

Ingram Publishing | Thinkstock

Intolerancia a la lactosa: aspectos claves

Definición

La intolerancia a la lactosa es un síndrome causado por deficiencia de la enzima lactasa y caracterizado por la aparición de uno o más de los siguientes síntomas cuando el niño ingiere alimentos que contienen lactosa^[1]:

- Dolor abdominal
- Diarrea
- Náuseas
- Flatulencia
- Distensión abdominal

La cantidad de lactosa capaz de inducir estos síntomas varía individualmente en función del grado de deficiencia de lactasa y del tipo de alimento con lactosa consumido. La causa de los síntomas es la malabsorción de lactosa, secundaria a un desequilibrio entre la cantidad de lactosa consumida y la capacidad intestinal para hidrolizarla por medio de la enzima lactasa^[1].

Clasificación

La intolerancia a la lactosa se clasifica según el origen de la deficiencia de lactasa:

- **La deficiencia primaria de lactasa** es una declinación fisiológica progresiva de la producción de lactasa que comienza generalmente en la infancia^[1]. También denominada 'no persistencia de la lactasa', 'deficiencia hereditaria de lactasa' o 'hipolactasia de tipo adulto', es la causa más común de intolerancia a la lactosa, se observa en la mayoría de los individuos

al crecer y se considera un fenómeno normal del desarrollo^[1-3].

- **La deficiencia secundaria de lactasa** es aquella que se desarrolla como consecuencia de lesiones de la mucosa del intestino delgado, causadas por trastornos como gastroenteritis aguda, diarrea persistente, giardiasis, enfermedad celiaca, quimioterapia, enteropatía por proteína de la leche de vaca y otros^[1,2]. Aunque puede presentarse a cualquier edad, la deficiencia secundaria de lactasa es más común en la infancia^[1] y suele ser reversible^[2].
- **La deficiencia congénita de lactasa** es un trastorno extremadamente raro de herencia autosómica recesiva en el cual el recién nacido no produce lactasa, lo que puede causarle retraso severo del crecimiento y el desarrollo, diarrea desde el primer día de vida y muerte prematura en ausencia de tratamiento^[1,2].
- **La deficiencia de lactasa del prematuro** es aquella deficiencia relativa que se observa en los niños nacidos con menos de 34 semanas de edad gestacional^[1].

Epidemiología

Se calcula que cerca de 70% de la población mundial tiene deficiencia primaria de lactasa, aunque sólo algunos de los afectados demuestran intolerancia a la lactosa^[1,2]. Esta frecuencia varía según la raza, debido a que en las poblaciones con alto consumo ancestral de lácteos se ha producido una selección genética de los individuos con capacidad para digerir la lactosa^[1]. En

consecuencia, la prevalencia de la deficiencia primaria de lactasa oscila entre muy baja en las poblaciones originarias de Europa del Norte (alrededor de 2%) a muy alta en los hispanos (50-80%), los negros (60-80%) y los asiáticos (casi 100%)^[1]. La edad a la cual comienza la declinación de la producción de lactasa también varía según la raza. Por ejemplo, cerca de 20% de los niños hispanos, asiáticos y negros menores de 5 años presentan deficiencia de lactasa, mientras que ésta se desarrolla sólo hasta después de los 4-5 años de edad en los niños caucásicos^[1]. La deficiencia secundaria a la lactasa puede aparecer a cualquier edad, pero es más común en los niños pequeños, debido a que son más sensibles a las infecciones intestinales^[1].

en la glándula mamaria^[4]. La digestión de la lactosa requiere su hidrólisis en glucosa y galactosa por medio de la lactasa, una enzima presente solamente en las microvellosidades de los enterocitos apicales de las vellosidades intestinales, principalmente a nivel del yeyuno y del íleon proximal^[5].

- En la deficiencia de lactasa de cualquier origen, la lactosa atraviesa las primeras porciones del intestino delgado sin sufrir hidrólisis, alcanzando intacta el íleon distal y el colon^[3].
- El primer mecanismo por el cual la lactosa no absorbida puede generar síntomas digestivos es su alta capacidad osmótica, que arrastra agua y electrolitos desde el interior de los enterocitos hacia la luz intestinal hasta lograr el equilibrio osmótico. Esto reduce significativamente la consistencia del contenido intestinal y aumenta la velocidad del tránsito intestinal, favoreciendo la aparición de diarrea (**figura 1**)^[2].

Fisiopatología

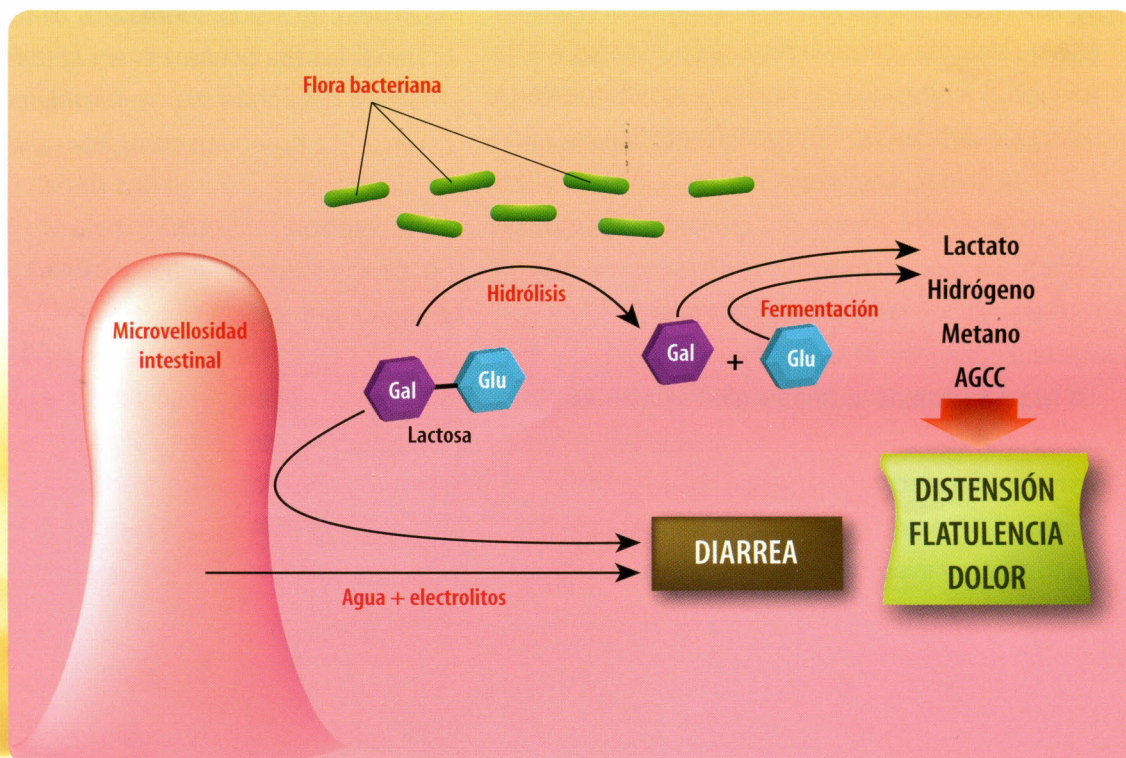
- La lactosa, un disacárido formado por los monosacáridos glucosa y galactosa, es el principal carbohidrato de la leche materna y es producida exclusivamente

Figura 1.

Fisiopatología de la deficiencia de lactasa.

AGCC = ácidos grasos de cadena corta (acético, butírico, propiónico)

Adaptado de [2]



- El segundo mecanismo involucrado en los síntomas de la intolerancia a la lactosa es la digestión y fermentación de la lactosa no absorbida por parte de las bacterias presentes en el íleon distal y en el colon. Estos dos segmentos intestinales contienen una gran diversidad de especies bacterianas (lactobacilos, bifidobacterias, estafilococos, enterococos y otros) capaces de producir lactasa y de fermentar los monosacáridos resultantes^[2]. La lactasa bacteriana producida por estas especies hidroliza la lactosa, produciendo glucosa y galactosa, monosacáridos que pueden absorberse a través de la mucosa intestinal o ser fermentados por la misma microbiota, produciendo gases como hidrógeno, metano y dióxido de carbono, además de ácidos grasos de cadena corta como los ácidos acético, butírico y propiónico (**figura 1**)^[2]. En estudios de laboratorio se ha encontrado que el contenido de lactosa de un vaso de leche (aproximadamente 10,5 g) puede producir 120 mmol de ácidos orgánicos, lo que permitiría generar 2.600 mL de dióxido de carbono y casi cuatro litros de hidrógeno^[5]. Los gases producidos son responsables de síntomas como la distensión, el dolor y la flatulencia, mientras que los ácidos grasos aumentan la velocidad del tránsito intestinal favoreciendo la aparición de diarrea. Además, la fermentación bacteriana puede generar alcoholes, dioles, aldehídos, cetonas y ácidos que pueden absorberse a través de la mucosa intestinal con potenciales efectos tóxicos^[6].
- La lactasa bacteriana tiene una actividad enzimática óptima con el pH intestinal de 6-8, por lo que su mayor capacidad hidrolítica se observa en el íleon distal^[2]. En contraste, el menor pH del colon, que puede alcanzar un nivel de 4, puede reducir signifi-

cativamente la actividad de la lactasa bacteriana^[2]. En consecuencia, si la microbiota del íleon es capaz de hidrolizar y fermentar la lactosa es probable que los síntomas más importantes se deban a la acumulación de gases, mientras que si la lactosa alcanza el colon sin ser hidrolizada es más probable que lo atraviese intacta, causando diarrea osmótica.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

- El diagnóstico debe sospecharse clínicamente en los niños que presenten signos sugestivos (diarrea, dolor abdominal, distensión, flatulencia, náuseas, vómitos) poco después de consumir un alimento que contenga lactosa. En los casos sospechosos, el primer paso es someter al niño a un diagnóstico clínico mediante una dieta libre de lactosa, en la cual deben eliminarse no sólo las fuentes comunes de lactosa (fórmula infantil convencional, leche, yogur, queso, helados, bebidas lácteas, etc.) sino además los alimentos que pueden tener lactosa oculta (ej. pan, cereales procesados, galletas, bizcochos, margarina, aderezos para ensalada, etc.)^[1]. La prueba se considera positiva si los síntomas desaparecen durante dos semanas de dieta estrictamente libre de lactosa y reaparecen al reintroducir los alimentos con lactosa^[1]. La **tabla 1** muestra el contenido de lactosa de algunos alimentos comunes.
- Debido a que la deficiencia primaria de lactasa es infrecuente antes de los 2 años de edad, debe sospecharse deficiencia secundaria en los niños menores de 2 años con deficiencia de lactasa^[1]. En estos casos es importante efectuar una historia clínica comple-

Pruebas paraclínicas

Tabla 1. Contenido de lactosa de algunos alimentos comunes

Alimento	Contenido de lactosa (% del peso)
Leche entera	4,6%
Leche descremada	4,8%
Leche semidescremada	4,7%
Queso mozzarella	Trazas
Queso parmesano	0,9%
Queso procesado tajado	5,0%
Queso crema	Trazas
Requesón	3,1%
Yogur común	4,7%
Bebida láctea	4,5%
Helado	4,7-5,2%
Adaptado de [2]	

ta y llevar a cabo pruebas para confirmar o excluir la presencia de un trastorno intestinal primario, como examen coprológico en busca de parasitismo intestinal (ej. giardiasis, criptosporidiosis), pruebas sanguíneas para detectar enfermedad celiaca o biopsia intestinal para diagnosticar trastornos de la mucosa intestinal, entre otras^[1].

- La intolerancia a la lactosa no es un trastorno de origen inmunológico, pero debe considerarse su posible presencia en niños con signos sugestivos de enteropatía por proteína de la leche de vaca (diarrea, retraso del crecimiento y del desarrollo, vómito, hipoproteïnemia, anemia), los cuales pueden desarrollar intolerancia secundaria a la lactosa, incluyendo exco-riaciones perianales causadas por las deposiciones ácidas^[7].

La prueba de hidrógeno espirado es un método diagnóstico confiable, no invasivo y costo-efectivo, por lo que se ha convertido en la prueba estándar para el diagnóstico de la intolerancia a la lactosa^[2]. La prueba se fundamenta en el hecho de que la fermentación de la lactosa no absorbida por parte de las bacterias intestinales genera hidrógeno libre, el cual se difunde fácilmente a través de la mucosa intestinal, alcanza el torrente circulatorio y se elimina a través de la pared alveolar. Por lo tanto, en los niños con intolerancia a la lactosa, el nivel de hidrógeno espirado aumenta en las horas siguientes a la ingestión de alimentos que contengan lactosa. La prueba se lleva a cabo administrando en ayunas una

dosis de lactosa de 2 g/kg (máximo 25 g), equivalente a la cantidad contenida en 2-8 onzas de leche, y midiendo posteriormente la cantidad de hidrógeno en el aire espirado durante un periodo de 2-3 horas^[1]. La prueba se considera positiva si se observa un incremento >20 partes por millón en la concentración de hidrógeno después de administrar la lactosa^[1]. Aunque la prueba tiene una elevada sensibilidad, cerca de 20% de los pacientes con intolerancia a la lactosa pueden presentar falsos negativos, debido al uso previo de antibióticos o a la presencia de una microbiota con predominio de bacterias capaces de usar hidrógeno para reducir el dióxido de carbono a metano (ej. arqueobacterias)^[2].

La prueba de tolerancia a la lactosa fue el estándar diagnóstico hasta la aparición de la prueba de hidrógeno espirado. La prueba consiste en administrar una dosis

de lactosa de 2 g/kg o 50 g/m² de superficie corporal (máximo 50 g) y medir la concentración sanguínea de glucosa, la cual debe aumentar en aproximadamente 30 mg/dL a las dos horas si la digestión de la lactosa es normal. La prueba se considera positiva para malabsorción de lactosa si el nivel de glucosa aumenta menos de 26 mg/dL^[1]. No obstante, la prueba de tolerancia a la lactosa tiene una alta frecuencia de falsos positivos y falsos negativos, por lo que ha sido remplazada por la prueba de hidrógeno espirado^[1].

El pH de las heces es una prueba inespecífica fundamentada en el hecho de que los ácidos grasos de cadena corta producidos por la fermentación bacteriana de la lactosa pueden reducir el pH fecal. En condiciones normales, el pH de las heces es ligeramente alcalino (>7,0), aunque en los lactantes puede ser ácido (5,0-5,5). En general, un pH por debajo de este nivel se considera sugestivo de malabsorción de lactosa^[1].

La lactosa es un azúcar reductor, por lo que la presencia de azúcares reductores en las heces sugiere malabsorción de lactosa. Sin embargo, ésta es una prueba inespecífica debido a que en las heces pueden encontrarse azúcares reductores diferentes a la lactosa, como la glucosa, la fructosa y la galactosa^[4]. Además, debido a que en algunos pacientes la malabsorción de lactosa es suficiente para reducir el pH pero no para aumentar la excreción de azúcares reductores, la presencia de azúcares reductores en las heces es menos sensible que el pH fecal para sospechar malabsorción de lactosa^[1].

La biopsia intestinal permite medir directamente la cantidad de lactasa y otras disacaridasas y puede ser útil para confirmar la deficiencia primaria y la deficiencia congénita de lactasa, pero es un procedimiento invasivo y tiene menor sensibilidad que la prueba de hidrógeno espirado^[2].

Tratamiento

El único tratamiento satisfactorio de la intolerancia a la lactosa es una dieta con un contenido reducido de lactosa^[3], aunque la cantidad de lactosa que el niño es capaz de tolerar varía individualmente. A pesar de que la eliminación de los lácteos permite aliviar los síntomas, la leche y sus derivados son alimentos de tanta importancia nutricional que antes de recomendar una dieta libre de lácteos debe considerarse cuidadosamente el caso y diagnosticar adecuadamente la deficiencia de lactasa^[3]. La lactosa es importante para la absorción intestinal de calcio y las dietas libres de lactosa pueden reducir la absorción de este importante elemento, lo que en teoría podría afectar la mineralización ósea^[1]. Por lo tanto, cualquier dieta libre de lactosa o baja en lactosa debe acompañarse de un aporte adecuado de calcio y vitamina D^[1].

Para los lactantes con deficiencia primaria o congénita de lactasa está indicado el uso de una fórmula libre de lactosa^[8]. Los niños con deficiencia secundaria de lactasa, principalmente los severamente desnu-

tridos y los menores de 3 meses, pueden beneficiarse del cambio de la fórmula convencional por una fórmula libre de lactosa tras los episodios de gastroenteritis aguda^[8]. En todos los niños amamantados se recomienda continuar la lactancia materna^[1].

Para los niños mayores, la dieta baja en lactosa puede diseñarse a partir del consumo de lácteos bajos en lactosa (leche, yogur, queso, etc.) y/o suplementos de lactasa^[1].

Conclusiones

- La intolerancia a la lactosa es una causa frecuente de síntomas digestivos en la infancia.
- La deficiencia primaria de lactasa es común después de los 2 años de edad, por lo que los síntomas de intolerancia a la lactosa en niños menores sugieren deficiencia secundaria de lactasa.
- El estándar diagnóstico actual para la intolerancia a la lactosa es la prueba de hidrógeno espirado, pero el diagnóstico puede sospecharse fuertemente con una prueba de supresión de la lactosa positiva y pruebas de laboratorio simples como el pH fecal y la presencia de azúcares reductores.
- El único tratamiento satisfactorio de la intolerancia a la lactosa es reducir el contenido de lactosa en la dieta.
- En caso de intolerancia a la lactosa en un niño amamantado no se requiere la interrupción de la leche materna. Si el niño recibe una fórmula y tiene intolerancia a la lactosa, existe la alternativa de cambiar a una fórmula libre de lactosa, mientras que si está consumiendo alimentos complementarios se debe restringir la lactosa de las fuentes ocultas.
- Cualquier dieta libre de lactosa debe acompañarse por un aporte adecuado de calcio y vitamina D para garantizar la mineralización ósea normal.

Referencias

1. Heyman MB; Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2006;118(3):1279-86.
2. Lomer MC, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice—myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27(2):93-103.
3. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on lactose thresholds in lactose intolerance and galactosaemia. *EFSA Journal* 2010;8(9):1777.
4. Ballabriga A, Moya M, Bueno M, et al. Recomendaciones a propósito de la intolerancia a la lactosa. *An Esp Pediatr* 1998;49:448-450.
5. Infante, D. Intolerancia a la lactosa: en quién y por qué. Published in *An Pediatr (Barc)*. 2008;69:103-5.
6. Campbell AK, Waud JP, Matthews SB. The molecular basis of lactose intolerance. *Sci Prog*. 2005;88(Pt 3):157-202.
7. Fiocchi A, Brozek J, Schünemann H, et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. *World Allergy Organ J*. 2010;3(4):57-161.
8. O'Connor NR. Infant formula. *Am Fam Physician*. 2009;79(7):565-70.