



Revista Chilena de Nutrición

ISSN: 0716-1549

sochinut@tie.cl

Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y
Toxicología
Chile

Cruchet M., Sylvia; Cornejo E., Verónica; Caichac H., Astrid; Gotteland M., Martin
Prevalencia de hipolactasia en escolares de la Región Metropolitana
Revista Chilena de Nutrición, vol. 40, núm. 3, septiembre, 2013, pp. 256-261
Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y Toxicología
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46929282007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Prevalencia de hipolactasia en escolares de la Región Metropolitana

Prevalence of hypolactasia in chilean schoolchildren from Santiago city

ABSTRACT

Introduction: adult primary hypolactasia results from the genetically programmed decrease of intestinal lactase after weaning. It is estimated that about 75% of the adult population in the world is hypolactasic. **Aim:** To determine the prevalence of hypolactasia in school children in the Metropolitan Area and its relation to the consumption of dairy products and calcium. **Subjects and methods:** A cross-sectional study was performed in 326 schoolchildren aged 7 to 18 years belonging to 6 educational establishments from different socioeconomic levels in Santiago. A lactose hydrogen breath test was performed in each subject and gastrointestinal symptoms were registered during the test. A survey of dairy product consumption was carried out to determine calcium intake. **Results:** Hypolactasia was detected in 42.3% of the subjects and those had a higher prevalence of gastrointestinal symptoms compared to the lactase-persistent subjects (81.9% vs. 70.2%, $P = 0.019$). In addition, digestive symptoms were also more severe in the hypolactasic children ($p < 0.00000$). Calcium intake from dairy sources was 492.5 ± 22.5 mg/d, with no differences according to the hipolactasic/lactase-persistent status of the subjects or their socioeconomic stratum. This intake covers only $37.9 \pm 1.7\%$ of the recommended intakes of calcium. **Conclusions:** a high percentage of hypolactasia and low dietary intake of calcium from dairy origin was detected in the school population evaluated. These data are important to develop new strategies to increase the consumption of calcium-containing foodstuffs and improve bone health in the population. **Key words:** Lactase, lactose, lactose intolerance, calcium, hypolactasia.

Sylvia Cruchet M. (1)
Verónica Cornejo E. (3)
Astrid Caichac H. (2)
Martin Gotteland M. (1, 4)

- (1) Laboratorio de Microbiología y Probióticos, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile, Santiago, Chile.
(2) Dirección de Asistencia Técnica, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile, Santiago, Chile.
(3) Laboratorio de Genética y Enfermedades Metabólicas, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile, Santiago, Chile.
(4) Depto. de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Dirigir la correspondencia a:
Dra.

Sylvia Cruchet M.
Laboratorio de Microbiología y Probióticos
Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA)
Universidad de Chile, Santiago, Chile.
Av. El Líbano 5524 Macul, Santiago
Teléfono: 2978 1523
E-mail: scruchet@inta.uchile.cl

Este trabajo fue recibido el 28 de Mayo de 2013,
aceptado con modificaciones el 18 de Julio de 2013
y aceptado para ser publicado el 5 de Agosto de 2013.

INTRODUCCIÓN

La lactosa es un disacárido formado por una molécula de glucosa y otra de galactosa (β -D-galactopiranosil-(1 \rightarrow 4') α -D-glucopiranosido). Se encuentra en la leche en concentraciones variables (2-8%) según las especies de mamíferos. En la leche de vaca, la concentración de lactosa es de 40-50 g/L mientras que en el ser humano, fluctúa de 40 g/L en el calostro hasta 70 g/L en la leche materna madura (1). Juega un papel crucial en la formación de la leche en la glándula mamaria, siendo responsable del arrastre de agua y el principal determinante de la osmolaridad de este fluido biológico. Una vez en el intestino, la lactosa es hidrolizada por la subunidad lactasa de la enzima Lactasa Floridzina Hidrolasa (EC 3.2.1.108) en sus monosacáridos constituyentes, glucosa y galactosa, que luego son absorbidos por el epitelio intestinal.

En el 65-80% de la población humana, la lactasa intestinal esta genéticamente programada para disminuir paulatinamente después del destete hasta alcanzar, en el adulto joven, niveles residuales que no le permitirían hidrolizar en forma adecuada la lactosa cuando está presente en el lumen intestinal. Los sujetos en quienes ocurre este proceso fisiológico son llamados hipolactásicos (en este caso se trata de la hipolactasia primaria del adulto) mientras que aquellos en quienes la lactasa intestinal se mantiene sin cambio después del destete y durante la vida adulta son considerados como "lactasa persistente" y representan el 20-35% de la población mundial (2,3). El fenotipo lactasa persistente es una condición autosómica dominante que afecta a poblaciones del norte de Europa y algunas de África oriental, probablemente como resultado de una adaptación al consumo ancestral de leche

asociado con la domesticación y crianza intensiva de bovinos. Poder consumir leche sin presentar síntomas debe haber representado una ventaja selectiva para estos individuos ya que les permitió aprovechar las proteínas de alto valor biológico y el calcio de la leche (4). Este fenotipo se debe a mutaciones puntuales (polimorfismo de nucleótido único (SNP) aparecidas hace unos 12.000-14.000 años en un elemento de regulación *cis*, ubicado río arriba del gen de la lactasa, que actúa como potenciador de la expresión génica de esta enzima mediante su unión a distintos factores de transcripción. Hasta el momento se han descrito cuatro polimorfismos que afectan esta región génica y que han sido seleccionados en forma independiente (5).

El consumo de lactosa por sujetos hipolactásicos puede generar síntomas digestivos que reflejan la malabsorción intestinal de este azúcar y su acumulación en el lumen. Dicha acumulación, debido al poder osmótico del disacárido, induce una fuerte secreción hidroelectrolítica que en algunos casos puede sobrepasar las capacidades de reabsorción del colon y provocar una diarrea. La lactosa no digerida y absorbida en el intestino delgado es fermentada en el colon por la microbiota intestinal, razón por la cual la lactosa puede ser considerada como una fibra soluble en el sujeto hipolactásico. La fermentación de la lactosa produce ácidos grasos volátiles y gases como dióxido de carbono, hidrógeno y metano, los cuales difunden a través de la pared colónica y pasan a la sangre para luego ser eliminados por vía pulmonar en el aire espirado. Esta particularidad representa la base fisiológica de la prueba de hidrógeno en aire espirado (HBT por Hydrogen-Breath Test) que permite detectar los sujetos hipolactásicos en forma fácil, económica y no-invasiva (6). El consumo de lactosa en individuos hipolactásicos, además de la diarrea, pueda generar dolor, distensión abdominal, borborismos y gases. Cabe destacar, sin embargo, que algunos hipolactásicos pueden consumir cantidades moderadas de leche y productos lácteos sin presentar sintomatología de intolerancia a la lactosa (7). Como la lactasa intestinal humana no es inducible por su sustrato (contrariamente a la lactasa de ciertas especies animales como la rata), es probable que esta ausencia de síntomas se deba a la adaptación de la microbiota intestinal frente al consumo repetido de pequeñas cantidades de lactosa. Además de la hipolactasia primaria del adulto, existen casos pocos frecuentes de deficiencia congénita en lactasa. Las causas secundarias pueden deberse a infecciones entéricas (rotavirus, *Giardialamblia*), inmadurez del epitelio intestinal (prematuros), patologías que afectan la superficie de absorción de la mucosa intestinal (desnutrición, enfermedad celiaca).

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de hipolactasia en escolares de la Región Metropolitana y su asociación con la sintomatología digestiva después del consumo de lactosa, y evaluar su ingesta de leche y de productos lácteos para cuantificar los aportes diarios de calcio.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en una muestra de niños y adolescentes de 7 a 18 años pertenecientes a 6 establecimientos educacionales de la Región Metropolitana. El tamaño muestral se calculó basándose en un estudio anterior realizado en sujetos chilenos con síndrome de intestino irritable en el cual se observó una prevalencia de hipolactasia de 41,8%. (8). Se estableció que el número de escolares necesario para obtener una muestra adecuada con una precisión del 10% y con una significación de 95% ($\alpha=0,05$) que era de 320 niños. Los establecimientos educacionales

seleccionados pertenecían a los niveles socioeconómicos (NSE) medio- alto y bajo, utilizando como criterio su dependencia económica administrativa establecida por la encuesta Casen (9). Se categorizó como de NSE Medio-Altos establecimientos con dependencia particular subvencionada y como de NSE bajo aquellos con dependencia municipal (10).

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del INTA de la Universidad de Chile. Los padres o apoderados de los niños recibieron información extensa acerca de los objetivos, procedimientos del estudio y en caso de aceptar la participación de sus hijos, previo a su inclusión debieron firmar un consentimiento informado, los niños que no aceptaron participar, no se incluyeron aunque sus padres hubiesen firmado.

Se excluyeron los sujetos con alguna patología que limitaba el consumo de lácteos (alergia a las proteínas de leche de vaca), aquellos que presentaban antecedentes de patologías o cirugías digestivas, enfermedades inflamatorias crónicas del intestino (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), patologías autoinmunes o metabólicas (diabetes), o que hubiesen estado con tratamiento con antibióticos el mes anterior a la toma de muestra.

A los escolares reclutados se les realizó una evaluación antropométrica, utilizando como patrón de referencia las normas del Ministerio de Salud según edad y sexo de la OMS 2007 (11). Los sujetos con ropa y sin zapatos fueron pesados con una balanza digital (TANITA, modelo HD 313 con una exactitud de 0,1 kg), medidos utilizando como tallímetro una cinta métrica no extensible con intervalos de 0,1 cm adosada a la pared. Con estos datos se calculó su índice de masa corporal (IMC, kg/mt²). Para clasificar su estado nutricional se usó como patrón de referencia las tablas IMC de OMS (12). Las mediciones antropométricas fueron hechas por profesionales entrenados y con métodos debidamente estandarizados. Una encuesta de tendencia de consumo de productos lácteos basada en las tablas de intercambios y valores de medidas caseras fue realizada por un nutricionista entrenado; luego los aportes de calcio fueron cuantificados utilizando las tablas chilenas de composición de alimentos (13).

La determinación del estado hipolactásico o lactasa persistente se realizó mediante HBT usando equipos portátiles (Bedfont Scientific, Harrietsham, UK) equipados con una boquilla. Los equipos se calibraron regularmente usando un cilindro de hidrógeno a una concentración determinada. El día de la prueba, los sujetos concurren al colegio en ayuno de más de 8 horas. Se les realizaron dos determinaciones basales de hidrógeno en aire espirado con 5 minutos de intervalo con el equipo portátil y luego se les dio a ingerir una solución de lactosa (0,8 g de lactosa por kg de peso hasta un máximo de 25 g) en agua. Posteriormente se midieron las concentraciones de hidrógeno en aire espirado con el mismo equipo, cada 15 minutos durante 4 horas. Los sujetos en quienes se observó un aumento de más de 20 ppm de las concentraciones de H₂ por encima de los valores basales fueron considerados como hipolactásicos mientras que aquellos en quienes no se detectaron aumentos de las concentraciones de hidrógeno fueron clasificados como lactasa-persistente. Al término del estudio a cada escolar se le proporcionó una colación saludable. La presencia de sintomatología digestiva asociada a la administración de la lactosa durante la prueba se determinó a través de una encuesta específica que registró la eventual presencia de gases, borborismos, diarrea, dolor abdominal y distensión abdominal así como la intensidad (graduada entre 0 y 3) de estos síntomas.

Los datos fueron analizados en planilla Excel con el pro-

grama STATA 10.1 en la Unidad de Estadística del INTA. Las proporciones se compararon mediante la prueba de Fisher o Chi-cuadrado. Las intensidades de los distintos síntomas digestivos se expresaron como promedio \pm desviación estándar y mediana con el rango intercuartil y se compararon entre grupos mediante la prueba no-paramétrica de Mann-Whitney. Los aportes diarios de calcio y su cobertura de las recomendaciones dietarias se expresaron como promedio \pm SEM.

RESULTADOS

326 escolares de 7 a 18 años fueron reclutados en el estudio, 150 (46%) provenientes de 3 colegios de NSE medio-alto (particular-subvencionados) y 176 (54%) de 3 colegios de NSE medio-bajo (municipalizados). La relación hombre/mujer de la muestra era de 1.94 y el promedio de edad de 12.8 ± 2.9 años; la tabla 1 muestra la distribución por edad de los sujetos reclutados. El estado nutricional pudo ser evaluado en 322 de los 326 sujetos y los resultados correspondientes están descritos en la Tabla 2; se observó que el 57.5% (185/322) de los sujetos presentaba sobrepeso u obesidad, sin diferencias significativas entre género ($X^2=5.23$; $p=0.16$).

El resultado del HBT indicó que de los 326 escolares estudiados, 138 (42.3%) eran hipolactásicos (intolerantes a lactosa) y 188 (57.7%) lactasa-persistente (tolerantes a lactosa). La figura 1 muestra la prevalencia de hipolactasia por

grupos de edad; sin observar diferencias significativas entre grupos ($X^2=3.79$; $p=0.43$). No se observaron diferencias en la prevalencia de hipolactasia entre los distintos colegios que participaron en el estudio (datos no mostrados, $X^2=8.10$; $p=0.15$). En relación a la sintomatología digestiva, 81.9% (113/138) de los sujetos hipolactásicos presentaron al menos un síntoma digestivo durante la prueba mientras esta proporción fue significativamente menor, 70.2% (132/188), en los sujetos lactasa persistente ($p=0.019$). La tabla 3 muestra la intensidad de los distintos síntomas digestivos registrados en los escolares durante la realización de la prueba. Los sujetos hipolactásicos mostraron mayor intensidad de distensión abdominal ($p=0.039$), dolor abdominal ($p=0.0032$), gases ($p=0.042$) y borborismos ($p=0.017$) que los lactasa persistente.

La tabla 4 muestra los aportes diarios de calcio de los sujetos, calculado a partir de la encuesta de tendencia de consumo de productos lácteos y de las tablas de composición de alimentos. La ingesta de calcio de origen lácteo fue, para el total de la muestra, de 492.5 ± 22.5 mg/día lo que representa sólo el $37.9 \pm 1.7\%$ de las recomendaciones establecidas por la Recommended Dietary Allowance (RDA) del 2002. 26.7% (87/326) de los sujetos tenían aportes diarios de calcio mayor al 50% de los aportes recomendados y sólo en 5.2% (17/326) dichos aportes superaban los 1300 mg/d recomendados. No se observaron diferencias en los aportes diarios de calcio

TABLA 1

Distribución por edad de los sujetos reclutados.

Edad (años)	Nº de niños (% del total)
<10	48 (14.7%)
10	52 (16.0%)
11	37 (11.3%)
12	30 (9.2%)
13	33 (10.1%)
14	28 (8.6%)
15	25 (7.7%)
16	23 (7.0%)
17	38 (11.7%)
18	12 (3.7%)
Total	326 (100%)

TABLA 2

Estado nutricional de los sujetos según sexo, según tablas OMS-2007. (12)

Estado Nutricional	Hombres n (%)	Mujeres n (%)	Total n (%)
Bajo peso	3 (1.4)	1 (0.9)	4 (1.2)
Normal	97 (45.1)	36 (33.6)	133 (41.3)
Sobrepeso	44 (20.5)	32 (29.9)	76 (23.6)
Obeso	71 (33.0)	38 (35.6)	109 (33.9)
Total	215 (100,0)	107 (100,0)	322 (100,0)

(y en su cobertura de los aportes recomendados) según el estatuto hipolactásico/lactasa persistente de los sujetos o su nivel socioeconómico.

DISCUSIÓN

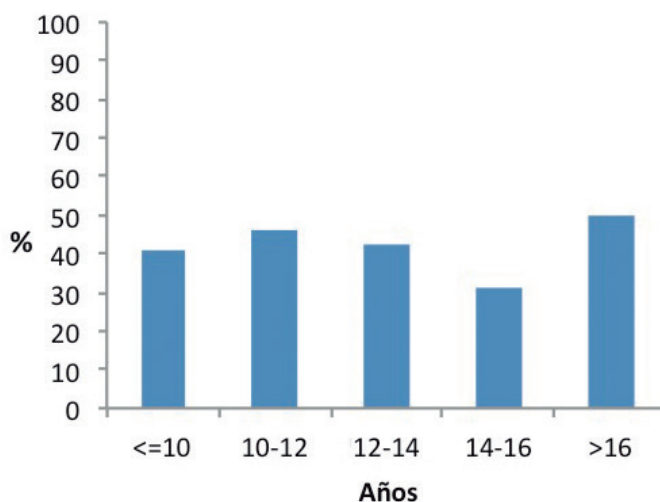
El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de hipolactasia primaria en una población de escolares de nivel socioeconómico medio-alto/medio-bajo de la zona sur de Santiago, a través de la aplicación de una prueba de hidrógeno en aire espirado. 326 escolares de 7 a 18 años fueron reclutados en el estudio; 57.5 % de ellos estaban en sobrepeso u obesos, confirmando por lo tanto los resultados de la última Encuesta Nacional de Salud y el problema de salud pública creciente que representa la obesidad en Chile. Nuestros resultados, por otra parte, indican que alrededor del 42 % de los niños estudiados eran hipolactásicos. La prevalencia de hipolactasia primaria del adulto a nivel mundial es variable y depende principalmente de

factores genéticos que determinan la disminución progresiva de la lactasa intestinal a partir del destete o su permanencia durante la vida adulta del individuo. Esta prevalencia es muy elevada (>95 %) en los países de Asia y del sureste asiático, en las poblaciones autóctonas del continente Americano y de Oceanía y, en menor proporción, en la mayoría de las regiones de África con la excepción de las poblaciones pastorales de África Oriental. En los países del norte de Europa la prevalencia de hipolactasia es baja (5 a 10 %) (Dinamarca, Finlandia, Alemania, Holanda, Reino Unido, parte de Francia) y tiende a aumentar hacia el sur del continente.

En Chile, Lacassie y col.(14), analizaron distintas poblaciones de adultos o niños/adolescentes (cadetes y reclutas del ejército, aimaras, scouts), detectando entre un 10.8% y un 51.4% de intolerancia a la lactosa. En otro estudio realizado en 52 sujetos adultos con síndrome de intestino irritable, se observó (mediante HBT) un 42,8% de hipolactasia, similar a

FIGURA 1

Porcentajes de hipolactasia por clase de edad en los niños estudiados.



$\chi^2 = 3.79$; $p = 0.43$

TABLA 3

Intensidad de los síntomas digestivos en niños hipolactásicos y lactasa-persistente.

	Diarrea	Distensión Abdominal	Dolor Abdominal	Gases	Borborigmos	Total
Hipolactásicos						
Mediana [RIQ]	0 [0-0]	0 [0-0]	0 [0-1]	0 [0-1]	0 [0-1]	2 [0-4]
Promedio \pm DE	0.05 \pm 0.37	0.40 \pm 0.78	0.55 \pm 0.84	0.63 \pm 1.03	0.75 \pm 0.95	2.38 \pm 2.50
Lactasa-persistentes						
Mediana [RIQ]	[0-0]	0 [0-0]	0 [0-0]	0 [0-0]	0 [0-1]	1 [0-2]
Promedio \pm DE	0.01 \pm 0.00	0.15 \pm 0.47	0.28 \pm 0.68	0.30 \pm 0.65	0.47 \pm 0.78	1.20 \pm 1.75
P (Mann-Whitney)	NS(0.73)	0.039	0.0032	0.042	0.017	0.000

RIQ = Rango intercuartílico

lo detectado en el presente estudio (8). Es importante destacar, sin embargo, que la prevalencia que reportamos con el presente estudio pudo haber sido sub-evaluada debido a la existencia de falsos negativos. En efecto la generación de hidrógeno a partir de la fermentación de la lactosa en el colon depende principalmente de las poblaciones bacterianas que componen la microbiota intestinal. En ausencia de poblaciones bacterianas hidrógeno-productoras o en presencia de microorganismos que consumen el hidrógeno producido, como aquellas de *Methanobrevibacter smithii* que lo transforman en metano, es posible que no se pueda detectar elevaciones de las concentraciones de hidrógeno en el aire espirado del sujeto después del consumo de lactosa, aún si este es hipolactásico. En este sentido la detección de polimorfismos de base única en posición 13910 del gen de la lactasa puede entregar información más fidedigna sobre el estatuto hipolactásico/lactasa persistente del individuo. En relación con este punto, Morales y col. reportaron recientemente la presencia del polimorfismo CC-13910 del gen de la lactasa en 56.9% y 88.3% de sujetos hispánicos y amerindios, respectivamente, en asociación con una mayor prevalencia de síntomas digestivos (15).

En nuestro estudio, observamos que los sujetos hipolactásicos presentaban significativamente más síntomas digestivos durante la prueba que aquellos sujetos lactasa persistente. La intensidad de algunos de los síntomas digestivos también era mayor en los sujetos hipolactásicos que en los lactasa-persistente, aún si dicha intensidad era en término general bastante baja. Cabe destacar que en la población general, la relación entre sintomatología digestiva e hipolactasia determinada por HBT no es concordante. Se ha descrito que individuos hipolactásicos pueden tolerar cantidades moderadas de lactosa y permanecer asintomáticos (16).

Finalmente también realizamos una encuesta de consumo de productos lácteos como una forma de evaluar los aportes diarios de calcio en nuestra población. Esto es de particular importancia ya que durante la fase de crecimiento rápido de la adolescencia se acumula casi el 50 % de la masa ósea del adulto. En la pubertad se incrementa el metabolismo de la 25 (OH) D y su absorción en el intestino, y disminuye su excreción urinaria, favoreciéndose el depósito a nivel óseo. Su deficiencia produce desmineralización ósea causando raquitismo como expresión de máxima deprivación, o fracturas cuando es una deficiencia de moderada a severa. Estudios de seguimiento muestran que en la etapa adulta, esta baja ingesta se tradu-

ciría en aumento de la osteopenia y osteoporosis y menores posibilidades de fijar calcio (16). Los resultados obtenidos en nuestro estudio son difícilmente interpretables debido a su gran variabilidad. En términos generales, los aportes se encuentran en niveles cercanos a los 500 mg/d, independiente del NSE del niño y de su estado hipolactásico/lactasa-persistente, y cubren solo el 38% de los aportes dietarios diarios recomendados de calcio. Estos resultados confirman estudios anteriores que describieron una baja ingesta de lácteos y derivados en escolares que podría conducir a una cobertura deficiente de los requerimientos de calcio y un mayor riesgo futuro de osteoporosis. Niños con baja ingesta de calcio, al ser suplementados diariamente con pequeñas dosis de productos lácteos durante 3 meses, mejoran su contenido mineral óseo y su densidad ósea (17).

Considerando la alta prevalencia de hipolactasia y los bajos aportes de calcio observados en este estudio, estos resultados podrían contribuir a delinear nuevos programas de prevención de enfermedades crónicas dirigidas a este grupo etario para aumentar el consumo de calcio a través de productos lácteos posiblemente libre de lactosa, de manera de favorecer la salud ósea y la calidad de vida de estas personas.

RESUMEN

Introducción: La hipolactasia primaria del adulto resulta de la disminución genéticamente programada de la lactasa intestinal después del destete. Se estima que alrededor del 75% de la población adulta en el mundo presentaría es hipolactásica. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de hipolactasia en escolares de la Región Metropolitana y su relación con el consumo de productos lácteos y de calcio. **Sujetos y métodos:** Se realizó un estudio transversal en una muestra de 326 escolares de 7 a 18 años pertenecientes a 6 establecimientos educacionales de distintos niveles socioeconómicos en Santiago. A cada sujeto se les realizó una prueba de hidrógeno en aire espirado (HBT) con lactosa y se registró la aparición de sintomatología digestiva durante la prueba. También se realizó una encuesta de tendencia de consumo de productos lácteos para determinar la ingesta de calcio. **Resultados:** 42.3% de los escolares eran hipolactásicos y presentaron una mayor prevalencia de sintomatología digestiva comparado con aquellos sujetos lactasa-persistente (81.9% vs. 70.2%; $p=0.019$); dicha sintomatología, además, fué más intensa en los hipolactásicos ($p<0.00$). La ingesta de calcio de origen lác-

TABLA 4

Aportes diarios de calcio de origen lácteo y su cobertura de los aportes recomendados (1300 mg/d) en los sujetos en función de su estado (hipolactásico/lactasa persistente) y de su NSE. (Promedio \pm SEM).

Tipo de Establecimiento	Sujetos	Aportes de calcio (mg/día)	Cobertura (%)*
Particular subvencionado	Hipolactásicos	478.4 \pm 41.5	36.8 \pm 3.5
	Lactasa-persistente	515.6 \pm 49.8	39.7 \pm 3.3
Municipalizado	Hipolactásico	464.9 \pm 43.5	35.8 \pm 3.3
	Lactasa-persistente	500.1 \pm 41.8	38.5 \pm 3.2
Total	Hipolactásicos	464.9 \pm 31.9	35.8 \pm 2.3
	Lactasa-persistente	512.8 \pm 32.1	39,4 \pm 2.5

*Según los aportes recomendados de 1300 mg/día (Referencia: Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride / Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine).

teo fue de 492.5 ± 22.5 mg/día, sin diferencias según el estado hipolactásico/lactasa-persistente o el nivel socioeconómico de los sujetos. Dicha ingesta cubre sólo el $37.9 \pm 1.7\%$ de los aportes recomendados de calcio. Conclusiones: la población de escolares estudiada se caracteriza por tener un porcentaje de hipolactasia alta y aportes dietarios de calcio de origen lácteo bajos. Estos datos son de importancia para desarrollar programas destinados a aumentar el consumo de calcio para mejorar la salud ósea de la población.

Palabras clave: Lactasa, lactosa, intolerancia a la lactosa, calcio, hipolactasia.

Agradecimientos: Esta investigación fue auspiciada por la empresa TetraPak Chile. La empresa auspiciadora y el INTA no intervinieron en el diseño del estudio, en la tabulación e interpretación de los resultados obtenidos ni en la escritura del manuscrito y en la elección del lugar de su publicación. Los autores agradecen a los directores y profesores de los distintos establecimientos escolares que participaron en el estudio y a sus alumnos.

BIBLIOGRAFIA

1. Trahms C, McKean K. Nutrición en lactancia materna. En: Krause Dietoterapia, capítulo 6. Mahan L, Escott-Stump S. (eds). Editorial Elsevier Masson, 2009:199-221.
2. Lactose intolerance. The National Digestive Diseases Information Clearinghouse (NDDIC). NIH Publication No. 09-2751. June 2009, updated April 12, 2012.
3. Hogenauer C, Hammer HF. Maldigestion and malabsorption. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010:chap 101.
4. Scrimshaw NS, Murray EB. The acceptability of milk and milk products in populations with a high prevalence of lactose intolerance. *Am J Clin Nutr* 1988; 48 (4 Suppl): 1079-159.
5. Marton A, Xue X, Szilagyi A. Meta-analysis: the diagnostic accuracy of lactose breath hydrogen or lactose tolerance tests for predicting the North European lactase polymorphism C/T-13910. *Alim Pharmacol Ther* 2012; 35: 429-40.
6. Semrad CE. Approach to the patient with diarrhea and malabsorption. In Goldman L, Schafer AI, eds. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 142.
7. Savaiano DA, Boushey CJ, McCabe GP. Lactose intolerance symptoms assessed by meta-analysis: a grain of truth that leads to exaggeration. *J Nutr* 2006;136:1107-13.
8. Cruchet S, Hirsch S, Gotteland M, et al. Efecto de una leche sin lactosa en la sintomatología digestiva en individuos con intestino irritable con y sin intolerancia a la lactosa. *Rev Chil Nutr* 2006; 33 (Supl. 2), Res 7, 377-438.
9. Encuesta CASEN 2011 Análisis Módulo Educación - Ministerio de educación, disponible en http://static1.mineduc.cl/doc_mailing/20121026%20analisis%20casen%20final.pdf
10. Puga I. Escuela y estratificación social en Chile: ¿cuál es el rol de la municipalización y la educación particular subvencionada en la reproducción de la desigualdad social? *Estud. Pedagog* 2011; 37: 213-32.
11. Ministerio de Salud, Chile. Norma técnica de Evaluación Nutricional de niños y niñas de 6 a 18 años. 2003, disponible en <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/alimento-synutricion/estrategiaintervencion/NormaEvNut6a18anos.pdf>
12. Barrera G. Indicadores y referentes para evaluación del estado nutritivo, crecimiento y riesgo metabólico. Ed. INTA, Universidad de Chile y Universidad de las Naciones Unidas. 2008, Chile.
13. Gattas V. Guía de la Composición Nutricional de Alimentos naturales de la industria y Preparaciones Chilenas habituales. Universidad de Chile. INTA. 2008.
14. Lacassie Y, Weinberg R, Mönckeberg F. Poor predictability of lactose malabsorption from clinical symptoms for Chilean populations. *Am J Clin Nutr* 1978;31:799-804.
15. Morales E, Azocar L, Maul X, Perez C, Chianale J, Miquel JF. The European lactase persistence genotype determines the lactase persistence state and correlates with gastrointestinal symptoms in the Hispanic and Amerindian Chilean population: a case e control and
16. Levitt M, Wilt T, Shaikat A Clinical Implications of Lactose Malabsorption Versus Lactose Intolerance. *J Clin Gastroenterol*. 2013, 29. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>
17. Di Stefano M, Veneto G, Malservisi S, et al. Lactose malabsorption and intolerance and peak bone mass. *Gastroenterol* 2002;122(7):1793-9.