

Acta PEDIÁTRICA

ESPAÑOLA

 @actapediatrica

 facebook.com/ActaPediatica

www.actapediatrica.com

Acta Pediatr Esp. 2015; 73(Supl.): S1-S12

Intolerancia a la lactosa

D. Infante Pina, L. Peña Quintana, C. Sierra Salinas

Intolerancia a la lactosa

D. Infante Pina, L. Peña Quintana, C. Sierra Salinas

Edita:



©2015 EDICIONES MAYO, S.A.
Aribau, 168-170 / 08036 Barcelona
Condado de Treviño, 9 / 28033 Madrid

Director y editor de *Acta Pediátrica Española*: J. Dalmau Serra
Subdirector: J.M. Moreno Villares
Director honorífico: Prof. I. Villa Elízaga

Depósito legal: B-19423-2013

Reservados todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70 / 93 272 04 47).

El empleo de los nombres registrados, marcas registradas, etc., en esta publicación, no significa –incluso en ausencia de una declaración explícita– que tales nombres están exentos de las leyes y reglamentos protectores pertinentes y que por tanto pueden emplearse libremente.

Responsabilidad de productos: el editor no puede garantizar los datos sobre la posología y aplicaciones de los medicamentos indicados en esta publicación. En cada uno de los casos, el usuario tiene que comprobar su precisión consultando otra literatura médica.

www.edicionesmayo.es

Intolerancia a la lactosa

D. Infante Pina¹, L. Peña Quintana², C. Sierra Salinas³

¹Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital General de Catalunya. Barcelona.

²Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Universitario Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria. ³Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Hospital Materno-Infantil. Málaga

Introducción

La leche es el nutriente clave para la alimentación del lactante y posteriormente constituye, además de un importante soporte nutricional, la principal fuente de aporte de calcio durante la infancia y la adolescencia. La intolerancia a la lactosa (IL), tanto primaria como secundaria, es el síndrome de malabsorción más frecuente en esta etapa de la vida. Debido a ello, fue uno de los trastornos más precozmente estudiados. El conocimiento de la fisiopatología y el desarrollo de técnicas diagnósticas fidedignas derivaron pronto en un enfoque terapéutico eficaz. Los clínicos pronto conjuntaron el binomio de la supresión de la lactosa de la dieta para tratar la IL, y la necesidad de fórmulas sustitutivas de la estándar para una correcta nutrición. Las industrias de alimentación infantil respondieron a esta necesidad y desarrollaron la fórmula a base de proteínas de leche de vaca sin lactosa y la fórmula a base de aislado de proteína de soja, muy empleada en algunos países. El problema de los lactantes se abordó, pues, hace más de 30 años, pero sólo recientemente se ha planteado el enfoque terapéutico para los niños y adolescentes con intolerancia a la lactosa inducida genéticamente y con riesgo de presentar una inadecuada salud ósea en la época adulta. Se han preconizado diferentes bebidas y batidos de soja, cereales y frutos secos, y más recientemente, han hecho su aparición en el mercado diferentes marcas de leche baja en lactosa para el consumo general. Sin embargo, no reúnen las características adecuadas desde el punto de vista nutricional para esta época de la vida.

En esta monografía se efectúa una revisión en profundidad sobre la IL y sus riesgos a largo plazo si no se efectúa un abordaje dietético sustitutivo eficaz. Se concluye que es fundamental llenar el vacío existente con una leche sin lactosa con características nutricionales, tanto de macronutrientes como de micronutrientes, adecuada a las necesidades de los niños, escolares y adolescentes.

Intolerancia a la lactosa

La lactosa es el disacárido presente en la leche de los mamíferos, y supone la mayor fuente de carbohidratos durante el periodo neonatal. Se sintetiza por acción de la lactosa sintetasa a partir de la glucosa en la glándula mamaria, y contiene glucosa y galactosa unidas por el enlace β-1,4. La concentración de lac-

tosa en la leche de los mamíferos suele ser inversamente proporcional al contenido en lípidos y proteínas, y la leche humana es la que contiene mayor proporción de lactosa (7%). Se hidroliza a galactosa y glucosa por acción de la enzima β-galactosidasa, denominada lactasa-floricina-hidrolasa (LPH), que se encuentra en el borde en cepillo (microvilli, o microvellosidades) del enterocito maduro del epitelio intestinal, con la máxima expresión en la parte apical de las vellosidades intestinales. Su máxima expresión se encuentra en el yeyuno y el íleon proximal. La concentración de LPH en la mucosa intestinal es la más baja de las disacaridasas y la más lábil ante las agresiones de la mucosa.

Definición de la intolerancia a la lactosa

La IL se define como un síndrome clínico que puede presentar dolor, molestias abdominales, diarrea, flatulencia, distensión abdominal, náuseas e incluso vómitos, después de la ingestión de lactosa; la intensidad de su manifestación clínica es diferente de unos individuos a otros, por lo que podemos hablar de «umbral de tolerancia».

Etiología del déficit de lactasa

La IL se produce cuando, por diferentes circunstancias, la LPH desaparece de las microvellosidades de los enterocitos, lo que conlleva una carencia en la digestión de la lactosa.

Deficiencia secundaria de lactasa

La deficiencia secundaria de lactasa puede aparecer como un fenómeno transitorio en una gran variedad de trastornos del intestino delgado, el más frecuente de los cuales es la gastroenteritis infecciosa^{1,2}. Las infecciones, sobre todo las víricas (rotavirus, adenovirus, astrovirus y norovirus), o bien las de origen bacteriano, inducen por diferentes mecanismos una disminución de los niveles de lactasa del borde en cepillo.

Las partículas víricas (el virus más estudiado ha sido el rotavirus, pero el mecanismo puede extrapolarse a los otros tipos de virus) invaden las células absorbentes maduras del duodeno y el íleon que, al ser afectadas, se descaman en la luz y, al lisarse, liberan dichas partículas víricas en las heces, haciendo factible el diagnóstico de identificación viral. Algunos estudios practicados en la mucosa yeyunal han demostrado que la diarrea no sobreviene cuando las vellosidades se hallan recubiertas por enterocitos infectados, sino cuando las células desca-

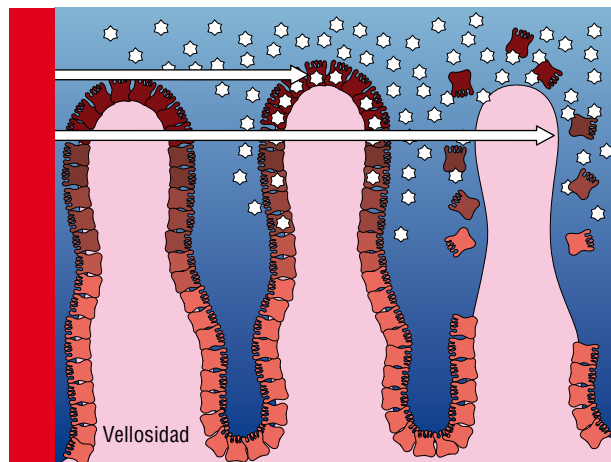


Figura 1. Las partículas víricas invaden las células absorbentes maduras del duodeno y el íleon

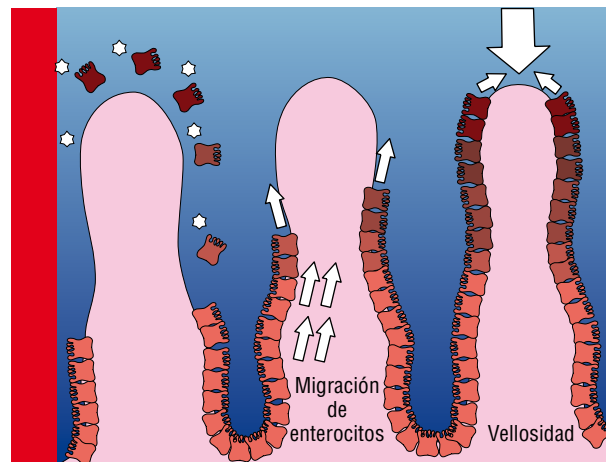


Figura 2. Las células descamadas son sustituidas por células inmaduras

madras son sustituidas por células inmaduras que han emigrado desde las criptas a una velocidad acelerada para reemplazarlas (figuras 1 y 2). El estudio de estos enterocitos ha demostrado que, al ser células inmaduras, presentan una disminución de su actividad de transporte de sodio acoplado a la glucosa y una reducción de la actividad Na-K-ATPasa. Las consecuencias son una diarrea secretora, típica de las diarreas víricas, por disminución de la absorción y aumento de la secreción de agua y electrolitos por parte del intestino. Asimismo, estos enterocitos inmaduros presentan en el borde en cepillo una disminución de su actividad lactásica.

En otras situaciones se produce como consecuencia de la lesión de los enterocitos directamente o de las microvellosidades, lo que ocasiona una disminución del área de la superficie de la mucosa y la alteración de la relación microvellosidad/cripta, con el déficit de lactasa consecuente por unidad de superficie. El grado de deficiencia secundaria de lactasa estará en relación con la gravedad del daño de la mucosa, según la etiología (tabla 1), y con la duración del proceso. En la IL secundaria, la capacidad de tolerancia se recupera una vez solucionado el daño transitorio de la mucosa.

Intolerancia a la lactosa inducida genéticamente

En los animales, la actividad de la LPH es muy baja antes de nacer y aumenta espectacularmente en el momento del parto, permaneciendo elevada hasta el momento del destete, momento en que desciende a un 10% de su actividad, para permanecer así el resto de la vida. Dicho declinar está causado por una interrupción en el complejo proceso genético responsable de la síntesis de LPH. Durante milenios, el ser humano tras el destete, al igual que el resto de los mamíferos, ya no ingería más productos lácteos, limitándose a una alimentación a base de plantas, cereales salvajes, frutas y caza. Fue posteriormente, tras la revolución mesoneolítica, cuando el ser humano entró en la fase de producción con la agricultura y gana-

TABLA 1	Trastornos que pueden producir un déficit secundario y transitorio de lactasa intestinal
	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad celiaca • Fibrosis quística • Desnutrición intensa • Enfermedad inflamatoria intestinal • Síndrome de intestino corto • Sobrecrecimiento bacteriano • Giardiasis • Déficits inmunitarios • Administración de determinados medicamentos

dería y comenzó a ingerir productos lácteos después del destete, gracias al desarrollo de la «industria láctea» (granjas), que se sabe tuvo sus orígenes en el Próximo Oriente en el v milenio a.C. Filogenéticamente, lo normal sería que la especie humana dejase de tolerar la lactosa a partir del destete, al igual que todos los mamíferos; sin embargo, observamos que unos individuos son tolerantes a la lactosa y otros intolerantes a lo largo de su vida.

La clínica de hipolactasia «tipo adulto» fue comunicada por primera vez en 1963 por Auricchio et al.³. La prevalencia comunicada de la IL es elevada, con una amplia variación geográfica: un 10% en los países del norte de Europa, un 25% en Estados Unidos, alrededor del 50% en el área mediterránea y centro de Europa, y superior al 70% en Asia y África. En 2002, Enattah et al.⁴ identificaron el polimorfismo C/T-13910 del gen de la lactasa mediante un estudio genético molecular. La correspondencia homocigota en los alelos de las bases pirimidínicas cistina/cistina (C/C en la secuencia de nucleótidos de posición 13910) sería lo «normal», y su presencia estaría unida a la no persistencia de lactasa, y muy unida al fenotipo de intolerantes. Una alteración en la secuencia 13910, con sustitución en uno o en los dos alelos de la cistina por la ti-

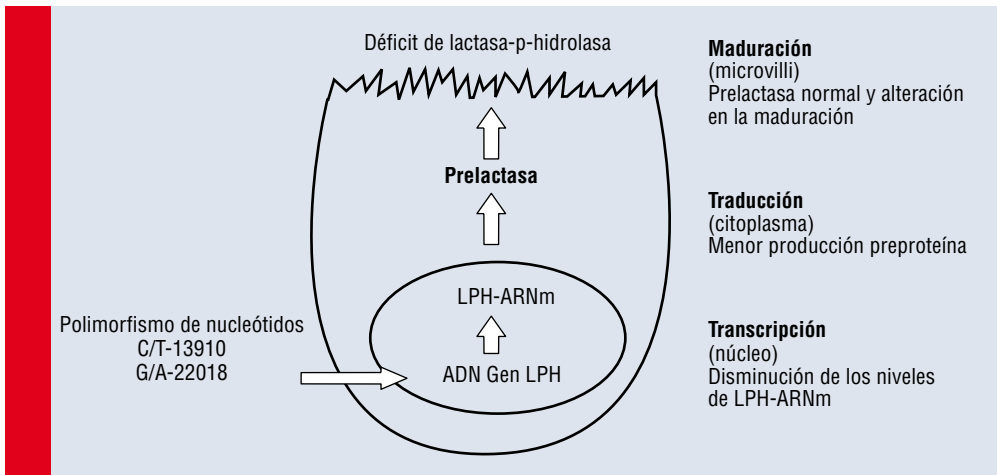


Figura 3. Alteraciones implicadas en el declinar de las vías moleculares de la producción de LPH

mina, daría lugar a las secuencias de nucleótidos C/T y T/T, y estaría ligada a la persistencia de lactasa y la correspondiente tolerancia del sustrato. El gen de la LPH ha sido localizado en el cromosoma 2q21, y la persistencia de lactasa se transmitiría de manera autosómica dominante. Similar aunque no perfecta asociación se ha encontrado recientemente para el polimorfismo G/A-22018 del mismo gen. La secuencia del nucleótido 22018 con guanina/guanina (G/G) pertenecería a los homocigotos, mientras que su sustitución por adenina, con secuencias G/A y A/A, daría lugar a sujetos lactasa persistentes. Se ha calculado que un coeficiente de selección sobre una mutación inicial, de 0,03 actuando sobre un periodo de 7 milenios, sería suficiente para justificar la alta frecuencia de individuos capaces de digerir la lactosa con un polimorfismo C/T-13910. De hecho, un metaanálisis reciente demuestra una buena correlación entre el genotipo (C/T-13910) y el fenotipo analizado mediante el test de hidrógeno espirado⁵. La edad de manifestación de la intolerancia en los C/C-13910 varía enormemente según los estudios (rango: 2-20 años), que depende en parte de la metodología empleada para el diagnóstico y de la etnia estudiada, lo que crea una cierta discordancia entre el genotipo determinado precozmente y la manifestación clínica del fenotipo. El hallazgo de grupos africanos altamente tolerantes pero con el genotipo C/C-13910 aconseja ser prudentes en la interpretación de los hallazgos del genotipo, y muchos autores creen que se trata de marcadores de un posible fenotipo que se desarrollará en algún momento de la vida, aunque no son los responsables de la expresión o no de la lactasa. Nuestros estudios, realizados mediante el test de hidrógeno espirado, demuestran una prevalencia de IL en niños de 10 años de un 13%, y en adultos de más de 40 años de un 38%, prevalencia similar a la indicada en otros estudios. En niños y adolescentes estudiados en nuestro país se ha encontrado una distribución polimórfica del 72,4% para el C/C, del 21,6% para el C/T y del 6% para el T/T. Como vemos, la cifra del 72% para homocigotos lactosa no persistente no se relaciona con el fenotipo de intolerantes en la etapa adulta, de alrededor del 40%.

Se han implicado diferentes alteraciones en las vías moleculares de la producción de LPH en dicho declinar: una reducción del ARNm responsable de la síntesis de la LPH (LPH-ARNm), o bien de la síntesis de proteína precursora de la LPH (alteración en la transcripción), un enlentecimiento en la producción de LPH (alteración en la traducción) y una disminución del número de enterocitos fabricantes (alteración en la maduración) (figura 3). En las muestras de mucosa intestinal estudiadas, la LPH-ARNm se correlaciona con los niveles de actividad de lactasa, pero en cierto número de sujetos se han constatado niveles altos de LPH-ARNm y niveles bajos de actividad. Distintas muestras tomadas de un mismo intestino y de una misma vellosidad pueden diferenciarse en los niveles de lactasa y de LPH-ARNm. Esta heterogeneidad se ha observado en función del grupo étnico estudiado, lo que podría propiciar la hipótesis de que en un grupo se afecta la transcripción y en otros la traducción o incluso la maduración. Una mayor información puede recabarse de la bibliografía citada en este artículo⁶⁻⁹.

Reflexionando sobre lo expuesto previamente, creemos que para definir esta entidad en la que se presenta un declinar de la lactasa no se deberían incluir los términos «intolerancia» (puede no estar presente), «tipo adulto» (se da en la infancia), «presentación tardía» (aparece precozmente) o «ausencia de lactasa» (el déficit no es absoluto), y sí emplear el de «hipolactasia genética» o bien, por qué no, «lactasapenia».

Fisiopatología de la intolerancia a la lactosa

Para comprender mejor el mecanismo fisiopatológico de la IL vamos a efectuar un breve repaso de la fisiología de la digestión. Los disacáridos de la dieta no son modificados en su paso por la cavidad bucal ni en el estómago, y para ser absorbidos en el duodeno-yeyuno tienen que ser hidrolizados a monosacáridos. Esta hidrólisis tiene lugar en la membrana exterior de las microvellosidades de las células epiteliales, donde se encuentran las disacaridasas. Los monosacáridos derivados de dicha

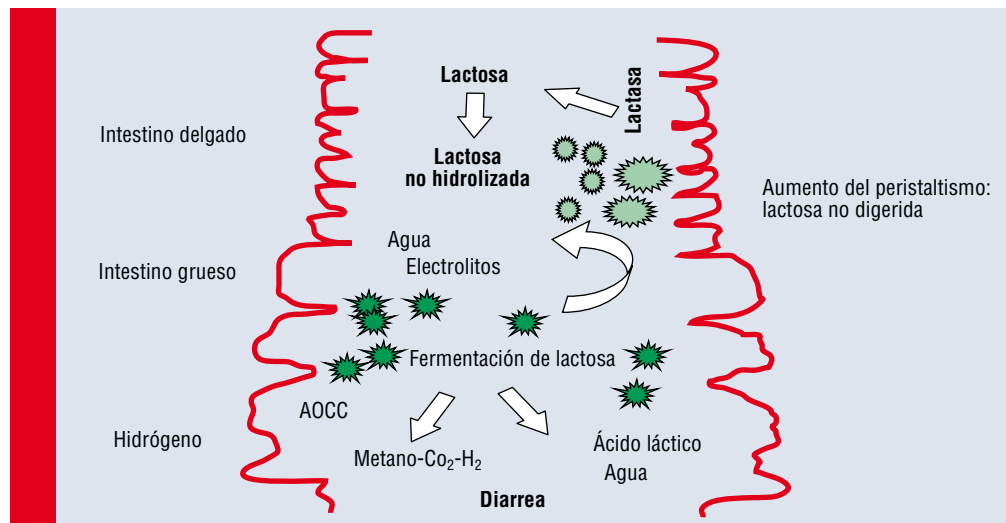


Figura 4. Las bacterias intestinales fermentan la lactosa no hidrolizada, dando lugar a diferentes compuestos, entre ellos grandes cantidades de gas hidrógeno

hidrolisis son captados por el sistema de transporte de la célula epitelial hacia la sangre.

La mayor parte de la lactosa no hidrolizada que alcanza el colon es fermentada por las bacterias intestinales a moléculas de hidratos de carbono más pequeñas y a otros productos fermentativos, entre los cuales se incluyen los ácidos orgánicos de cadena corta, el ácido acético, propiónico y butírico, el ácido láctico, el dióxido de carbono (CO₂), el metano y grandes cantidades de gas hidrógeno, que difundirá a través de la mucosa del colon, y se elimina por la respiración. Éste es el fundamento en el que se basa el test de hidrógeno espirado empleado en la práctica clínica para el diagnóstico (figura 4). Podrán darse dos situaciones. La primera es que estos productos originen síntomas clínicos, en cuyo caso hablaremos de IL, como dolor abdominal recurrente, gases, flatulencias, distensión abdominal, o incluso vómitos y anorexia. De hecho, un estudio reciente realizado en 220 niños ha confirmado que la IL es una de las principales causas de dolor abdominal recurrente en esta población. En otras ocasiones, el colon reabsorbe parte de estos productos, pudiendo cursar la mala digestión de lactosa sin ningún síntoma clínico (malabsorción de lactosa sin intolerancia). La frecuencia de esta forma es mucho más alta que la de la intolerancia. Algunos estudios realizados *in vitro* han demostrado que la cantidad de 10,5 g de lactosa (un vaso de leche) puede llegar a producir 120 mmol de ácidos orgánicos, lo cual permitiría producir 2.600 mL de CO₂ y casi 4 L de dihidrógeno (H₂). El H₂, debido a su gran difusibilidad, es absorbido en un 15-20%, y el pH ideal del colon para la formación de H₂ y su absorción es de 7,2¹⁰.

La microbiota del colon desempeña un papel importante en este aspecto, ya que es un complejo ecosistema compuesto por una gran cantidad de bacterias con capacidad metabólica extremadamente variada que puede producir efectos beneficiosos o perjudiciales, e influirá no sólo en el resultado del test (al modificar el pH), sino también en la aparición de síntomas

clínicos de mayor o menor intensidad, según la cantidad de gas producido o de lactosa metabolizada.

Clínica y diagnóstico de la intolerancia a la lactosa

Sintomatología

Los síntomas de IL aparecen si la lactosa no se hidroliza y se absorben sus monosacáridos en el intestino delgado. Si la carga de lactosa que alcanza el colon es excesiva, se producirá diarrea y otros síntomas de intolerancia a los hidratos de carbono, como borborrigmos, dolor abdominal, náuseas, vómitos y distensión abdominal, atribuidos a los productos finales de la fermentación de lactosa en ausencia de lactasa. Este fenómeno es responsable de las heces acuosas y ácidas que a menudo acompañan a la malabsorción de lactosa. La acidificación del contenido colónico y la mayor carga osmótica resultante de la lactosa no absorbida en el íleon y el colon produce una mayor secreción de electrolitos y líquido, así como un tránsito rápido con aparición de diarrea más o menos líquida.

La intensidad de los síntomas de la IL está en relación con los siguientes factores:

1. Grado de actividad de la lactasa en los enterocitos.
2. Cantidad ingerida de lactosa.
3. Vehículo de la lactosa ingerida: el vaciamiento gástrico se enlentece con una dieta rica en grasa y un aumento en la osmolalidad, el tiempo de tránsito intestinal y las características de la flora intestinal.

Existe una cierta confusión en el uso de los términos «malabsorción de lactosa», «intolerancia a la lactosa» e «intolerancia a la leche». El término «intolerancia a la lactosa» debería reservarse para referirse a una respuesta sintomática clínica tras la ingestión de lactosa, ya que algunos individuos presentan alteraciones mínimas en las pruebas diagnósticas (test de hidrógeno espirado), es decir, datos bioquímicos de malabsorción de

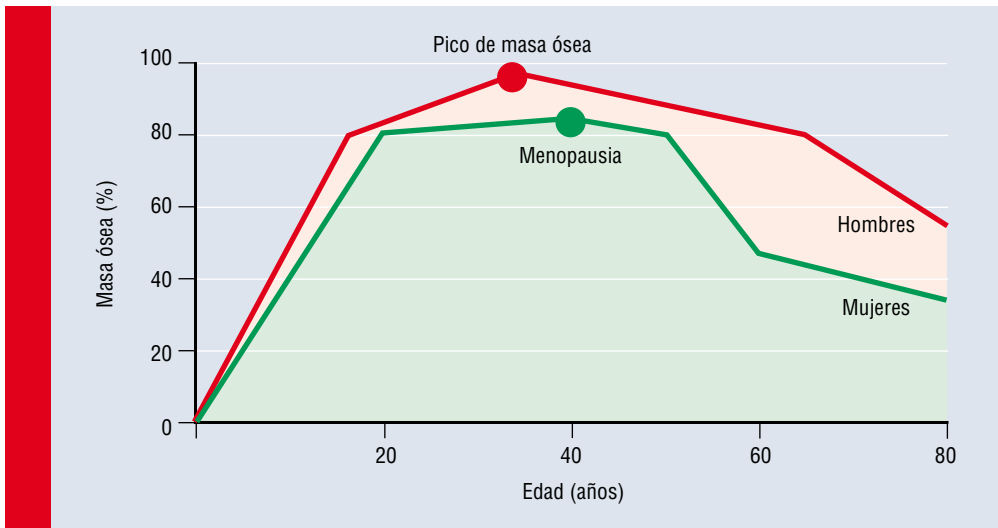


Figura 5. Evolución de la masa ósea (%) según la edad (años) y el sexo

lactosa pero sin sintomatología clínica de intolerancia. El término «intolerancia a la leche» alude a una respuesta sintomática al consumo de leche, aunque pueden estar implicados otros nutrientes independientes de la lactosa.

Diagnóstico

1. La determinación de sustancias reductoras en heces se ha empleado clásicamente en el niño con diarrea acuosa. Se consideran azúcares reductores la lactosa, la glucosa, la fructosa y la galactosa, pero no la sacarosa. El test consiste en poner una pequeña cantidad de heces líquidas recién emitidas en un tubo de ensayo, diluirlas con doble cantidad de agua, colocar 15 gotas de la suspensión resultante en un tubo y añadir una tableta Clinitest®. Después se compara el color resultante con la tira suministrada: >0,5% positivo, 0,25-0,5% dudoso, <0,25% negativo. La determinación del pH fecal revela la presencia de heces ácidas (pH <6) si no se absorbe suficiente lactosa. La alimentación de los lactantes sanos menores de 6 meses incluye una elevada carga de lactosa, comparada con la de niños mayores, por lo que el pH fecal es algo más bajo. Debe realizarse en heces recién emitidas.
2. La prueba de elección es el test del H₂ espirado. Mide la cantidad de hidrógeno del paciente en el aire espirado, resultado de la fermentación bacteriana colónica de la lactosa mal absorbida. Es un procedimiento sencillo y sensible, y permite su repetición frecuente. Se toma una muestra basal en ayunas y tras un reposo de 8-10 horas (normal: <10 ppm), y posteriormente se administra como sustrato «fisiológico» la fuente normal de lactosa (leche o fórmula infantil), teniendo en cuenta que 200 mL de leche contienen 12 g de lactosa. Cada 30 minutos y durante 3 horas se obtienen muestras de aire espirado. Se considera un test positivo cuando se aprecia un aumento de la concentración de hidrógeno de más de 20 ppm sobre el nivel basal. La administración de lactosa en solución acuosa al 20% a 2 g/kg (<50 g) no reproduce de

forma fisiológica lo que sucede tras la ingesta de un vaso de leche. La dosis en un niño de 25 kg de peso a 2 g/kg supone 50 g de lactosa, que equivale a una ingesta superior a 750 mL de leche, ingesta no fisiológica. El test puede resultar negativo hasta en un 20% de los sujetos con malabsorción de lactosa. Los resultados falsos negativos del test pueden estar causados por el empleo de una técnica incorrecta, la administración reciente de antibióticos o por una flora intestinal no productora de hidrógeno; en este caso, la población predominante de bacterias productoras de metano utiliza hidrógeno para reducir el CO₂ a metano. Es frecuente que exista interferencia y competitividad entre distintas cepas de bacterias intestinales, lo que conduce a una excreción elevada de hidrógeno y una moderada producción de metano. En este caso, la administración oral de lactulosa (1 g/kg) permite demostrar la existencia de una flora no productora (<20 ppm) de hidrógeno.

3. Test de lactosa-C13. Se ha efectuado en adultos midiendo, tras la ingesta de 25 g de lactosa-C13, el nivel plasmático en 1 hora de glucosa-C13. Respecto al test de H₂ espirado, muestra una mayor prevalencia de mala digestión de lactosa. Por el momento, se considera una prueba de investigación que escapa a la asistencia a mayor escala.
4. Otros procedimientos. La determinación de disacaridasas intestinales para documentar directamente el nivel de lactasa y el de las otras disacaridasas (sacarasa, maltasa, isomaltasa) requiere la realización de una biopsia intestinal, aunque no está justificada en la mayoría de los casos. Es menos sensible que el test de H₂ espirado. Además, la concentración intestinal de lactasa no se correlaciona adecuadamente con los síntomas de IL.

Recientemente se han publicado algunos trabajos sobre un nuevo sistema de diagnóstico de hipolactasia mediante la determinación de 4-galactosilxilosa (gaxilosa) en orina^{11,12}. El estudio genético mediante reacción en cadena de la polimerasa es rápido y fácil de realizar, con una elevada especi-

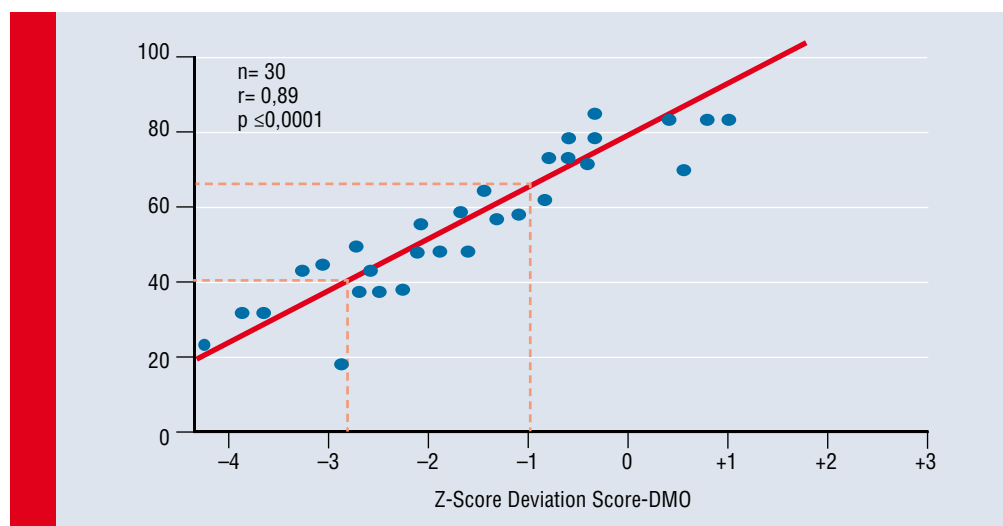


Figura 6. Correlación de la densidad mineral ósea con la ingesta de calcio de origen lácteo

ficidad para el gen lactasa, y puede ayudar a diferenciar a los pacientes con hipolactasia primaria de los casos de IL causada por hipolactasia secundaria. No obstante, este test aún no se emplea en la práctica clínica habitual.

Generalidades sobre la mineralización ósea

El crecimiento y la maduración ósea son procesos dinámicos que empiezan ya intraútero y acaban durante la tercera década de la vida, sobre los 25 años de edad, en que se alcanza lo que se denomina «pico de masa ósea». A partir de entonces, ese proceso dinámico se invierte y va derivando en una pérdida progresiva de la masa ósea previamente adquirida: aproximadamente un 12% por década en el sexo femenino y un 8-10% en el masculino (figura 5). Parte de este pico de masa ósea se debe conseguir durante la lactancia y la etapa infantil. Por tanto, tener una buena masa ósea en la etapa adulta y prevenir una posible osteoporosis o su retraso dependerá del acopio efectuado en las primeras décadas de la vida. Además, una masa ósea correcta disminuirá el riesgo de presentar fracturas en la adolescencia, cifrado en un 10%. La mineralización de la matriz ósea depende de múltiples factores, entre los que hay que destacar los nutricionales, genéticos, endocrinos, metabólicos y mecánicos. El aporte adecuado de calcio reviste una particular importancia. La fuente fundamental de aporte deben ser los lácteos, debido a su alta concentración en calcio, y a que la biodisponibilidad del mismo es óptima al estar presente en forma orgánica unido a la caseína, y junto a la lactosa. Por este motivo, se recomienda que el 60% de las necesidades nutricionales sean aportadas con lácteos. Un 40% del resto de requerimientos debe ser aportado por otros alimentos. Todas las patologías que conlleven una retirada de los lácteos, total o parcial, constituyen un grupo potencial de riesgo de una inadecuada mineralización ósea¹³.

Recientemente, un grupo de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) consensuaron la definición de osteoporosis: «Una enfermedad caracterizada por una masa ósea deficiente y un deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, lo que conlleva un aumento de la fragilidad ósea y, consecuentemente, el riesgo de fracturas». Se considera osteoporosis cuando el rango de la densidad mineral ósea (DMO) del sujeto está por debajo de $-2,5$ desviaciones estándar (DE) (un 99,8% de los individuos) para la misma edad y sexo que los individuos de la población general. El grupo de expertos de la OMS entiende por osteopenia un valor de la DMO inferior a -1 DE (un 75% de los individuos) pero superior a $-2,5$ DE para la misma edad y sexo de la población general.

Durante la primera infancia no suelen presentarse deficiencias de aportes nutricionales, dado que las leches infantiles y los alimentos sólidos proporcionan sobradamente una cantidad suficiente de calcio. Por otra parte, en esta etapa aún no se ha presentado la IL inducida genéticamente, y en caso de IL secundaria, ésta es de breve duración o bien existen fórmulas sin lactosa con las que suplir las fórmulas normales. La causa fundamental, de índole patológica, por la que decrece la ingesta de leche y sus derivados es la IL inducida genéticamente, y a los individuos que la presentan se les somete en ocasiones a una restricción total de lácteos en lugar de intentar encontrar un umbral de tolerancia.

En un estudio se ha señalado que el aporte de calcio a través de los lácteos debe ser de un 60% de las recomendaciones totales. En la figura 6 se muestran datos de dicho estudio, efectuado en 30 pacientes afectados por IL inducida genéticamente, que no consumían lácteos en la proporción adecuada ni fórmulas o leches especiales sustitutivas. Podemos observar que el riesgo de osteopenia aparece si la ingesta de calcio de los lácteos se encuentra por debajo del 60%, es decir, entre 200 y 300 mg/día para niños de 1-10 años de edad y de 300-450 mg/día para los adolescentes.

TABLA 2 Causas de un insuficiente consumo de lácteos

- Lactante: gastroenteritis
- Dietas sustitutivas: vegetarianos
- Intolerancia a la lactosa inducida genéticamente
- Problemas de financiación
- No les gusta; dietas inadecuadas
- Dietas con *soft drink* (refrescos)
- Obesidad

TABLA 3 Recomendaciones de ingesta diaria de calcio según la edad

Edad	Calcio (mg)	Criterio Recomendación
0-5 meses	210	Leche humana
6-11 meses	270	Leche humana
1-3 años	500	Extrapolación del grupo de edad de 4-8 años
4-8 años	800	Máxima retención de calcio
9-18 años	1.300	Máxima retención de calcio

Por debajo de estos valores, un 40% del aporte, aparece el riesgo de osteoporosis. La correlación existente entre la puntuación Z de los valores de DMO es altamente significativa ($p > 0,0001$)¹⁴.

Por tanto, es necesario controlar de cerca las patologías que conllevan una retirada de los lácteos (tabla 2), entre la cuales es causa preponderante la IL inducida genéticamente. Debe controlarse la DMO e indicar los preparados adecuados sin lactosa en una cantidad mínima de 500 mL/día, así como insistir en la toma de preparados ricos en calcio de otro origen y, si es necesario, aportar un suplemento oral de calcio.

Requerimientos de calcio e ingesta recomendada en la infancia y la adolescencia

Se entiende por requerimiento la cantidad de nutriente necesaria para mantener a un individuo en un estado de buena salud en lo concerniente a dicho nutriente. La ingesta recomendada de un determinado nutriente (RDA) se define como la cantidad de aporte suficiente para cubrir el requerimiento determinado de dicho nutriente. Para el cálculo de las RDA es fundamental tener en cuenta la biodisponibilidad de un nutriente. Se entiende por biodisponibilidad la proporción de un determinado nutriente que puede ser absorbida y utilizada por el organismo desde los alimentos ingeridos que la contienen. La biodisponibilidad del calcio oscila entre un 20 y un 35%, es absorbido principalmente en el duodeno en medio ácido, y disminuye su absorción en la parte inferior del intestino cuando el medio es más alcalino. Cuando las concentraciones de calcio

TABLA 4 Contenido en calcio de los alimentos más comunes

Alimento	Ración normal ingerida	Contenido en calcio (mg) por ración
Lácteos		
Leche entera	250 mL	300
Leche semidescremada (1%)	250 mL	300
Leche descremada total	250 mL	300
Yogur (todas las variedades)	125 g	150
Quesos tipo suizo	40 g	400
Otros tipos de queso	40 g	300
Alimentos no lácteos		
Legumbres	100 g	120
Espinaca, acelga, brócoli	80 g	120
Marisco, salmón, lenguado	100 g	120
Chocolate	40 g	100
Almendra, avellana	30 g	60
Cítricos, tomate	100 g	30
Huevo	—	50
Otros		
Agua (150 mg/L de calcio)	500 mL	100
Zumos enriquecidos	250 mL	300
Leche enriquecida	250 mL	350
Cereales fortificados	30 g	100

son superiores a 5 mM, se optimiza la absorción; por ello, los alimentos con alta concentración (lácteos) son más idóneos. En la tabla 3 se recogen las recomendaciones de ingesta de calcio universalmente aceptadas^{15,16} (no se consideran las necesidades específicas de niños y adolescentes con patologías o trastornos de la ingesta alimentaria, en los que se incrementa la recomendación del aporte).

Fuentes dietéticas de calcio

No hay duda de que la leche y sus derivados son los alimentos que contienen mayor concentración de calcio, con una óptima biodisponibilidad; deberían proporcionar entre el 60 y el 80% del calcio ingerido. También otros alimentos contienen calcio, pero no se consumen regularmente ni en la misma cantidad. En la tabla 4 se muestran los aportes de calcio de los nutrientes habituales en raciones normales de consumo.

El calcio del agua de bebida, que contiene sal carbonato cálcico, tiene una biodisponibilidad semejante a la leche a igualdad de concentración. El agua con concentraciones de calcio entre 120 y 200 mg/L (agua dura) puede suponer una fuente de aporte que cubra el 10-35% de la ingesta recomendada, según

la edad y la cantidad ingerida. En las aguas embotelladas la concentración es muy variable. El problema reside en que con concentraciones >150 mg/L de CaCO_3 (equivalente a 60 mg/L de Ca^{2+}) comienzan las incrustaciones en el sistema de conducción, y se alteran las características organolépticas del agua, lo que produce un sabor desagradable, precipita los jabones, impide la formación de espuma y dificulta la cocción de legumbres al formar sales insolubles (pectanos). Por todo ello, se tiende a aguas blandas, con concentraciones de calcio <40 mg/L, de efecto nulo sobre el aporte nutricional. El enriquecimiento con calcio de los alimentos es una práctica muy en boga para intentar aumentar el aporte nutricional. En estos momentos se dispone de cereales, pan, zumos de leche y lácteos fortificados. En algunos países, como Inglaterra, es obligatorio suplementar el pan con calcio en caso de que el pan haya sido elaborado con harinas refinadas. En otros países, como Japón, también existe sal común con calcio. Para el enriquecimiento de zumos, bebidas de soja y lácteos se suelen emplear concentrados de proteínas lácteas (fosfopéptidos de caseína) o sales de calcio (trifosfato cálcico). En realidad, casi todas tienen una absorción muy similar a la del calcio lácteo, que varía entre el 23 y el 35%. En el caso de la leche enriquecida con calcio, el nivel se sitúa en los 1.600 mg/L.

Tratamiento dietético de la intolerancia a la lactosa

Fórmulas sin lactosa

En estos preparados para lactantes, la lactosa se ha sustituido, total o parcialmente, por dextrinomaltosa o polímeros de glucosa, y el resto de los nutrientes cumplen las recomendaciones de los comités de nutrición. Se ha comprobado que los polímeros de glucosa permiten una absorción de calcio tan adecuada como la lactosa. Asimismo, conservan intactas las proteínas, tanto del suero como de la caseína. Una ventaja de agregar polímeros modificados de almidón o de glucosa como fuente de calorías es que, por su alto peso molecular, cambian muy poco la osmolaridad de la fórmula. Además, por ser hidrolizados por la maltasa, que es la disacaridasa más abundante y menos lábil de las vellosidades, son muy bien absorbidos incluso en situaciones de alteración vellositaria. Están indicadas en lactantes o niños pequeños que presentan malabsorción de lactosa secundaria. Dichos preparados suelen estar subvencionados por la Administración hasta los 2 años de edad, y a partir de esa edad deben ser costeados por los pacientes¹⁷.

Otros preparados. Bebidas vegetales

En muchas ocasiones se ofrecen las mal llamadas «leches» de soja, arroz, avena, almendras, chufa... Sin embargo, sólo es leche la secreción líquida nutritiva segregada por las mamas de las mamíferas, por lo que el nombre correcto para tales productos sería el de «bebidas/batidos» de soja, cereales o frutos secos, y su composición y características nutricionales poco tienen que ver con una fórmula infantil o con la leche de vaca. Deben evitarse en esta etapa de la vida, dado que por su

composición son inadecuadas, y más si se toman de manera prolongada.

Recientemente se ha publicado una excelente revisión al respecto¹⁸, en la que se revisa la composición nutricional de las bebidas vegetales existentes en nuestro país a partir de la información obtenida de la web y de las etiquetas nutricionales. Se describe la composición nutricional de 74 marcas de bebidas vegetales comercializadas en España (24 de soja, 14 de arroz, 12 de almendras, 16 de avena y 8 de horchata de chufa), haciendo hincapié en las respectivas deficiencias de nutrientes específicos. También se revisa la patología nutricional que puede estar asociada al consumo de bebidas vegetales en lactantes a partir de una búsqueda bibliográfica en PubMed de los últimos 25 años.

Los autores concluyen que sería deseable que los envases de bebidas vegetales indicasen que no deben consumirse de forma exclusiva antes del año de vida, y que no son un alimento completo ni una alternativa nutricional a la leche de vaca. En caso de que un niño siga una alimentación con este tipo de bebidas, el pediatra debería conocer sus riesgos y limitaciones nutritivas para compensar los posibles déficits con otros alimentos, y más si se toman de manera prolongada.

Leches sin lactosa o bajas en lactosa

Recientemente han aparecido en el mercado leches de vaca con baja concentración de lactosa o sin lactosa, líquidas, empaquetadas, de venta en supermercados. La «leche baja en lactosa» se define en el Reglamento 2597/1997 como la leche de consumo en la que «se ha reducido el contenido original de lactosa mediante su conversión en glucosa y galactosa». No se precisa que se deba utilizar una enzima, ni qué tipo de enzima, ni su origen ni especificidad; tampoco se menciona la cantidad que hay que desdoblar de lactosa para que se denomine «baja en lactosa». Sin embargo, en lo que se refiere a este último punto, el Reglamento 1924/2007, sobre alegaciones nutricionales y de salud, establece, en el anexo de alegaciones nutricionales, que la condición para alegar que un alimento tiene un contenido reducido en el nutriente de que se trate es que la reducción haya sido, como mínimo, del 30% sobre el contenido original; es decir, que para un contenido inicial del 4,5%, la lactosa residual máxima debería ser del 3,15%. El proceso básico de fabricación consiste en añadir una enzima (lactasa) a la leche y dejarla que actúe para llevar a cabo la hidrólisis de la lactosa en la cantidad requerida.

Actualmente, en Europa, se está debatiendo la cantidad de lactosa residual permitida para poder emplear la denominación de leches «bajas en lactosa» y leches «sin lactosa», cuyos niveles de momento aún no se han establecido.

Leche sin lactosa especialmente diseñada para la infancia y adolescencia

Dado que la leche en esta etapa de la vida es un alimento básico, es preciso que la composición nutricional de una leche baja/sin lactosa aporte todos los nutrientes necesarios y

que la supresión de lactosa no conlleve un déficit de macronutrientes, energía, vitaminas y minerales. Como ya se ha mencionado anteriormente, las fórmulas infantiles sin lactosa son una buena alternativa hasta los 2 años de edad, momento en que este tipo de fórmulas dejan de estar financiadas por el Sistema Nacional de Salud. Dado el alto coste de dichas fórmulas, el niño con IL suele pasar a consumir bebidas vegetales o las mismas leches con contenido reducido de lactosa de los adultos. Sin embargo, los niños tienen unas necesidades nutricionales muy concretas, y por ello existen en el mercado leches adaptadas a ellas. Los niños con IL también deberían disponer de estas alternativas. En un informe reciente, la European Food Safety Authority (EFSA)¹⁹ ha puesto de manifiesto que los niños europeos presentan bajas ingestas de determinados nutrientes importantes para su crecimiento y desarrollo, como calcio, vitamina D, hierro, yodo, ácido linolénico o ácido docosahexaenoico (DHA). Aunque en su informe la EFSA no emite ningún tipo de recomendación sobre la composición de las leches en los niños de corta edad, sí hace hincapié en la necesidad de prestar atención a los requerimientos nutricionales de este grupo, y en especial a los nutrientes cuyas ingestas son bajas. Estas consideraciones deben ser válidas tanto para los niños tolerantes como intolerantes a la lactosa. Asimismo, es evidente que el riesgo de este grupo de población es mayor, al no disponer de productos adecuados.

Manejo dietético racional de la intolerancia a la lactosa

El tiempo de exclusión de la lactosa de la dieta en las intolerancias secundarias dependerá de la gravedad del cuadro clínico, de la edad del paciente y de su estado general, y suele oscilar entre 15 días y 3 meses, sin que conlleve ningún riesgo nutricional, siempre y cuando se administre la fórmula sin lactosa que se considere oportuna en una cantidad idónea. Sigue siendo costumbre habitual en el tratamiento dietético de la diarrea aguda el uso sistemático de fórmulas sin lactosa o la exclusión de la leche. Cuando se sospeche una IL por mantenimiento o empeoramiento clínico del cuadro diarreico y se demuestre, se aconseja el uso de fórmulas sin lactosa pero sólo durante un tiempo adecuado.

El déficit de lactosa inducido genéticamente supone una situación diferente. Del nivel residual de lactasa intestinal dependerá el «umbral de tolerancia». Es decir, no existe en estos pacientes la ley del «todo o nada», sino que unos sujetos serán más tolerantes que otros, y por lo general casi todos toleran una cierta, aunque mínima, cantidad de lactosa sin síntomas clínicos. Este dato es importante de cara al manejo dietético de estos pacientes. Los datos estadísticos de valoración de la incidencia no siempre son fiables, dada la diferente metodología y la dosis empleada en la sobrecarga de lactosa con fines diagnósticos por los diferentes autores^{20,21}. En nuestra experiencia, empleando para el diagnóstico el test de dosificación de hidrógeno en el aire espirado tras la administración de un vaso de leche entera de vaca

(sobrecarga fisiológica) –la cantidad que habitualmente se ingiere en una toma normal de leche–, encontramos una incidencia de niños con IL de un 18%. Dicha incidencia aumentó al 53% cuando se empleaba la dosis estándar de sobrecarga de lactosa en polvo a razón de 2 g/kg, lo que sobrepasa con mucho la cantidad ingerida fisiológicamente con un vaso de leche (10 g de lactosa). En estos pacientes se podría intentar suministrar leche en volúmenes pequeños y frecuentes, si su umbral de tolerancia lo permite, espesar la leche con sólidos con la intención de disminuir el vaciamiento gástrico y obtener una mejor tolerancia colónica, o usar derivados lácteos con menor contenido de lactosa. El queso sólo contiene trazas de lactosa, por lo que es perfectamente tolerado, y además es una fuente inestimable de calcio. En el caso del yogur, hemos de añadir el efecto beneficioso de la β -galactosidasa producida por las bacterias endógenas del producto, *Streptococcus thermophilus* y *Lactobacillus bulgaricus*. Dichas bacterias internalizan la lactosa mediante sistemas fosfotransferasas en forma de lactosa-6-fosfato, que por la acción de la fosfo-beta-galactosidasa se transforma en glucosa y galactosa fosfato. La glucosa activada en forma de UDP-glucosa y la UDP-galactosa se utilizan en la producción de polisacáridos extracelulares que actúan como excelente sustrato para el crecimiento de las bifidobacterias y los lactobacilos. A partir de datos microbiológicos se ha demostrado que la ingesta durante 6 semanas de leche fermentada con *Lactobacillus casei* y *S. thermophilus* producía un cambio de la flora entre los 6 y los 12 meses con un aumento de la flora fecal en *Lactobacillus*, así como una disminución de bacilos gramnegativos aerobios y de bacteroides^{22,23}. En nuestra experiencia, los pacientes con IL pasaron a ser más tolerantes tras el estímulo durante 6 meses de productos con fermentos lácteos. Si bien algunos autores apuntan una posible inducción de la LPH en función del estímulo con el sustrato lactosa, otros lo dudan y están a favor de la teoría de que la LPH no es inducible y, de hecho, tampoco desaparece aunque no se consuma lactosa. Los beneficios en la tolerancia estarían más bien asociados a un cambio en la microbiota del colon. Una vez efectuado el diagnóstico, hemos de encontrar «el umbral de tolerancia» clínica para cada individuo con el fin de aportar alimentos lácteos ricos en calcio (tabla 4). La mejora de la tolerancia a la lactosa mediante la manipulación de la microbiota también se ha estudiado recientemente. En un estudio doble ciego y controlado, la ingesta de galactooligosacáridos mejoró algunos síntomas de la IL²⁴. No obstante, son necesarios más estudios para confirmar si esta prometedora estrategia para la mejora de la IL es realmente útil desde el punto de vista clínico.

En lactantes de más de 1 año, así como en niños y adolescentes, también estarán indicadas las leches comerciales sin lactosa o bajas en lactosa que estén correctamente diseñadas desde el punto de vista nutricional y que supongan un menor coste al consumidor.

Conclusiones

- La IL es el síndrome de malabsorción más frecuente en pediatría. Durante la lactancia se presenta en forma de diarrea, mientras que en la infancia y la adolescencia puede manifestarse en forma de dolores abdominales.
- Actualmente se conoce bien la fisiopatología del trastorno y se dispone de métodos de diagnóstico fidedignos y cómodos de realizar.
- La supresión prolongada de lácteos puede representar un riesgo para la salud ósea del adulto, ya que predispone, por una falta de mineralización ósea, a la osteopenia u osteoporosis.
- Existen en el mercado fórmulas exentas de lactosa y suministradas por el sistema sanitario de salud pública para los lactantes hasta los 2 años de edad; sin embargo, no se dispone de preparados adecuados sustitutivos para la infancia y la adolescencia.
- Las bebidas/batidos vegetales de soja, cereales o frutos secos son inadecuadas nutricionalmente como sustitutos de la leche.

Bibliografía

1. Infante D, Badia Llach X, Ariño A, Villegas V. Prevalence and dietetic management of mild gastrointestinal disorders in milk-fed infants. *World J Gastroenterol*. 2008; 14: 248-254.
2. Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA, Banchini G, Van Caillie-Bertrand M, Dias JA, et al. A multicenter study on behalf of the European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Working Group on Acute Diarrhoea. Early feeding in childhood gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1997; 24: 523-527.
3. Auricchio S, Rubino A, Landolt M, Semenza G, Prader A. Isolated intestinal lactase deficiency in adults. *Lancet*. 1963; 2: 324-326.
4. Enattah NS, Sahi T, Savilahti E. Identification of a variant associated with adult type hypolactasia. *Nat Genet*. 2002; 30: 233-237.
5. Magiera R, Schürer-Maly CC, Mortsiefer A, Abholz HH, Maly FE, Pentzek M. Are there differences between patients with and without the homozygous -13910CC genetic variant in the MCM-6 gene upstream from the lactase gene? A non-randomised, two armed intervention study without control group. *Clin Lab*. 2014; 60: 1.617-1.625.
6. Infante D. Intolerancia a la lactosa: en quién y por qué [editorial]. *An Pediatr*. 2008; 69: 103.
7. Lomer MC, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice: myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008; 27: 93-103.
8. Committee on Nutrition of American Academy of Pediatrics. Lactose intolerance in infants, children and adolescents. *Pediatrics*. 2006; 118: 1.279-1.286.
9. Montgomery R, Krasinski SD, Hirschhorn JN, Grand R. Lactose and lactase. Who is lactose intolerant and why? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007; 45: Supl 2: 131-137.
10. Tormo R, Infante D, Bertaccini A, Conde M, Cura I. Methane and hydrogen exhalation in normal children and in lactose malabsorption. *Early Human Dev*. 2001; Supl 65: 165-167.
11. Aragón JJ, Hermida C, Martínez-Costa OH, Sánchez V, Martín I, Sánchez JJ, et al. Noninvasive diagnosis of hypolactasia with 4-galactosylxylose (gaxilose): a multicentre, open-label, phase IIB-III nonrandomized trial. *J Clin Gastroenterol*. 2014; 48: 29-36.
12. Hermida C, Guerra P, Martínez-Costa OH, Sánchez V, Sánchez JJ, Solera J, et al. Phase I and phase IB clinical trials for the noninvasive evaluation of intestinal lactase with 4-galactosylxylose (gaxilose). *J Clin Gastroenterol*. 2013; 47: 501-508.
13. Greer FR, Krebs NF; American Academy of Committee on Nutrition. Optimizing bone health and calcium intakes on infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2006; 117: 578-585.
14. Infante D, Tormo R. Risk of inadequate bone mineralization in diseases involving long term suppression of dairy products. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000; 3: 10-13.
15. Garrner LM, Greer FR. Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. Prevention of rickets and vitamin D deficiency: new guidelines for vitamin D intake. *Pediatrics*. 2003; 111: 908-910.
16. Lanou AJ, Berkow SE, Barnard ND. Calcium, dairy products, and bone health in children and young adults: a reevaluation of the evidence. *Pediatrics*. 2005; 115: 736-743.
17. Infante D, Tormo R. Fórmulas especiales en pediatría. En: Gil A, ed. *Tratado de nutrición*. Barcelona: Acción Médica, 2005; 107-133.
18. Vitoria Miñana I, Moreno-Villares JM, Dalmau Serra J. Errores dietéticos en el lactante: las bebidas vegetales (I). *Acta Pediatr Esp*. 2015; 73: 195-202.
19. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union. *EFSA J*. 2013; 11: 3.408.
20. Gijsbers CF, Kneepkens CM, Büller HA. Lactose and fructose malabsorption in children with recurrent abdominal pain: results of double-blinded testing. *Acta Paediatr*. 2012; 101: e411-e415.
21. Leis R, Tojo R, Pavón P, Douwes A. Prevalence of lactose malabsorption in Galicia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1997; 25: 296-300.
22. Tormo R, Infante D, Roselló E, Bartolome R. Efecto de la ingesta de leche fermentada con *Lactobacillus casei* DN-114 001 sobre la flora intestinal. *An Pediatr*. 2006; 65: 448-453.
23. Rivero M, Santamaría A, Miró FJ, Infante D, Pich M, Tormo R. Comparison between breast and formula fed infants: effects on *Lactobacillus* and *bifidobacteria* faeces levels and faeces composition. *Ann Nutr Metab*. 2001; 54: 1-6.
24. Savaiano DA, Ritter AJ, Klaenhammer TR, James GM, Longcore AT, Chandler JR, 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.

La nutrición inteligente, ¡ahora también sin lactosa!



Puleva Max Sin Lactosa: La nutrición inteligente para los niños que desarrollan intolerancia a la lactosa o que presentan dificultades para digerirla sin perder los beneficios nutricionales necesarios en esta etapa tan crítica para su futuro.^{1,2}

	2 Leche sin lactosa	1 Puleva Max Sin Lactosa	3 Bebida vegetal de soja
Lactosa	NO	NO	NO
Omega-3 DHA	No declarado	✔ 0,065 g	No declarado
Hierro	No declarado	✔ 3 mg	No declarado
Vitamina D	2 µg	✔ 3,75 µg	1,87 µg
Calcio	275 mg	✔ 350 mg	300 mg
Fósforo	No declarado	✔ 275 mg	No declarado
Zinc	No declarado	✔ 5,75 mg	No declarado
Ácido fólico	75 µg	✔ 77 µg	No declarado

Información nutricional en base a una ración (250 mL)³

La intolerancia a la lactosa es el síndrome de malabsorción intestinal más frecuente en pediatría.⁴



La eliminación de la lactosa no afecta al contenido del producto en macro- y micronutrientes fundamentales para el desarrollo físico e intelectual del niño.⁴



Las bebidas vegetales tienen limitaciones nutritivas. No son un alimento completo ni una alternativa nutricional a la leche de vaca.⁵

OMEGA-3 DHA

Presente en las células que construyen el cerebro y la retina.⁹ **Ningún niño llega a cubrir el 50% de la CDR.¹**

HIERRO

Favorece el desarrollo intelectual normal.^{6,7} **2 de cada 3 niños no alcanzan la ingesta diaria recomendada.⁸**

VITAMINA D

Fundamental para la correcta absorción del calcio y la formación de los huesos.^{6,9} **El 100% de los niños ingiere cantidades por debajo de las recomendadas.⁸**

CALCIO

Fundamental para el correcto desarrollo de los huesos y la función muscular.^{6,10} **Más del 75% de los niños no ingiere la cantidad recomendada.¹¹**

Un vaso de 250 mL de Puleva Max Sin Lactosa aporta³:

65%
CDR* de
OMEGA-3 DHA

21%
VRN* de
HIERRO

44%
VRN* de
CALCIO

75%
VRN* de
VITAMINA D

Y otras 11 vitaminas y nutrientes esenciales para su desarrollo.

Información dirigida exclusivamente a profesionales de la salud

* En niños: CDR (cantidad diaria recomendada): 100mg/día de omega-3 DHA (EFSA Journal 2013;11(10):3408); VRN (valor de referencia nutricional): 14mg/día de hierro, 5µg/día de vitamina D y 800mg/día de calcio (Reglamento 1169/2011 (Diario Oficial de la Unión Europea), Anexo XIII);¹ EFSA, NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), 2013. Scientific Opinion on nutrient requirements and dietary intakes of infants and young children in the European Union. EFSA Journal 2013;11(10):3408, 103. 2. Dalmau Serra J, Moreno Villares JM. Leches de crecimiento en la alimentación infantil. Acta Pediatr Esp. 2011; 69(9): 373-378. 3. Información obtenida de la etiqueta nutricional de Puleva Mañanitas Ligeras [Internet]; Disponible en: http://www.puleva.es/pf/productos/ligeras/ficha_ligeras.html, Puleva Max Sin Lactosa [Internet]; Disponible en: http://www.puleva.es/pf/productos/max/ficha_max.html y Vivesoy Soja Natural [Internet]; Disponible en: <http://www.vivesoy.com/productos-de-soja/13vivesoy-natural/nutricion>. 4. Infante D, Peña L, Sierra C. Intolerancia a la lactosa. Acta Pediatr Esp. 2015; 5. Vitoria J, Moreno JM, Dalmau J. Errores dietéticos en el lactante: las bebidas vegetales (parte 1). Acta Pediatr Esp. 2015; 73(8):195-202. 6. Diario Oficial de la Unión Europea. Reglamento 432/2012. Anexo. 7. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to iron and formation of red blood cells and haemoglobin (ID 249, ID 1589), oxygen transport (ID 250, ID 254, ID 255), energy-yielding metabolism (ID 251, ID 1589), function of the immune system (ID 252, ID 259), cognitive function (ID 253) and cell division (ID 368) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006 on request from the European Commission. EFSA Journal 2009; 7(9):1215. [20 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2009.1215. Available online: www.efsa.europa.eu. 8. Piqueras MU, Campoy C, Miranda MT, et al. Growth in pre-school children from 3 european countries and its relationship with dietary differences [abstract] Ann Nutr Metab 2013;63 (suppl 1):1874. 9. Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Association of the Transformation Laitière Française related to the scientific substantiation of a health claim on vitamin D and bone growth. The EFSA Journal (2008) 827; 1-10. 10. Pérez-Llamas F, Garaulet M, Gil A, Zamora S. Tratado de Nutrición. Calcio, fósforo, magnesio y flúor: Metabolismo óseo y su regulación. Editorial: Acción Médica. 2005. 11. Ortega RM, Jiménez AI, López AM. El calcio y la salud. Nutr Hosp. 2015;31(Supl. 2):10-17.

