

Intolerancia a la lactosa: mitos y verdades. Actualización

Lactose intolerance: myths and facts. An update

M. del Carmen Toca^a , Adriana Fernández^b , Marina Orsi^c , Omar Tabacco^d ,
Gabriel Vinderola^e 

- Consultorios Médicos Pediátricos, Ramos Mejía, Argentina.
- Servicio de Nutrición y Dietoterapia, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina.
- Servicio de Gastroenterología, Hepatología Infantil, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
- Sanatorio de Niños de Rosario, Rosario, Argentina.
- Instituto de Lactología Industrial (CONICET-UNL), Facultad de Ingeniería Química, Universidad Nacional del Litoral, Santa Fe, Argentina.

Correspondencia:

M. del Carmen Toca:
mtoca@intramed.net

Financiamiento:

Nutricia Bagó facilitó las reuniones de trabajo y colaboró para la realización de los gráficos. Nutricia Bagó no tuvo participación en el escrito ni control editorial alguno. Ninguno de los autores tiene relación comercial con Nutricia Bagó, excepto haber participado de conferencias organizadas por la empresa, así como en eventos de otras empresas.

Conflicto de intereses:

Ninguno que declarar.

Recibido: 6-4-2021

Aceptado: 21-7-2021

RESUMEN

La lactosa es el principal carbohidrato de la leche materna. Es un disacárido conformado por glucosa y galactosa. Su producción en la glándula mamaria es independiente de la dieta materna. Además de proveer energía, es la única fuente de galactosa de la dieta, necesaria para la síntesis de macromoléculas como oligosacáridos, glicoproteínas y glicolípidos. Favorece la absorción y retención de calcio, magnesio y cinc. Su digestión por la enzima lactasa y posterior absorción tienen lugar en intestino delgado. El déficit de lactasa, que puede ser primario congénito (muy infrecuente), primario tardío o secundario por lesión intestinal, puede generar intolerancia con síntomas como dolor, distensión abdominal, flatulencia y diarrea. En el colon, bifidobacterias y lactobacilos pueden hidrolizarla. El manejo nutricional de la intolerancia deberá hacerse siempre preservando la lactancia materna. La reducción o suspensión de la lactosa deberá ser transitoria y se reemplazarán alimentos suspendidos por otros con adecuados aportes calóricos, proteicos y de minerales y vitaminas.

Palabras clave: lactosa, leche humana, lactasa, microbiota, intolerancia a la lactosa.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2022.59>

Texto completo en inglés:

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2022.eng.59>

Cómo citar: Toca MC, Fernández A, Orsi M, Tabacco O, Vinderola G. Intolerancia a la lactosa: mitos y verdades. Actualización. *Arch Argent Pediatr* 2022;120(1):59-66.

INTRODUCCIÓN

La lactosa es un componente importante de la leche materna. Es el principal hidrato de carbono y fuente de energía en la mayoría de las leches de mamíferos y, como tal, ha sido parte importante en la dieta del humano desde sus orígenes.¹ La lactosa es un disacárido formado por dos monosacáridos: la galactosa y la glucosa. Estos se unen por un enlace glucosídico β -1 \rightarrow 4, una unión entre los carbonos 1 de la galactosa y el átomo de carbono 4 de la glucosa. La hidrólisis de esta unión requiere de una enzima específica llamada lactasa o β -galactosidasa para la posterior absorción de los monosacáridos generados en el intestino delgado. La actividad de la lactasa intestinal es máxima al nacer y declina progresivamente con el destete; persiste solo en algunos individuos hasta la adultez. Globalmente, el 35 % de la población de adultos es lactasa persistente, con gran variabilidad en las distintas regiones geográficas, dependiendo de las culturas alimentarias, con una persistencia del 90 % en poblaciones nórdicas versus un 10 % en el sudeste asiático.² No contamos con datos de persistencia de lactasa en nuestro país.

En los últimos años, fueron publicados estudios que cambiaron conceptos sobre la importancia nutricional de la lactosa, su producción, digestión y absorción.¹ Las investigaciones sobre la actividad de la lactasa antes y después de dietas con lactosa y libres de lactosa, los estudios genéticos y de la microbiota intestinal en poblaciones lactasa persistente y lactasa no persistente son parte de estos avances.^{1,2}

A pesar de estos nuevos conocimientos, se han hecho mucho más populares los “efectos adversos” que los beneficios, y se le atribuyen con frecuencia, erróneamente síntomas gastrointestinales adversos.¹⁻⁴ Esto genera que se realicen cambios alimentarios, que se suspenda la lactosa por períodos prolongados, interrumpiendo incluso la lactancia materna, y se evite el consumo de lácteos desde los primeros años hasta la adultez, sin evidencia que lo sustente. Este temor por los efectos adversos en etapas tempranas de la vida puede generar un hábito tendiente a la reducción o suspensión de la ingesta de lácteos en niños y adolescentes, con consecuencias adversas para el crecimiento normal, ya que consumir leche en porciones adecuadas a temprana edad proporciona energía, proteínas de alto valor biológico, vitamina D, B₁₂ y calcio.

Con el objetivo de esclarecer la importancia clínica y nutricional de la lactosa, y de la actividad de la lactasa a lo largo de la vida, describir los avances en el conocimiento fisiopatológico de la intolerancia a la lactosa y la importancia de la microbiota intestinal orientados a la mejor elección de estrategias en su manejo, nos reunimos profesionales especialistas en pediatría, nutrición, gastroenterología y microbiología, revisamos la bibliografía disponible, discutimos y elaboramos este documento.

CONCENTRACIÓN DE LACTOSA EN LA LECHE HUMANA, EN LA LECHE DE VACA Y EN FÓRMULAS INFANTILES

La lactosa es el principal y único hidrato de carbono digerible de la leche humana (LH) y de otros mamíferos (vaca, oveja y cabra). Su concentración varía en las diferentes especies.

En la LH, la lactosa constituye el 90 % de los hidratos de carbonos, con una concentración aproximada de 7 g/100 ml, lo que representa el 40 % de las calorías aportadas. La concentración de lactosa tiende a aumentar con el tiempo de lactancia.

La leche de vaca contiene 4,6 g/100 ml. Las fórmulas infantiles de inicio contienen 5,4-8,2 g/100 ml de lactosa (entre 9,0 y 14,0 g/100 kcal según el *Codex Alimentarius*).⁵ En las fórmulas de continuación, el contenido de lactosa es menor, con igual cantidad total de hidratos de carbono, ya que el *Codex Alimentarius* establece que hasta un 30 % de estos pueden ser maltodextrinas.

RELACIÓN ENTRE PRODUCCIÓN DE LACTOSA EN LA GLÁNDULA MAMARIA Y DIETA MATERNA

Las células de la glándula mamaria sintetizan lactosa en el aparato de Golgi a partir de la glucosa que llega por el torrente sanguíneo y se libera al lumen alveolar conjuntamente con las proteínas. Su síntesis es dirigida por la enzima sintetasa, formada por dos unidades, la subunidad lactoalbúmina alfa, proteína sérica de la leche, y una galactosiltransferasa. Durante la gestación, la lactoalbúmina se mantiene inactiva, pero en el momento del parto la prolactina induce su actividad. Su producción es independiente del consumo de lácteos con lactosa en la dieta materna.

La secreción de lactosa incrementa la presión osmótica intraalveolar por concentración de sustancias disueltas, en relación con el exterior del alvéolo, donde circula la sangre. Como resultado, se establece un flujo de agua desde la sangre exterior hacia la luz de los alvéolos. Por todo esto, la lactosa es considerada como la molécula reguladora de la cantidad de agua que se incorpora al alvéolo y, por lo tanto, del volumen de leche producido. Esto mantiene un contenido de lactosa en la leche humana que garantiza su flujo y una baja osmolaridad, similar a la del plasma materno. La lactosa provee el 60 % de la osmolaridad de la leche humana.⁶

BENEFICIOS DEL CONSUMO DE LACTOSA

La lactosa ofrece múltiples beneficios para la salud de los lactantes, además de ser una importante fuente de energía. Su composición (glucosa-galactosa) participa en la producción de diferentes macromoléculas (oligosacáridos, glicoproteínas, glicolípidos).

Ejerce efectos moduladores a nivel intestinal y su hidrólisis en monosacáridos posee un efecto de rehidratación a nivel del intestino delgado, ya que la absorción activa de la glucosa es acompañada por sodio y agua.⁷ Es fuente principal para la formación de los oligosacáridos más complejos de la LH que tienen funciones prebióticas.^{8,9}

Diferentes estudios animales que compararon fórmulas infantiles con o sin lactosa demostraron que la mejor absorción de calcio estaba asociada con el contenido de lactosa en la dieta.^{10,11} Uno de los mecanismos propuestos es la reducción de pH que produce su fermentación en la luz intestinal, aumentando así la solubilidad y absorción de este mineral. Se demostró también una mejor absorción de cinc y magnesio asociada

al contenido de lactosa. Sin embargo, los estudios realizados en humanos no pudieron confirmar estos hallazgos.^{12,13}

PODER ENDULZANTE Y CARIOGÉNICO DE LA LACTOSA

La lactosa tiene un índice glucémico más bajo y un menor efecto endulzante y cariogénico respecto a otros hidratos de carbono.¹⁴⁻¹⁶

Su menor efecto edulcorante resulta beneficioso para el desarrollo de los hábitos de ingesta del lactante. A diferencia de la sucrosa o la maltodextrina, la lactosa no produce efectos de gratificación a nivel del sistema nervioso central.

GALACTOSA, SU IMPORTANCIA

La lactosa es la única fuente de galactosa de la dieta.^{1,17} La galactosa es crucial en el metabolismo humano no solo por su rol como fuente de energía, sino también en la producción de macromoléculas como galactocerebrósidos, gangliósidos y mucoproteínas, que son constituyentes de las membranas de las células nerviosas. Por lo tanto, tiene una relación directa con el neurodesarrollo temprano.¹⁸

Aproximadamente el 80 % de la galactosa ingerida es depositada en el hígado y constituye una importante fuente de energía movilizable. El resto se transporta a otros órganos y tejidos, como el cerebro, para producir aminoácidos, o bien hacia la glándula mamaria para producir lactosa en la LH.¹⁹

EFFECTOS DE LA LACTOSA SOBRE LA MICROBIOTA INTESTINAL

La lactosa tiene un rol fundamental como nutriente de la microbiota intestinal a edad temprana, ya que forma parte estructural de los oligosacáridos de la LH (HMO, sigla en inglés de *human milk oligosaccharides*). Los más de 200 HMO descritos hasta la actualidad tienen un denominador común: todos contienen un núcleo de lactosa en cada una de sus moléculas.²⁰ Especies del grupo de las bifidobacterias, como *Bifidobacterium breve*, *B. infantis*, *B. longum* y *B. lactis*,²¹ son capaces de liberar lactosa a partir de ciertos HMO a través de la acción de la enzima β -hexosaminidasa, siendo luego la lactosa hidrolizada por la β -galactosidasa (lactasa bacteriana) de lactobacilos y bifidobacterias en sus azúcares constitutivos: glucosa y galactosa.²² Se ha demostrado que la administración oral de lactosa es capaz de aumentar significativamente la población de lactobacilos y bifidobacterias del intestino.²³

Además, estudios *in vitro* muestran que la lactosa induce la expresión del gen *CAMP* (por la sigla en inglés de *cathelicidin antimicrobial peptide*) que codifica la única catelicidina humana (péptido antimicrobiano) en células epiteliales del colon, de forma dependiente de la dosis y del tiempo de administración. Este trabajo sugiere una función adicional sobre la inmunidad innata mediante la regulación positiva de los péptidos antimicrobianos gastrointestinales, que puede conducir a la protección del intestino neonatal contra patógenos y a la regulación de la microbiota del lactante.²⁴

DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE LACTOSA

El intestino delgado es capaz de absorber solamente monosacáridos, por lo cual es necesaria la hidrólisis de la lactosa, que es efectuada por la enzima lactasa (denominada también β -galactosidasa), la que se expresa en la superficie del ribete o borde en cepillo de las células epiteliales del intestino delgado. Su abundancia es alta en la parte proximal del yeyuno y declina hacia el íleon.² Los productos de su hidrólisis (glucosa y galactosa) son absorbidos en el polo apical del enterocito: la glucosa, principalmente en forma activa conjugada con la absorción de sodio y agua; y la galactosa, mediante facilitadores.

ACTIVIDAD DE LA LACTASA AL NACIMIENTO Y A LO LARGO DE LA VIDA

La actividad de la lactasa intestinal es detectable en el intestino fetal a las 8 semanas de gestación, pero aumenta notablemente de las 24 a las 40 semanas.^{1,2,25} Después de la primera alimentación con LH, hay un rápido aumento de la actividad de la lactasa para promover la digestión de la lactosa; supera el 98 % de eficiencia dentro de los 5 días de vida.²⁵ Shulman y cols., demostraron que bebés prematuros con alimentación enteral temprana exhibieron una mayor actividad enzimática (100 %) que aquellos a quienes se les postergó la alimentación (60 %), y que a los 10 días de vida el nivel de lactasa fue mayor en niños alimentados con LH que en aquellos que recibieron una fórmula infantil.²⁶ A pesar de esta "relativa deficiencia de lactasa" en prematuros, los síntomas clínicos de intolerancia son poco comunes y la ingesta de lactosa no está contraindicada.²

El contenido y la persistencia a lo largo de la vida de la actividad de la lactasa en el intestino delgado de los mamíferos están genéticamente regulados, pero mecanismos epigenéticos no

comprendidos aun completamente pueden modificar la expresión fenotípica. Es una observación frecuente que la capacidad de lactasa disminuya progresivamente desde el año de vida, acompañando a las menores necesidades de lácteos como fuente energética en la dieta del niño. A partir de esta edad, un grupo poblacional persistirá con la actividad y otro grupo la perderá totalmente.^{1,2,27,28} La persistencia de la actividad de la lactasa es un fuerte y positivo rasgo genético seleccionado a lo largo de la evolución. Actualmente, aproximadamente el 35 % de la población adulta es lactasa persistente.^{1,2,28}

DÉFICIT DE LACTASA. SU RELACIÓN CON EL CONSUMO DE LACTOSA

La disminución de la capacidad de digerir la lactosa es variable entre individuos, pero es apropiado destacar que la actividad enzimática no es inducible a partir de una mayor ingesta del sustrato. La opinión actual es que, después de que la actividad de lactasa se haya establecido completamente, ya no está influenciada por los cambios en la dieta y/o la ingesta de lactosa.^{1,2,27,28}

TIPOS DE DÉFICIT DE LACTASA

Intolerancia a la lactosa

Los factores que influyen en el grado de tolerancia a la lactosa son la capacidad digestiva, el nivel de lactasa en el enterocito, el ritmo en que es ofrecida a la luz intestinal, el estado de integridad de la estructura vellositaria, la microbiota del huésped y la funcionalidad colónica.³⁰ La lactosa que no pudo ser hidrolizada ni absorbida en intestino delgado llega al colon y es fermentada por las bacterias allí residentes. Pueden ser bacterias saludables que producen metabolitos beneficiosos para el huésped o, más

distalmente, bacterias productoras de gases como hidrógeno, dióxido de carbono y metano (H_2 , CO_2 o CH_4), y metabolitos dañinos.^{2,27}

Los “intolerantes” son individuos con síntomas originados por la mala digestión y malabsorción de lactosa. El cuadro clínico puede aparecer entre los 30 minutos y las 2 horas posteriores a la ingesta, y se caracteriza por diarrea provocada por la presencia de lactosa en la luz intestinal, que genera presión osmótica que atrae agua a la luz intestinal, con heces blandas a líquidas, y tránsito acelerado. La fermentación genera gases que causan distensión y dolor abdominal, cólicos y/o sensación de plenitud posprandial, eructos, náuseas y deposiciones ácidas que se acompañan de eritema perianal (*Tabla 1 y Figura 1*).^{27,30}

Déficit secundario de lactasa

El déficit secundario es generado por daño del epitelio intestinal que puede presentarse en niños con gastroenteritis por rotavirus, con parasitosis (*Giardia lamblia*), en las enteropatías por alergia a la proteína de leche de vaca, por enfermedad celíaca, por enfermedad de Crohn, por SIDA, por desnutrición o por falta de superficie absorptiva, como en el síndrome de intestino corto.

La falta de actividad lactasa es transitoria y reversible, es decir que va a mejorar cuando se recupere el daño intestinal subyacente.^{27,30}

Para la confirmación de diferentes tipos de déficit de lactasa con síntomas de intolerancia a la lactosa, existen estudios histológicos y pruebas clínicas diagnósticas (*Tabla 2*).

MICROBIOTA INTESTINAL Y MECANISMO DE ADAPTACIÓN COLÓNICA

Las bacterias de los grupos de las bifidobacterias y lactobacilos tienen una lactasa

TABLA 1. Tipos de déficit de lactasa

Déficit de lactasa primaria congénita	Enfermedad autosómica recesiva. Muy poco frecuente. Con ausencia o reducción de la actividad de lactasa desde el nacimiento, que causa diarrea grave, acidosis e hipercalcemia. ^{27,29,30}
Déficit de lactasa primaria temprana	Actividad de lactasa disminuida al nacer. Transitoria, más frecuente en prematuros, reversible por la alimentación, especialmente por la LH. ^{1,27,30}
Déficit de lactasa primaria tardía o del adulto	Expresión genética, autosómica recesiva. Puede comenzar a los 5 a 6 años o en la adolescencia. Irreversible, de aparición lenta y progresiva, observada en el 65 % de la población adulta mundial (LNP). ^{1,2,27,28,30}
Déficit de lactasa secundaria	Es la pérdida de actividad por daño de las vellosidades del intestino delgado. Puede ocurrir a cualquier edad, en individuos LP o LNP. Reversible con la curación de la lesión intestinal. ^{1,2,27,30}

LH: leche humana; LNP: lactasa no persistente; LP: lactasa persistente.

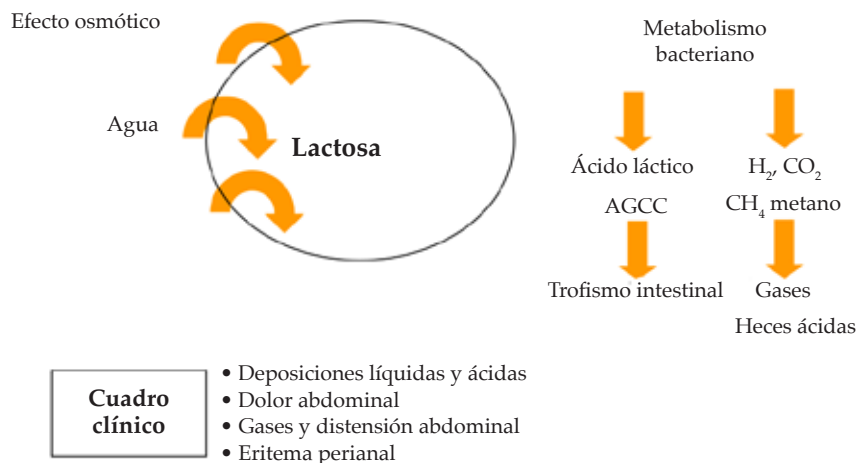
bacteriana que les permite digerir y utilizar la lactosa como fuente de energía. El proceso de fermentación genera ácidos grasos de cadena corta (AGCC) beneficiosos, entre ellos el ácido butírico, importante fuente de energía para el epitelio colónico, pero no producen gases como el hidrógeno y el metano, como sucede con otras bacterias heterofermentativas residentes en el colon (Figura 2). A su vez, está demostrado que la ingesta regular de lactosa estimula, como efecto prebiótico, el crecimiento de estas bacterias saludables.

Algunos individuos intolerantes a la lactosa suelen manifestar que experimentan

menos síntomas gastrointestinales, de menor intensidad, a medida que incorporan gradual y progresivamente alimentos con lactosa. Esto sugiere que algunos mecanismos de adaptación relacionados con el procesamiento de la lactosa se producen durante la ingesta progresiva y sostenida de este disacárido.

Este proceso denominado “adaptación colónica” a la alimentación con lactosa parece ser reversible, es decir, cuando se excluye la lactosa de la dieta, la adaptación gradualmente desaparece, lo que a su vez podría provocar síntomas de intolerancia cuando se reintroduce de repente la lactosa en la dieta.²

FIGURA 1. Intolerancia a la lactosa



Los síntomas de intolerancia son generados por el efecto osmótico de la lactosa en la luz intestinal y por el efecto fermentativo de bacterias colónicas productoras de gases como hidrógeno, dióxido de carbono y metano (H_2 , CO_2 o CH_4), metabolitos dañinos y ácidos.

H_2 : hidrógeno; CO_2 : dióxido de carbono; AGCC: ácidos grasos de cadena corta.

Fuente: elaboración propia.

TABLA 2. Diagnóstico de intolerancia a la lactosa

Déficit de lactasa primaria congénita	Prueba genética o una endoscopia digestiva alta, con toma de biopsia intestinal y posterior medición de actividad de lactasa por gramo de tejido en mucosa duodenal. ^{29,30}
Déficit de lactasa primaria tardía o del adulto Déficit de lactasa secundaria	<ol style="list-style-type: none"> 1. Prueba de suprimir el aporte y ver respuesta clínica. Inespecífica. Puede ser útil en una forma secundaria con diagnóstico etiológico claro.¹ 2. Medición de sustancias reductoras en materia fecal. Poco específica. Otros HC, como HMO, pueden generar sustancias reductoras, sin presentar síntomas.¹ 3. Prueba de hidrógeno en aire espirado o prueba de aliento: es rápida, no invasiva y más específica. Mide el hidrógeno producido por bacterias colónicas.^{1,27,30} 4. Prueba genética para diagnóstico de deficiencia primaria tardía por la detección de polimorfismo C/T-13910 (LNP).^{1,28,30}

LNP: lactasa no persistente; HMO: oligosacáridos de la leche humana (por su sigla en inglés); HC: hidratos de carbono.

EL ROL DE LOS BIÓTICOS Y LOS ALIMENTOS FERMENTADOS

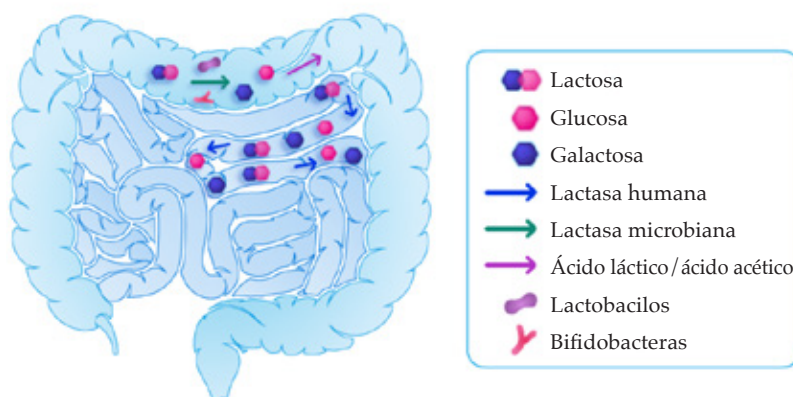
La LH tiene lactosa, oligosacáridos (que actúan como prebióticos) y bacterias, lo que asegura una colonización intestinal temprana con microbiota saludable y una adaptación colónica que permitirá reducir los síntomas de la mala digestión de lactosa.

Cuando la alimentación con LH no es

posible, el agregado de prebióticos, probióticos, simbióticos, posbióticos a la fórmula infantil podría ser una estrategia al promover un ecosistema intestinal más saludable, que asegura una mejor recuperación. Cada uno de estos bióticos posee diferente grado de evidencia científica sobre su efectividad.

Savaiano y colaboradores demostraron que la ingestión regular de prebióticos (galacto-

FIGURA 2. Contribución colónica a la digestión de la lactosa



La mayor parte de la lactosa que ingresa al tubo digestivo es hidrolizada y absorbida en la parte proximal del intestino delgado. En los casos donde la lactosa escapa a la digestión en intestino delgado, la microbiota colónica, especialmente lactobacilos y bifidobacterias, pueden contribuir a su fermentación sin producción de gases. La contribución colónica al metabolismo de la lactosa dependerá de la composición de la microbiota de cada individuo.

Fuente: Elaboración propia.

TABLA 3. Contenido de lactosa cada 100 g de alimentos

Contenido bajo (0-2 g)	Contenido medio (2-5 g)	Contenido alto (> 5 g)
Margarina, manteca	Yogur	Crema
Quesos: mozzarella, parmesano, gruyere, azul, emmental, brie, cheddar	Queso blanco o fresco, camembert	Helados de leche Queso cremoso, untable
Leche reducida en lactosa		Leche entera, semidescremada, descremada, en polvo, condensada, chocolatada

Adaptado de: Salas-Salvadó J. "Dieta controlada en lactosa". En: Salas-Salvadó J. *Nutrición y dietética clínica*. 3.^{era} ed. Barcelona: Elsevier, 2014: 222.

TABLA 4. Componentes nutricionales de la leche de vaca y de bebidas vegetales por porción

Bebida	Cal (kcal)	HC (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calcio (mg)/vitamina D (µg)
Leche de vaca entera	114	9**	6,8	6,5	230/2
*Base arroz	59	8,2***	0	2,8	290/1
*Base almendras	48	6,4***	1,1	2,1	291/1
*Base soja	80	8***	5,2	3	240*/2

HC: hidratos de carbono.

*Suplementadas con calcio y vitamina D.

**El principal HC es la lactosa.

***El principal HC es la sacarosa.

oligosacáridos) mejora los síntomas y los resultados de la prueba de hidrógeno espirado.³¹ Sin embargo, continúa siendo controvertido el beneficio del uso directo de probióticos en el tratamiento de intolerancia a la lactosa, ya que dos revisiones sistemáticas muestran resultados antagónicos.³²⁻³⁴

El efecto benéfico se observa en productos lácteos fermentados, como el yogur. Su beneficio en los individuos intolerantes a la lactosa se basa en la presencia de actividad de lactasa endógena de los microorganismos que contiene (*Streptococcus thermophilus* y *Lactobacillus bulgaricus*). Además, dada su mayor osmolaridad, densidad y viscosidad, el yogur retrasa el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal, lo que causa un aporte más lento, gradual, de lactosa al intestino, optimizando así la acción de la β -galactosidasa residual en el intestino delgado.^{35,36}

MANEJO NUTRICIONAL EN EL LACTANTE CON DÉFICIT DE LACTASA

En recién nacidos con déficit congénito de lactasa, confirmado por biopsia intestinal, la indicación será la supresión de la lactosa en forma total y permanente.

Otra indicación absoluta para suspender la lactosa es la galactosemia; en el caso de tratarse de esta infrecuente entidad, deberán indicarse fórmulas específicas.

No debe suspenderse la lactancia en niños con diarrea aguda o prolongada. Los niños amamantados durante los episodios de diarrea presentan menores pérdidas y menor duración de la enfermedad que aquellos en los que la alimentación materna fue interrumpida. La lactancia materna es el alimento ideal, en salud y enfermedad, y debe ser promovida y preservada siempre que sea posible. Se debe valorar los beneficios de la LH por sobre los efectos transitorios de la intolerancia a la lactosa.

La mayoría de los lactantes no presentan síntomas ni signos clínicos atribuibles a malabsorción por déficit de lactasa. El 80 % de los niños, aun menores de 6 meses de edad con desnutrición leve o moderada, pueden tolerar leches con contenido de lactosa normal, sin que aumente el riesgo de fracasos terapéuticos.

La reducción o suspensión de lactosa está indicada únicamente en forma transitoria en lactantes con desnutrición grave asociada a enteropatías graves.

Las fórmulas infantiles con reducción de

lactosa contienen aproximadamente 1,6 g/100 ml y aquellas diseñadas para aliviar trastornos gastrointestinales contienen 3 a 4 g/100 ml. Estas fórmulas y las sin lactosa contienen polímeros de glucosa en reemplazo de la lactosa, siendo la maltodextrina la más utilizada. La maltodextrina es rápidamente digerida, lo cual resulta en una respuesta insulínica comparable a la de la ingesta de glucosa (índice glucémico: 110).³⁷

Nunca deben recomendarse sustitutos de lácteos a base de bebidas vegetales, ya que no contienen adecuada cantidad de los nutrientes requeridos en la infancia y adolescencia. Estos productos, además, no deben mencionarse como leches.

La reducción de lactosa no debe hacerse a expensas de disminuir el aporte calórico, por ejemplo, diluir la leche.

MANEJO NUTRICIONAL EN NIÑOS O ADOLESCENTES CON DÉFICIT DE LACTASA

En pacientes lactasa no persistentes, generalmente niños, adolescentes y adultos, diferentes cantidades de lactosa pueden ser toleradas (incluso hasta 12 g en una ingesta). La mayoría puede tolerar lácteos fermentados (yogures y quesos), lo que permite cubrir las recomendaciones diarias de ingesta de calcio y vitamina D (Tablas 3 y 4). ■

REFERENCIAS

1. Romero Velarde E, Delgado Franco D, García Gutiérrez M, Gurrola Díaz C, et al. The importance of lactose in the human diet: Outcomes of a Mexican Consensus Meeting. *Nutrients*. 2019; 11(11):2737.
2. Forsgard RA. Lactose digestion in humans: intestinal lactase appears to be constitutive whereas the colonic microbiome is adaptable. *Am J Clin Nutr*. 2019; 110(2):273-9.
3. Vanderplas Y. Debates in allergy medicine: food intolerance does exist. *World Allergy Organ J*. 2015; 8:36.
4. Dreborg S. Debates in allergy medicine: food intolerance does not exist. *World Allergy Organ J*. 2015; 8:37.
5. FAO-WHO. Standar for infant formula and formulas for special medical purposes intended for infants. CODEX STAN 72-1981. Formerly CAC/RS 72-1972. Adopted as a worldwide Standard in 1981. Amendment: 1983, 1985, 1987, 2011, 2015 and 2016. Revision: 2007. *Codex Alimentarius*. [Acceso: 22 de julio de 2021]. Disponible en: https://www.nicd.ac.za/wp-content/uploads/2018/05/Standard_for_Infant_Formula_and_Formulas_for_Special_Medical_Purposes_intended_for_Infant_CODEX_STAN_72-1981_formerly_CAC_RS_72-1972.pdf
6. Neville MC. The physiological basis of milk secretion. *Ann N Y Acad Sci*. 1990; 586:1-11.
7. Szilagyi A. Redefining lactose as a conditional prebiotic. *Can J Gastroenterol*. 2004; 18(3):163-7.
8. Schaafsma G. Lactose and lactose derivatives as bioactive ingredients in human nutrition. *Int Dairy J*. 2008; 18(5):458-65.

9. Szilagyi, A. Lactose-a potential prebiotic. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002; 16(9):1591-602.
10. Ziegler EE, Fomon SJ. Lactose enhances mineral absorption in infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1983; 2(2):288-94.
11. Abrams SA, Griffin IJ, Davila PM. Calcium and zinc absorption from lactose-containing and lactose-free infant formulas. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76(2):442-6.
12. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to lactose and increase in calcium absorption leading to an increase in calcium retention (ID 668) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal.* 2011; 9(6):2234.
13. Bertolo RFP, Bettger WJ, Atkinson SA. Divalent metals inhibit and lactose stimulates zinc transport across brush border membrane vesicles from piglets. *J Nutr Biochem.* 2001; 12(2):73-80.
14. Gunnerud U, Holst JJ, Östman E, Björck I. The glycemic, insulinemic and plasma amino acid responses to equi-carbohydrate milk meals, a pilot- study of bovine and human milk. *Nutr J.* 2012; 11:83.
15. Slupsky CM, He X, Hernell O, Andersson Y, et al. Postprandial metabolic response of breast-fed infants and infants fed lactose-free vs regular infant formula: A randomized controlled trial. *Sci Rep.* 2017; 7(1):3640.
16. Aimutis RW. Lactose cariogenicity with an emphasis on childhood dental caries. *Int Dairy J.* 2012; 22(2):152-8.
17. Coelho AI, Berry GT, Rubio-Gozalbo ME. Galactose metabolism and health. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2015; 18(4):422-7.
18. Prado EL, Dewey KG. Nutrition and brain development in early life. *Nutr Rev.* 2014; 72(4):267-84.
19. Roser M, Josic D, Kontou M, Mosetter K, et al. Metabolism of galactose in the brain and liver of rats and its conversion into glutamate and other amino acids. *J Neural Transm (Vienna).* 2009; 116(2):131-9.
20. Walsh C, Lane J, Sinderen D, Hickey R. Human Milk Oligosaccharides: Shaping the Infant Gut Microbiota and Supporting Health. *J Funct Foods.* 2020; 72:104074.
21. Turrone F, Milani C, Duranti S, Lugli GA, et al. The Infant Gut Microbiome as a Microbial Organ Influencing Host Well-Being. *Ital J Pediatr.* 2020; 46(1):16.
22. Milani C, Duranti S, Bottacini F, Casey E, et al. The First Microbial Colonizers of the Human Gut: Composition, Activities, and Health Implications of the Infant Gut Microbiota. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2017; 81(4):e00036-17.
23. Daly K, Darby A, Hall N, Nau A, et al. Dietary supplementation with lactose or artificial sweetener enhances swine gut lactobacillus population abundance. *Br J Nutr.* 2014; 111 (Suppl 1):S30-5.
24. Cederlund A, Kai-Larsen Y, Printz G, Yoshio H, et al. Lactose in Human Breast Milk an Inducer of Innate Immunity with Implications for a Role in Intestinal Homeostasis. *PLoS One.* 2013; 8(1):e53876.
25. Lenfestey MW, Neu J. Gastrointestinal development: Implications for management of preterm and term infants. *Gastroenterol Clin North Am.* 2018; 47(4):773-91.
26. Shulman RJ, Schanler RJ, Lau C, Heitkemper M, et al. Early feeding, feeding tolerance, and lactase activity in preterm infants. *J Pediatr.* 1998; 133(5):645-9.
27. Szilagyi A, Ishayek N. Lactose intolerance, dairy avoidance, and treatment option. *Nutrients.* 2018; 10(12):1994.
28. Leseva M, Grand R, Klett H, Boerries M, et al. Differences in DNA Methylation and Functional Expression in Lactase Persistent and Non-persistent Individuals. *Sci Rep.* 2018; 8(1):5649.
29. Waness D, Husein D, Naim H. Congenital Lactase Deficiency: Mutations, Functional and Biochemical Implications, and Future Perspectives. *Nutrients.* 2019; 11(2):461.
30. Di Costanzo M, Canani R. Lactose Intolerance: Common Misunderstandings. *Ann Nutr Metab.* 2018; 73(suppl 4):30-7.
31. Savaiano DA, Ritter AJ, Klaenhammer TR, James GM, et al. Improving lactose digestion and symptoms of lactose intolerance with a novel galacto-oligosaccharide (RP-G28): A randomized, double-blind clinical trial. *Nutr J.* 2013; 12:160.
32. Levri KM, Ketvertis K, Deramo M, Merenstein JH, D'Amico F. Do probiotics reduce adult lactose intolerance? A systematic review. *J Fam Pract.* 2005; 54:613-20.
33. Oak SJ, Jha R. The effects of probiotics in lactose intolerance: A systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2019; 59:1675-83.
34. Leis R, de Castro MJ, de Lamas C, Picáns R, Couce ML. Effects of prebiotic and probiotic supplementation on lactase deficiency and lactose intolerance: A systematic review of controlled trials. *Nutrients.* 2020; 12(5):1487.
35. Savaiano DA. Lactose digestion from yogurt: Mechanism and relevance. *Am J Clin Nutr.* 2014; 99 (Suppl 5):S1251-5.
36. Saborido R, Leis R. El yogur y recomendaciones dietéticas en la intolerancia a la lactosa. *Nutr Hosp.* 2018; 35(Spe 6):45-8.
37. Hofman DL, van Buul VJ, Brouns FJ. Nutrition, health, and regulatory aspects of digestible maltodextrins. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2016; 56(12):2091-100.