañez y Viteri (25) compararon las dosis de 50 g y 12.5 g y encontraron que la sensibilidad baja a 82 por ciento con esta última dosis y resultados de trabajos hechos por Lisker y cols no publica

dos mostraron una sensibilidad de 65 por ciento con la dosis de 12.5 g. Esto explica parcialmente la baja proporción de malabsorbedores encontrados en este estudio, ya que la mayor parte de las poblaciones mexicanas investigadas tienen alrededor de 70 por ciento de malabsorbedores cuando se estudian mediante la prueba de tolerancia a la lactosa en que se emplea una carga de 50 g.

Finalmente me gustaría mencionar que el uso de grandes dosis de lactosa (50 g o mas) para realizar la medición de hidrógeno en aire expirado, es adecuada para fines antropológicos o genéticos que buscan clasificar a los individuos según su capacidad o no de absorber lactosa. Sin embargo en estudios como el presente es mejor usar dosis menores, similares a la ingesta dietética usual, ya que se quiere saber si la cantidad usualmente consumida se absorbe o no, para relacionar este hecho con cualquier condición patológica, en este caso la presencia de cataratas.

TABLA I

Distribución por décadas de los pacientes del grupo
de cataratas y el control.

Edad (años) (décadas)	Cataratas		Control	
	No.	%	No.	%
50-59	0	0.0	6	15.8
60-69	19	29.7	24	63.2
70-79	34	53.1	7	18.4
80-89	9	14.1	1	2.6
90 o más	2	3.1	0	0.0
Total	64	100.0	38	100.0

TABLA II

Concentración máxima de hidrógeno expirado en el grupo
de pacientes con cataratas divididos por sexo

	Malabsorbedores		Absorbedores	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
Número	12	23	14	15
Promedio	36.16	49.08	9.07	7.26
Desviación estandar.	12.11	24,04	6.78	5.52

La comparación de la excreción de H_2 entre varones y mujeres del grupo de malabsorbedores dio una t de Student de 2.11, con una $p < 0.05$. La misma comparación en los - absorbedores dio una t de 0.79, $p > 0.10$

TABLA III

Concentración máxima de hidrógeno expirado en el grupo control.

	Malabsorbedores		Absorbedores	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
Número	1	10	13	14
Promedio	-	32.88	4.30	5.83
Desviación estandar	-	10.45	5.57	6.68

La comparación de la excreción de H_2 entre varones y mujeres del grupo de absorbedores dio una t de Student de 0.65, con una $p > 0.10$

TABLA IV

Número de malabsorbedores y absorbedores en la muestra estudiada .

Grupo	Malabsorbedores (No)	Absorbedores (No)	Total (No)
Cataratas	35	29	64
Control	11	27	38

$\chi^2 = 6.38, p < 0.02.$

REFERENCIAS

- 1) Lisker, R. Lactase deficiency. In: Velazquez A, Bourges H, eds. Genetic factors in nutrition. Orlando, San Diego, New York, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokio.: Academic Press, 1984, 93-104.
- 2) Mc Cracken, R.: Lactase deficiency: an example of dietary evolution. *Curr. Anthropol.* 12: 479-517, 1971.
- 3) Lifshitz, F.: Acquired carbohydrate intolerance in children. In "Lactose Digestion. Clinical and Nutritional Implications" (D. Paige and Th. Bayless, eds). pp 182-193. J. Hopkins University Press, Baltimore, 1981.
- 4) Newcomer, A; Mc Gill, D; Thomas, P and Hofman, A.: Prospective comparison of indirect methods for detecting lactase deficiency. *New Eng. J. Med.* 293: 1232-1236, 1975.
- 5) Johnson, J.: The regional and ethnic distribution of lactose malabsorption. In "Lactose Digestion. Clinical Nutritional Implications (D. Paige and Th. Bayless, eds), pp 11-22. J. Hopkins University Press, Baltimore, 1981.

- 6) Simmons, F.: The geographic hypothesis and lactose malabsorption. A weighing of the evidence. *Dig. Dis.* 23: 963-980, 1978.
- 7) Bolin, T, and Davis A.: Primary lactase deficiency: Genetic or acquired?. *Am. J. Dig. Dis.* 15: 679-692, 1970.
- 8) Lisker, R; Aguilar L and Zavala C.; Intestinal lactase deficiency and milk drinking capacity in the adult. *Am. J. Clin. Nutr.* 31: 1499-1503, 1978.
- 9) Stephenson, L, Latham, M and Jones, O.: Milk consumption by black and by white pupils in two primary schools. *J. Am. Diet. Ass.* 71: 258-262, 1977.
- 10) Sahi, T; Isokoski, M; Jussila, V; Launiala, K; Pyorala, K; (1973). Recessive inheritance of adult type lactose malabsorption. *Lancet* 2: 823-825.
- 11) Lisker, R; González, B and Daltaburt, M.: Recessive inheritance of the adult type of intestinal lactase deficiency. *Am. J. Hum. Genet.* 27: 662-664, 1975.
- 12) Lisker, R.: Deficiencia de lactasa en poblaciones mexicanas, *Actas V Cong. Latinoam. Genetica*, pp 61-66, 1982.

- 13) Wortman, B and Becker, B.: Enzymatic activities of the lens.
A preliminary study. Part 2, Am. J. Ophthalmol. 42 (4): 342-1956,
- 14) Kinoshita, J.H.: Cataracts in galactosemia, Invest. Ophthalmol.
4: 786, 1965.
- 15) Adler's: Physiology of the eye. The C.V. Mosby Company, Chapter
10, pp 277-303, 1981.
- 16) Kinoshita, J.H.: Pathways of glucose metabolism in the lens,
Invest. Ophthalmol. 4: 619, 1965.
- 17) Segal, S: Disorders of galactose metabolism. In Stambury, J.B.
et al, editors: The metabolic basis of inherited disease, ed.
3, New York, 1972, Mc Graw-Hill Book Co., pp 174-195.
- 18) Simoons F.J.: A geographic approach to senile cataracts:
Possible links with milk consumption, lactase activity and
galactose metabolism. Dig. Dis Sci. 1982; 27: 257-264.
- 19) Mc Laren, DS; Halasa, A: Nutritional and metabolic cataract. In
Cataract and Abnormalities of the lens. JG Bellows (ed). New
York, Grune and Stratton, 1975, pp 255-264.
- 20) Zigman, S; Datiles, M; Torezynski, E.: Sunlight and human cata-
racts. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 18: 462-467, 1979.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 21) Chatterjee, A.: Cataract in Punjab. In the Human Lens-in Relation to Cataract, Ciba Foundation Symposium 19 (NS). New York, Associated Scientific Publishers, 1973, pp 265-279.
- 22) Rinaidi, E; Albini, L; Costagliola, C et al.: High frequency of lactose absorbers among adults with idiopathic senile and presenile cataract in a population with a high prevalence of primary adult lactose malabsorption. Lancet, 1984; 1: 355-357.
- 23) Levitt MD: Production and excretion of hydrogen gas in man. N. Engl. J. Med. 281: 122, 1969.
- 24) Caskey D, Payne-Rose D, Welsh J. Effects of age on lactose malabsorption in Oklahoma native American as determined by breath H₂ analysis, Dig. Dis. 1977; 22: 113-116.
- 25) Solomons N, Garcia-Ibañez R, Viteri F.: Hydrogen breath test of lactose absorption in adults: the application of physiological doses and whole cow's milk sources. Am. J. Clin. Nutr. 1980; 33: 545-554.