

A. Ballabriga¹, M. Moya², M. Bueno,
J. Cornellá, J. Dalmau, E. Doménech,
R. Tojo, R. Tormo, J.C. Vitoria

An Esp Pediatr 1998;49:448-450.

Comité de nutrición A.E.P.

La lactosa es el carbohidrato principal de la leche, y es producida sólo por la glándula mamaria. Es un disacárido constituido por la unión de glucosa y galactosa. Para su digestión y posterior absorción precisa de una enzima, lactasa, que se halla en el borde en cepillo del enterocito y de un mecanismo de transporte activo que permite absorber los monosacáridos resultantes de esta digestión. La intolerancia a la lactosa es un trastorno que se presenta como consecuencia de su malabsorción en el tubo digestivo, debida a un déficit de lactasa o a un defecto en el transporte de los monosacáridos resultantes de su digestión. La llegada del azúcar no absorbido al colon da lugar a que éste sea fermentado por las bacterias colónicas con la consiguiente degradación a glucosa y ácidos grasos de cadena corta (acético, pirúvico, láctico, butírico), así como a la producción de gases como hidrógeno, metano etc. El aumento de la osmolaridad intraluminal que se produce tiene como consecuencia un atrapamiento de agua en el colon y si sobrepasa la capacidad de reabsorción de éste, tiene lugar una diarrea con heces líquidas que son ácidas y que contienen azúcares (glucosa, lactosa) y gran cantidad de ácido láctico. No siempre que hay malabsorción de lactosa existe intolerancia a la misma, sólo podemos hablar de ésta, cuando se presenten síntomas digestivos como consecuencia del defecto de su absorción a nivel intestinal⁽¹⁾.

La leche es un elemento básico de la alimentación y la lactosa es de gran importancia por su contenido en galactosa, necesario para la formación de galacto-cerebrósidos del sistema nervioso y especialmente la glucosa para los procesos de formación del glucógeno hepático, sobre todo en las primeras semanas de la vida. La lactosa también contribuye al establecimiento de una flora acidófila en el colon. Es de importancia para la absorción del calcio en el tubo digestivo⁽²⁾ y su ausencia en la alimentación puede dificultar la obtención del pico de masa ósea máximo⁽³⁻⁵⁾. En consecuencia, su retirada de la alimentación no es un hecho intras-cendente y por tanto debe ser bien meditada y documentada.

Clasificación de las intolerancias a la lactosa

Desde un punto de vista genérico y práctico se pueden establecer dos grandes grupos, las intolerancias primarias y las secundarias.

Recomendaciones a propósito de la intolerancia a la lactosa

Dentro de las primarias cabe incluir los siguientes cuatro cuadros:

- 1.- Deficiencia primaria de lactasa de comienzo tardío (tipo adulto).
- 2.- Déficit congénito de lactasa de comienzo inmediato (al iniciar cualquier tipo de alimentación láctea).
- 3.- Malabsorción de glucosa-galactosa congénita (en realidad no hay déficit de lactasa).
- 4.- Hipolactasia del pretérmino.

Dentro de las secundarias cabe incluir los dos cuadros siguientes:

- 1.- Malabsorción de glucosa, galactosa adquirida que acontece en las diarreas graves y prolongadas con sobredesarrollo bacteriano y lesión importante de la pared intestinal^(6,7).
- 2.- Malabsorción de lactosa secundaria a enfermedades con daño en la pared intestinal⁽⁸⁾, por ejemplo la enfermedad celíaca, enteropatía por proteínas de leche de vaca, giardiasis, etc....

Algunos comentarios son necesarios con respecto a ambos grupos, en relación con las deficiencias primarias debemos señalar en primer lugar que la deficiencia primaria de lactasa de tipo adulto es debida al descenso fisiológico de la actividad lactásica que ocurre con el paso del tiempo en todos los humanos y que, fuera de la raza caucásica, puede ser considerado como un fenotipo normal. Si permanece una cierta actividad lactásica en este grupo étnico probablemente es como consecuencia de sus antecedentes ganaderos prehistóricos y que les llevaron al consumo de leche del ganado⁽⁹⁾. Esta forma puede comenzar en la infancia a partir de los 5-6 años, en nuestro país se han realizado estudios de campo desde la década de los 70^(9,10). Cuando se han utilizado el test de H espirado y sobrecargas con leche y ulteriormente con yogur⁽¹¹⁾ se ha visto como la frecuencia era respectivamente de 13,7% y de 3,8%. Datos coincidentes con los de otra Comunidad del Estado⁽¹²⁾, donde la prevalencia era del 14% cuando se utilizaba como test de sobrecarga la administración de leche entera de vaca.

El déficit de lactasa de comienzo inmediato es tan extremadamente raro que probablemente no deba permitir mayores comentarios. Lo mismo puede decirse de la malabsorción primaria de glucosa-galactosa. El déficit de lactasa del pretérmino, es puramente por inmadurez y una vez se estimula su actividad por medio de la presencia de lactosa en las fórmulas que normalmente son utilizadas o en la leche materna se produce una respuesta lactásica aceptable.

¹Presidente, ²Secretario.

La intolerancia secundaria a la enfermedad celíaca o a la intolerancia a las proteínas de la leche de vaca es siempre una circunstancia secundaria y que mejora con la eliminación del gluten o de las proteínas de leche de vaca de la dieta de ese niño^(13,14).

La intolerancia a la lactosa secundaria a gastroenteritis agudas (rotavirus, adenovirus, etc.) también está en relación con la lesión intestinal que se produce en estos casos. Generalmente, es muy fugaz y de escasos días de duración y solamente si se producen en niños malnutridos y con deshidratación se justificaría el uso de fórmulas exentas de lactosa para su tratamiento. En el meta-análisis realizado por Brown et al⁽¹⁵⁾ se pone de manifiesto que no existen diferencias en el curso clínico entre administrar o no una leche sin lactosa en lactantes con gastroenteritis aguda sin deshidratación o con deshidratación leve. En un trabajo de Wall et al⁽¹⁶⁾ sobre lactantes pequeños con diarrea aguda constata que las fórmulas con lactosa inducen mayor pérdida de peso y duración de la diarrea en los niños de bajo peso, por lo que en su opinión podría estar indicado el uso de las fórmulas con bajo contenido en lactosa en lactantes pequeños con deshidratación grave o malnutrición.

Debemos recordar que en el caso de los lactantes con diarrea aguda y alimentados con lactancia materna, aunque ésta contenga 7 g/dl de lactosa nunca se recomienda la interrupción de esta forma de alimentación para esos lactantes.

De una forma esquemática se puede decir que la intolerancia a la lactosa tiene dos períodos de presentación a lo largo de la vida: Los recién nacidos y lactantes con formas primarias o secundarias a enfermedades que cursan con lesión importante a nivel de la mucosa intestinal y cuya sintomatología va a ser diarrea, vómitos, eritema perianal, distensión abdominal y borgbormos; y aquella que aparece en niños mayores de 4-5 años con formas de hipolactasia primaria tipo adulto y síntomas como algias abdominales⁽¹⁷⁾, flatulencia, distensión abdominal ocasional⁽¹⁸⁾ y esporádicamente expulsión de heces anormales. Este cuadro ya instaurado en el adulto puede estar relacionado con la presencia de eczema o con situaciones de hiperinsulinismo o elevación de colesterol^(19,20).

Diagnóstico

El diagnóstico de la malabsorción/intolerancia a la lactosa puede realizarse por la historia clínica de diarreas y/o dolores abdominales asociados, por lo general, a otros síntomas digestivos. Además, existen tres pruebas clínicas útiles para valorar esta malabsorción de lactosa, una de ellas determina el incremento de glucemia después de la administración de una sobrecarga de lactosa (1 g/kg sin sobrepasar 50 g. Equivalentes a un litro de leche) si la glucemia sube en más de 20 mg/dl con respecto al valor basal, se considera la prueba como de una digestión eficaz de lactosa⁽²¹⁾. La determinación del pH en heces, así como la presencia de cuerpos reductores y/o glucosa mediante pastillas de clinistest o tiras reactivas de clinistix puede, en circunstancias, ayudar al diagnóstico; la alteración de los azúcares no absorbidos por la flora bacteriana, y el hecho de que la lactosa no es el único azúcar reductor que se puede hallar en heces, disminuye la fiabili-

dad del estudio. Quizás el método más eficaz y más en boga en el momento actual es la realización del test del H espirado. Tras la sobrecarga con leche entera o de lactosa diluida en agua, un aumento del H espirado en una cuantía superior a 20 ppm se considera como prueba evidente de mala digestión de la lactosa; se debe realizar la corrección con dosificación del CO₂ en aire espirado, sobre todo si se realiza la prueba en lactantes.

Tratamiento

Hoy día en nuestro país son muy escasas las situaciones que requieran un tratamiento con una dieta exenta de lactosa.

La gastroenteritis aguda y sus complicaciones que eran la mayor causa de intolerancia a la lactosa, hoy no suponen un problema relevante en nuestro medio, ya que las situaciones donde está realmente indicada una fórmula exenta de lactosa prácticamente han desaparecido. Las deshidrataciones graves han disminuido tanto que realmente constituyen una rareza⁽²²⁾, y las malnutriciones también se puede decir que son una excepción. Los pacientes celíacos también se presentan clínicamente hoy de una forma diferente⁽²³⁾ y por la menor gravedad de sus síntomas digestivos, la necesidad de retirar la lactosa de la dieta es una situación cada vez menos frecuente. La enteropatía sensible a las proteínas de la leche de vaca también se considera un proceso en regresión⁽²⁴⁾ y la tolerancia a la lactosa se restablece totalmente en menos de cuatro semanas tras la retirada de las proteínas de la leche de vaca de la dieta. Los grupos de trabajo sobre la diarrea aguda⁽²⁵⁻²⁷⁾ recomiendan como tratamiento óptimo para las formas con deshidratación moderada de niños europeos en un período inicial la rehidratación oral de cuatro horas, seguida de una rápida reintroducción de una fórmula normal y en el caso de los niños que están tomando lactancia materna deben continuar con la misma sin ningún tipo de interrupción. El empleo de fórmulas libres de lactosa, en la inmensa mayoría de los casos no parece claramente justificado, dado que actualmente en Europa la intolerancia a la lactosa ya no es tan común como anteriormente.

Los lactantes que precisan la retirada completa de la lactosa de la dieta son escasos y, por lo general, con problemas muy complejos tributarios de diagnóstico y tratamiento hospitalario.

Mención aparte merece el niño mayor con formas de déficit congénito de lactasa de comienzo tardío (tipo adulto), las más de las veces es suficiente disminuir la ingesta de este azúcar mediante la utilización de yogur o quesos o dar tomas de leche más pequeñas y repetidas. Así se consigue aumentar la absorción de Ca, estimular la producción de lactasa y hacer más tolerable por el colon la lactosa que escapa a la digestión del delgado^(28,29). También se puede adicionar lactasa a la leche de consumo normal. Este cuadro es probablemente hoy en día el más frecuente y excluir la lactosa por completo de la dieta es, cuando menos, discutible⁽³⁰⁾.

En conclusión

La intolerancia a la lactosa es un trastorno raro que puede obedecer a diversas causas primarias y secundarias.

La hipolactasia primaria tipo adulto es probablemente la forma que con mayor frecuencia lo produce.

La intolerancia a la lactosa secundaria a trastornos gastrointestinales, gastroenteritis aguda, enfermedad celíaca, intolerancia a las proteínas de leche de vaca etc., están disminuyendo francamente en nuestros medios.

El diagnóstico se debe realizar mediante la determinación del pH y azúcares reductores en las heces recién emitidas o con el test de sobrecarga oral de lactosa, con el test del hidrógeno espirado tras sobrecarga con leche.

El tratamiento en los casos confirmados se realizará con la eliminación o disminución de la lactosa de la dieta mediante la utilización de fórmulas exentas o pobres en este azúcar.

Sólo deben recibir fórmulas especiales sin lactosa aquellos niños en los que se haya establecido un correcto diagnóstico de intolerancia a la lactosa o en los niños con gastroenteritis aguda malnutridos y/o deshidratación grave.

La hipolactasia primaria tipo adulto puede ser tratada disminuyendo el volumen y aumentando el número de tomas de leche, favoreciendo el uso de yogur o quesos o de la utilización de lactasa añadida a las fórmulas normales de consumo.

Bibliografía

- 1 Lindquist B, Meeuwisse G. Chronic diarrhoea caused by monosaccharide malabsorption. *Acta Paediatr* 1962; **51**:674-685.
- 2 Moya M, Cortés E, Ballester MI. Short-term polycose substitution for lactose reduces calcium absorption in healthy term babies. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; **14**:57-61.
- 3 Honkanen R, Pulkkinen P, Järvinen R, et al: Does lactose intolerance predispose to low bone density?. *Bone* 1996; **19**:23-28.
- 4 Honkanen R, Kröger H, Alhava E, et al. Lactose Intolerance associated with fractures of weight-bearing bones in Finnish women aged 38-57 years. *Bone* 1997; **21**:473-477.
- 5 Lee MF, Krasinski SD, Human adult -onset lactase decline: an update. *Nutr Rev* 1998; **56**:1-8.
- 6 Coello-Ramírez P, Lifshitz F. Enteric microflora and carbohydrate intolerance in infants with diarrhoea. *Pediatrics* 1972; **49**:233-242.
- 7 Klish WJ, Udall JN, Rodríguez JT, Singer DB, Nichols BL. Intestinal surface area in infants with acquired monosaccharide intolerance. *J Pediatr* 1978; **92**:566-571.
- 8 Lee PC Transient carbohydrate malabsorption and intolerance in diarrhoeal disease of infancy. In Leblenthal E, ed. Chronic diarrhoea in children. Nestlé Nutrition Workshop series, New York: Raven Press, 1984; 149-162.
- 9 Vázquez C, Escobar H, Polanco I, Codoceo R y Vitoria JC, Malabsorción de los hidratos de carbono en el niño. *An Esp Pediatr* 1975; **8**:105-194.
- 10 Vázquez C, Escobar H, Vitoria JC, Carrasco S and Suárez L: Malabsorption of lactose in Spanish adults and children. 9th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Gastroenterology. Weimar-German Democratic Republik 1976.
- 11 Leis R, Tojo R, Pavón P, Douwes A, Prevalence of lactose malabsorption in Galicia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; **25**:296-300.
- 12 Tormo R, Infante D. Malabsorción de hidratos de carbono en la infancia. Aplicación de la prueba de dosificación del hidrógeno en aire espirado. Premio "Alexandre Frias i Roig, 1987, de la Sociedad Catalana de Pediatría. Nestlé, 1987:10-30.
- 13 Troncone R Auricchio S. Celiac disease. In Wyllie R and Hyans JS, eds. Pediatric gastrointestinal disease. Pathophysiology, diagnosis, management. Philadelphia: WB Saunders. 1993; pag. 544-554.
- 14 Vitoria JC, Camarero C, Solaguren R, et al. Cow milk protein sensitive enteropathy. Clinical and histological results of the cow's milk provocation test. *Helv Paediatr Acta* 1979; **34**:309-318.
- 15 Brown KH, Peerson JM y Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhoea; A meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics* 1993; **93**:17-24.
- 16 Wall CR, Webster, Quirk P, et al. The nutritional management of acute diarrhea in young infants: effect of carbohydrate ingested. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; **19**:170-174.
- 17 DiPalma AM, DiPalma JA. Recurrent abdominal pain and lactose maldigestion in school-aged children. *Gastroenterol Nurt* 1997; **20**:180-183.
- 18 Rao SS. Belching, bloating and flatulence. How to help patients who have troublesome abdominal gas. *Postgrad Med* 1997; **101**:263-289.
- 19 Grimbacher B, Peters T, Peters HH. Lactose intolerance may induce severe chronic eczema. *Int Arch Allergy Immunol* 1997; **113**:516-518.
- 20 Russo F, de Came M, Buonsante A, et al. Giannandrea B, Di Leo A: Hypolactasia and metabolic changes in post-menopausal women. *Maturitas* 1997; **26**:193-202.
- 21 Committee on Nutrition. AAP. Significado práctico de la intolerancia a la lactosa en niños: suplemento. *Pediatrics* 1990; **30**:223-224.
- 22 Vitoria JC, López O, Eizaguirre J, et al: Incidencia de la deshidratación hipernatémica en la gastroenteritis aguda infantil. *An Esp Pediatr* 1982; **17**:271-276.
- 23 Vitoria Cormenzana JC, Sojo Aguirre A, Corera Sánchez M, et al: Enfermedad Celíaca. ¿Está cambiando su forma de presentación?. *An Esp Pediatr* 1991; **33**:173-178.
- 24 Vitoria JC, Sojo A, Rodríguez Soriano J.: Changing Pattern of Cow's Milk Protein Intolerance. *Acta Paediatr Scand* 1990; **79**:566-567.
- 25 Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith J A et al. Early feeding in childhood gastroenteritis. A multicentre study on behalf of the European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition Working Group on Acute Diarrhoea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; **24**:522-527.
- 26 Hoghton MAR, Mittal NK, Mahdi G et al. Continuous modified feeding in acute gastroenteritis. *J Gen Practice* 1996; **46**:173-175.
- 27 Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E et al. Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. Medical position paper. Guidelines prepared by the ESPGAN Working Group on acute diarrhoea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; **24**:619-620.
- 28 Vesa TH, Korpela RA, Sahi, T. Tolerance to small amount of lactose maldigesters. *Am J Clin Nutr* 1996; **64**:197-201.
- 29 Hertzler SR; Savaiano DA. Colonic adaptation to daily lactose feeding in lactose maldigesters reduce lactose intolerance. *Am J Clin Nutr* 1996; **64**:232-236.
- 30 Mc Bean LD, Miller GD. Allaying fears and fallacies about lactose intolerance. *J Am Diet Assoc* 1998; **98**:671-676.