

Saborido, Rebeca; Leis, Rosaura  
El yogur y recomendaciones dietéticas en la intolerancia a la lactosa  
Nutrición Hospitalaria, vol. 35, núm. 6, Extra., 2018, pp. 45-48  
Grupo Arán

DOI: <https://doi.org/10.20960/nh.2287>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309260627011>



## El yogur y recomendaciones dietéticas en la intolerancia a la lactosa

### *Yogurt and dietary recommendations for lactose intolerance*

Rebeca Saborido y Rosaura Leis

Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Infantil. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela-Xerencia de Xestión Integrada de Santiago. USC. Santiago de Compostela, A Coruña

### Resumen

La malabsorción de la lactosa se produce por la incapacidad para la digestión del azúcar debido a la disminución de la actividad de la lactasa intestinal tras un desorden primario o secundario a otras patologías.

La hipolactasia primaria tipo adulto es un trastorno autosómico recesivo, caracterizado por la pérdida progresiva de lactasa tras el destete, mientras que la secundaria es un trastorno transitorio que se corregirá tras la curación de la patología de base. Para el diagnóstico de la malabsorción a la lactosa destacan los test de hidrógeno y metano espirado tras sobrecarga. En el déficit primario tardío de lactasa puede realizarse el test molecular del polimorfismo de nucleótido simple (SNP C/T-13910). El diagnóstico de la intolerancia precisa de la presencia de sintomatología tras el consumo de lactosa.

El tratamiento de la hipolactasia primaria tipo adulto consiste en disminuir la lactosa de la dieta por debajo de la dosis gatillo. Un porcentaje importante de individuos con malabsorción toleran cantidades habituales de consumo y prácticamente el 99% toleran yogur o derivados lácteos fermentados, lo que permite así cubrir las recomendaciones diarias de ingesta de calcio y vitamina D. Además, estrategias nutricionales que reduzcan la carga de lactosa, el tiempo de vaciamiento gástrico y/o el tiempo de tránsito intestinal o que incrementen la actividad láctica y la compensación colónica van a permitir una mayor tolerancia.

#### Palabras clave:

Lactosa. Lactasa. Malabsorción. Intolerancia. Yogur.

### Abstract

Malabsorption to lactose is caused by the inability to digest sugar due to the decrease in the activity of intestinal lactase. Malabsorption may be due to a primary or secondary disorder.

Adult type primary hypolactasia is an autosomal recessive disorder, characterized by the progressive loss of lactase after weaning. The secondary hypolactasia is a transitory disorder, which will be corrected after the cure of the basic pathology. For lactose malabsorption diagnosis, the hydrogen and methane exhaled tests after lactose overload stand out and, in the case of the primary adult type, the molecular test of the simple nucleotide polymorphism (SNP C / T-13910). However, the diagnosis of lactose intolerance requires the presence of symptoms after consumption.

The treatment of primary adult-type hypolactasia consists in decreasing the lactose in the diet below the trigger dose. A significant percentage of individuals with malabsorption tolerate habitual amounts of consumption. Practically 99% of them tolerate yogurt or fermented dairy products, thus allowing to cover the daily recommendations of calcium and vitamin D intake. In addition, nutritional strategies that reduce the lactose load, gastric emptying time and / or intestinal transit time or increase lactic activity and colonic compensation, will allow a greater tolerance.

#### Key words:

Lactose. Lactase. Malabsorption. Intolerance. Yogurt.

#### Correspondencia:

Rosaura Leis Trabazo. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Travesía da Choupana, s/n. 15706 Santiago de Compostela  
e-mail: mariarosaura.leis@usc.es

## INTRODUCCIÓN

La lactosa es un disacárido compuesto por dos monosacáridos –glucosa y galactosa– que precisa ser hidrolizado por la enzima lactasa para su absorción intestinal. La lactasa localizada en el borde en cepillo del enterocito presenta un gradiente de actividad a lo largo de la vellosidad (que es máximo en el ápex). Se encuentra en mayor concentración en yeyuno y también está presente en el ileon proximal (1,2). La lactasa humana es codificada por el gen LCT, localizado en la posición 21 del brazo largo del cromosoma 2 (2q21) (3).

La malabsorción de la lactosa (ML) se define como la incapacidad para hidrolizar la lactosa en sus dos monosacáridos. El término intolerancia a la lactosa (IL) engloba los síntomas resultantes del azúcar no absorbido y su fermentación en el colon. La lactosa no absorbida alcanza la parte distal del intestino delgado y del colon, generando una carga osmótica que provoca secreción de líquidos y electrolitos hacia la luz intestinal, ocasionando las deposiciones líquidas. Asimismo, la lactosa no absorbida es fermentada por la flora colónica, lo que origina productos de degradación (ácidos grasos de cadena corta,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2$ ,  $\text{CH}_4$ ) (2-4) responsables del dolor y de la distensión abdominal, las náuseas, los borborigmos, el aumento de la motilidad y/o la flatulencia (3,4). La IL también engloba manifestaciones extraintestinales como cansancio, cefalea, mareos y dolor muscular y articular, entre otras (5,6).

El grado de deficiencia del enzima lactasa no se correlaciona con la expresión clínica de la IL. Se demostraron diversos factores responsables de la presencia o no de síntomas, como la cantidad de lactosa ingerida, la tasa y la velocidad de vaciamiento gástrico, la dilución de la carga de lactosa en las secreciones gástricas e intestinales, la tasa y el tiempo de contacto con la superficie de la mucosa, la sensibilidad del intestino delgado y del colon a la distensión causada por la secreción de fluidos en respuesta a la carga osmótica de lactosa no absorbida, la capacidad de la flora colónica para fermentar dicha lactosa y/o utilizar los productos de esta y la sensibilidad individual a la distensión gaseosa (7). La presencia de comorbilidades como ansiedad, depresión, síndrome de intestino irritable u otros trastornos gastrointestinales funcionales también se encuentran entre los factores asociados con la presencia o no de síntomas gastrointestinales (8).

## ETIOLOGÍA

La ML es una reacción adversa a alimentos de tipo no tóxico de origen enzimático que puede deberse a un déficit primario o secundario de lactasa. El déficit primario de lactasa puede ser congénito o tardío (9).

La deficiencia de lactasa congénita es un error innato del metabolismo debido a la ausencia de actividad lactásica. Es un desorden extremadamente raro de herencia autosómica recesiva con debut en el periodo neonatal tras la ingestión de lactosa, que se caracteriza por diarrea intensa, deshidratación, pérdida ponderal acentuada y alteraciones electrolíticas graves (3,9).

El déficit primario tardío de lactasa, conocido como hipolactasia tipo adulto o no persistencia de lactasa, es el subtipo

más común. Es una condición heredada genéticamente que causa una reducción progresiva de la actividad de la lactasa a partir de los 2-3 años (6). Afecta de forma global en torno a dos tercios de la población mundial (10). Su prevalencia varía considerablemente entre las poblaciones caucásicas de Europa (3-75%), con un gradiente norte-sur. Es decir, la menor frecuencia corresponde a los países escandinavos y la mayor, a los mediterráneos (6,7,9).

Finalmente, el déficit secundario de lactasa ocurre tras un daño en la mucosa del intestino delgado causada por una condición fisiopatológica subyacente, como una diarrea viral intensa, sobrecrecimiento bacteriano, giardiasis o la enfermedad celiaca. Puede ocurrir a cualquier edad, aunque es más común en la infancia. Suele ser transitoria y reversible (9).

## DIAGNÓSTICO

Se desarrollaron diversos test diagnósticos para ML, entre los que destacan la determinación de la actividad lactásica en muestra de biopsia intestinal, la determinación de glucemias tras ingesta de lactosa, el test de hidrógeno espirado (BHT) y el test de metano espirado (BCH4T) tras sobrecarga de lactosa (11,12).

Los test BHT y BCH4T se basan en que no hay una fuente de hidrógeno y/o metano en el organismo que no sea el resultado del metabolismo bacteriano de los carbohidratos. Estos gases se difunden hacia la circulación porta, de donde son transportados hacia los pulmones y excretados vía respiratoria, detectándose en el aliento. Se miden en el aire espirado basal y después de la ingestión de una sobrecarga de lactosa. Un incremento en su concentración se considera indicativo de malabsorción. Asimismo, la presencia o no de síntomas durante la prueba indicaría intolerancia o tolerancia, respectivamente (11).

La mayoría de los autores considera el BHT un buen método por ser costo-efectivo, no invasivo, fácilmente aplicable y con una alta sensibilidad y especificidad (1,11). En el momento actual, hay todavía varios interrogantes en relación a esta técnica diagnóstica. En las declaraciones de consenso europeas (13) y norteamericanas (14) se sugirieron las siguientes recomendaciones: duración de la prueba de 4 horas (3 horas para uso pediátrico), intervalos de muestra de 30 minutos y un valor de corte patológico de 20 ppm por encima de la línea de base, tras al menos un ayuno de 6-12 horas. Ambas guías aconsejan una administración de 1 g/kg peso de sobrecarga de lactosa –no superior a 25g–, ya que consideran que la sobrecarga de 2 g/kg peso –no superior a 50 g–, correspondiente a aproximadamente un litro de leche, podría representar una cantidad mucho más alta de lactosa que la habitualmente ingerida por la población.

Asimismo, la sensibilidad del BHT está limitada por el hecho de que una proporción de pacientes tiene una flora bacteriana colónica que utiliza hidrógeno para producir metano. Es por ello que, para evitar falsos negativos, la recomendación actual es la medición simultánea de hidrógeno y metano durante el test de aire espirado (6,14-17), considerando el punto de corte de > 10 ppm un test BCH4T patológico (14).

El diagnóstico de IL debe sospecharse ante la presencia de una historia familiar y de síntomas gastrointestinales característicos tras la ingesta de lactosa. Por ello se combinan los diversos test de ML con un seguimiento estrecho de los síntomas gastrointestinales y sistémicos mediante un registro al menos 12 horas después del BHT (17), ampliable por algunos autores hasta 48 horas para poder alcanzar un diagnóstico más fiable (5,14).

Recientemente, la aplicación del genotipado de los polimorfismos de nucleótido simple (SNP) del gen de la lactasa (*LCT-13910-C/T*, *LCT-22018-G/A*), localizados aproximadamente a 14 y 22 Kb corriente arriba del centrómero del cromosoma 2, respectivamente, son utilizados para el diagnóstico (3). La mutación del gen regulador ha sido aceptada como la causa de la hipolactasia. Hay 3 genotipos en función de cada SNP, que condicionan los distintos fenotipos: "persistencia de lactasa homocigota" (*TT* en el *LCT-13910-C/T* o *AA* en el *LCT-22018-G/A*), "no persistencia de lactasa homocigota" (*CC* en el *LCT-13910-C/T* o *GG* en el *LCT-22018-G/A*) y heterocigotos (*CT* en el *LCT-13910-C/T* o *GA* en el *LCT-22018-G/A*) (LP). La no persistencia de la actividad de lactasa es un rasgo recessivo. Por tanto, la persistencia viene determinada por un genotipo homocigoto para el alelo T o A o heterocigoto, en ocasiones con una actividad enzimática intermedia (7).

Debe tenerse en cuenta que en la población caucásica descendiente de europeos se demuestra que el genotipo *CC-13910* se asocia casi completamente con la no persistencia de lactasa, mientras que el genotipo *GG-22018* se asocia menos consistentemente con la deficiencia de lactasa. Además, los SNP *LCT 13910-C/T* y *LCT-22018-G/A* presentan un desequilibrio de ligamiento casi completo, por lo que la determinación del primero es suficiente para el diagnóstico de ML (19).

Por otra parte, un estudio del SNP *C/T-13910* en 20 grupos de población de 7 países africanos demostró una escasa presencia del alelo T, por lo que este genotipo no explicaría el fenotipo de persistencia a la lactosa en África (20). Del mismo modo, la persistencia de la lactasa está mediada por *G-13915* en Arabia Saudí (21), lo que pone en evidencia la necesidad de demostrar la presencia de SNP relacionados con la ML en cada población antes de considerarlos un método diagnóstico en la misma (3). En Galicia (en el noroeste de España) se ha demostrado la presencia del SNP *LCT 13910-C/T*.

## TRATAMIENTO

El tratamiento en la ML debe considerarse exclusivamente en aquellos pacientes que muestren sintomatología.

En el déficit secundario de lactasa, se realizará una dieta libre de lactosa temporal hasta la curación de la enfermedad causal (22). Es habitual que se toleren pequeñas cantidades de lactosa, que podrían actuar como prebiótico, favoreciendo una microbiota más fisiológica y, por tanto, una más pronta recuperación intestinal (23,24).

En la hipolactasia tipo adulto, debe iniciarse una dieta libre de lactosa hasta la remisión de los síntomas –generalmente 2-4 semanas– (9,25) para proceder posteriormente a su reintroducción

gradual, sin sobrepasar la dosis gatillo individual. Diversas publicaciones sugieren que los adolescentes y adultos con déficit de lactasa tipo adulto podrían tolerar hasta 12 g de lactosa en una sola dosis (equivalente al contenido de lactosa de una taza de leche) (6,9).

Una dieta estricta sin productos lácteos podría ocasionar una ingesta inadecuada de calcio, fósforo y vitamina D, con el consiguiente deterioro de la densidad mineral ósea (6,7), por lo que se fomentará la ingesta de alimentos ricos en calcio en aquellos pacientes con IL (3), así como la adopción de diversas medidas para asegurar una ingesta adecuada láctea. Entre las medidas no farmacológicas se encuentra la ingestión de leche junto a otros alimentos, especialmente aquellos con mayor contenido de grasa y/o mayor osmolaridad que ralentizan el vaciado gástrico, el fraccionamiento de la cantidad diaria de leche en las distintas comidas del día y el consumo de productos lácteos fermentados y madurados, como el yogur y los quesos. Asimismo, se dispone de terapia de reemplazo enzimático con lactasa exógena, que puede agregarse en forma líquida a la leche antes de su consumo o administrarse en forma sólida (cápsulas o tabletas) junto con productos sólidos ricos en lactosa (22,25).

La buena tolerancia de productos lácteos fermentados como el yogur en los pacientes malabsorbentes de lactosa se basa en la presencia de actividad de lactasa endógena de los microorganismos del yogur. El yogur es resultado de la incubación de la leche, principalmente con *L. bulgaricus* y *S. thermophilus*, que participan en la hidrólisis de lactosa tanto durante los procesos de fermentación como después de la ingestión del disacárido. Por ello, el yogur con un número suficiente de *S. thermophilus* y *L. bulgaricus* (la mayoría de los yogures comerciales contienen  $10^8$  bacterias/ml) se considera un análogo eficiente a la toma de un suplemento enzimático (26). Además, dada su mayor osmolaridad, densidad y viscosidad, el yogur retrasa el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal, lo que causa un aporte de lactosa al intestino más lento que las soluciones acuosas lácteas, optimizando así la acción de la  $\beta$ -galactosidasa residual en el intestino delgado (22,27). Esto queda reflejado en estudios de nuestro grupo (28), en los que se demostró una importante reducción de la prevalencia de malabsorción, del área bajo la curva de  $H_2$  espirado y del número e intensidad de los síntomas después de la ingestión de 250 ml de yogur en niños que presentaban ML e IL tras sobrecarga de lactosa.

Por otro lado, se hipotetiza que diferencias en el proceso colónico de los malabsorbentes son la principal causa de la diferencia en la sintomatología referida. Estos factores de "resistencia" o "compensación" colónica podrían ser manipulados por el uso de prebióticos y probióticos, en cuyo caso el yogur también podría jugar un importante papel. Se ha sugerido que cambios en la microbiota intestinal podrían disminuir la producción de hidrógeno y/o aumentar el consumo de gas intestinal.

Algunas publicaciones resaltan el posible papel de un consumo crónico de lactosa para favorecer la adaptación intestinal y mejorar la tolerancia a la lactosa (3,22), y apuntan que la lactosa malabsorbida mejora la capacidad de las bifidobacterias y otras bacterias ácido-lácticas para metabolizarla sin producir hidrógeno.

Asimismo, se ha probado que los probióticos han demostrado tener un efecto beneficioso en la función intestinal, en el metabolismo de los gases y en la motilidad (23,29). Una reciente revisión bibliográfica (29) destaca el papel de *Bifidobacterium animalis* como una de las cepas más investigadas y efectivas en IL, si bien también se enfatiza en la necesidad de más estudios sobre el tipo de probiótico, la dosis y el tiempo de duración de su administración para poder hacer adecuadas indicaciones en la IL (23,29).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vanderplas Y. Lactose intolerance. *Asia Pac J Clin Nutr* 2015;24(Supl. 1):9S-13S.
2. Infante PD, Peña QL, Salinas SC. Lactose intolerance. *Acta Pediatr Esp* 2015;73(10):249-58.
3. Deng Y, Misselwitz B, Dai N, Fox M. Lactose Intolerance in Adults: Biological Mechanism and Dietary Management. *Nutrients* 2015;7:8020-35.
4. Pawłowska K, Seredyński R, Umlawska W, Iwańczak B. Hydrogen excretion in pediatric lactose malabsorbers: relation to symptoms and the dose of lactose. *Arch Med Sci* 2018;14(1):88-93.
5. Matthews SB, Waud JP, Roberts AG, Campbell AK. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old Problem. *Postgrad Med J* 2005;81:167-73.
6. Misselwitz B, Pohl D, Fröhlauf H, Fried M, Vavricka SR, Fox M. Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment. *United European Gastroenterol J* 2013;1(3):151-9.
7. Bayless TM, Brown E, Paige DM. Lactase non persistent and Lactose Intolerance. *Curr Gastroenterol Rep* 2017;19(5):23.
8. Misselwitz B, Fox M. What is normal and abnormal in lactose digestion? *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017;2(10):696-7.
9. Berni Canani R, Pezzella V, Amoroso A, Cozzolino T, Di Scala C, Passariello A. Diagnosing and Treating Intolerance to Carbohydrates in Children. *Nutrients* 2016;8: 157.
10. Storaug CL, Fosse SK, Fadnes LT. Country, regional, and global estimates for lactose malabsorption in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017;2:738-46.
11. Parra A, Furio S. Breath tests in children with suspected lactose intolerance. *Rev Chil Pediatr* 2015;86(2):80-5.
12. Labayen I, Martínez JA. Probiotic bacteria and lactase deficiencies. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26(Supl. 1):64-72.
13. Gasbarrini A, Corazza GR, Gasbarrini G, Montalto M, Di Stefano M, Basilisco G, et al. Methodology and indications of H<sub>2</sub>-breath testing in gastrointes-
14. Rezaie A, Buresi M, Lembo A, Lin H, McCallum R, Rao S, et al. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. *Am J Gastroenterol* 2017;112(5):775-84.
15. Costello L, Ledochowski M, Ratcliffe NM. The importance of methane breath testing: a review. *J Breath Res* 2013;7(2):024001.
16. Morán S, Mina A, Duque X, Anaya S, San-Martín U, Yáñez P, et al. Prevalence of Lactose Malabsorption in Mexican Children: Importance of Measuring Methane in Expired Air. *Arch Med Res* 2013;44(4):291-5.
17. Hovde Ø, Farup PG. A comparison of diagnostic tests for lactose malabsorption-which one is the best? *BMC Gastroenterol* 2009 31:9:82.
18. Ruzsanyi V, Heinz-Erian P, Entenmann A, Karall D, Müller T, Schimkowitz A, et al. Diagnosing lactose malabsorption in children: difficulties in interpreting hydrogen breath test results. *J Breath Res* 2016;10(1):016015.
19. Enattah N, Sahl T, Savilahti E, Terwilliger JD, Peltonen L, Järvelä I. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. *Nat Genet* 2002;30:233-7.
20. Mulcare C, Weale ME, Jones AL, Connell B, Zeitlyn D, Tarekegn A, et al. The T Allele of a Single-Nucleotide Polymorphism 13.9 kb Upstream of the Lactase Gene (LCT) (C513.9kbT) Does Not Predict or Cause the Lactase-Persistence Phenotype in Africans. *Am J Hum Genet* 2004;74:1102-10.
21. Imtiaz F, Savilahti E, Sarnesto A, Trabzuni D, Al-Kahtani K, Kagevi I, et al. I. The T/G 13915 variant upstream of the lactase gene (LCT) is the founder allele of lactase persistence in an urban Saudi population. *J Med Genet* 2007;44:e89.
22. Montalto M, Curgiliano V, Santoro L, Vastola M, Cammarota G, Manna R, et al. Management and treatment of lactose malabsorption. *World J Gastroenterol* 2006; 12:187-91.
23. He T, Priebe MG, Zhong Y, Huang C, Harmsen HJ, Raangs GC, et al. Effects of yogurt and bifidobacteria supplementation on the colonic microbiota in lactose-intolerant subjects. *J Appl Microbiol* 2008;104:595-604.
24. Szilagyi A. Redefining lactose as a conditional prebiotic. *Can J Gastroenterol* 2004;18(3):163-7.
25. Usai-Satta P, Scarpa M, Oppia F, Cabras F. Lactose malabsorption and intolerance: What should be the best clinical management. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2012;3(3):29-33.
26. Savaiano DA. Lactose digestion from yogurt: mechanism and relevance. *Am J Clin Nutr* 2014;99(Suppl. 5):1251S-5S.
27. Vreese M, Stegelmann A, Richter B, Fenselau S, Laue C, Schrezenmeir J. Probiotics-compensation for lactase insufficiency. *Am J Clin Nutr* 2001;73(Suppl. 2):421S-9S.
28. Leis R, Tojo R, Pavón P, Douwes A. Prevalence of lactose intolerance in Galicia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;25:296-300.
29. Oak SJ, Jha R. The effects of probiotics in lactose intolerance: A systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2018;9:1-9.