

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
E INVESTIGACION  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA  
SECRETARIA DE SALUD

1219  
269

**ABSORCION INTESTINAL DEFICIENTE DE LACTOSA  
(AIDL) EN UNA POBLACION DE NIÑOS MEXICANOS  
SANOS. POR MEDIO DE LA PRUEBA DE IONES  
HIDROGENO EN AIRE ESPIRADO.**

**TESIS QUE PRESENTA**

**DRA. MARIA DEL SOCORRO OROZCO MARTINEZ**

**DR. JAVIER FIGUEROA SOLANO**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN**

**PEDIATRIA MEDICA**

México, D. F.

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

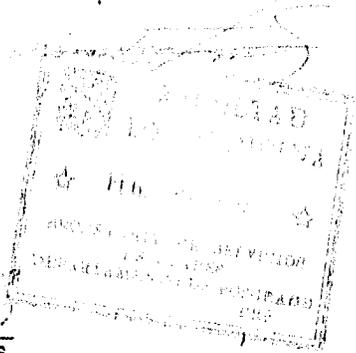
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

*Silvestre Frenk Freund*

DR. SILVESTRE FRENK FREUND  
DIRECTOR GENERAL  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



*Rigoberto Martínez Benavides*

DR. RIGOBERTO MARTINEZ BENAVIDES  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA

*Luis Hestriktinakandakari*

DR. LUIS HESTRIKTNAKANDAKARI  
JEFE DE ENSEÑANZA



*Cristina S. de Martínez*

DRA. CRISTINA S. DE MARTINEZ  
ASESOR DEL TRABAJO DE ESTADISTICA

*Roberto Cervantes Bustamente*

DR. ROBERTO CERVANTES BUSTAMENTE  
ASESOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACION

## **AUTORES**

**Dr. Roberto Cervantes Bustamante \***

**Dra. María del Socorro Orozco Martínez \*\***

**Dr. Javier Figueroa Solano \*\*\***

**Dr. Jaime Ramírez Mayans \*\*\*\***

**Dra. Cristina Sosa de Martínez \*\*\*\*\***

**Dr. Leobardo Rizo Garnica \*\*\*\*\***

**\*Médico Adscrito al Servicio de Gastroenterología y Nutrición, Instituto Nacional de Pediatría, México D.F.**

**\*\*Residente de Pediatría Médica, I.N.P.**

**\*\*\*Residente de Pediatría Médica, I.N.P.**

**\*\*\*\*Jefe del Servicio de Gastroenterología y Nutrición, Instituto Nacional de Pediatría, México, D. F.**

**\*\*\*\*\*Jefe del Departamento de Metodología de Investigación, I.N.P**

**\*\*\*\*\*Médico adscrito al Servicio de Consulta Externa de Pediatría, Instituto Nacional de Pediatría, México, D. F.**

## INTRODUCCION

La absorción intestinal deficiente de lactosa (AIDL), se presenta en la población sana de todo el mundo en un porcentaje variable. Su mayor o menor frecuencia está influenciada por aspectos raciales, presentándose en mayor proporción en la población no caucásica (1-2). En México se desconoce su prevalencia en niños sanos, mientras que en niños con diarrea aguda y crónica es del 40-60% (3-9) y en adolescentes y adultos de una área rural se encontró que es del 73.8% (10).

El diagnóstico de AIDL puede hacerse por diferentes métodos que miden la cantidad del carbohidrato que se absorbe, como es la curva de absorción de lactosa, o bien por aquellos que detectan la cantidad del mismo que no es absorbido. Dentro de estos últimos la determinación de iones hidrógeno en aire espirado tiene una sensibilidad y especificidad del 80 y 85% respectivamente (5-8, 11). La determinación de pH y azúcares reductores en heces aún y cuando es un método poco específico, mide también en cierta forma la cantidad del carbohidrato que no se absorbe (12).

El objetivo del presente trabajo fue conocer la prevalencia de absorción intestinal deficiente de lactosa en un grupo de niños mexicanos sanos por medio de la prueba de iones hidrógeno en aire espirado.

## RESUMEN

Se estudiaron 100 niños sanos, para determinar si presentaban o no absorción intestinal deficiente de lactosa (AIDL), por medio de la prueba de iones hidrógeno en aire espirado. La prevalencia de AIDL encontrada en este estudio fue del 10%. No existió una asociación estadísticamente significativa entre la prueba de iones hidrógeno y la determinación de pH u azúcares reductores en heces para el diagnóstico de AIDL.

**Palabras clave:** Malabsorción de lactosa, intolerancia a la lactosa, test de hidrogeniones.

## **SUMMARY**

**We studied 100 healthy children looking for lactose malabsorption.**

**We performed in all of them the lactose breath test. We found a 10% of this children with lactose malabsorption. There was no any correlation between lactose breath test and fecal reducing substances.**

**Key Words: Lactose malabsorption, lactose intolerance, lactose breath test.**

## MATERIAL Y METODOS

Se efectuó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional (13). En 100 niños sanos que acudieron a la consulta externa y/o al Servicio de Gastroenterología del Instituto Nacional de Pediatría de la S.S. de México, D. F., entre noviembre de 1993 y febrero de 1994, cuyas percentilas para peso y talla como mínimo estuvieron por arriba del 3%. Se excluyeron del estudio pacientes con problemas respiratorios, y antecedentes de uso de antimicrobianos durante el último mes previo al estudio, así como aquellos niños aparentemente sanos con coproparasitoscópicos y/o coprocultivos positivos a cualquier agente que pudiera provocar absorción intestinal deficiente de lactosa (AIDL).

En todos se hizo una historia clínica completa y para fines de este estudio, se recabaron los siguientes datos: Edad, sexo, resultado de coprocultivo con técnica para Campylobacter sp., coproparasitoscópicos en serie de 6, pH y azúcares reductores en heces fecales, así como resultado de la prueba de iones hidrógeno en aire espirado.

Para esta prueba se administró a cada niño una carga de lactosa de 2g/kg con un máximo de 50g; se midió el hidrógeno en el aire espirado en un cromatógrafo de gases de la marca Quintrón Instruments cada 30 minutos durante 4 hrs. Se consideró como prueba anormal una cifra mayor de 10 ppm sobre la basal en cualquier momento de la misma.

## RESULTADOS

De los 100 niños estudiados 44 fueron femeninos y 56 masculinos. Los resultados de la prueba de iones hidrógeno en aire espirado obtenidos en los diferentes grupos de acuerdo a edad y sexo se muestran en el cuadro No. 1. En los cuadros No. 2 y 3 se observan los resultados de pH y azúcares reductores en heces y su relación con la prueba de iones hidrógeno en aire espirado.

CUADRO 1  
**ABSORCION INTESITAL DEFICIENTE DE LACTOSA  
 (AIDL)**

EDAD	SIN AIDL		CON AIDL	
	MASC	FEM	MASC.	FEM
Lactantes Menores	9	4	3	
Lactantes Mayores	6	11		1
Preescolares	23	13		2
Escolares	12	12	3	1
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>40</b>	<b>6</b>	<b>4</b>

CUADRO 2  
ABSORCION DEFICIENTE DE LACTOSA (AIDL)  
pH EN EVACUACIONES

TEST HIDROGENIONES

	CON AIDL	SIN AIDL
pH Menor de 6	8	42
pH Igual o Mayores de 6	2	48
Prueba exacta de Fisher	$p = 0.09$	

ESTA TEST ES PARA  
SALIR DE LA UNIDAD

CUADRO 3  
ABSORCION DEFICIENTE DE LACTOSA (AIDL)  
AZUCARES REDUCTORES

AIDL	TEST HIDROGENIONES	
	CON AIDL	SIN
Azúcares reductores positivos	6	54
Azúcares Reductores Negativos	4	36

Prueba exacta de Fisher  $p= 1.00$

## DISCUSION

La lactasa es un complejo enzimático proteico glucosilado que se localiza en la membrana del borde en cepillo de las microvellosidades intestinales y el cual presenta sitios catalíticos que protruyen hacia la luz intestinal. La mayor concentración del mismo se encuentra en la punta de las vellosidades, sitio en donde se encuentran los enterocitos maduros. Se ha estimado que su tiempo de renovación epitelial es mucho más rápido que el de cualquier célula intestinal 3-5 días (14). Cuando existe una poca o nula actividad de este complejo enzimático la lactosa no absorbida alcanza la parte distal del intestino delgado y colon, donde ejerce una importante presión osmótica originando una gran secreción de líquidos y electrólitos hacia la luz intestinal. Las bacterias del colon metabolizan parte de la lactosa, produciendo ácido láctico y otros ácidos grasos volátiles que tienen también actividad osmótica, y por lo tanto aumentan la motilidad del colon. La mucosa del colon puede absorber algunos de estos ácidos orgánicos pero otros se excretan en las heces. Esto explica el porque de las heces acuosas y ácidas que suelen acompañar a los niños con AIDL (15).

La fermentación bacteriana de la lactosa produce también hidrógeno, metano y bióxido de carbono, cuya presencia puede causar distensión abdominal, dolor abdominal, flatulencia, etc. como el hidrógeno es fácilmente soluble en sangre, se difunde hacia la circulación porta, donde es transportado a los pulmones y excretado en el aliento (15).

En animales de experimentación se ha demostrado que este complejo declina

niveles crecientes particularmente a partir del último trimestre del embarazo observándose valores normales en el recién nacido a término (70 al 100%) (16-17).

La AIDL se presenta en el 10-20% de los adultos sanos del norte de Europa y en un 60-100% de los adultos con ascendencia oriental negra, latina, etc. (18-19). Por lo tanto existe una clara relación con el grupo étnico así como con la cantidad de leche que ingieren los mismos, lo que sugiere una influencia genética (17). También se ha demostrado una mayor incidencia con la edad lo que se ha tratado de explicar como una adaptación genética por disminución en el consumo de productos lácteos (16-17).

En el presente estudio no hubo diferencias en cuanto al sexo. cuadro No. 1. El mayor número de niños estudiados correspondió al grupo de preescolares y escolares cuadro No. 1. La prevalencia de AIDL en este estudio fue del 10%, lo que puede considerarse baja en comparación con el 35% de lo que se reporta en niños de raza negra (2) y del 37-56% en niños México-Americanos (1, 20). Sin embargo, esta de acuerdo a lo encontrado en el grupo de niños de población caucásica (2, 17). Las variaciones en estas cifras probablemente estén en función a varios factores tales como grupo étnico, método de diagnóstico empleado y el medio ambiente en donde se desarrolla la población estudiada, ya que de acuerdo a diferentes autores tanto la dieta como el macroambiente influyen en la absorción de la lactosa (16-17). Desde luego que es importante el estado de salud del grupo estudiado, ya que los resultados de prevalencia de AIDL no son iguales en un niño con diarrea aguda, crónica, desnutrido y/o multiparasitado (4, 21-22). En 1974 Lisker en nuestro país en una población rural del Edo. de México en adolescentes y

## DISCUSION

La lactasa es un complejo enzimático proteico glucosilado que se localiza en la membrana del borde en cepillo de las microvellosidades intestinales y el cual presenta sitios catalíticos que protruyen hacia la luz intestinal. La mayor concentración del mismo se encuentra en la punta de las vellosidades, sitio en donde se encuentran los enterocitos maduros. Se ha estimado que su tiempo de renovación epitelial es mucho más rápido que el de cualquier célula intestinal 3-5 días (14). Cuando existe una poca o nula actividad de este complejo enzimático la lactosa no absorbida alcanza la parte distal del intestino delgado y colon, donde ejerce una importante presión osmótica originando una gran secreción de líquidos y electrolitos hacia la luz intestinal. Las bacterias del colon metabolizan parte de la lactosa, produciendo ácido láctico y otros ácidos grasos volátiles que tienen también actividad osmótica, y por lo tanto aumentan la motilidad del colon. La mucosa del colon puede absorber algunos de estos ácidos orgánicos pero otros se excretan en las heces. Esto explica el porque de las heces acuosas y ácidas que suelen acompañar a los niños con AIDL (15).

La fermentación bacteriana de la lactosa produce también hidrógeno, metano y bióxido de carbono, cuya presencia puede causar distensión abdominal, dolor abdominal, flatulencia, etc. como el hidrógeno es fácilmente soluble en sangre, se difunde hacia la circulación porta, donde es transportado a los pulmones y excretado en el aliento (15).

En animales de experimentación se ha demostrado que este complejo declina durante el destete. En humanos esta actividad se ha demostrado en el feto con

niveles crecientes particularmente a partir del último trimestre del embarazo observándose valores normales en el recién nacido a término (70 al 100%) (16-17).

La AIDL se presenta en el 10-20% de los adultos sanos del norte de Europa y en un 60-100% de los adultos con ascendencia oriental negra, latina, etc. (18-19). Por lo tanto existe una clara relación con el grupo étnico así como con la cantidad de leche que ingieren los mismos, lo que sugiere una influencia genética (17). También se ha demostrado una mayor incidencia con la edad lo que se ha tratado de explicar como una adaptación genética por disminución en el consumo de productos lácteos (16-17).

En el presente estudio no hubo diferencias en cuanto al sexo. cuadro No. 1. El mayor número de niños estudiados correspondió al grupo de preescolares y escolares cuadro No. 1. La prevalencia de AIDL en este estudio fue del 10%, lo que puede considerarse baja en comparación con el 35% de lo que se reporta en niños de raza negra (2) y del 37-56% en niños México-Americanos (1, 20). Sin embargo, esta de acuerdo a lo encontrado en el grupo de niños de población caucásica (2, 17). Las variaciones en estas cifras probablemente estén en función a varios factores tales como grupo étnico, método de diagnóstico empleado y el medio ambiente en donde se desarrolla la población estudiada, ya que de acuerdo a diferentes autores tanto la dieta como el macroambiente influyen en la absorción de la lactosa (16-17). Desde luego que es importante el estado de salud del grupo estudiado, ya que los resultados de prevalencia de AIDL no son iguales en un niño con diarrea aguda, crónica, desnutrido y/o multiparasitado (4, 21-22). En 1974 Lisker en nuestro país en una población rural del Edo. de México en adolescentes y adultos encontró una prevalencia del 73.8% (10). Para tener prevalencias reales de

AIDL en niños y adultos es importante por lo tanto separar a los pacientes en función a su estado de salud y a la presencia o no de agentes bacterianos y parasitarios tales como giardia lamblia, ascaris lumbricoides, asociados o no a salmonella sp, Campylobacter, etc, capaces de producir AIDL por proliferación bacteriana y/o daño a la mucosa intestinal (21-22).

Un hecho interesante en este estudio fue que no encontramos ninguna asociación estadísticamente significativa entre la prueba de iones hidrógeno en aire espirado con la determinación de pH y azúcares reductores en heces para el diagnóstico de AIDL. Cuadros 2 y 3. Este hallazgo es semejante a lo publicado por Caballero y Cols. (12). Así como por nosotros en un estudio previo en niños con diarrea aguda sin deshidratación (9). La probable explicación para esto es que los hidratos de carbono que no se absorben en la parte alta del tubo digestivo al llegar a un colon normal competente son utilizados por conversión bacteriana y por lo tanto dan niveles elevados de hidrógeno en el aire espirado con ausencia de glucosa en heces y sin cambios en la acidificación del pH.

La presencia de glucosa en las heces, así como una mayor acidez en las mismas traduce una incapacidad del colon para metabolizar por completo los hidratos de carbono y absorber sus productos de degradación derivados de la fermentación (5, 12).

## CONCLUSIONES

La prevalencia de AIDL encontrada en este estudio de niños mexicanos sanos fué del 10%, lo que puede considerarse baja, en relación a niños de otros países. No existió una asociación estadísticamente significativa entre la prueba de iones hidrógeno y la determinación de pH y azúcares reductores en heces para el diagnóstico de AIDL.

## BIBLIOGRAFIA

1. Woteki CE, Weser E, Young EA: Lactose malabsorption in Mexican American children. *A J Clin Nutr* 1976;29:19-24.
2. Varavithya W, Valyasevi A, Charuchinda S: Lactose malabsorption in thai infants. *J Pediatr* 1971;78:710-15.
3. Ramírez Mayans J: El niño con diarrea crónica. México: de Interamericana, 1983.
4. Geoffrey P, Goodwin D, Robb T: Incidence and duration of lactose malabsorption in children hospitalized with acute enteritis; study in a well-nourished urban population. *L Pediatr* 1984;105: 587-90.
5. 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;102:371-75.
6. Joffrey S, Hyams M, Krause P, Gleason P: Lactose malabsorption following rotavirus infection in young children. *J Pediatr* 1981;99:916-18
7. Paige DM, Graham G: Nutritional implications of lactose malabsorption. The American Pediatric Society Inc. annual Meeting, *Ped Res* 1972;69:916-918.

8. Gardiner A, Tarlow M, Sutherland Y, Sammonds H: Lactose malabsorption during gastroenteritis, assessed by the hydrogen breath test. Arch Dis Child 1981;56:364-67.
  
9. Cervantes Bustamante R, Ramírez Mayans J, Mata Rivera N, López Candiani C, Martín Martín P: Absorción intestinal deficiente de lactosa (AIDL) en niños con diarrea aguda sin deshidratación. Acta Pediátrica de México 1994;15:164-68.
  
10. Lisker R, López-Habib G, Daltabuit M, Rostenberg Y, Arroyo P: Lactose deficiency in a rural area of México. Am J Clin Nutr 1974;27:756-59.
  
11. Newcomerd AD, Mcgill DM, Thomas PJ: Prospective comparison of indirect methods for detecting lactase deficiency. N Engl J Med 1975;293:1232-36.
  
12. Caballero B, Solomons NW, Torum B: Fecal reducing substances and breath hydrogen excretion as indicators of carbohydrate malabsorption. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1983;2:487-490.
  
13. Méndez RI, Namihira GD, Moreno AI, Sosa MC. El protocolo de investigación médica. México: Trillas, 1984:
  
14. Somoza JM, Auricchio S: Small intestinal disaccharidases. En: Stambury JB, Wyngarden JB, et al. The Metabolic Basis of inherited Disease. 6a. de. New York: Mc Graw Hill. 1989;2975-97.

15. Perman JA: Sugar malabsorption in an infant. *Pediatr Case Rep Gastrointes Dis* 1985;5:1-7.
16. Lebenthal E, Antonowics I, Shachman H: Correlation of lactase activity, lactose tolerance and milk consumption in different age groups.
17. Dill JE, Levy M, Wels RF, Weser E: Lactase deficiency in Mexican American males. *Am J Clin Nutr* 1972;25:
18. Ducan IW, Scott EM: Lactose intolerance in Alaska Indians and Eskimos. *Am J Clin Nutr* 1972;25:867-868.
19. Alzate H, González H, Guzmán J: Lactose intolerance in South American Indians. *Am J Clin Nutr* 1969;22:122
20. Chung MH, McGill DB: Lactase deficiency in Orientals. *Gastroenterology* 1968;54:225-226.
21. Ceriani R, Galli L, Riali E: The use of H<sub>2</sub> breath test in assessment of quantitative lactose malabsorption and milk intake. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991;12:141-142.
22. Gupta BD, Singh R, Arora AK: Modified Rubner's test: Diagnosis of secondary lactose intolerance diarrhea. *Indian Pediatr* 1992;29:789-91.