

Revisión

Malabsorción de lactosa

D. Ginard, Ll. Bonet, A. Sapiña, A. Obrador (*)

La lactosa es un disacárido que se encuentra en la leche y en otros alimentos naturales y procesados. El intestino humano es incapaz de absorber la lactosa directamente. Precisa de la acción de una hidrolasa, la lactasa, situada en el borde en cepillo del enterocito, que divide la lactosa en glucosa y galactosa, que sí son absorbidas en el intestino delgado. Esta capacidad de digerir la lactosa existe en la infancia, pero se pierde en un porcentaje variable con la edad, causando su malabsorción (1).

La lactosa no hidrolizada ni absorbida en el intestino delgado, llega al colon donde se transforma en ácidos grasos de cadena corta (AGCC) e hidrógeno (H₂) tras un proceso de fermentación llevado a cabo por la flora bacteriana anaerobia. Los AGCC son osmóticamente activos provocando la retención de sal y agua en la luz intestinal.

El déficit de lactasa provoca, tras la ingesta de lactosa, dolor, distensión abdominal por líquido y gas, acompañado de borborigmos y diarrea. Los síntomas debidos a la falta de absorción de la lactosa constituyen el síndrome de Intolerancia a la Lactosa (1,2). No obstante, el colon es capaz de absorber una pequeña cantidad de AGCC, lo que actúa como mecanismo compensador para mínimas cantidades de azúcares no absorbidos. El desarrollo de síntomas, en caso de malabsorción, sólo aparece cuando se ingieren cantidades de lactosa suficientes como para sobrepasar

estos mecanismos compensadores del colon, existiendo casos de malabsorción asintomáticos o subclínicos. Por ello es importante distinguir entre malabsorción e intolerancia (2). Además, los adultos "lactosa deficiente" suelen mantener entre un 10 y un 30% de actividad lactasa intestinal, lo que les permite la ingesta de pequeñas cantidades de lactosa sin provocar malabsorción, lo cual aparece al consumir cantidades mayores.

Existen varios métodos para estudiar la malabsorción de la lactosa. La determinación de los niveles intestinales de lactasa, obtenida mediante biopsia intestinal, tiene la limitación de que sólo estudia un punto determinado del tubo digestivo y de que se trata de una prueba invasiva. La medición de los incrementos de glucemia tras la administración de lactosa tiene tales tasas de falsos positivos y falsos negativos que la hacen inaceptables (3,4).

El test de aliento de Hidrógeno con lactosa (TAHL) es un test no invasivo, simple, rápido, con buena correlación con los niveles de lactasa, reproducible y útil para el cribaje de poblaciones amplias. Esta prueba se basa en el hecho de que la única fuente de H₂ en el organismo es la producida en el colon, a partir del catabolismo bacteriano de los hidratos de carbono (HC). La degradación de los HC endógenos explica la presencia de una pequeña cantidad de H₂ durante el ayuno, pero es la llegada de HC exógenos no hidrolizados al colon, donde son fermentados, lo que causa una producción importante de H₂. El 14% del H₂ producido es absorbido por la mucosa del colon y transportado por la sangre hasta el pulmón, donde es espirado. La cantidad espirada es igual a la cantidad absorbida por el intestino, siendo esta proporcional a la producción intestinal de este gas. Una elevación franca en el aire espirado de H₂ tras la ingesta de un HC nos indicará la malabsorción de esta sustancia y su llegada al colon donde es fermentada (5).

La cromatografía de gases es la técnica más utilizada para la estimación del H₂ espirado, sin embargo, han aparecido otros siste-

(*) Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca

mas de semiconductores sensibles al H₂, como el Lactoscreen breath tester, más sencillos y con resultados superponibles a los de la cromatografía de gases. Para la realización del test es necesario no haber tomado antibióticos, no haber realizado exploraciones radiológicas o endoscópicas que utilicen contrastes baritados ni preparaciones colonicas durante los 15 días antes, estar en ayunas durante las 12 horas, realizar un enjuague bucal con clorhexidina y no fumar durante la prueba (6). La prueba consiste en la obtención de una muestra basal de aire espirado seguido de la administración de una solución de lactosa. Posteriormente se recogen muestras de aire espirado con intervalos de 15 a 20 minutos durante 3 horas. Mediante este método se define como "Malabsorción de Lactosa" el incremento de 20 partes por millón (ppm) del H₂ espirado durante la prueba (7,8) e indica un déficit de lactasa.

Un problema que se plantea a la hora de comparar diversos estudios es la dosis administrada de lactosa. La dosis convencional es de 50 gr al 20%, lo que equivale a un litro de leche, por ello, algunos autores han utilizado dosis menores o bien leche (9,10).

En el estudio de Leis et al el porcentaje de malabsorción entre los sujetos que presentaban malabsorción con 50 gr de lactosa (ó 2 gr/Kg de peso) era de 78,8 y 40,9% al repetir el test con 25 y 12,5 gr de lactosa respectivamente. Al repetir la prueba con leche (250 cc) sólo el 13,7% de las inicialmente positivas (50 gr) continuaban siendo patológicas (6). El consumo de un litro de leche no es frecuente y probablemente en el estudio de un paciente individual en la práctica clínica, en el que interesa conocer la relevancia de la malabsorción de lactosa en un contexto sintomático, convendrá utilizar cantidades más habituales de lactosa (12,5 gr equivalente a 250 cc de leche) o bien leche natural, lo que constituye el vehículo de lactosa más frecuente, con el fin de aumentar la especificidad (11). Sin embargo, cuando realizamos un estudio poblacional de malabsorción de lactosa precisamos que el test tenga una alta sensibilidad y que nuestros resultados puedan ser comparados con los estudios realiza-

dos por otros grupos, por lo que utilizaremos dosis mayores, aunque no sean de consumo habitual (25 ó 50 gr de lactosa (12)).

Cuando existe sobrecrecimiento bacteriano la producción de H₂ en el intestino delgado está aumentada, pudiendo obtener falsos positivos al analizar la prueba. Otras causas que pueden provocar falsos positivos son el fumar o dormir durante la prueba, ya que aumentan la producción de H₂. Para que se produzca la formación de H₂ con la llegada de Hc al colon es preciso la presencia de bacterias capaces de fermentar los HC con formación de H₂. Aproximadamente un 10% de personas no son capaces de excretar H₂ después de la administración de un HC no absorbible como la lactuosa, este grupo, junto con las causas que modifiquen el ecosistema intestinal, como algunos antibióticos o las diarreas graves, constituirá los falsos negativos.

Algunos autores han publicado diferentes resultados en la correlación entre malabsorción de lactosa mediante el TAHL y la intolerancia a la lactosa. Ladas et al, estudiando la población griega adulta, encontraron malabsorción de lactosa en el 75% de la muestra, de los cuales, un 95% presentaron síntomas durante la prueba. Del 25% sin malabsorción, sólo el 4,5% presentaron algún síntoma (4). En otro estudio realizado entre la población gallega de 3 a 85 años, por Leis et al, el porcentaje de sujetos con malabsorción sintomática fue del 54,3% (6). Se ha descrito una relación inversa entre la gravedad de la intolerancia a la lactosa y el tiempo de tránsito intestinal, siendo éste uno de los mayores determinantes de la inducción de síntomas (4).

Existen diferencias geográficas en la prevalencia de malabsorción de lactosa. Según hallazgos publicados se han establecido grupos étnicos o raciales de prevalencia. Un primer grupo de alta prevalencia (mayor del 90 %) que incluye a los Orientales y a los Americanos Nativos; otro grupo, de prevalencia moderada (60-70%), constituido por Negros Americanos, Judíos, Hispanos y la Europa Mediterránea; y un tercer grupo, de baja prevalencia (10-15%), entre las poblaciones

del Norte y Oeste de Europa y los Americanos de estos orígenes (10, 12, 13). No obstante estos datos no han sido confirmados por Di Palma et al que no encontraron que la herencia predijese la malabsorción de lactosa (3).

La causa de esta diferencia en la persistencia de la lactasa en adultos se ha intentado relacionar con las sociedades que tenían tradicionalmente animales domésticos, consumidores de una dieta basada en productos lácteos. Los individuos que presentaban una mutación en la pérdida genética de la capacidad de producir lactasa, se beneficiaban al tolerar la leche, lo que pudo constituir una ventaja selectiva (2, 14, 15). Se ha descartado que el consumo o ausencia de lactosa de la dieta modifique las tasas de lactasa (enzima no adaptable) (11, 12).

En España se han realizado pocos estudios epidemiológicos a gran escala para valorar la prevalencia de malabsorción de lactosa, aunque los datos de que disponemos sitúan a nuestro país en una zona intermedia. Las primeras referencias de malabsorción de lactosa aplicando técnicas de curva de glucemia capilar tras sobrecarga de lactosa fueron las de Peña et al (16), en 1971, con una prevalencia del 18,8% y Vázquez et al (17), en 1975, con el 14,8%. El primer estudio utilizando el TAHL apareció en 1987 con una prevalencia del 46,9% en niños (18). Escribano et al, realizaron un estudio en Huesca utilizando leche (250 ó 360 cc según la edad) con una prevalencia de malabsorción de 12% (15). Fernandez-Bañares et al estudiaron un

grupo de sujetos sanos, para compararlo con pacientes con colon irritable, con una tasa de malabsorción del 33 y el 52% respectivamente (19). En el estudio de Leis et al, realizado en Galicia entre 850 individuos de todas las edades, encontraron una prevalencia del 32,5% de malabsorción (6).

Dado que la prevalencia de la malabsorción de lactosa puede ser muy elevada, es importante valorar su repercusión clínica, ya que la eliminación total de los productos lácteos de la dieta priva al paciente de un alimento altamente nutritivo, lo cual puede tener consecuencias negativas, sobre todo en periodos de crecimiento. Solo deberemos limitar la ingesta de lácteos en el caso en que un paciente con malabsorción de lactosa presente sintomatología de intolerancia con la ingesta de leche o derivados y mejore tras la supresión. Como ya hemos apuntado, la mayoría de los individuos "Lactosa deficiente" mantienen una pequeña cantidad de lactasa, además de los mecanismos compensadores, que permiten tolerar pequeñas cantidades de lactosa (12, 13). Por ello creemos que la actitud a tomar ante un paciente con malabsorción de lactosa debe ser individualizada, en dependencia de su sintomatología, siendo raros los casos en que se precisa una supresión completa de la leche y derivados.

En pacientes con intolerancia a la lactosa puede utilizarse leche prehidrolizada o diferentes suplementos de lactasa exógena que al añadirse a la leche y derivados hidrolizan la lactosa, evitando los síntomas (1, 11).

Bibliografía

- 1.-Editorial. Lactose intolerance. Lancet 1991; 338:663-4.
- 2.-Fernández-Bañares F. Malabsorción de azúcares: síntomas funcionales intestinales tras la ingesta de lactosa, fructosa, sorbitol y mezclas de fructosa-sorbitol en adultos. Gastroenterología y Hepatología 1992; 15:462-8.
- 3.-Di Palma J; Narvaez R. Prediction of lactose malabsorption in Greek adults: correlation of small

- bowel transit time with the severity of lactose intolerance. Gut 1982; 23:968-973.
- 5.-Fernández Bermejo M. Bases físicas del test del Hidrógeno. Gastrum 1998; 148:13-16.
- 6.-Leis R, Tojo R, Pavón P, Douwes A. Prevalence of lactose malabsorption in Galicia. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 25:296-300.
- 7.-Lloid M, Olsen W. Specific mucosal protein deficiency states: In: Yamada T, de. Textbook of Gastro-

enterology. New York: JB Lippincott, 1991; 1520:-30.

8.-Narayan L, Treem W, Sullivan B, Burke G, Hyams. 10 ppm versus 20 ppm: A reappraisal of diagnostic criteria for breath hydrogen testing in children. *J. Am J Gastroenterol* 1994; 89:758-61.

9.-Sategna-Guidetti C, Cruto E, Capobianco P. Breath hydrogen excretion after lactose and whole milk ingestion. *J Clin Gastroenterol* 1989; 11(3):287-9.

10.-Ramkishan D, Bello H, Warren A, Brown G. Prevalence of lactose maldigestion. Influence and interaction of age, race and sex. *Dig Dis Sci* 1994; 39:1519-24.

11.-Suarez F, Savaiano D, Levitt M. A comparison of symptoms after the consumption of milk or lactose-hydrolyzed milk by people with self reported severe lactose intolerance. *N Engl J Med* 1995; 333:1-4.

12.-Yap Y, Berris B, Yong J, Math M, Chu M, Miller D, Pollard A. Lactase deficiency in Singapore-born and Canadian-born Chinese. *Dig Dis Sci* 1989; 34:1085-8.

13.-Fernández Salazar L. Deficiencia de lactasa. *Gastrum* 1998; 148:17-20.

14.-Maggi R, Sayagues B, Fernandez A, Romero B, Barusso P, Hernandez C, Magariños M, Mendez G, Dilascio C, Martell M. Lactose malabsorption and intolerance in Uruguayan population by breath test. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1987; 6:373-6.

15.-Escribano J, sanz N, Villa Y, Tormo R. Influencia de la hipogalactasia sobre el consumo de productos lácteos. *An Esp Pediatr* 1993; 38:107-12.

16.-Peña A, Peña Jf. Malabsorción de lactosa en estudiantes españoles. Tolerancia intestinal a la sobrecarga oral de lactosa. *Rev Esp Enferm Dig* 1971; 35:925-8.

17Vazquez C. Malabsorción de hidratos de carbono en el niño: malabsorción de lactosa. *An Esp Ped* 1975; 8:166-78.

18.-Tormo R, Infante D. Malabsorción de hidratos de carbono en la infancia. Aplicación de la prueba de dosificación del hidrógeno en el aire espirado. En: Premios de nutrición infantil 1987. Barcelona: Sociedad Nestlé AEPa. 1988:9-30.

19.-Fernández Bañares F, Esteve-Pardo M, De León R, Humbert P, Cabré E, Llovet J, Gassull MA. Sugar malabsorption in functional diasease: clinical implications. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:2044-50.