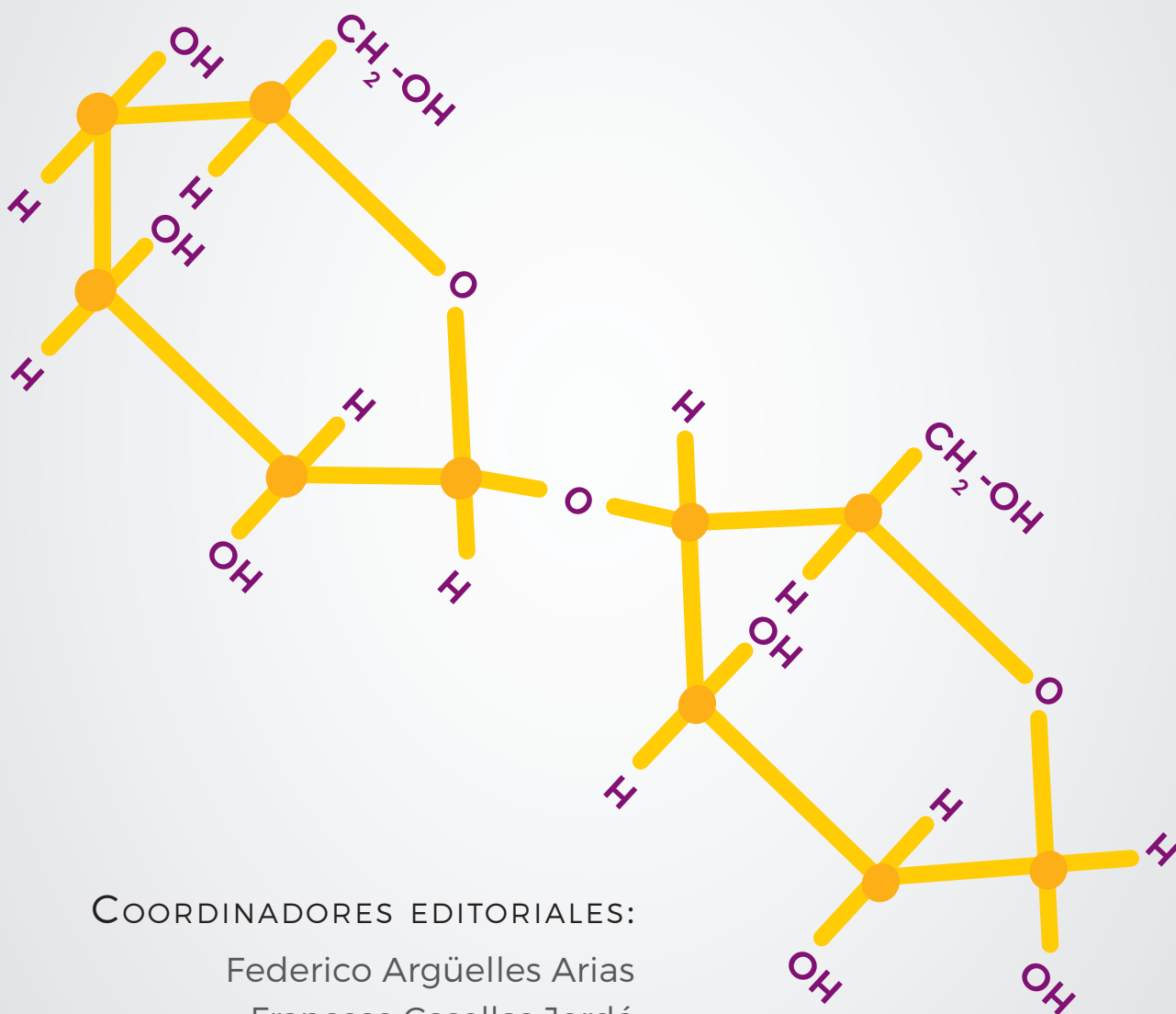


# PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA



COORDINADORES EDITORIALES:

Federico Argüelles Arias

Francesc Casellas Jordá

Publicado por:



Con el aval científico de:



Prólogo de:



# PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

COORDINADORES EDITORIALES:

Federico Argüelles Arias

Francesc Casellas Jordá

Publicado por:



Con el aval científico de:



Prólogo de:



Primera edición

© 2017. Fundación Española del Aparato Digestivo (FEAD)

Edita

Fundación Española del Aparato Digestivo (FEAD)

ISBN: 978-84-617-6370-2

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del Copyright, la reproducción (parcial o total), distribución, comunicación pública o transformación de esta obra, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a la Fundación Española del Aparato Digestivo (FEAD) ([www.saludigestivo.es](http://www.saludigestivo.es); 91 402 13 53) si necesita fotocopiar o escanear fragmentos de esta obra.

# Índice

Listado de autores	5
Introducción	8
Prólogo	9
Capítulo 1. Productos lácteos. Tipos, obtención y procesado AUTORES: Dra. María José Ciudad Cabañas • Prof. Luis Collado Yurrita Dra. María Ángeles Cuadrado Cenzual • Marta Hernández Cabria Dr. Joaquín Martínez López	13
Capítulo 2. Beneficios de la inclusión de los lácteos en la dieta. Valor nutricional de los lácteos AUTORES: Dra. Rosa Burgos Peláez • Dr. Guillermo Cárdenas Lagranja	29
Capítulo 3. Consumo de lácteos y situaciones especiales. Pros y contras (desarrollo de cáncer, riesgo cardiovascular, peso saludable, hipertensión...) AUTORES: Dr. Santiago González Vázquez • Dr. José Alfredo Martínez Hernández	51
Capítulo 4. Intolerancia a la lactosa: definiciones y epidemiología AUTOR: Dr. Fernando Fernández Bañares	69
Capítulo 5. Reconocimiento de la intolerancia a la lactosa. La guía de los síntomas y pruebas para confirmarla AUTOR: Dr. Francesc Casellas Jordá	79
Capítulo 6. Intolerancia a la lactosa en la edad infantil AUTORA: Dra. Carmen Ribes Koninckx	94
Capítulo 7. La intolerancia a la lactosa en la práctica clínica diaria: ¿se le da importancia? AUTORES: Dr. Federico Argüelles Arias • Dra. María Pilar Rodríguez Ledo	104
Capítulo 8. Pauta terapéutica de la intolerancia a la lactosa AUTORA: Dra. Carolina Malagelada Prats	117

## LISTADO DE AUTORES



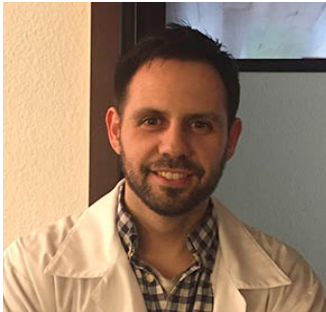
**Dr. Federico Argüelles Arias**

FEA Aparato Digestivo H. U. Virgen Macarena.  
UGC Digestivo Intercentros Hospitales Universitarios  
Virgen Macarena-Rocío, Sevilla



**Dra. Rosa Burgos Peláez**

Coordinadora Unidad de Soporte Nutricional.  
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona



**Dr. Guillermo Cárdenas Lagranja**

Nutricionista Clínico. Unidad Soporte Nutricional.  
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona



**Dr. Francesc Casellas Jordá**

Unitat de Proves Funcionals Digestives.  
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.  
Centro de Investigaciones Biomédicas en Red de  
Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD)



**Dra. María Jose Ciudad Cabañas**

Departamento Medicina Universidad Complutense  
de Madrid



**Prof. Luis Collado Yurrita**  
Director Departamento Medicina Universidad  
Complutense de Madrid



**Dra. María Ángeles Cuadrado Cenzual**  
Departamento Medicina Universidad Complutense  
de Madrid



**Dr. Fernando Fernández Bañares**  
Médico Adjunto. Servicio de Digestivo.  
Hospital Universitari Mutua Terrassa. Terrassa (Barcelona)



**Dr. Santiago González Vázquez**  
Departamento de Digestivo.  
Clínica Universidad de Navarra, Pamplona



**Marta Hernández Cabria**  
Directora Departamento Calidad CAPSA



**Dra. Carolina Malagelada Prats**

Médico adjunto Servicio Aparato Digestivo.  
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona



**Dr. José Alfredo Martínez Hernández**

Centro de Investigación en Nutrición Universidad  
de Navarra, Pamplona.  
CIBEROBN Instituto de Salud Carlos III, Madrid



**Dr. Joaquín Martínez López**

Departamento Medicina Universidad Complutense  
de Madrid



**Dra. Carmen Ribes Koninckx**

Jefe de Servicio de Gastroenterología, Hepatología  
y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitari I Politecnic  
La Fe, Valencia



**Dra. María Pilar Rodríguez Ledo**

Vicepresidenta tercera y responsable de investigación  
de SEMG (Sociedad Española de Médicos Generales  
y de Familia)

## INTRODUCCIÓN

Sin duda alguna, las denominadas “intolerancias alimentarias” están cada vez adquiriendo mayor interés entre la población general. Encontrar relación entre lo que ingiere y las molestias abdominales que el paciente padece es algo lógico y es por ello, que ya, desde hace tiempo se trata de buscar este nexo de unión. Pero es quizás, en los últimos años, en los que este intento está requiriendo mayor atención. Dentro de estas denominadas “intolerancias alimentarias” hay algunas con larga historia y una base científica sólida y otras basadas en determinaciones analíticas no muy estudiadas. Entre las primeras, destaca la intolerancia a la lactosa.

Y es que la intolerancia a la lactosa es una enfermedad muy prevalente en nuestra población y está generando una demanda creciente de información por parte de la sociedad. No obstante, a pesar de ser una enfermedad tan prevalente, siguen existiendo déficits en su fisiopatología, consecuencia o formas de tratamiento. Esta petición de información y formación también ha sido expresada por los profesionales de la salud, inquietud que ha sido puesta de manifiesto en una encuesta llevada a cabo recientemente por la propia Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) en colaboración con la Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG). Estas solicitudes han estimulado a la SEPD a poner en marcha el proyecto de “**Puesta al día en común en la intolerancia a la lactosa**”.

El objetivo de este proyecto es aportar información actualizada y amplia para **mejorar la formación de los profesionales de la salud y de la población**. Este objetivo, además, se ha abordado de una forma transversal invitando a participar a los diferentes profesionales de la salud relacionados con el tema y a los propios pacientes para que den su visión del problema. Para llevar a cabo esta iniciativa se ha elaborado el presente libro en el que, bajo el mismo título de “Puesta al día en común en la intolerancia a la lactosa”, participan y aportan su visión todas las instancias y profesionales implicados en el problema de la intolerancia a la lactosa como son los gastroenterólogos, médicos de atención primaria, nutricionistas, pediatras, etc. Creemos que esta amplia visión proporciona un valor añadido a este documento, ya que los expertos que han participado han aportado su conocimiento y experiencia en cada campo de interés en relación con la intolerancia a la lactosa, desde qué son los lácteos y qué beneficios aporta su consumo, hasta la relevancia de la intolerancia a la lactosa, sus manifestaciones, reconocimiento, consecuencias y tratamiento.

Confiamos en que la lectura de este libro aporte al lector una puesta al día en el conocimiento de la intolerancia a la lactosa que permita a los profesionales de la salud adoptar pautas de identificación del problema así como estrategias de manejo de la misma.

Este libro no hubiera sido posible sin la participación, ayuda e implicación de la SEPD, la Fundación Española de Aparato Digestivo y de los distintos expertos de reconocido prestigio que han colaborado. A todos ellos les damos las gracias por hacer posible esta iniciativa y también queremos agradecer al lector su interés en este proyecto, que deseamos encuentre de utilidad para su práctica asistencial.



Dr. Federico Argüelles  
Presidente de la Fundación Española  
de Aparato Digestivo (FEAD)



Dr. Francesc Casellas  
Comité Científico de la SEPD  
Coordinador del Comité de Nutrición de la SEPD



## PRÓLOGO

Recuerdo como si fuera ayer como en el año 1999 salí de la consulta del especialista en digestivo con el diagnóstico de intolerancia a la lactosa. Ese médico, cuyo nombre lamentablemente ya no recuerdo, no era el primero que me visitaba pero sí fue el primero en escuchar bien todas mis explicaciones y el que atinó en prescribirme una prueba, un test que en aquella época se hacía en muy pocas clínicas, era el llamado test del hidrógeno, una prueba de varias horas, que te obligaba a soplar en unas bolsas herméticas durante toda una mañana después de tomar una solución de agua con lactosa. Ese fue el punto y final de un largo peregrinaje de cuatro años visitando diferentes médicos especialistas sin obtener un diagnóstico claro a lo que me ocurría. Porque esa intolerancia a la lactosa no detectada y, sobre todo, no cuidada, me había provocado infinidad de síntomas en mi organismo, y lamentablemente no todos eran ya de tipo digestivo.

También fue el inicio de una nueva etapa en mi vida, porque aunque el médico me había dado por fin un diagnóstico, su única indicación posterior fue que dejara de tomar lácteos a partir de ese día. Y eso como pude comprobar muy poco después, no fue suficiente.

Fui descubriendo que ese azúcar, la lactosa, que evidentemente se encontraba de forma natural en todos los productos lácteos, también lo utilizaba, y mucho, la industria alimentaria en la elaboración de toda clase de productos como podían ser salsas, aperitivos, embutidos, bollería, panes, e incluso la propia industria farmacéutica la utilizaba en la mayoría de medicamentos como excipiente. También descubrí que con frecuencia la lactosa también se escondía bajo otros nombres como azúcar de la leche, azúcares, suero lácteo, sólidos lácteos, o simplemente como trazas de leche.

Mi vida, sin quererlo, se convirtió en un proceso diario de investigación, leyendo artículos, buscando información, hablando con médicos, y cometiendo muchos errores en mi dieta sin realmente saberlo, porque no tenía por qué saber que la lactosa se encontraba en tantos y tantos productos. Y toda esta experiencia personal me sirvió en el año 2003 para fundar Adilac, Asociación de intolerantes a la lactosa España. Fue la primera asociación de intolerantes a la lactosa que se fundaba en Europa y creo que en el mundo.

Los siguientes años confluyeron varios factores que hicieron que creciera en nuestro país la gente que manifestaba su intolerancia. Especialmente los avances médicos en los métodos de diagnóstico, y también la propia actividad de Adilac en la difusión de la intolerancia en la sociedad. Y a medida que crecía el número de personas con esta intolerancia, las empresas alimentarias se fueron interesando también en este grupo de personas, era un público objetivo al que llegar. Así, sólo como dato curioso, en el año 2006 se lanzó al mercado la primera leche sin lactosa en nuestro país. Y de todo esto, evidentemente, también fueron haciendo eco los medios de comunicación, dedicando cada día más tiempo y espacio a nuestra intolerancia. La intolerancia a la lactosa se fue convirtiendo poco a poco en un hecho social.

Hoy, por suerte, las cosas han cambiado respecto el día que me diagnosticaron mi intolerancia. Y mi caso, ejemplifica claramente la importancia de un buen diagnóstico en la detección inicial de nuestra intolerancia, dónde el médico debe prestar mucha atención a las explicaciones del paciente y a la relación a veces no muy clara entre sus hábitos alimentarios y sus síntomas. Porque a veces es difícil detectar que el problema esté ocasionado por la ingesta de este azúcar.

Es necesaria una estrecha empatía y comunicación entre el paciente y el médico que facilite el diagnóstico porque nuestra intolerancia presenta muchos factores que dificultan su diagnóstico:

- Es una intolerancia difícil de detectar por el propio paciente. Es difícil que el paciente identifique que la causa de todos sus síntomas es el azúcar de la leche cuando la lactosa se esconde en muchos productos no lácteos. Eso dificulta esta identificación del problema cuando el paciente también se lo explica al médico. ¿Si un paciente le dice a su médico que le sienta mal un embutido o un pan de molde, como va a sospechar el médico que el problema que padece su paciente está realmente provocado por la ingesta de lactosa escondida en el producto? La industria alimentaria, en este sentido, no nos ha ayudado mucho y la lactosa se utiliza mucho como un ingrediente para mejorar los productos.
- Es una intolerancia que tiene tantos niveles de tolerancia casi como de personas y además estos niveles evolucionan con el paso de la edad. Al ser una carencia progresiva, donde se va perdiendo con el paso de los años el enzima lactasa de nuestro intestino delgado, lo que hoy te sienta bien por contener poca lactosa -un queso curado o un yogur-, puede que te sienta mal en muy poco tiempo. Ese proceso progresivo evidentemente también dificulta la identificación del problema por parte del paciente.

Es importante por tanto que, por una parte, ayudemos a difundir el conocimiento de esta intolerancia entre la población, porque cuánto más informada esté la gente más probabilidades tendrá de descubrir y sospechar si padece esta intolerancia. Si el paciente asocia sólo la lactosa a los productos lácteos será difícil que piense que su problema viene derivado de la lactosa cuando consume determinados snacks, salsas, jamones, embutidos, galletas, bollería, purés, sopas, rebozados, etc... donde la lactosa ha sido añadida. E igual de importante es que este mismo grado de conocimiento llegue al profesional médico, porque éste debe ser consciente que del mismo modo que la lactosa se encuentra de forma natural en un vaso de leche, se puede encontrar de forma añadida en cualquier producto procesado por la industria alimentaria. ¡Ojalá cuando me diagnosticaron mi intolerancia, el médico me hubiera advertido que la lactosa podía estar también escondida en muchos alimentos, me hubiera ahorrado muchos días de malestar!

El proceso de diagnóstico tiene que estar basado en un cara a cara estrecho entre paciente y médico, donde el paciente puede tener una sospecha de inicio pero debe acudir siempre al médico para que le realice el diagnóstico adecuado, valorando sus hábitos alimentarios, sus síntomas y realizando las pruebas que estime oportunas. Y no debe dejar en ningún caso en sus propias manos la decisión de adoptar una dieta sin lactosa, aunque exista una creciente presión en la sociedad y de la industria por los productos llamados *healthy* o saludables que promueven con facilidad una dieta "sin".

Tan importante como el diagnóstico es cómo debe vivir el paciente a partir de ese momento su vida, porque, con el diagnóstico, el intolerante ve como diferentes esferas de su vida quedan afectadas en mayor o menor grado:

- **Esfera Intrapersonal:** Padece esta intolerancia genera un estado evidente de tensión, de alerta, de estrés, de estar pendiente de qué puedes o no puedes consumir, de leer siempre las etiquetas de los productos, de preguntar en los restaurantes, etc... En mi caso, ir al su-

permercado era como ir a la biblioteca, dónde me pasaba horas leyendo etiquetas. En este sentido, nos alegramos de las mejoras recientes en la reglamentación en el etiquetaje de los productos alimentarios y en especial del *RIAC* o *Reglamento Europeo de información alimentaria facilitada al consumidor 1169/2011*, ya que ahora todos los productos deben indicar con claridad y de forma destacada en su listado de ingredientes la presencia de los 14 principales alérgenos, entre ellos la leche y sus derivados incluida la lactosa.

- **Esfera Interpersonal:** Es evidente que el hecho de comer tiene un importante componente social. Cenas con amigos, comidas de empresa, celebraciones, etc... Gran parte de nuestra vida social gira alrededor de la comida, y el intolerante a la lactosa en su vida social se siente ciertamente limitado y diferente, debiendo hacer continuas justificaciones y explicaciones sobre el porqué de su carencia y dieta.
- **Esfera Dietética:** Dejar de consumir lácteos, puede presentar limitaciones dietéticas importantes, y el intolerante deberá buscar alternativas ricas en calcio, y otras vitaminas y minerales presentes en los lácteos. Y aunque existen, por suerte, en el mercado muchas alternativas naturales ricas en estos componentes en la dieta como pescados, frutos secos, etc... e incluso una creciente oferta de lácteos sin lactosa, es necesario contar con el asesoramiento de nutricionistas-dietistas, especialmente en la fase inicial de definición de una dieta a seguir después del diagnóstico.
- **Esfera Médica:** ¡Qué difícil es a veces encontrar una medicación que no contenga entre sus excipientes a la lactosa! Según la SEAC (Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica) más de 800 medicamentos, con o sin prescripción, llevan lactosa entre sus excipientes. Eso dificulta con mucha frecuencia la prescripción del medicamento adecuado y el paciente debe dejarse guiar y ayudar, sin duda, por el médico especialista en la elección de una medicación alternativa libre de lactosa.
- **Esfera de la Restauración:** Aunque la reciente normativa obliga a los establecimientos de restauración a informar sobre la presencia de los principales alérgenos en sus cartas y menús, la realidad hoy es que la falta de sensibilidad de estos establecimientos en su cumplimiento, unida a la alta rotación de su personal de cocina y sala, nos hace muy complicado ir a comer a un restaurante cualquiera. Y no digamos cuando llegamos a los postres, donde la oferta de postres para el intolerante a la lactosa es prácticamente inexistente.
- **Esfera del Consumo:** Como ya hemos comentado, la lactosa está escondida en el listado de ingredientes con otros nombres, y también añadida en productos inimaginables que no deberían porque llevarla necesariamente. Además, los productos sin lactosa son de difícil localización y de alto precio -sobre un 30-40% más respecto a sus equivalentes con lactosa. Todo ello, sin duda, convierte la compra en el súper en una auténtica proeza diaria para los intolerantes.

Y es en este entorno en el que debemos vivir los intolerantes. Continuando un camino que iniciamos hace unos años, casi en solitario, pero al que se han ido añadiendo algunos destacados actores. Unos, los fabricantes, ávidos de encontrar nuevos nichos de mercado y movidos por intereses comerciales, han ido incrementando la oferta de productos sin lactosa. Otros, la administración,

han ido dando respuesta con sus desiguales normativas a nuestras crecientes demandas como pacientes. Y por último, la sociedad médica, que ha ido introduciendo en los últimos años importantes mejoras en los protocolos de diagnóstico, seguimiento y control de nuestra intolerancia. Del papel de estos actores y de todos estos avances conseguidos evidentemente nos alegramos.

Para terminar, sólo mostrar mi satisfacción porque la presente obra, pone de manifiesto como nuestra intolerancia se está normalizando en todos los ámbitos de nuestra sociedad y especialmente entre la sociedad médica.

Me hubiera gustado que, en el año 1999, cuando me diagnosticaron la intolerancia, el médico hubiera contado con una obra de consulta como la que ahora aquí os presentamos, seguro que todo hubiera sido más fácil.

**Oriol Sans Farell**

Presidente Fundador Adilac,

Asociación de intolerantes a la lactosa España

# Capítulo 1

# PRODUCTOS LÁCTEOS TIPOS, OBTENCIÓN Y PROCESADO

Dra. María José Ciudad Cabañas<sup>1</sup> • Prof. Luis Collado Yurrita<sup>2</sup>  
Dra. María Ángeles Cuadrado Cenjual<sup>1</sup> • Marta Hernández Cabria<sup>3</sup>  
Dr. Joaquín Martínez López<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup>Departamento Medicina Universidad Complutense de Madrid.

<sup>2</sup>Director Departamento Medicina Universidad Complutense de Madrid.

<sup>3</sup>Directora Departamento Calidad CAPSA.

## INTRODUCCIÓN

Según el *Codex Alimentarius* (1), se entiende por producto lácteo: «aquel producto obtenido mediante cualquier elaboración de la leche, que puede contener aditivos alimentarios y otros ingredientes funcionalmente necesarios para la elaboración». La diversidad de productos lácteos varía considerablemente de país a país y entre regiones del mismo país, según los hábitos alimentarios, las tecnologías disponibles de elaboración de la leche, la demanda de mercado y las circunstancias sociales y culturales.

Como norma general los productos lácteos son un grupo de alimentos formados principalmente por el yogur, queso, nata, mantequilla y leche, siendo esta última el componente más importante de este grupo. Se trata de un conjunto de alimentos que por sus características nutricionales son los más básicos y completos en composición de nutrientes (2).

## LECHE

El Código Alimentario Español (CAE) define la leche como: «un producto íntegro, no alterado ni adulterado, y sin calostros, obtenido del ordeño higiénico, regular, completo e ininterrumpido de las hembras domésticas sanas y bien alimentadas».

En términos lactológicos, el concepto de leche se refiere únicamente a la leche de vaca obtenida como materia prima (leche cruda) en las explotaciones agrícolas y que se ha de tratar en las centrales lecheras. Si se trata de otras especies, se ha de indicar la especie correspondiente: leche de oveja, leche de cabra, etc.

### Composición de la leche

La composición de la leche varía entre determinados límites en función de diferentes factores como son, la raza de la vaca, el tipo de alimentación que recibe, su estado sanitario y la época del año.

El agua es el principal componente de la leche. Actúa como disolvente del resto de las sustancias e influye en sus propiedades físico-químicas y microbiológicas.

La materia grasa se encuentra en suspensión como pequeños glóbulos de distinto tamaño, con un diámetro medio de 3 a 4 micras. El valor medio de materia grasa en leche cruda es 3,7 g/100 g. Su composición es compleja: el 98% lo constituyen los triglicéridos y el 2% restante está formado por diferentes compuestos con propiedades organolépticas, como aldehídos y cetonas, responsables del aroma y del sabor. Su contenido medio en colesterol es de unos 15 mg de colesterol por cada 100 g, variando en función del tipo y origen.

Las proteínas suponen 3,3 g por cada 100 g de leche. Las más importantes son la caseína (80%) y las proteínas séricas (albúmina y globulina) que constituyen el 20%.

Por lo que se refiere a los hidratos de carbono, prácticamente el único azúcar presente en la leche es la lactosa. La lactosa, bien por la acción de ácidos o por enzimas como la lactasa, se hidroliza en glucosa y galactosa.

## CAPÍTULO I. PRODUCTOS LÁCTEOS

Las personas con «intolerancia a la lactosa» no pueden utilizar la lactosa como fuente de energía, ya que son deficientes en lactasa. Esta deficiencia es más frecuente en poblaciones de origen africano o asiático, pero puede afectar a cualquier grupo racial.

Las sales minerales suponen solo un 0,8 g/100 g. Sus principales componentes son: el calcio (Ca), fósforo (P), azufre (S), cloro (Cl), sodio (Na), potasio (K) y Magnesio (Mg) y en muy pequeñas cantidades, hierro (Fe), flúor (F), cinc (Zn), yodo (I), molibdeno (Mo), cromo (Cr) y cobalto (Co), cobre (Cu), selenio (Se), manganeso (Mn). Estas sales se encuentran disueltas o formando compuestos con la caseína.

### Procesado de la leche

La leche cruda (3) es un caldo de cultivo excelente para todo tipo de microorganismos, máxime teniendo en cuenta que la leche recién ordeñada tiene una temperatura en torno a los 35 °C y que debe permanecer en la granja hasta su recogida por la industria un tiempo relativamente alto, en general, en torno a las 48 horas.

El enfriamiento inmediato, es decir, el paso directo de la leche recién ordeñada, en circuito cerrado, a un tanque de enfriamiento es el mejor método para retardar el crecimiento bacteriano y obtener a la salida de la granja una leche de la calidad microbiológica deseada. La temperatura recomendada de enfriamiento es de 4° C.

De este modo la leche, debidamente ordeñada y conservada en los tanques de frío por el ganadero, es recogida posteriormente por cisternas isotérmicas.

### RECEPCIÓN

Una vez en el muelle de descarga de la planta de transformación, la leche es analizada y cuando se comprueba que los resultados de los análisis son satisfactorios, se procede a la descarga.

### TERMIZACIÓN DE LA LECHE

La termización es el calentamiento de la leche cruda durante un mínimo de 15 segundos a una temperatura comprendida entre 57 y 68 °C. Con este proceso se reduce considerablemente el contenido de microorganismos. Este proceso se realiza en un intercambiador de calor de placas, al igual que la pasteurización.

### CENTRIFUGACIÓN

A la salida del Termizador, la leche pasa directamente a la centrífuga desnatadora de donde la leche sale dividida en dos flujos: leche desnatada y nata. El porcentaje de grasa que se desea en la leche desnatada se fija por medio de una válvula presente en la centrífuga.

Las funciones de la centrífuga son:

- Higienización o clarificación para la eliminación de impurezas.
- Estandarización o normalización del contenido graso de la leche por separación de la nata.

### Tipos de leche comercializada

La clasificación más extendida se realiza en base al tratamiento térmico (4) al que se somete. Básicamente podemos distinguir tres tipos de leche comercializadas:

- Leche Pasteurizada
- Leche UHT
- Leche Esterilizada

Los tratamientos térmicos se realizan con el fin de destruir los microorganismos patógenos y los sistemas enzimáticos que pueden alterar el producto final.

Los tratamientos se diferencian por la combinación temperatura/tiempo, siendo ésta la que determina la intensidad del tratamiento térmico.

### LECHE PASTEURIZADA

Se entiende por leche pasteurizada la leche natural, entera o desnatada, sometida a un calentamiento uniforme a una temperatura comprendida entre 72 y 78 °C durante un mínimo de 15 segundos. De esta forma se asegura la destrucción de los gérmenes patógenos y la casi totalidad de la flora microbiana, sin modificación sensible de la naturaleza fisicoquímica, características y cualidades nutritivas de la leche.

Partimos de la leche normalizada que primero se somete al proceso de homogeneización.

La homogeneización es el proceso por el que se dividen finamente los glóbulos de grasa en la leche con objeto de conseguir una suspensión permanente, evitando que la grasa se separe del resto de componentes y ascienda hacia la superficie por su menor peso.

Los objetivos de la homogeneización son:

- Distribución uniforme de la grasa
- Color más brillante y atractivo
- Mayor resistencia a la oxidación

El funcionamiento de un homogeneizador se basa en hacer pasar a la leche a través de unas pequeñas ranuras, por medio de alta presión.

A continuación la leche homogeneizada, se somete al proceso de pasteurización mediante su calentamiento a 72 °C durante un tiempo de 15-20 segundos. Se realiza en un intercambiador de placas, al igual que la termización.

La pasteurización se consigue por una combinación de temperatura y tiempo, afirmándose que un producto ha sido pasteurizado si esta combinación ha conseguido destruir la «fosfatasa alcalina».



## CAPÍTULO I. PRODUCTOS LÁCTEOS

Este tratamiento asegura la destrucción de los gérmenes patógenos y la casi totalidad de la flora banal microbiana. El producto obtenido no es un producto estéril, motivo por el que esta leche es necesario conservarla en refrigeración.

El contenido en vitaminas y proteínas no se ve prácticamente alterado durante el proceso.

El almacenamiento y distribución deben ser a una temperatura máxima de 6 °C, ya que la leche pasteurizada mantiene parte de la flora bacteriana, y ésta a temperaturas superiores podría desarrollarse, alterando la leche. Aun a pesar de la cadena de frío, la vida útil de la leche pasteurizada es corta, por la existencia de esporas no destruidas por el tratamiento térmico al que es sometida.

### LECHE UHT

La leche UHT (5) (siglas provenientes de *Ultra High Temperature*), es la obtenida tras un tratamiento térmico de esterilización que alcanza temperaturas de 135-150 °C durante un periodo de 4-8 segundos, siendo envasada posteriormente en condiciones asépticas.

Al tratarse de un proceso de esterilización, se destruye toda la flora bacteriana incluso las esporas (6). Aunque la leche se somete a unas temperaturas muy elevadas, al hacerlo durante un intervalo muy corto de tiempo no se producen alteraciones significativas en las características organolépticas de la misma.

#### Tipos de esterilización UHT

La esterilización UHT puede ser por tratamiento directo o indirecto.

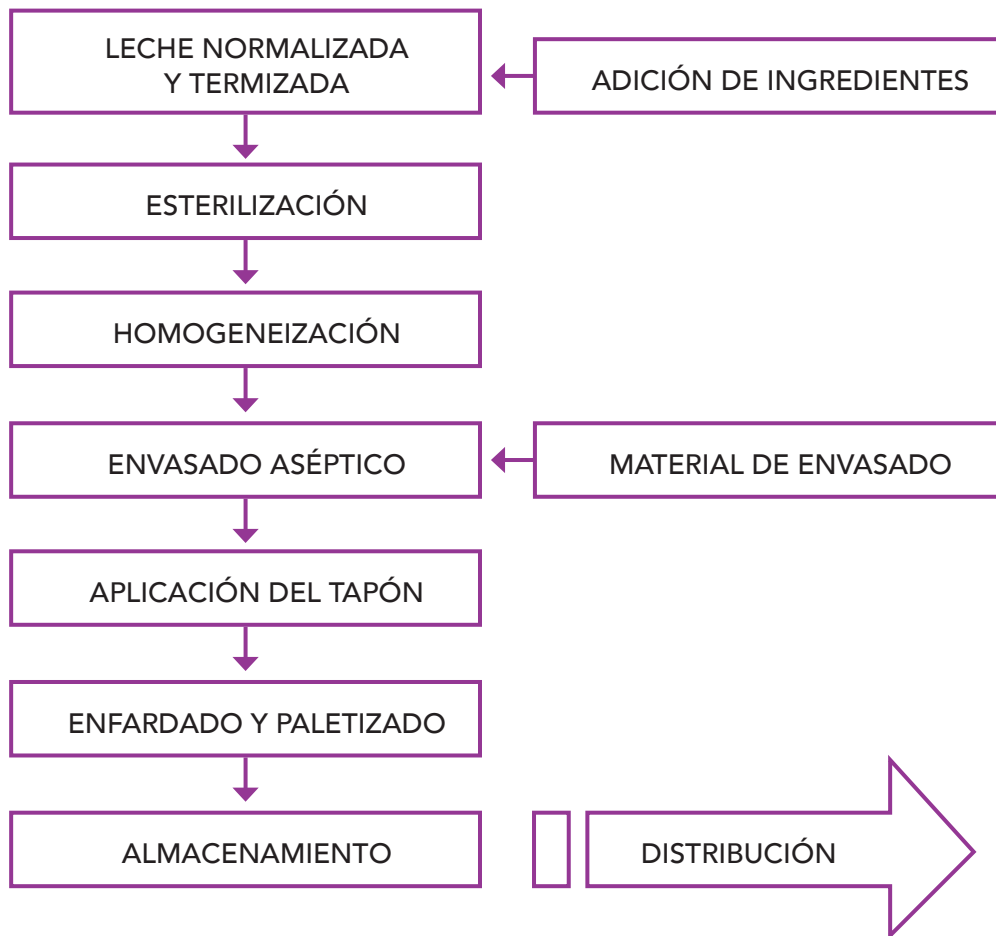
##### *Sistema UHT directo*

En el sistema UHT directo, la leche termizada pasa por un tanque regulador a un intercambiador de calor, donde adquiere una temperatura de 80°C. Posteriormente por la acción de una bomba se aumenta la presión de circulación de la leche y se produce la inyección de vapor, adquiriendo una temperatura de 147 °C de forma controlada. Esta temperatura se mantiene durante 4 segundos. Posteriormente, la leche pasa a una cámara de vacío donde la presión cae instantáneamente, la temperatura se reduce a 80 °C y el vapor es eliminado.

##### *Sistema UHT indirecto*

En el sistema indirecto, el vapor no entra en contacto con la leche. En este caso la leche pasa a un intercambiador de calor donde alcanza los 66 °C. Posteriormente pasa a la sección de esterilización donde gradualmente alcanza una temperatura de 137 °C que se mantiene durante 4 segundos, y a continuación se enfría (Figura 1).

Figura 1: Procesado de la leche



La tecnología UHT asegura la estabilidad de las proteínas a la vez que las vitaminas, especialmente sensibles al calor, se mantienen con unas pérdidas mínimas (7).

### LECHE ESTERILIZADA

La leche esterilizada es el producto obtenido al someter la leche cruda o termizada envasada herméticamente a una temperatura de 115 °C a 125 °C durante 20 a 30 minutos, siendo enfriada inmediatamente a temperatura ambiente. La leche se esteriliza dentro de los envases herméticamente cerrados.

## LECHE EN POLVO

La leche en polvo es la leche a la que se elimina la mayor parte de su agua de constitución, dejando un máximo del 5%.

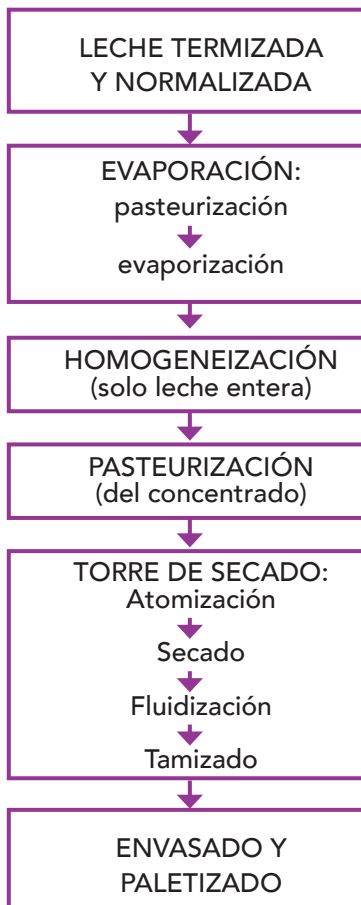
Se distinguen dos tipos de leche en polvo desde el punto de vista comercial (8):

- Leche en polvo entera, con un mínimo del 26% de materia grasa en peso
- Leche en polvo desnatada, con un máximo del 1,5% de materia grasa en peso

### Procesado de la leche en polvo

La leche en polvo se obtiene después de dos etapas de eliminación de agua. La primera se realiza en un evaporador y la segunda por atomización en una torre de secado (Figura 2).

Figura 2: Procesado de la leche en polvo



### EVAPORACIÓN

La evaporación o concentración consiste en evaporar productos lácteos líquidos. Para ello es necesario que el líquido a concentrar alcance la temperatura de ebullición. A la salida de los evaporadores se dispone de leche concentrada al 50%. La leche evaporada, tras su paso por el homogeneizador y el pasteurizador, se envía a la torre de secado.

### TORRE DE SECADO

A la salida del pasteurizador, una bomba de alta presión envía la leche concentrada hacia la torre de secado. En la torre se mezcla con aire caliente a temperatura de 195°C. A continuación, el atomizador de la torre divide la leche en finísimas gotas que se someten a una corriente de aire caliente dentro de la cámara de secado. En este proceso el agua se evapora instantáneamente.

El polvo procedente de la cámara de secado entra en el secador. Las vibraciones a que está sometido el secador, empujan el polvo humedecido a través de las secciones de secado, donde entra en contacto con aire caliente. El polvo final sale con la humedad y condiciones de disolución deseadas.

## BATIDOS

Los batidos son leche a la que se le ha añadido sustancias aromatizantes, concentrados de frutas, cacao en polvo, azúcar u otros ingredientes que, distribuidos homogéneamente por la leche, determinan el sabor final del producto. Es una forma de conseguir que se tome leche en aquellos casos donde por la edad, o condiciones climáticas es más deseado un producto fresco y de sabor intenso que la propia leche, sin perder el poder nutritivo de ésta.

Los batidos, en función del tratamiento térmico a que son sometidos, pueden clasificarse en:

- UHT: los presentados en envases de cartón o botella de plástico.
- Esterilizados: los presentados en botella de vidrio.

Las fases a seguir son las mismas que las mencionadas en la leche UHT y leche esterilizada.

Debido al tratamiento térmico, y que la base del producto es leche desnatada, en la composición de los batidos se incluye el enriquecimiento con vitaminas A, D y E, que de otro modo estarían en baja cantidad por la degradación producida durante el tratamiento térmico y su pérdida durante el proceso del desnatado.

## NATA

Se entiende por nata el producto lácteo rico en grasa, separado de la leche por decantación o centrifugación. La riqueza en materia grasa puede variar entre el 12 y el 60% según la forma del

desnatado, aunque la más frecuente es del 35%, lo que supone que por unos 10 litros de leche se obtiene 1 litro de nata.

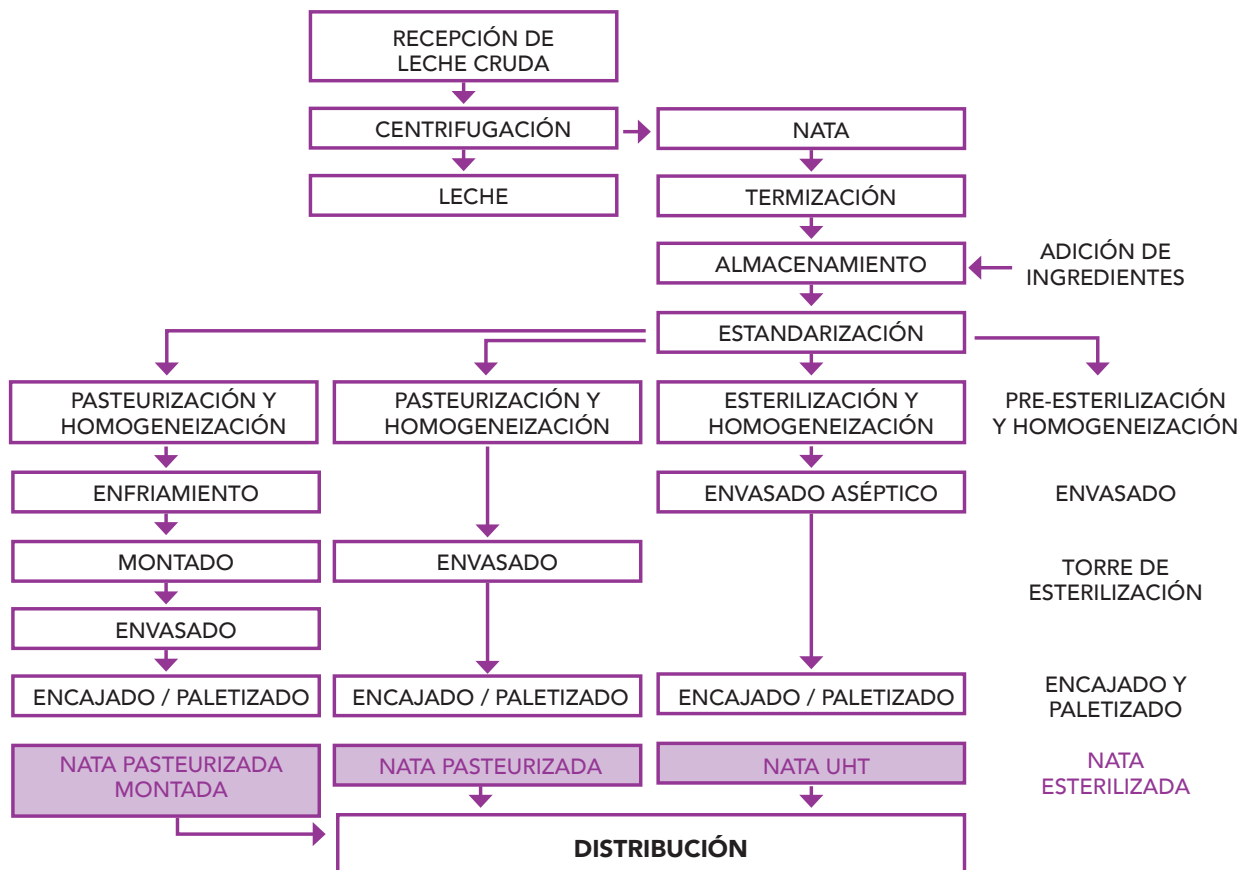
## Procesado de la nata

A partir de la recepción de la leche en la planta de fabricación, la leche se hace pasar por la centrífuga desnatadora, obteniendo a su salida leche al porcentaje prefijado de materia grasa y nata. Para envasar nata es necesario estandarizarla al contenido graso deseado en función del tipo que se quiera preparar (35%, 18 ó 12%). Esto se puede conseguir a partir de la nata obtenida por la desnatadora con los sistemas automáticos de estandarización del contenido graso que mezclan leche y nata en línea. Una vez normalizada, la nata se somete a termización y se almacena.

En el caso de la nata pasteurizada, el tratamiento se realiza en un pasteurizador de placas de modo similar al mostrado en leche pasteurizada.

En el caso de nata UHT, el proceso de esterilización se realiza por tratamiento UHT directo (Figura 3).

Figura 3: Procesado de la nata



## MANTEQUILLA

La mantequilla es el producto graso obtenido exclusivamente de leche o nata de vaca higienizadas. Con el batido de la nata se consigue una inversión de fases, pasando de la emulsión original «grasa en agua» a la de «agua en grasa». Al final de la operación se obtienen dos fases:

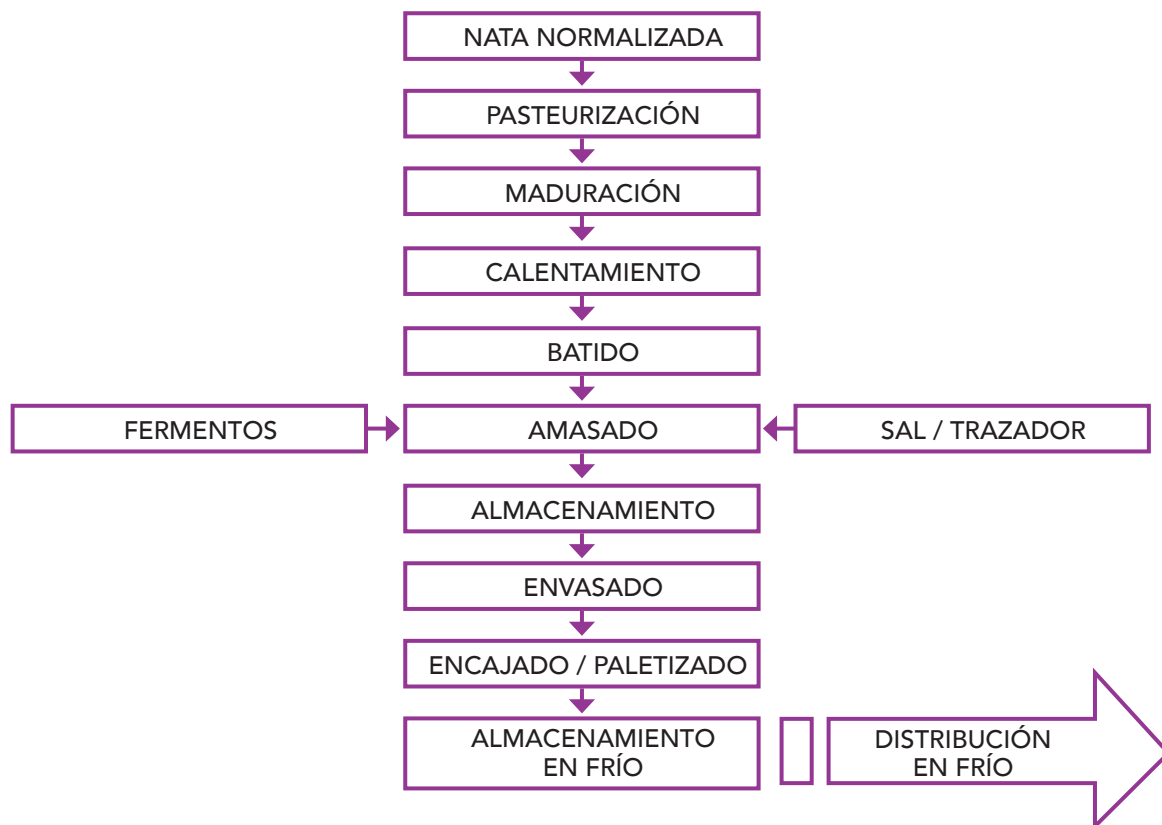
- Fase grasa: en forma de granos (mantequilla).
- Fase acuosa: suero o mazada.

La mantequilla es pues, una emulsión de agua en grasa obtenida por procedimientos mecánicos a partir de nata acidificada o no (dulce), provocando la acidificación mediante adición de fermentos lácticos y/o ácidos orgánicos.

### Tipos de mantequilla

Las distintas variedades de mantequilla se diferencian principalmente por su contenido en materia grasa y por el procedimiento de elaboración (Figura 4).

Figura 4: Procesado de la mantequilla



## CAPÍTULO I. PRODUCTOS LÁCTEOS

Lo que realmente se conoce como mantequilla debe llevar un contenido en materia grasa láctea igual o superior al 80% e inferior al 90% y contenidos máximos de agua del 16%, y de materias lácteas secas no grasas (ESM) del 2%.

Existen, además, otras variedades en las que hay que especificar su materia grasa (MG):

- Mantequilla tres cuartos: MG láctea mín 60% y máx del 62%
- Semimantequilla o Mantequilla ligera: contenido mín de MG láctea del 39% y máx de 41%

Cuando el contenido en grasa es menor del 50%, se habla de productos de contenido energético disminuido para untar. A estas variedades se les puede añadir colorantes, estabilizantes, etc. Además existen los preparados de mantequilla: mantequilla de hierbas, mantequilla de anchoas, etc.

En función de la adición o no de sal, podemos clasificar la mantequilla en:

- Mantequilla dulce (sin adición de sal)
- Mantequilla salada (la que se le adiciona un máximo del 5% de cloruro sódico)

En función de la siembra o no con fermentos lácticos, se diferencia entre:

- Mantequilla acidificada: se le adicionan fermentos durante su fabricación
- Mantequilla no acidificada (o dulce): sin adición de fermentos

### Procesado de la mantequilla

Para la fabricación de mantequilla se parte de nata termizada y normalizada. Esta nata se somete a un tratamiento térmico de pasteurización a 92 °C, saliendo del pasteurizador a una temperatura de 4-6 °C.

La nata pasteurizada y enfriada pasa al tanque de maduración donde permanecerá unas 12 horas a una temperatura de 4 °C. La maduración tiene como objeto que la materia grasa adquiera una estructura cristalina para su posterior transformación en mantequilla. Al ser una temperatura baja, el desarrollo bacteriano está frenado durante el tiempo que la nata está en el madurador.

Una vez transcurrido el período de maduración, y por medio de una bomba, la nata se envía a un intercambiador de calor de placas donde se calienta a unos 10 °C, temperatura óptima de transformación de la nata en mantequilla en la mantequera.

En la obtención de mantequilla en la mantequera se diferencian dos fases:

1. Batido
2. Amasado

La nata entra en la mantequera en la zona donde se realiza el batido. Esta zona de batido está provista de paletas golpeadoras movidas por un motor. Con ello se consigue la conversión de la nata en granos de mantequilla y mazada, es decir, se consigue la transformación de la emulsión aceite en agua (O/W) en una emulsión agua en aceite (W/O).

La mazada se elimina de la mantequera haciéndola pasar por un tamiz, y posteriormente la mantequilla pasa a la zona de amasado. En esta zona de amasado se realiza la inyección de fermentos y el salado, si procede.

Los fermentos se añaden con el objetivo de potenciar el sabor y aroma del producto. La adición puede realizarse en el tanque madurador o en la mantequera.

Finalmente, la mantequilla es conducida hasta la cámara dosificadora y, por medio de un émbolo, se introduce en el molde de empaquetado. Posteriormente se encaja y paletiza.

### Mantequilla fácil de untar

La mantequilla fácil de untar se caracteriza por presentar mejores propiedades de untabilidad que la mantequilla tradicional. Esta propiedad se debe a un proceso tecnológico específico basado en la separación de las grasas de menor punto de fusión por un proceso de cristalización (9).

Se parte de mantequilla que se funde, para obtener aceite de mantequilla, y que se deshidrata y cristaliza para separar las grasas de menor punto de fusión, que serán menos duras y, por tanto, más fáciles de untar a temperatura ambiente. Estas grasas se mezclan con nata para obtener una emulsión que se pasteuriza y que posteriormente se envasará.

## QUESO

El queso, es el producto fresco o madurado obtenido por coagulación enzimática, ácida o mixta, de la leche u otros productos lácteos (leche parcialmente desnatada, nata, suero de mantequilla o de una mezcla de estos) con separación del suero.

Los ingredientes básicos, además de la leche o productos lácteos indicados anteriormente, que se utilizan en la fabricación del queso son:

- Cultivos de bacterias lácticas
- Cuajo, ácidos o enzimas coagulantes
- Sal
- Aditivos autorizados según el tipo de queso y la legislación de cada país

De modo muy general, la leche, tras la adición de los ingredientes de las bacterias y el cuajo la leche, coagula obteniéndose dos productos:

- El queso propiamente dicho, que es una mezcla de caseína (25%), grasa láctea (25%), lactosa (1%), minerales (1,5%) y agua (47%)
- El suero, que es una mezcla de agua (94%), lactosa (4,9%), grasa (0,2%), proteínas (principalmente albúmina y globulina) (0,8%) y minerales (0,05%)

### Procesado de quesos

Los procedimientos de elaboración (10) de los distintos tipos de queso pueden ser muy diferentes unos de otros, incluso variar de una industria a otra para fabricar el mismo tipo de queso. No obstante, en todos los casos obedece a unos principios básicos y generales.



## CAPÍTULO I. PRODUCTOS LÁCTEOS

Los diferentes procedimientos de fabricación del queso, implican una serie de transformaciones bioquímicas que hacen que la caseína (insípida) adquiera un sabor agradable y característico para cada tipo de queso.

La leche se introduce en grandes tanques a una temperatura de 6-10 °C y se siembra con cultivos acidificantes, comenzando la premaduración. Este proceso persigue conseguir que las bacterias lácticas se adapten a la leche y se multipliquen moderadamente. Transcurrido el tiempo de almacenamiento indicado, la leche se pasteuriza y a continuación va directamente a la cuba quesera, donde se añade el cuajo.

La flora bacteriana láctica se ha destruido con la pasteurización, por lo que es necesario volver a inocularla en la leche.

La maduración comprende el tiempo que transcurre entre la siembra con fermentos lácticos y la adición del cuajo a la leche en la cuba quesera. Esta fase se caracteriza por el inicio de la acidificación provocada por la siembra de los fermentos. Esta acidificación continúa en procesos posteriores hasta el salado.

La maduración debe mantenerse durante un corto tiempo para evitar la contaminación por fagos que destruyen los cultivos bacterianos (11).

La etapa fundamental de todo el proceso ocurre cuando la leche se coagula por la adición del cuajo dando lugar a la cuajada, que es la caseína coagulada, la cual después de sucesivas operaciones (moldeo, prensado, salado y maduración) se convertirá en queso y suero.

El prensado de los quesos se realiza tanto por la presión que ejerce el peso de los propios quesos como aplicando una fuerza adicional. Con fuerza adicional fundamentalmente se prensan los quesos de pasta dura y los de pasta firme para que adquieran una mayor consistencia. El prensado por el propio peso de los quesos se utiliza en quesos de pasta blanda y en quesos azules. Por último, los quesos se salan. En la mayoría de los casos, con el salado no termina el proceso de elaboración de los quesos naturales, siendo necesario un período más o menos largo de almacenamiento en unas condiciones determinadas, según el tipo de queso, para dar por concluida la fabricación.

## YOGUR Y LECHE FERMENTADA

El yogur (12) es el producto de la leche coagulada obtenido por fermentación láctica mediante la acción de los microorganismos *Lactobacillus bulgáricus* y *Streptococcus thermophilus*, a partir de leche pasteurizada (parcial o totalmente desnatada). Ambas son bacterias termófilas y homofermentativas, es decir, crecen a una temperatura óptima en torno a los 40-45 °C y producen solamente ácido láctico a partir de la fermentación de la lactosa.

En función de la incorporación o no de aromas o ingredientes, el yogur se puede clasificar en:

- Yogur natural: sin incorporación de aromas.
- Yogur aromatizado: aquél al que se le adicionan aromas sintéticos, colorantes, edulcorantes y/o azúcar.
- Yogur con frutas: con adición de frutas, edulcorantes y/o azúcar.

En el caso de las leches fermentadas, los microorganismos utilizados en la fabricación son *Lactobacillus acidophilus* y diferentes especies del género *Bifidobacterium*.

Tanto si hablamos de yogur como de leches fermentadas, el interés de estos productos radica en los microorganismos que contienen. Todos forman parte de la flora intestinal del hombre. Así los lactobacilos son los microorganismos predominantes en las porciones finales del intestino delgado, mientras que las bifidobacterias se encuentran en gran número en el colon. En esta situación compiten con el resto de microorganismos por los nutrientes y por el espacio en la pared intestinal, además pueden liberar sustancias (ácido láctico, ácido acético,) que inhiben el crecimiento de otras especies perjudiciales.

### Procesado del yogur firme y del yogur batido

La leche debe ser homogeneizada para evitar la separación de grasa del yogur contribuyendo este proceso a mejorar el sabor y consistencia del producto.

Posteriormente se trata térmicamente para que, además del ya conocido efecto de reducción del contenido microbiano, se obtenga la consistencia característica del yogur. Para que adquiera su consistencia, además de la coagulación ácida, debe producirse la desnaturalización de las proteínas del suero, en especial de la beta-lactoglobulina, lo que se consigue con temperaturas superiores a 80 °C.

La leche pasteurizada debe enfriarse hasta alcanzar una temperatura de 42 °C para realizar la siembra de los fermentos. El cultivo se adiciona directamente a la leche en su camino hacia la llenadora. Los aromas, en función del tipo de yogur a fabricar, se añaden también en línea, es decir, directamente a la leche en el momento del envasado. En el yogur firme la fermentación tiene lugar en el propio envase.

En la fase de incubación los microorganismos crecen en simbiosis. En esta simbiosis el *S. thermophilus* es quien inicia la fermentación láctica, que se desarrolla muy intensamente hasta alcanzar un pH de 5,5. La acidez, el consumo de oxígeno y la liberación de sustancias volátiles como el ácido fórmico que produce, crea las condiciones ideales para que se desarrolle *L. bulgaricus*.

La actividad proteolítica, es decir, liberadora de aminoácidos de los lactobacilos estimula, a su vez, el crecimiento y la actividad acidificante de los estreptococos. Los lactobacilos desarrollan aparte una actividad lipolítica por la que se liberan ácidos grasos, y producen además acetaldehídos que son los principales componentes de aroma del yogur.

La incubación se inicia con la siembra de los fermentos. El producto (leche sembrada, aún no yogur) encajado y paletizado pasa a la cámara de incubación a una temperatura de 42 °C (la selección de esta temperatura se debe a la relación existente entre los óptimos de actividad metabólica de las dos especies implicadas que son 45 °C para *Lactobacillus* y 39 °C para *Streptococcus*), donde permanecerá el tiempo necesario (aproximadamente de 3 a 4 horas) hasta alcanzar el pH prefijado para cada variedad de yogur. El pH medio se encuentra en torno a 4,6.

Una vez conseguido el pH prefijado, el yogur se hace pasar a un túnel de frío con una temperatura de 4 °C, con objeto de realizar un enfriamiento rápido del producto para evitar que se siga acidificando.

## CAPÍTULO I. PRODUCTOS LÁCTEOS

Una vez refrigerado se deja reposar durante aproximadamente 2 horas, para que se desarrolle la formación del aroma. El almacenamiento debe realizarse en condiciones de refrigeración a una temperatura en torno a 4-6 °C. Transcurridas 12-20 horas de almacenamiento, el yogur estará listo para la expedición.

En el caso del yogur batido, la siembra se realiza en el tanque de maduración, siendo esta la primera diferencia en el proceso de fabricación entre el yogur firme y batido. Diferencia que desencadena la necesidad de realizar el enfriamiento y batido antes del envasado del producto, fases que provocan la diferente consistencia del yogur batido respecto al firme. Una vez alcanzado el pH óptimo de acidificación, la pasta es enfriada. Una vez fría, la pasta de yogur batida pasa a un tanque de espera desde donde se envía a la envasadora. Antes de la entrada a la envasadora, en línea, se incorpora la fruta que se mezcla con la pasta.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández E., Martínez J. A., Martínez V., et al. *Importancia Metabólica y Nutricional de la Leche: «Documento de Consenso»*. En Cátedra UCM/CLAS (ed) Madrid 2014.
2. FAO/OMS (Eds.) *Codex Alimentarius: Leche y Lácteos*. Roma 2011.
3. Walstra P., Geurts T. J., Noomen A., et al (Eds.) *Dairy Technology. Principles of Milk Properties and processes*. Marcel Dekker, New York, NY. 1999; 189–209.
4. Walstra P., Geurts T. J., Noomen A., et al. «Heat treatment.» En: Walstra P., Geurts T. J., Noomen A., Jellema A., van Boekel M. A. J. S. (Eds.) *Dairy Technology: Principles of Milk Properties and Processes*. Marcel Dekker, New York, NY. 1999; 189–209.
5. Simpsom R., Jiménez M., Vega M., et al. *Evaluación de leches UHT comerciales y optimización del proceso industrial*. Archí Latinean Nutr. 2010; 50 (4): 353-60.
6. Jeppu U., Jayaram N., Satya S., et al. *Microbiological Evaluation of Ultra-High-Temperature (UHT)-Treated Milk Close to Expiry Date and Routine Home Practices for Preservation of Milk*. Indian J. Community Med. 2015; 40 (3): 174-6.
7. Cappozzo J. C., Koutchma T., Barnes G. *Chemical characterization of milk after treatment with thermal (HTST and UHT) and nonthermal (turbulent flow ultraviolet) processing technologies*. J Dairy Sci. 2015; 98 (8): 5068-72.
8. Bailey K. W. *Dairy processing*. The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice. 2003; 19 (2): 295-317.
9. Buldo P., Kirkensgaard J. J. K. Wiking L. *Crystallization mechanisms in cream during ripening and initial butter churning*. Journal of Dairy Science. 2013; 96 (11): 6782-91.
10. Galván Díaz M. P. *Proceso básico de la leche y el queso*. Revista Digital Universitaria. 2005; 6 (9): 1067-60.
11. Atamer Z., Samtlebe M., Neve H., et al. *Review: elimination of bacteriophages in whey and whey products*. Front Microbiol. 2013; 4:191.
12. Soukoulis C., Panagiotidis P., Koureli R., et al. *Industrial yogurt manufacture: Monitoring of fermentation process and improvement of final product quality*. Journal of Dairy Science. 2007; 90 (6): 2641-54.

## Capítulo 2

# BENEFICIOS DE LA INCLUSIÓN DE LOS LÁCTEOS EN LA DIETA VALOR NUTRICIONAL DE LOS LÁCTEOS

Dra. Rosa Burgos Peláez<sup>1</sup> • Dr. Guillermo Cárdenas Lagranja<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup>Coordinadora Unidad de Soporte Nutricional. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

<sup>2</sup>Nutricionista Clínico. Unidad Soporte Nutricional. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

## INTRODUCCIÓN

Los lácteos son un grupo de alimentos formado por la leche, el yogur y el queso fundamentalmente. A partir de la leche se obtienen todos los derivados lácteos. La procedencia de la leche podrá ser de cualquier mamífero: vaca, cabra, oveja, etc. Si bien cuando se habla de leche, la legislación actual concede al término leche la identificación con la leche de vaca únicamente.

### Definición

*«La leche de los mamíferos domésticos forma parte de la alimentación humana en la inmensa mayoría de civilizaciones, principalmente de vaca, pero también de oveja, cabra, yegua, búfala, camella o llama.»*

La leche desde el punto de vista biológico se define como *«La secreción de las hembras de mamíferos, cuya misión es satisfacer los requerimientos nutricionales del recién nacido en sus primeros meses de vida»*.

En nuestra legislación (Real Decreto 362/1992; Ref BOE-A-1992-8428) la denominación genérica de «leche» hace referencia exclusivamente como la leche de vaca. La leche de otras especies de mamíferos debe ser designada indicando el nombre de la especie (p.ej. leche de cabra o leche de oveja o leche materna) (1). Los productos vegetales publicitados de forma incorrecta como alternativos a la leche de mamíferos no deben denominarse como leches, si no como bebidas vegetales.

La leche y derivados son un grupo de alimentos muy completo y equilibrado. Aportan proteínas de alto valor biológico, grasa, lactosa y vitaminas liposolubles. Constituyen una muy buena fuente de calcio. Son el grupo de alimentos principal para poder cubrir las necesidades de este mineral.

El yogur, al contener bacterias lácticas, tiene una mayor digestibilidad que la leche o el queso. Es un derivado que suele ser tolerado en pacientes con cierta intolerancia a la lactosa. El queso, obtenido mediante la coagulación de la leche, también aporta gran cantidad de calcio, aunque su aporte de grasas suele ser más elevado. Los quesos más maduros suelen tener una cantidad de grasa y colesterol más elevado.

El aporte de vitaminas liposolubles variará en función del aporte de grasa, si bien la industria láctica hoy en día permite enriquecer tanto leches como productos lácteos en vitamina D y en calcio.

Las bebidas vegetales (procedentes de la soja, almendra, arroz,...) no forman parte de este grupo de alimentos a pesar de que a nivel popular muchas personas lo desconocen y las denominan leche de soja, de arroz, etc. Estas bebidas están indicadas en caso de alergias a la proteína de la leche de vaca o a aversiones a lácteos y derivados. El consumo de lácteos y derivados y el consumo de bebidas vegetales es compatible dentro de una dieta variada y equilibrada.

En este capítulo hablaremos de los componentes de la leche, de las características nutricionales de sus proteínas, lípidos, carbohidratos, minerales y vitaminas; así como de las características de las diferentes leches de consumo. Otro apartado lo dedicaremos a los derivados lácteos, aspec-

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

tos nutricionales y beneficios de su consumo. Aunque la nata y la mantequilla también son derivados lácteos, no los trataremos en este capítulo por considerarlos del grupo de las grasas.

Explicaremos las cualidades de este grupo de alimentos, y en qué épocas de la vida es más necesario su consumo y por qué.

## BENEFICIOS DE LA LECHE DE VACA

La leche de vaca y derivados forman parte del grupo de alimentos llamado «Lácteos y derivados» que constituyen un alimento básico en la alimentación humana en las diferentes etapas de la vida: edad pediátrica, infancia y adolescencia, etapa adulta y en la edad geriátrica. Si consultamos las pirámides de alimentación equilibrada en las diferentes etapas de la vida de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) podemos ver que los lácteos y derivados forman parte de la estructura básica de esta herramienta y como se puede observar en las Figuras 1 y 2, la recomendación de su consumo es diaria siguiendo las raciones recomendadas.

Figura 1: Pirámide de alimentación saludable SENC, 2015



Fuente: SENC, 2015

## CAPÍTULO 2. BENEFICIOS DE LA INCLUSIÓN DE LÁCTEOS EN LA DIETA

Figura 2: Pirámide de alimentación infancia-adolescencia



Fuente: SENC, 2007

En la primera infancia se recomienda el consumo de 2 raciones de lácteos diarios, en la infancia adolescencia el rango es de 2-4 raciones al día, estabilizándose en 2-3 en la etapa adulta. En la edad geriátrica las raciones diarias recomendadas son de 2-4. Durante el embarazo y la lactancia las necesidades de consumo de lácteos se incrementan a 3-4 raciones diarias debido a que aumentan los requerimientos de calcio y vitamina D. En la Tabla 1 se muestra ejemplos de una ración de lácteos.

Tabla 1: Ejemplos de una ración de lácteos

1 ración de lácteos equivale a:	
✓	250 ml de leche semidescremada
✓	2 yogures naturales
✓	45-50 g queso semidescremado
✓	125 g queso fresco
*La equivalencia se realiza respecto al aporte de calcio. Una ración aporta 250-300 mg de calcio aproximadamente.	

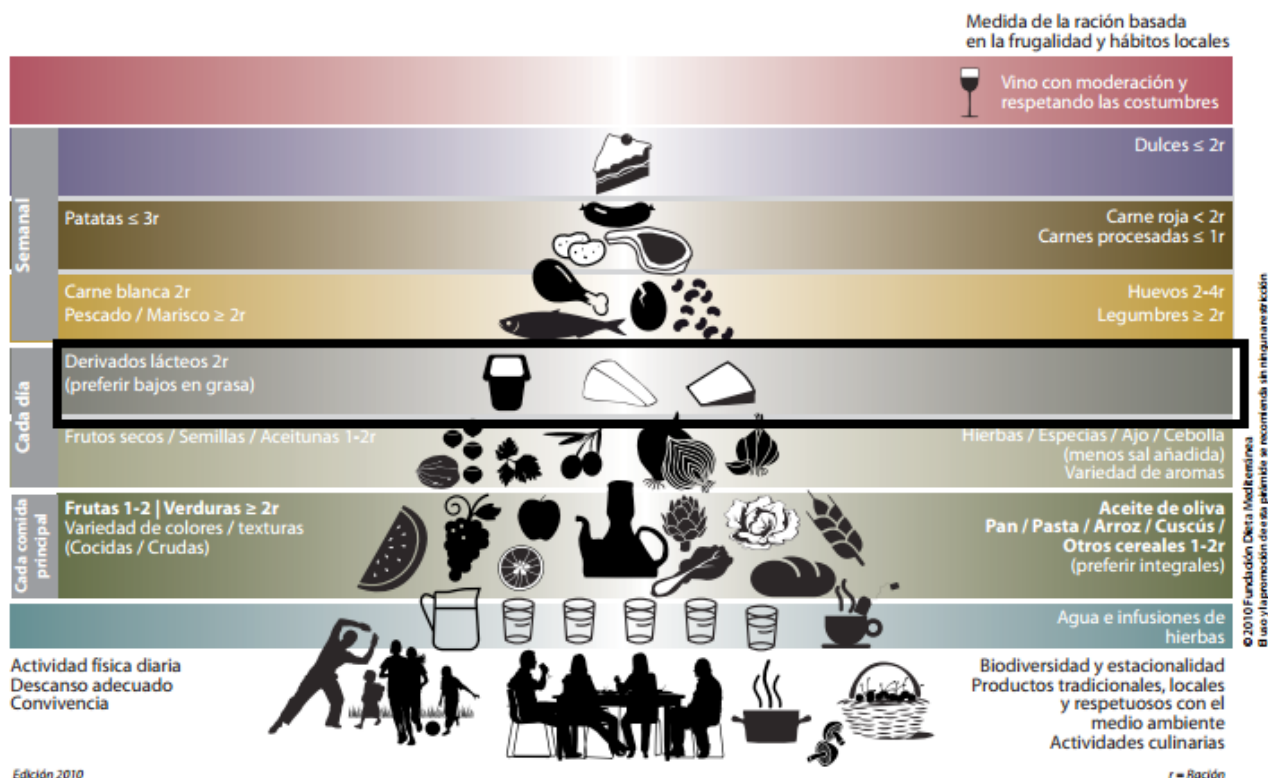
La Fundación Dieta Mediterránea actualiza periódicamente sus herramientas nutricionales para promover este tipo de alimentación, que ha demostrado múltiples beneficios en la salud de las personas. Dentro de estas herramientas disponemos también de la Pirámide Mediterránea donde el grupo de lácteos y derivados también forma parte del grupo de alimentos de consumo indispensable y diario por los nutrientes que aportan a nuestro organismo. La diferencia respecto



## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

a otras pirámides es la prioridad en el consumo de derivados lácteos fermentados como el yogur. Esta pirámide se puede consultar y descargar en 10 idiomas (Figura 3).

Figura 3: Pirámide Dieta Mediterránea: un estilo de vida actual



Fuente: Fundación Dieta Mediterránea

En este capítulo hablaremos de los componentes de la leche, de las características nutricionales de sus proteínas, lípidos, carbohidratos, minerales y vitaminas; así como de las características de las diferentes leches de consumo. Otro apartado lo dedicaremos a los derivados lácteos, aspectos nutricionales y beneficios de su consumo. Explicaremos las cualidades de este grupo de alimentos y en qué épocas de la vida es más necesario su consumo y por qué.

### Propiedades de la leche

En las Tablas 2 y 3 se muestran las necesidades de calcio y vitamina D en diferentes etapas de la vida. Como se puede observar en la infancia, en el embarazo y la lactancia, y en la edad avanzada, las necesidades se ven incrementadas.

## CAPÍTULO 2. BENEFICIOS DE LA INCLUSIÓN DE LÁCTEOS EN LA DIETA

Tabla 2: Recomendaciones de ingesta de calcio y vitamina D: posicionamiento del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría

Grupo de edad	EAR (mg/día)	RDA (mg/día)	UL (mg/día)
0-6 meses	200	200	1.000
7-12 meses	260	260	1.500
1-3 años	500	700	2.500
4-8 años	800	1.000	2.500
9-18 años	1.100	1.300	3.000

*EAR: estimated average requirements; RDA: ingesta diaria recomendada; UL: niveles máximos tolerados*

Fuente: Martínez Suárez V, et al. *An Pediatr (Barc)*. 2012;77(1):5

Tabla 3: Ingestas dietéticas de referencia para la población española de vitamina D

Edad	Vitamina D (µg)
0-3 años	7,5 - 10
4-19	5
20 -59	5
60 – 69	7,5
>70	10
Embarazo	10
Lactancia	10

Fuente: FESNAD (Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética) 2010

## FUENTE DE CALCIO Y VITAMINA D

La leche y derivados deben ser un pilar básico de nuestra alimentación en las diferentes etapas de la vida. Es un alimento muy completo ya que nos aportará calcio y vitamina D, necesarios para un correcto metabolismo óseo, sobre todo en la etapa infantil y en la adolescencia (ver **tabla 2** y **tabla 3**) (2-3). Pero los beneficios de la vitamina D van más allá de la salud ósea; disponemos de evidencia de la vitamina D a nivel inmunológico, respiratorio y cardiovascular entre otros. Un déficit de vitamina D provoca una disminución de la inmunidad incrementando el riesgo de infecciones o de alergias. Un aporte incorrecto de Vitamina D se asocia a una más baja masa mineral ósea y mayor riesgo de fracturas (3-6).

La caseína es la principal proteína que contiene la leche de vaca, ésta favorece la absorción intestinal de calcio como explicaremos más adelante. La relación calcio/fósforo es adecuada también para que el calcio sea correctamente absorbido sin que se produzcan pérdidas (7).

## RESTO DE NUTRIENTES

El aporte proteico es de alta calidad. La proteína que contiene la denominamos de alto valor biológico por aportar todos y cada uno de los aminoácidos esenciales para el ser humano, sin los cuales no es posible un crecimiento correcto en niños. Las bebidas vegetales son carenciales en alguno de estos aminoácidos. Además de caseínas posee fragmentos proteicos con función inmunomoduladora, antimicrobiana, antihipertensiva o antitrombótica (9).

Mediante el aporte de grasas aportamos ácidos grasos esenciales necesarios para nuestro organismo que no podemos sintetizar y que deberemos aportar mediante la dieta. Es rica en ácidos grasos de cadena corta y media, lo que facilita su digestibilidad.

El principal azúcar que contiene la leche es la lactosa, disacárido resultado de la unión de una molécula de glucosa y una de galactosa. La lactosa ayuda en la fijación del calcio al hueso y tiene un poder edulcorante menor a la sacarosa. En los últimos años la lactosa ha sido considerada uno de los «sospechosos habituales» causantes de problemas digestivos dentro de la población. No obstante, para personas que la intoleran, disponemos en el mercado actual de lácteos y derivados sin lactosa.

Las vitaminas liposolubles (A, D y E) también son aportadas por este grupo de alimentos.

Todo ello nos invita a pensar que tenemos un grupo de alimentos muy completo y útil dentro de nuestro amplio abanico alimentario y que disponemos de ellos para ayudar a mantener un estado nutricional correcto y prevenir carencias nutricionales, tanto en el individuo sano como en el que se encuentra en un proceso de enfermedad.

## Calcio y neoplasia colorrectal

El cáncer colorrectal es uno de los más prevalentes en nuestra sociedad. Gracias a la prevención se pueden detectar con antelación y de esta forma mejorar la supervivencia. En el estudio euro-

## CAPÍTULO 2. BENEFICIOS DE LA INCLUSIÓN DE LÁCTEOS EN LA DIETA

peo EPIC (*The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*) se ha analizado la importancia de los factores de estilo de vida saludable sobre la incidencia de cáncer colorrectal (10). Exceso de peso, baja actividad física, tabaquismo, consumo de alcohol o dieta, son factores relacionados de forma individual con el riesgo de cáncer colorrectal. En este estudio (10), se analizaron un total de 347.237 pacientes de 10 países europeos, proporcionando información sobre dieta y estilo de vida al comienzo del estudio. Aquellos pacientes con una dieta más alta en frutas y verduras, pescado, nueces y yogur y más baja en carnes rojas o procesadas presentaron menor riesgo de desarrollar cáncer colorrectal, dando especial importancia al consumo de yogur, que se definió como posible alimento protector de cáncer colorrectal.

### COMPOSICIÓN Y VALORACIÓN NUTRICIONAL DE LA LECHE

La leche es uno de los alimentos más completos de los que disponemos, siendo el único durante los primeros meses de vida de muchos mamíferos. A grandes rasgos, la composición química de la leche se resume en la **Tabla 4**.

**Tabla 4:** Composición química de la leche entera de vaca

Componente	Valor medio (g/100 ml)
Agua	87
Proteínas	3,06
Grasa	3,08
Lactosa	4,7
Sales minerales	0,9

*Fuente: BEDCA. Base de datos española de composición de alimentos*

Estos datos cuantitativos son aproximados ya que, en función de la raza de la vaca, de su alimentación o del tratamiento químico utilizado, pueden variar. Podríamos conocer la composición exacta de cada tipo de leche realizando un análisis personalizado y exhaustivo. El **agua** es el componente más importante; el resto de componentes se agrupan dentro del denominado **extracto seco total** también denominado años atrás como materia sólida. También puede leerse en otras publicaciones el término **extracto seco magro** que agrupa todos los componentes de la leche

excepto agua y grasa. En la mayoría de la literatura encontraremos como **diferenciación más común** la de agua y extracto seco total (proteínas, grasas y carbohidratos). El resto está formado por vitaminas y minerales.

### Proteínas o compuestos nitrogenados

Diferenciamos dos grupos de compuestos nitrogenados: las **proteínas** (95%) y las **sustancias no proteicas o nitrógeno no proteico** (5%). La diferencia radica en el tamaño y la complejidad de sus moléculas; siendo mayor en las proteínas.

Dentro de las proteínas distinguimos:

- Caseínas
- Proteínas del lactosuero

### CASEÍNAS

Constituyen el 80% de las proteínas totales de la leche de vaca. Las encontramos químicamente como micelas de caseína. Una de las propiedades de la caseína es la capacidad que tiene para precipitar, gracias a ello la industria láctea puede elaborar productos fermentados.

### PROTEÍNAS DEL SUERO O PROTEÍNAS SÉRICAS

Constituyen el 20% del total de las proteínas de la leche de vaca. Presentan afinidad por el agua y por lo tanto las encontramos solubilizadas en ellas. Son proteínas sensibles al calor; por este motivo cuando sometemos a tratamientos térmicos, parte de estas proteínas pierden su estructura y se desnaturalizan. Presentan un alto valor nutritivo. Son utilizados a la hora de elaborar preparados para recién nacidos o para fórmulas de continuación (11). Dentro de las proteínas del suero podemos distinguir varios tipos:

- **$\alpha$ -lactoalbúmina:** supone el 20-25% del total de las proteínas del suero
- **$\beta$ -lactoglobulina:** es la proteína soluble más abundante en la leche de vaca
- **Albúmina sérica o seroalbúmina:** representa aproximadamente el 5% de la proteína del suero. Proteína con las mismas características que la albúmina sanguínea
- **Proteasas-peptonas:** son péptidos que se obtienen tras la proteólisis de caseínas de tipo  $\beta$ . Responsables del sabor amargo en el procesado de quesos
- **Inmunoglobulinas y otras proteínas** como la lactoferrina, transferrina y ceruloplasmina

## VALOR NUTRICIONAL DE LAS PROTEÍNAS DE LA LECHE

Los lácteos nos proporcionan proteínas de alto valor biológico y de elevada digestibilidad; aportan los aminoácidos esenciales necesarios y de forma equilibrada para cubrir las necesidades del ser humano. El contenido de aminoácidos ramificados (leucina, isoleucina y valina) es destacable al igual que en lisina. Si tomamos la proteína del huevo como la de mayor valor biológico, la proteína de la leche la situamos en segundo lugar.

La caseína favorece la absorción intestinal de calcio. La digestión de la caseína genera unos compuestos, los caseín-fosfopéptidos, que son capaces de unirse al calcio facilitando su absorción intestinal. Por lo tanto, la caseína y sus compuestos obtenidos tras su digestión aumentan la absorción y la biodisponibilidad del calcio (12-13).

A nivel dietético y nutricional, el inconveniente que nos encontramos con las proteínas de la leche es que muchos niños y adultos pueden presentar alergia. La alergia es mediada por las inmunoglobulinas del tipo E (IgE). Si no está mediada por IgE hablamos de intolerancia a la proteína de la leche de vaca o alergia no IgE mediada. En la mayoría de los casos esta alergia se detecta en los primeros meses de vida. En estas situaciones disponemos de alternativas como pueden ser las leches hidrolizadas en el caso de edad pediátrica, y bebidas vegetales para los adultos.

## Lípidos o materia grasa

La leche posee aproximadamente entre 30-40 g de grasa por litro. Después de la lactosa, es el principal componente de la leche. En la **Tabla 5** mostramos el perfil de ácidos grasos que encontramos en la grasa láctea.

**Tabla 5:** Perfil de AG de la grasa de la leche

Ácido graso	% Respecto al total de AG
<b>Saturado:</b>	
✓ Palmítico 16:0	25,8
✓ Esteárico 18:0	11
✓ Mirístico 14:0	11,5
✓ Cáprico 10:0	2,6
✓ Caproico 6:0	1,9
✓ Butírico 4:0	3,3
✓ Láurico 12:0	3,5
<b>Monoinsaturado :</b>	
✓ Oleico 18:1	28
✓ Palmitoleico 16:1	2,9
<b>Poliinsaturado:</b>	
✓ $\alpha$ -Linolénico 18:3	0,5
✓ Linoleico 18:2	2,4

*Fuente:* BEDCA. *Tratado de Nutrición. Tomo II, cap. 1: Leche y derivados lácteos*

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Podemos observar que es rica en ácidos grasos de cadena corta y media. La presencia de ácidos grasos saturados es destacable también, llegando a las 2 terceras partes del total de ácidos grasos. El único ácido graso insaturado presente en cantidades destacables es el ácido oleico (monoinsaturado). La leche no se caracteriza por su aporte en ácidos grasos poliinsaturados; el aporte de éstos no supera el 4% de los ácidos grasos totales.

Una de las principales diferencias entre la leche de vaca y la humana radica en la grasa. La leche humana aporta una cantidad importante de ácidos grasos polinsaturados de cadena larga (omega-3 y omega-6). El ácido araquidónico y el ácido docosahexaenoico se ha demostrado que son indispensables para el desarrollo neurológico del recién nacido (14). La mayoría de las leches de inicio están enriquecidas o han sustituido parte de la grasa por grasa vegetal (aceites) (11).

### VALOR NUTRICIONAL DE LAS GRASAS DE LA LECHE

Aproximadamente el 50% del valor energético de la leche proviene de los lípidos. Contiene alrededor de 3,5 g de lípidos por 100 ml. La grasa láctea proporciona cantidades importantes de ácidos grasos de cadena corta y media. Las características de estos ácidos grasos facilitan su digestibilidad.

Sin embargo, el aporte de ácidos grasos saturados también es importante: mirístico, palmítico y esteárico. Como todo producto de origen animal, también contiene colesterol (15-30 mg/ml). Este es uno de los principales motivos se recomienda el consumo de lácteos desnatados en aquellas personas con patología cardiovascular, en pacientes con colesterol en sangre elevado o en pacientes obesos. El contenido en grasa saturada y colesterol también es motivo para recomendar una frecuencia de consumo diario adecuada para cada etapa de la vida siempre en el contexto de una dieta lo más variada y equilibrada posible.

Debido a este aporte de lípidos, la industria láctea hace ya años que ofrece lácteos semi-desnatados o desnatados. Incluso disponemos de lácteos enriquecidos con ácidos grasos poliinsaturados omega-3 de cadena larga o bien lácteos que han sustituido parte de la su grasa natural por grasa vegetal que aporta el ya mencionado omega-3, que tiene efecto cardioprotector (15).

## Hidratos de carbono

Cuando hablamos de hidratos de carbono y leche, el actor principal es la lactosa. También contiene otros azúcares, glucolípidos, glucoproteínas y oligosacáridos.

### LACTOSA

Es el principal componente del extracto seco de la leche. En la **Tabla 6** se muestra el contenido de lactosa por 100 ml de leche de los principales mamíferos.

## CAPÍTULO 2. BENEFICIOS DE LA INCLUSIÓN DE LÁCTEOS EN LA DIETA

Tabla 6: Contenido de lactosa de la leche de diferentes mamíferos

	Mujer	Vaca	Cabra	Oveja
Lactosa (g/100ml)	7	4,7	4,4	5

*Fuente: BEDCA. Base Española de Datos de Composición de Alimentos*

Como se puede ver la concentración de lactosa en la leche humana es la mayor, alcanzando valores del 60-65%. Es por este motivo que a la hora de elaborar las leches infantiles en la industria se añade lactosa a la leche de vaca utilizada para su formulación.

Si nos fijamos en el contenido de lactosa de la leche de los principales mamíferos podemos ver que la leche de vaca, cabra y oveja tienen un contenido similar de lactosa. Aquellas personas que sean diagnosticadas de intolerancia a la lactosa, en función del grado de intolerancia, la leche de cabra u oveja no será una alternativa adecuada.

Por otro lado, decir que el contenido en lactosa no varía en función del aporte graso de la leche. La **leche entera**, la **semidesnatada** y la **desnatada** aportan la misma cantidad de lactosa por 100 ml: **5 g**.

La lactosa posee un poder edulcorante 10 veces menor que el de la sacarosa. La lactosa se degrada a nivel intestinal gracias a la acción de la enzima lactasa, una disacaridasa que degrada la lactosa en glucosa y galactosa. Ante un déficit de lactasa, pueden llegar cantidades íntegras de lactosa sin digerir y ser fermentadas por bacterias del colon produciendo hidrógeno, metano o ambos, gases causantes de la distensión o disconfort abdominal propio de la intolerancia a la lactosa. En un capítulo posterior se profundizará en este tema.

### VALOR NUTRICIONAL DE LOS HIDRATOS DE CARBONO DE LA LECHE

Muchos órganos de nuestro organismo son gluco-dependientes. Pero tenemos muchas vías de obtención de glucosa, ya sean alimentarias o metabólicas. La galactosa por su parte es un monosacárido indispensable para que el organismo sintetice **glucolípidos** y **glucoproteínas**. Sabemos que un tipo de glucolípido, los cerebrósidos, tienen un papel fundamental en el desarrollo cerebral del recién nacido. Se postula estudiar en un futuro estos cerebrósidos para valorar el papel del déficit de galactosa en el organismo y su implicación en la maduración cerebral y en consecuencia en el desarrollo cognitivo desde la infancia hasta la etapa adulta.

La lactosa tiene un efecto beneficioso en la absorción de calcio a nivel intestinal ya que favorece su transporte; más aún ante un déficit de vitamina D. En recién nacidos ha quedado demostrado una mayor absorción de calcio con aportes adecuados de lactosa según estudios que compararon esta absorción en niños alimentados con fórmulas con lactosa respecto a niños alimentados con fórmulas sin lactosa (16).



## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Las personas con cierto grado de intolerancia a la lactosa pueden sustituirla por otros derivados lácteos como el yogur o queso. Como se comentará en el capítulo correspondiente, el yogur presenta un contenido algo menor en lactosa que la leche y suele ser mejor tolerado por personas con leve intolerancia ya que poseen enzimas bacterianas capaces de digerir la lactosa.

### Minerales

Aproximadamente el 1% de la leche son sustancias minerales. La mayoría son sales inorgánicas como por ejemplo fosfatos. En su composición encontramos sobre todo macroelementos: cloruros, fosfatos, citratos de potasio, calcio, sodio y magnesio son los más importantes. En la **Tabla 7** se recogen los valores medios de minerales en la leche de vaca.

**Tabla 7:** Valores medios de minerales en la leche de vaca

Mineral	mg /l	DRI (rangos según edad /día en mg)*
Calcio	1.250	200-1300
Fósforo	920	100-1250
Potasio	1.570	400- 5100
Sodio	480	120-1500
Magnesio	120	30-400
Cinc	3,8	2-13
Hierro	0,9	0,27-27

*\*DRI: Ingestas dietéticas de referencia. Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine (IOM) of the National Academies. Dietary Reference Intakes: RDA and AI for Vitamins and Elements. Washington: United States Department of Agriculture (USDA), 2011.*

*Fuente: BEDCA. Base Española de Datos de Composición de Alimentos*

Los minerales no sólo tienen un papel importante por su valor nutricional, también fomentan químicamente la estabilidad de la leche: equilibrio iónico. Este equilibrio tiene lugar gracias al calcio, magnesio, fosfatos y citratos.

## VALOR NUTRICIONAL DE LOS MINERALES

De entre todos los minerales que hemos nombrado anteriormente destaca el calcio. Este mineral es el responsable que todo un grupo de alimentos (leche y derivados) gire en torno a él, por ser su fuente principal, de alta calidad y elevada biodisponibilidad. Aproximadamente 1 litro de leche al día cubrirían prácticamente el 100% de las necesidades de calcio en un adulto joven. Además de poseer calcio de alta calidad, otro factor positivo de la leche es que contiene otros componentes que favorecen su absorción como la vitamina D y la lactosa. La primera es indispensable su absorción mediante transporte activo a nivel intestinal y la segunda facilita su absorción. Como hemos comentado anteriormente en el apartado de las proteínas de la leche, la presencia de los casein-fosfopéptidos, obtenidos tras la proteólisis de la caseína, aumentan la absorción intestinal del calcio formando complejos solubles. Por último comentar la óptima relación calcio/fósforo de la leche que está entre 1 y 1,5.

## Vitaminas

La leche es uno de los alimentos que contiene una más amplia y completa variedad de vitaminas necesarias para nuestro organismo. Hay que recordar la importancia de las vitaminas dentro del correcto funcionamiento metabólico del organismo humano, y que se deben aportar mediante los alimentos en cantidades suficientes. En la **Tabla 8** se muestra el aporte de vitaminas en 100 ml de leche, aunque su composición puede variar dependiendo de la alimentación del animal o de su estado de salud.

Tabla 8: Aporte de vitaminas de la leche entera

Vitamina	100 ml leche entera de vaca	DRI (rangos /día)*
<b>Liposolubles:</b>		
✓ Vitamina A (µg)	46	400-1300
✓ Vitamina D (µg)	0,03	10-15
✓ Vitamina E (mg)	0,1	4-19
<b>Hidrosolubles:</b>		
✓ Tiamina (mg)	0,04	0,2-1,4
✓ Riboflavina (mg)	0,19	0,3-1,6
✓ Vitamina B6 (mg)	0,04	0,1-2
✓ Vitamina B12 (µg)	0,3	0,4-2,8
✓ Vitamina C (mg)	1,4	40-120
✓ Folatos (µg)	5,5	65-600
*DRI: Ingestas dietéticas de referencia. Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine (IOM) of the National Academies. Dietary Reference Intakes: RDA and AI for Vitamins and Elements. Washington: United States Department of Agriculture (USDA), 2011.		

Fuente: BEDCA. Base Española de Datos de Composición de Alimentos

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Los tratamientos tecnológicos también pueden hacer disminuir el contenido en vitaminas, sobre todo de la vitamina C. La que presenta mayores pérdidas de vitaminas es la leche esterilizada.

### VALOR NUTRICIONAL DE LAS VITAMINAS DE LA LECHE

Las vitaminas hidrosolubles de la leche se encuentran en la fase acuosa (suero) mientras que las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) las encontramos en la materia grasa. Por lo tanto, las leches semidesnatadas o desnatadas nos aportarán menor cantidad de vitaminas liposolubles. Si queremos que nos aporten la misma cantidad que la leche entera, se deberán adicionar.

Cuando hablamos de leche y vitaminas se suele dar importancia a las vitaminas liposolubles, en concreto la vitamina D por su directa implicación en la salud ósea y como inmunonutriente que participa en muchos procesos metabólicos e inmunitarios en nuestro organismo. Pero si nos fijamos bien en la composición vitamínica de la leche podemos observar que las vitaminas más destacables de la leche son la B12 y la riboflavina, seguida de la vitamina A. Con un consumo adecuado de leche podemos cubrir prácticamente los requerimientos diarios de estas vitaminas que hemos nombrado.

Tabla 9: Porcentaje de las ingestas diarias

Nutriente	DRI (varón 30-50 años) <sup>[1]</sup>	Porcentaje cubierto por ½ litro de leche <sup>[2]</sup>	DRI (mujer 30-50 años) <sup>[1]</sup>	Porcentaje cubierto por ½ litro de leche <sup>[2]</sup>
Proteína (g)	56	27,3	46	33,3
Ca (mg)	1000	62	1000	62
Fe (mg)	8	5,62	18	2,5
I (µg)	150	30	150	30
Mg (mg)	420	14	320	18
Tiamina (mg)	1,2	16,6	1,1	18
Riboflavina (mg)	1,3	73	1,1	86,4
Niacina (mg)	16	23	14	26

## CAPÍTULO 2. BENEFICIOS DE LA INCLUSIÓN DE LÁCTEOS EN LA DIETA

Tabla 9: Porcentaje de las ingestas diarias (continuación)

Nutriente	DRI (varón 30-50 años) <sup>[1]</sup>	Porcentaje cubierto por 1/2 litro de leche <sup>[2]</sup>	DRI (mujer 30-50 años) <sup>[1]</sup>	Porcentaje cubierto por 1/2 litro de leche <sup>[2]</sup>
Vitamina B6 (mg)	1,3	15,4	1,3	15,4
Folatos (µg)	400	7	400	7
Vitamina B12 (µg)	2,4	62,5	2,4	62,5
Vitamina C (mg)	90	7,7	75	9,3
Vitamina A (µg)	900	25,5	700	33
Vitamina D (µg)	15	1	15	1
Vitamina E (mg)	15	3,33	15	3,33

<sup>[1]</sup>DRI: Ingestas dietéticas de referencia. Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine (IOM) of the National Academies. Dietary Reference Intakes: RDA and AI for Vitamins and Elements. Washington: United States Department of Agriculture (USDA), 2011.

<sup>[2]</sup> Base de Datos Española de Composición de Alimentos (BEDCA).

Fuente: BEDCA. Base Española de Datos de Composición de Alimentos

A modo de resumen, en la **Tabla 9** se muestra el porcentaje de las ingestas diarias recomendadas de macro y micronutrientes cubiertas por medio litro de leche entera en un adulto.

## LECHES DE OTRAS ESPECIES DE MAMÍFEROS

En la **Tabla 7** se muestra la composición media en macronutrientes, micronutrientes y lactosa de algunos de ellos, así como de algunas bebidas vegetales. Todas ellas forman parte del enorme abanico de alimentos del que disponemos y del que podemos escoger en función de preferencias organolépticas, en función de criterios económicos o de creencias dietéticas entre otros factores presentes en nuestra sociedad actual.

Las bebidas vegetales tienen la principal característica que aportan menor aporte calórico que la leche de mamíferos. Al provenir del mundo vegetal no contienen colesterol y su aporte en AGS es mínimo, excepto la bebida de coco que aporta una cantidad de grasas muy elevado y

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

la mayoría de ella en forma de AGS. Aportan una cantidad de calcio interesante, pero de menor biodisponibilidad y al no tener lactosa ni vitamina D, no se asimilará en cantidades adecuadas. La relación calcio/fósforo tampoco es muy positiva para la absorción del calcio, pudiendo promover incluso su excreción renal ( $\text{Ca/P} > 1.5$ ).

En el caso de la leche de mamíferos podemos destacar que la leche de oveja contiene más aporte de grasa que el resto, grasa mayormente saturada. Resulta interesante ver como leche de vaca y cabra tienen características similares.

## LECHE EN LA EDAD PEDIÁTRICA ADULTA

**Reflexiones en las primeras etapas de la vida.** Es indiscutible que la mejor leche para el ser humano es la leche materna, capaz de satisfacer totalmente las necesidades del recién nacido hasta los primeros 6 meses de vida y acompañada con una correcta alimentación complementaria hasta los dos años de edad. La elección de seguir con leche materna o con una fórmula de inicio o continuación que complementa el beikost vendrá determinada por criterios familiares y/o por consejo del pediatra. Pero como la alimentación es un proceso voluntario, en el que se puede escoger qué alimentos consumir, las familias no sólo disponen de leche de fórmula elaboradas a partir de leche de vaca. A partir del año de vida podrán escoger si quieren leche de vaca, de cabra, o de cualquier otro mamífero. También se disponen de fórmulas vegetales y en caso de procesos malabsortivos o de alergias graves, fórmulas hidrolizadas que se pueden usar desde los primeros días de vida del recién nacido.

La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) recomienda no consumir leche de vaca no modificada antes de los 12 meses de edad (17), debido a que ésta presenta aportes bajos de hierro para las necesidades del recién nacido y durante el primer año de vida. Por ello las leches de fórmula infantiles hechas a base de leche de vaca, se les añade, entre otros componentes, hierro. A partir del año de vida ya se podría tomar leche de vaca no modificada, aunque algunos autores recomiendan esperar hasta los 3 años (18).

Basados en trabajos de DeBoer y equipo (*University of Virginia*) (19,20) la Academia Americana de Pediatría recomienda el consumo de dos vasos de leche al día. Los estudios afirman que los niños en edad preescolar que beben tres o más tazas de leche al día pueden llegar a ser más altos, pero también son más propensos a tener sobrepeso u obesidad. Según los estudios de DeBoer existía una relación entre una mayor ingesta de leche y estatura más alta, pero también con un exceso de peso; a los 4 años de edad los niños que consumían más de 500 ml de leche eran un 16% más propensos a tener sobrepeso (percentil  $> 85$ ) comparado con los niños que consumían menos. A los cinco años, estas diferencias de peso ya no fueron estadísticamente significativas y beber más leche sólo se asoció con ser un poco más altos. Como limitación de los estudios hemos de decir que los estudios son observacionales y quizás no se pueden atribuir todos los efectos sólo al consumo de leche. Estos estudios destacan a modo de conclusión que alrededor de dos tazas de leche al día sería un aporte equilibrado para el crecimiento lineal en términos de estatura y evitar la obesidad y el sobrepeso, además de equilibrar el aporte de vitamina D y calcio en la población pediátrica.

## CAPÍTULO 2. BENEFICIOS DE LA INCLUSIÓN DE LÁCTEOS EN LA DIETA

**En la etapa adulta.** En el mercado actual disponemos de leche de vaca, y de numerosos mamíferos como la cabra, la oveja, la burra, el ñu, la yegua, etc. En la **Tabla 10** se muestra la composición media en macronutrientes, micronutrientes y lactosa de algunos de ellos así como de algunas bebidas vegetales.

**Tabla 10:** Composición media de la leche de algunos mamíferos y algunas bebidas vegetales por 100 ml

Leche	Kcal	Prot (g)	Grasa (g)	Lactosa (g)	Calcio (mg)	Vit D (µg)	Colesterol (mg)	Relación Ca/P Vn 1 – 1.5
Humana	69	1,15	4,03 50% AGS	7	29	0,07	16	1,9
Vaca (entera)	65	3,06	3,08 75% AGS	4,7	124	0,03	14	1,34
Cabra	65	3,4	3,7 75% AGS	4,4	120	0,06	11	1,16
Oveja	100	5,6	6,3 65%AGS	5	183	0,18	11	1,29
Bebidas vegetales	Kcal	Prot (g)	Grasa (g)	Lactosa (g)	Calcio (mg)	Vit D(µg)	Colesterol (mg)	Relación Ca/P Vn<1 – 1.5
Soja	53	3,2	1,84	-	100	0	0	2,12
Avena	38	1,3	0,9	-		0	0	-
Arroz	67	0,18	1,48	Azúcares 13 g		0	0	-
Coco	197	2,02	21 85%AGS	-	18	0	0	0,18

*Fuente: BEDCA. Base Española de Datos de Composición de Alimentos. Odimet, organizador diético metabólico*

Todas ellas forman parte del enorme abanico de alimentos disponible y del que podemos escoger en función de preferencias organolépticas, en función de criterios económicos o de creencias dietéticas entre otros factores presentes en nuestra sociedad actual. Si bien la leche de vaca y la de oveja sería la más recomendada para el adulto sano.

## DERIVADOS LÁCTEOS. YOGURES Y QUESOS

Todos los derivados lácteos provienen de la leche. Dentro de este subgrupo encontramos el yogur que es un producto lácteo fermentado, los quesos, la nata y la mantequilla.

### Yogur

El producto fermentado más conocido derivado de la leche es el yogur. A partir de leche pasteurizada (entera, desnatada, semidesnatada o leche en polvo entera /semi/desnatada) y la acción de las bacterias *Lactobacillus bulgaricus* y *Streptococcus thermophilus* obtenemos el yogur.

### VALORACIÓN NUTRICIONAL DEL YOGUR

En la Tabla 11 se muestra la composición del yogur natural y el yogur natural desnatado.

Tabla 11: Composición del yogur

Nutriente / 100g	Yogur natural	Yogur desnatado
Energía (kcal)	62	45
Proteína (g)	3,4	4,5
Grasa (g)	3,2	0,3
Lactosa (g)	4	4
Calcio (mg)	145	150
Fósforo (mg)	114	118
Vitamina A (µg)	9,8	0,8
Vitamina D (µg)	60	tr
Tiamina (µg)	30	42
Folatos(µg)	3,6	4,7

Fuente: BEDCA. Base Española de Datos de Composición de Alimentos. Odimet, organizador diético metabólico

Su composición varía en función de la leche utilizada, por lo tanto su composición nutricional será similar al de la leche que procede. La cantidad de lactosa que contiene es ligeramente inferior a la de la leche; suele ser un producto de mejor tolerancia en la población

## CAPÍTULO 2. BENEFICIOS DE LA INCLUSIÓN DE LÁCTEOS EN LA DIETA

con cierto grado de intolerancia a la lactosa, primero por tener menor contenido en lactosa y en segundo lugar porque las bacterias lácteas presentes incrementan la actividad lactásica a nivel intestinal. El yogur aporta proteínas de alto valor biológico y de buena digestibilidad; y en cuanto a cantidad contiene más proteína que la leche.

Su aporte de grasa y vitaminas liposolubles dependerá del tipo de yogur: desnatado, entero, enriquecido. Es buena fuente de tiamina, riboflavina, B<sub>12</sub> y ácido fólico. En cuanto a vitaminas liposolubles, ofrece un gran aporte de vitamina A y D. Es fuente excepcional de minerales. El aporte de calcio medio es ligeramente superior al de la leche. Presenta una relación calcio /fósforo muy buena, que facilita la asimilación del calcio. Como consecuencia de la hidrólisis proteica sucedida en su elaboración se obtienen péptidos y aminoácidos que favorecen la absorción de los minerales.

### Quesos

Contiene la mayoría de los nutrientes de la leche de forma concentrada excepto la lactosa. Esta concentración de nutrientes se debe a la pérdida de agua en el proceso de elaboración del queso. El valor de la proteína no se ve alterado por el proceso de elaboración.

El aporte de calcio es mayor que en la leche, en quesos maduros puede ser 10 veces mayor. También es rico en fósforo y zinc. El aporte en vitaminas liposolubles es mayor que en leche y yogur, comparando por 100 g de alimento. En la **Tabla 12** se muestra la composición de algunos de los quesos más conocidos.

Tabla 12: Composición de algunas variedades de quesos

Nutriente / 100g	Burgos	Bola	Manchego
Energía (kcal)	174	349	420
Proteínas (g)	15	29	32
Grasa (g)	11	25	32
Lactosa (g)	2	1	tr
Calcio (mg)	186	760	1.200
Fósforo (mg)	600	520	550
Vitamina A (µg)	320	305	357
Vitamina D (µg)	0	0,18	0,28

Fuente: BEDCA. Base Española de Datos de Composición de Alimentos



## BIBLIOGRAFÍA

1. Aranceta J, Serra Ll. *Leche, lácteos y salud*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2005.
2. Infante D, Tormo R. *Risk of inadequate bone mineralization in diseases involving longterm suppression of dairy products*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000; 30(3):310-3.
3. Savaiano D. *Lactose intolerance: an unnecessary risk for low bone density*. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program. 2011; 67:161-71.
4. Bikle DD. *Vitamin D metabolism, mechanism of action, and clinical applications*. Chem Biol. 2014;21(3):319-29.
5. Esposito S, Lelii M. *Vitamin D and respiratory tract infections in childhood*. BMC Infect Dis. 2015;15:487.
6. Loukou I, Boutopoulou B, Fouzas S, et al. *Vitamin D and Cystic Fibrosis Lung Disease*. Mini Rev Med Chem. 2015; 15(12):974-83.
7. Abrams S, Copeland K, Gunn S, et al. *Calcium absorption, bone mass accumulation, and kinetics increase during early pubertal development in girls*. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85(5):1805-1809.
8. Martínez Suárez V, Moreno Villares JM, Dalmau Serra J. *Recomendaciones de ingesta de calcio y vitamina D: posicionamiento del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría*. An Pediatr (Barc). 2012;77(1):5.
9. Agostoni C, Turck D. *Is cow's milk harmful to a child's health?* J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011;53(6): 594-600.
10. Aleksandrova K, Pischon T, Jenab M, et al. *Combined impact of healthy lifestyle factors on colorectal cancer: a large European cohort study*. BMC Med. 2014;12:168.
11. Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, et al. *Global standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN coordinated international expert group*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005; 41(5):584-99.
12. Scholz-Ahrens KE, Schrezenmeir J. *Effects of bioactive substances in milk on mineral and trace element metabolism with special reference to casein phosphopeptides*. Br J Nutr. 2000 Nov;84 Suppl 1: S147-53.
13. Hansen M, Sandström B, Lönnerdal B. *The effect of casein phosphopeptides on zinc and calcium absorption from high phytate infant diets assessed in rat pups and Caco-2 cells*. Pediatr Res. 1996; 40(4):547-52.
14. Uauy R, Mena P. *Long-chain polyunsaturated fatty acids supplementation in preterm infants*. Curr Opin Pediatr. 2015; 27(2):165-71.
15. Jain AP, Aggarwal KK, Zhang PY. *Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease*. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015;19 (3): 441-5.

16. Abrahams SA, Griffin IJ, Davila PM. *Calcium and zinc absorption from lactose-containing and lactose-free infant formulas*. Am J Clin Nutr 2002;76(2):442-6.
17. Agostini C, Decsi T, Fewtrell M, et al. *Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008; 46(1): 99-110.
18. Ziegler EE. *Consumption of cow's milk as a cause of iron deficiency in infants and toddlers*. Nutr Rev. 2011;69 (Supl 1):37-42.
19. DeBoer M, Agard H, Scharf R. *Milk intake, height and body mass index in preschool children*. Arch Dis Child 2015; 100(5): 460-465.
20. Scharf R, Demmer R, DeBoer M. *Longitudinal evaluation of milk type consumed and weight status in preschoolers*. Arch Dis Child. 2013; 98 (5):335-340.

# Capítulo 3

## CONSUMO DE LÁCTEOS Y SITUACIONES ESPECIALES

### PROS Y CONTRAS (DESARROLLO DE CÁNCER, RIESGO CARDIOVASCULAR, PESO SALUDABLE, HIPERTENSIÓN,...)

Dr. Santiago González Vázquez<sup>1</sup> • Dr. José Alfredo Martínez Hernández<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup>Departamento de Digestivo. Clínica Universidad de Navarra, Pamplona.

<sup>2</sup>Centro de Investigación en Nutrición Universidad de Navarra, Pamplona. CIBEROBN Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

## INTRODUCCIÓN

### Historia. Definición de leche y productos lácteos. Tipos de leche. Composición

La leche materna es el primer alimento de los mamíferos, de ahí su importancia nutricional. En el caso del hombre, además de la leche materna consume leche de otro origen. El ser humano comenzó a consumir leche en torno al 8.000 a. C. en el Creciente Fértil. Probablemente uno de los más antiguos testimonios que se conservan del uso de la leche como alimento sea el conocido como el “friso de la lechería”, que es exhibido en el Museo Nacional de Irak, datado hacia el 3.000 a. C. En la Antigua Grecia, hacia el año 400 a. C., Hipócrates de Cos, en sus Tratados señaló las beneficiosas propiedades de la leche y sus derivados para diferentes dolencias (1).

Según el Código de Alimentación Español se entiende por “leche natural el producto íntegro, no alterado ni adulterado y sin calostros, del ordeño higiénico, regular, completo e ininterrumpido de las hembras mamíferas domésticas sanas y bien alimentadas” (2). De acuerdo a este reglamento, existen diferentes tipos de leches: higienizada, certificada, especiales y conservadas. Los derivados de la leche son agrupados en seis categorías diferentes: nata, mantequilla, quesos y quesos fundidos sueros lácteos, caseína y requesón (3).

Desde el punto de vista nutricional, la leche es considerada un alimento completo, siendo la fuente única de nutrientes los primeros estadios de vida (4). La leche está constituida por agua hasta en un 90%, presenta un 4-5% de proteínas de alto valor biológico y buena digestibilidad, un 3% corresponde a grasas, aunque en leches desnatadas este porcentaje puede comercializarse por debajo del 0,5%. Entre los hidratos de carbono merece especial mención, la lactosa, un disacárido de galactosa y glucosa, que proporciona hasta 25% de la energía de la leche. Además la leche es rica en vitaminas hidrosolubles (B1, B2, B6, B9, B12) y liposolubles (A, D, E y K), con cantidades importantes de calcio y otros minerales (fósforo, magnesio, potasio y zinc).

## CONSUMO DE LECHE Y DERIVADOS

### España, Europa, Mundo

El consumo de leche en España por persona y año en la última década tiende a reducirse a un ritmo de 1,7 kg de leche por persona y año, según el Informe de Consumo Alimentario del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medioambiente (5). En 2004, cada español consumía al año unos 90,36 kg de leche frente a los 70,83 kg del 2014 (Tabla 1).

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Tabla 1. Histórico de consumo de leche en España por persona y año

Año	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Total Leche líquida	90,36	87,27	82,46	79,83	79,96	78,42	76,79	74,5	73,89	75,77	73,33
Larga duración	86,1	83,19	79,45	76,93	75,72	74,25	73,55	71,44	70,98	72,97	70,83
Corta duración	4,26	4,08	3,01	2,9	4,24	4,16	3,24	3,24	2,91	2,81	2,49
Total Envasada	87,6	84,67	80,94	78,33	78,76	77,2	75,88	73,54	72,95	74,84	72,64
Entera Envasada	35,29	32,75	29	26,66	27,17	26,07	24,16	22,35	21,22	21,4	19,32
Desnatada Envasada	21,06	21,3	20,58	20,83	21,16	20,24	19,49	19,94	20,71	20,66	20,48
Semidesnatada Envasada	31,25	30,62	31,28	30,85	30,43	30,89	32,23	31,25	31,02	32,78	32,85

*Fuente:* Informe de Consumo Alimentario 2014. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medioambiente. Mayo 2015

La leche semidesnatada es la preferida para el consumo por los españoles (32,85 kg/persona/año), seguida por la entera (19,32 kg/persona/año) y la desnatada (20,48 kg/persona/año) según el mismo informe ministerial (Tabla 2).

Tabla 2. Datos del Consumo de Leche en España 2014

Total de Leche	Larga duración	Corta duración	Total Envasada	Entera Envasada	Desnatada Envasada	Semidesnatada Envasada
73,33	70,83	2,49	72,64	19,32	20,48	32,85

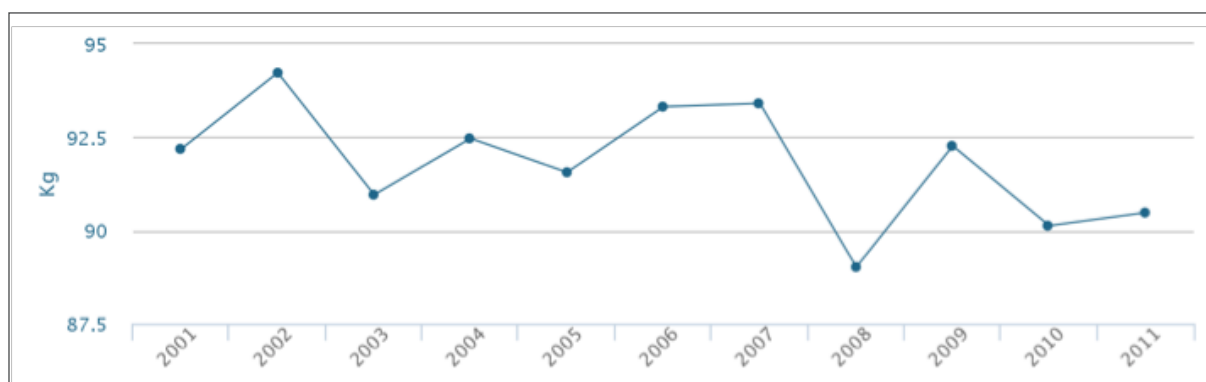
*Fuente:* Informe de Consumo Alimentario 2014. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medioambiente. Mayo 2015

La leche semidesnatada es la única de las tres que ha aumentado su consumo, aunque solo ligeramente, en la última década. El consumo de leche desnatada ha descendido poco más de medio litro por persona en los últimos diez años y la leche entera registra un descenso de consumo por persona 15,97 kg en el mismo periodo.

De acuerdo con los datos de consumo de lácteos publicados por la FAO en FAOSTAT (6), el consumo de leche entera en Europa fue de 90,48 kg/persona/año. En el histórico de consumo de leche de la última década (Tabla 3) puede observarse una tendencia a la baja, con un descenso del consumo de leche entera de 1,7 kg por persona en el periodo 2001-2011.

### CAPÍTULO 3. CONSUMO DE LÁCTEOS Y SITUACIONES ESPECIALES

Tabla 3. Consumo de Leche Entera en Europa en Kg/persona/año

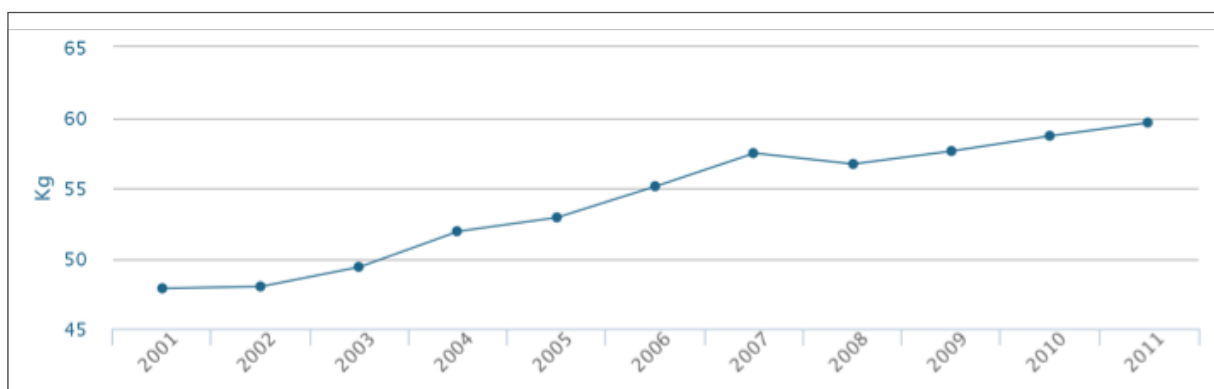


Fuente: FAOSTAT

Los países europeos con mayor consumo de leche per cápita en 2011, fueron Albania, Rumanía y Montenegro, mientras que en la Unión Europea, Austria, República Checa y Polonia presentaron los menores consumos de leche.

Globalmente la tendencia del consumo per cápita de leche entera, parece haber aumentado en la última década registrada 2001-2011, según la FAO. En 2011 el consumo medio de leche por persona y año fue de 59,6 kg frente a los 47,87 kg del 2001 (Tabla 4).

Tabla 4. Consumo de Leche Entera Mundial en Kg/persona/año



Fuente: FAOSTAT

A nivel mundial los individuos con mayor consumo de leche en 2011 fueron los ciudadanos de Kazajistán y Kirguistán, siendo los que menos consumieron Timor Oriental, Filipinas, Liberia y Laos.

## CONSUMO DE LÁCTEOS EN SITUACIONES ESPECIALES

La leche es el primer alimento del ser humano y, aunque posteriormente otros alimentos se van introduciendo progresivamente a su dieta, el consumo relevante de lácteos se prolonga, normalmente, durante toda la vida. El consumo de leche y lácteos es irregular durante la vida del hombre, siendo un alimento principal en sus primeras etapas, mientras que en la edad adulta y en adelante, su ingesta es menor y su lugar en la dieta, más secundario. A pesar de que no existen alimentos indispensables, dado que todos los nutrientes se pueden encontrar en diferentes proporciones y cantidades en los diferentes alimentos que conforman nuestra dieta, el alto valor nutricional de la leche hace su consumo frecuente recomendable (7).

### Embarazo y lactancia

El embarazo y la lactancia son dos situaciones fisiológicas en la mujer que requieren un aporte adicional de nutrientes en comparación con periodos no reproductivos de la mujer. La satisfacción de estos requerimientos adicionales redundará en un mejor estado nutricional. De ahí que una gestante con un estado nutricional adecuado, que mantenga una dieta sana, variada, que contenga los nutrientes necesarios para satisfacer los requerimientos adicionales propios de esta etapa presenta menor riesgo de padecer complicaciones durante el embarazo, de dar a luz a un bebé más sano y de estar en mejores condiciones físicas que una gestante con peor estado nutricional (8). El consumo de lácteos en la dieta de la mujer gestante parece desempeñar un papel importante por el alto contenido proteico, su riqueza en calcio, y por el aporte de diferentes vitaminas.

Durante el desarrollo del esqueleto del feto, los requerimientos de calcio en el organismo de la madre se encuentran aumentados. Un insuficiente consumo de leche y lácteos puede dificultar que la gestante adquiera los aportes necesarios de calcio y Vitamina D necesarios. Algunos estudios han sugerido que el consumo deficiente de leche y lácteos durante la gestación podría afectar negativamente al desarrollo óseo fetal (9). Por este motivo, los lácteos, por su aporte calcio y vitamina D, pueden convertirse en un alimento importante en esta situación. Al comparar cohortes de gestantes con ingestas restringidas de lácteos durante el embarazo y la incidencia de bajo peso del bebé al nacimiento, se ha sugerido una asociación dosis-dependiente entre el consumo deficiente de lácteos durante la gestación y un peso bajo del recién nacido al momento de nacer (10,11). Los beneficios del consumo de leche durante la gestación no parecen limitarse al desarrollo esquelético fetal. Recientemente, un estudio japonés en el que participaron 1745 gestantes, comparó la ingesta de lácteos y la prevalencia de síntomas depresivos durante el embarazo (12). Los autores del estudio hallaron una asociación entre un alto consumo de lácteos durante el embarazo y una menor prevalencia de síntomas depresivos durante el mismo.

Durante el periodo de lactancia, la madre produce unos 750-800 ml de leche, si bien la cantidad excretada dependerá más de las necesidades del lactante o de los lactantes, que de la edad, el índice de masa corporal o el aumento de peso de la madre durante el embarazo. La producción de leche materna parece ser constante y resistente incluso en situaciones de estados nutricionales deficientes; sin embargo, sí parece tener una repercusión considerable en la composición corporal de la madre y de su estado nutricional. A pesar de que la lactancia exige

un mayor gasto de nutrientes y energía, no existen guías definitivas para aumentar el consumo de lácteos durante este periodo, recomendándose un consumo de 3-4 raciones de lácteos al día para asegurar un aporte adicional de calcio de 300 mg diarios (13).

### Niños y adolescentes

El estado nutricional durante la infancia es uno de los indicadores de salud infantil. Un niño con estado nutricional adecuado tendrá una adecuada calidad de vida y se encontrará en una situación más ventajosa ante una eventual enfermedad que un niño con desnutrición. Además, durante la infancia los requerimientos de todos los nutrientes se encuentran más elevados en términos relativos, debido a la tasa de crecimiento. En esta época debido al desarrollo y fortalecimiento de los huesos las necesidades de calcio pueden verse aumentadas, por lo que los lácteos pueden constituir un alimento idóneo. El consumo de lácteos en niños comienza con la lactancia y continúa a partir del primer año de vida con la ingesta de leche de otros mamíferos. Durante esta época existen fórmulas infantiles de leche con diferentes composiciones, cuyo consumo es frecuente entre los niños de esta edad que o bien pueden suplementar la lactancia materna, o en ocasiones sustituirla. En los niños más mayores, la ingesta de dos a cuatro raciones diarias de leche y/o lácteos contribuyen en buena medida en asegurar las necesidades diarias de calcio (500 mg) en esta etapa crecimiento (14). Además, durante la infancia, el consumo de leche asegura el aporte de aminoácidos esenciales para el desarrollo del niño. Algunos autores han sugerido que la sustitución de bebidas refrescantes azucaradas por leche podría reducir la incidencia de obesidad infantil (15).

En la adolescencia, el crecimiento longitudinal de los huesos alcanza su punto máximo. Durante esta etapa, los huesos también aumentan en volumen y densidad así como en mineralización ósea. Por este motivo, las necesidades de calcio en la adolescencia son mayores que en la infancia, alcanzando los 1.100 mg diarios. Esta mayor necesidad de este macromineral justifica una ingesta recomendada de lácteos mayor, unas tres o cuatro raciones diarias leche y/o lácteos (16). Según algunos estudios un consumo suficiente de leche y lácteos permitirá lograr una adecuada reserva mineral ósea para la edad adulta. Durante esta etapa de crecimiento algunos adolescentes, especialmente las mujeres, pueden recurrir a dietas encaminadas a la pérdida de peso, que pueden resultar deficitarias en el aporte de nutrientes necesarios para asegurar el crecimiento en esta edad, lo cual puede colocarlas en una situación de riesgo nutricional, por lo que han de ser empleadas con cautela.

### Ancianos

Las personas mayores presentan requerimientos nutricionales distintos que durante la edad adulta. Durante el envejecimiento pueden existir problemas de masticación, alteración del tránsito gastrointestinal y de la absorción de nutrientes, siendo también frecuente presentar una disminución del apetito y la concurrencia de situaciones de soledad que pueden reducir la motivación para preparar comidas nutricionalmente más completas. Las recomendaciones dietéticas para este periodo han de incluir medidas nutricionales para prevenir o mitigar patologías frecuentes en esta etapa vital como la osteoporosis, la sarcopenia o el síndrome metabólico.



Durante la tercera edad, especialmente en el caso de las mujeres, se produce una progresiva pérdida de la masa ósea como consecuencia de la menopausia y otros factores ligados al envejecimiento, con un riesgo incrementado de fracturas óseas (17). En mujeres ancianas se ha sugerido un efecto positivo del consumo de lácteos sobre la mineralización ósea y la ganancia de masa muscular durante esta época de la vida (18). Algunos estudios han señalado el efecto del consumo de leches enriquecidas en Vitamina D sobre remodelación ósea (19). Con el paso de los años existe una redistribución de la grasa hacia el área abdominal con el aumento correspondiente de resistencia a la insulina, lo que puede favorecer la aparición de síndrome metabólico. En este sentido, se ha identificado un descenso de la incidencia de síndrome metabólico en aquellos pacientes con un mayor consumo de lácteos desnatados o semidesnatados. Con la edad se produce una pérdida progresiva de la masa muscular que se inicia hacia los 30 años y que afecta hasta el 50% de las mayores de 80 años. Aunque en la síntesis de la proteína muscular intervienen múltiples factores, los aminoácidos son un requisito indispensable. La leche puede constituir una rica fuente natural de aminoácidos, por sus proteínas de alto valor biológico, de ahí que varios estudios hayan evaluado su papel en la prevención de la sarcopenia (20) en las personas mayores.

### **Intolerantes a la lactosa, pacientes con alergia e hipersensibilidad a la leche**

La intolerancia congénita a la lactosa es una enfermedad rara, con pocos casos diagnosticados en el mundo. Consiste en una mutación autosómica recesiva en el gen LCT que codifica la lactasa - situado en el brazo largo del cromosoma 2 - lo que provoca una enzima con una actividad nula o mínima (21). Los pacientes que padecen intolerancia congénita a la lactosa presentan síntomas desde la primera exposición a la leche materna, pudiendo presentar síntomas como diarrea, molestias abdominales y flatulencia, por lo que en estas personas debe evitarse absolutamente el consumo de leche con lactosa (22). Por el contrario, el uso de fórmulas especiales de leche sin lactosa puede constituir una alternativa válida en estos pacientes.

Los individuos con intolerancia primaria a la lactosa, presentan una pérdida gradual de la capacidad de digerir la leche a causa de una pérdida progresiva de la síntesis de la lactasa intestinal. La prevalencia de este trastorno metabólico es muy variable según el origen étnico y los síntomas aparecen tras finalizar la lactancia, con una alta variabilidad entre los 2 y los 14 años en función de la raza. Aunque la deficiencia primaria de lactasa se puede presentar con un inicio relativamente agudo, su desarrollo generalmente es sutil y gradual. Gran parte de estos pacientes llegan a tolerar hasta unos 12 g de lactosa diarios, lo que equivale a la lactosa presente un vaso de leche. Muchos de estos individuos pueden llegar a consumir leche y productos lácteos sin presentar síntomas o verlos reducidos cuando la ingieren en cantidades reducidas o acompañadas por otros alimentos (23). Con frecuencia, pueden recurrir al consumo productos lácteos fermentados con mejor tolerancia como quesos semicurados y curados, yogures, cuajadas... Esta mejor tolerancia se debe a varios factores: por un lado, durante la fermentación parte de la lactosa se hidroliza para producir ácido láctico, además algunas bacterias responsables de la fermentación pueden producir lactasa. Asimismo, la mayor viscosidad de estos productos frente a la leche parece retrasar el vaciado gástrico y modular el tránsito intestinal, liberando lentamente al duodeno la lactosa y manteniendo ésta más tiempo en el intestino

delgado, lo que permite optimizar la acción de la lactasa residual y disminuir la carga osmótica de la lactosa, con lo que su tolerancia puede verse aumentada (24). Los lácteos pretratados con lactasa exógena (25) han demostrado mejorar los síntomas en los pacientes con intolerancia a la lactosa, por lo que las leches “sin lactosa” comercializadas pueden resultar una alternativa válida al consumo de leche habitual o no tratada en estos pacientes. En el mismo sentido, se ha demostrado una mejor tolerancia al consumo de leche cuando esta se ingiere conjuntamente con preparados comerciales de lactasa exógena (26). Además, existen productos lácteos suplementados con probióticos, que pudieran mejorar la tolerancia de estos pacientes debido a la liberación de  $\beta$ -galactosidasas (27), aunque el papel de los probióticos en la intolerancia a la lactosa requiere la realización de nuevos estudios (28).

Los pacientes con intolerancia secundaria o adquirida a la lactosa, sufren una disminución de la capacidad intestinal de hidrolizar la lactosa por lesión en los enterocitos. Esta situación puede deberse a diferentes factores, como gastroenteritis, enfermedad celíaca, resección intestinal, enfermedad de Crohn, tratamiento con algunos antibióticos o citostáticos. La evolución dependerá de la gravedad y la duración del daño originado en la mucosa, de forma que si la enfermedad de base se trata adecuadamente, la capacidad de digerir la lactasa puede recuperarse y desaparecer la intolerancia. En este contexto, mientras dure la intolerancia adquirida a la lactosa puede aconsejarse evitar el consumo de lácteos con lactosa (29).

En consumo de leche y lácteos en los pacientes con alergia a la proteína de la leche está contraindicado, aunque algunos pacientes toleran pequeñas cantidades de leche caliente u horneada (30). La inclusión en la dieta de pequeñas cantidades de leche caliente en estos pacientes puede acelerar el desarrollo de tolerancia a la leche de vaca (31). En los bebés, hasta los dos años, se recomienda el uso de fórmulas hidrolizadas, que son admitidas por el 95% de los niños alérgicos a la leche (32). Algunos estudios han señalado un buen pronóstico de la enfermedad con tasas de remisión de hasta el 90% en niños mayores de 3 años, quienes pueden llegar a superar la alergia a leche y volver a consumirla (33). En el resto de los pacientes se recomienda buscar fuentes alternativas de nutrientes y en ocasiones puede ser válida la sustitución por leches de soja, quinoa, arroz, avena, almendra u otros productos equilibrados.

## IMPLICACIONES EN LA SALUD DEL CONSUMO DE LECHE Y DERIVADOS

### Riesgo cardiovascular e HTA

La nutrición tiene unas implicaciones importantes sobre la salud de los seres humanos. De esta forma, la dieta, es una parte integral de la prevención de las enfermedades cardiovasculares que son una causa importante de morbimortalidad en todos los países, causando 4 millones de muertes al año en Europa (34). De entre los alimentos de la dieta, algunos estudios han señalado que el consumo de más de 3 raciones de lácteos al día, independientemente de su contenido graso tiene un efecto cardioprotector (35,36). En el mismo sentido, un metaanálisis que revisó 10 estudios de cohortes sugirió que el consumo de leche y lácteos podría tener un pequeño efecto protector en la reducción del riesgo de infartos cardiacos e ictus (37). También la

dieta mediterránea, que comprende el consumo de leches fermentadas, parece tener un efecto protector cardiovascular. Este hallazgo lo confirmó un reciente estudio de cohortes en el que participaron 32.921 mujeres suecas que realizaron una dieta mediterránea con consumo regular de leche y productos lácteos y que fueron seguidas durante 10 años. Los resultados de esta investigación ponen de manifiesto que una mayor adherencia a la dieta mediterránea reducía el riesgo de infarto cardiaco, insuficiencia cardiaca e ictus isquémico (38). En cambio, según los resultados de este estudio, el seguimiento de la dieta mediterránea no parecía acompañarse de una reducción del riesgo de presentar ictus hemorrágicos. La pauta nutricional propuesta por el estudio "*The Dietary Approaches to Stop Hypertension*", o dieta DASH, rica en frutas, verduras, lácteos bajos en grasa y pobre en carnes rojas, (muy similar a la dieta mediterránea) también sugiere, en un estudio de cohortes en el que participaron 74.404 personas, una asociación inversa entre el mayor grado de seguimiento de la dieta con lácteos desnatados y el riesgo de desarrollar un ictus isquémico (39). Además, esta dieta ha demostrado disminuir los niveles de colesterol LDL, aunque también los de HDL (40).

Varias investigaciones han señalado el papel de los lácteos en la reducción de la tensión arterial ya sean fermentados (41), o desnatados (42-45), estimando una reducción de entre 3 y 5 mmHg en la tensión arterial sistólica en comparación con el consumo de cantidades equivalentes de leche no fermentada o entera respectivamente. Aunque la magnitud de la reducción de la presión arterial atribuida a los lácteos es pequeña, a nivel poblacional podría ser clínicamente significativa, en tanto que puede reducir la mortalidad de accidentes cerebrovasculares e ictus hemorrágicos (46).

En el caso de los lácteos desnatados, un estudio español de cohortes prospectivo de 5.880 adultos jóvenes ha señalado una menor incidencia de hipertensión en aquellos participantes con mayor consumo de lácteos de estas características (47). Este efecto no se demostró en los sujetos que consumían lácteos que no eran bajos en grasa ni parecía influenciado por ingestas totales de calcio. En este sentido, algunos estudios han sugerido que la inhibición del enzima convertidor de angiotensina (ECA) por péptidos bioactivos provenientes de la lisis de proteínas de la leche, que contienen secuencias de aminoácidos Val-Pro-Pro y Ile-Pro-Pro pueden constituir un posible mecanismo reductor de la tensión arterial (48).

## Sobrepeso y obesidad

La prevalencia del sobrepeso y la obesidad ha aumentado en España y en Europa durante los últimos años, convirtiéndose en un problema de salud pública de especial relevancia. Algunos estudios han demostrado que la ingesta diaria de productos lácteos bajos en grasa, pueden tener un efecto beneficioso en la pérdida de peso (49). También la dieta DASH demostró en un ensayo clínico, un efecto positivo en la reducción del peso corporal en adultos con esteatosis hepática (50). Otros estudios realizados en adolescentes han sugerido una asociación entre el consumo de yogures, leche, y bebidas derivadas de los yogures y la leche y una reducción de la masa grasa corporal (51). Otros ensayos experimentales han sugerido que el calcio de la leche puede tener un papel importante en la reducción del peso corporal (52), hecho que ha sido corroborado también en algún metanálisis (53). Distintas investigaciones han propuesto varios mecanismos para explicar el papel del calcio de la leche en el balance energético, que incluyen la unión del calcio dietético a los ácidos grasos en el tracto gastrointestinal formando ésteres y

disminuyendo así, la biodisponibilidad y absorción de las grasas; acciones indirectas sobre la trigliceridemia postprandial y efectos sobre la lipólisis en los adipocitos mediados por la vitamina D y la hormona paratiroidea, o incluso por efectos mediados por péptidos de la leche. Sin embargo, otros metanálisis no han hallado un efecto positivo en la reducción del peso en pacientes que aumentaron su ingesta de lácteos o recibieron un aporte suplementario de calcio (54), por lo que este punto es todavía controvertido. Un estudio de cohortes prospectivo que incluyó a 4.545 pacientes con riesgo cardiovascular valoró mediante cuestionarios de frecuencia de consumo analizando la ingesta de yogures desnatados y no desnatados, cambios en el perímetro de la cintura. Si bien el consumo de total de yogures no demostró un efecto estadísticamente significativo sobre la reversión de la obesidad abdominal ni sobre el perímetro de la cintura, el consumo de yogures no desnatados sí parecía asociarse con disminución en el perímetro de la cintura y reversión de la obesidad abdominal, por lo que no se puede descartar una causa inversa (55). En otro estudio que incluyó 8.516 personas libres de obesidad o sobrepeso, se clasificaron por consumos semanales de yogures, y se siguieron durante una mediana de 6 años y medio. Durante el seguimiento se diagnosticaron 1.860 casos incidentes de obesidad o sobrepeso, observándose una asociación inversa estadísticamente significativa entre los que presentaban mayor consumo de yogures semanales y la incidencia de obesidad y sobrepeso (56). Esta asociación parecía más fuerte cuando coincidía un alto consumo de fruta.

### Síndrome metabólico

El consumo de lácteos también parece tener un cierto papel beneficioso sobre el desarrollo del síndrome metabólico. En un análisis reciente de una cohorte, en la que participaron 1.868 personas, los yogures (con independencia de su contenido de grasa), la leche desnatada y otros lácteos bajos en grasa disminuyeron la incidencia de síndrome metabólico (57). Por el contrario, en el mismo estudio, se objetivó una mayor incidencia de síndrome metabólico en los participantes que más queso consumían. También un estudio multicéntrico brasileño en el que participaron 15.105 personas sugirió una asociación inversa entre la ingesta de productos lácteos y la incidencia de síndrome metabólico (58). Este efecto no se encontró en los lácteos desnatados, por lo que los autores han sugerido que la asociación demostrada pudiera estar mediada por ácidos grasos saturados. Por este motivo, los autores del estudio brasileño aseguran que no existen evidencias suficientes para recomendar en contra del consumo de lácteos no desnatados. Por el contrario, la dieta DASH, que es rica en lácteos bajos en grasa, ha demostrado reducir la incidencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes (59). Recientemente, un estudio de cohortes en el que participaron 8.063 personas, no encontró relación entre el consumo de diferentes cantidades semanales de lácteos y la incidencia de síndrome metabólico durante 6 años de seguimiento (60). El análisis de los resultados demostró una asociación inversa entre el consumo de yogures y la obesidad central que es uno de los 5 criterios diagnósticos del síndrome metabólico. Por el contrario, otro ensayo reciente realizado en 1.868 personas mayores libres de síndrome metabólico al inicio del estudio a los que se les realizó un cuestionario de frecuencias de consumo semanal de alimentos en los que se analizó el consumo de leche y lácteos demostró que aquellos individuos con mayor consumo de leche y lácteos desnatados presentaban un menor riesgo de desarrollar síndrome metabólico (61). Por el contrario, un consumo alto de quesos estaba asociado a un mayor riesgo de padecer manifestaciones del síndrome metabólico.

## Efectos sobre otras patologías

Los beneficios del consumo de lácteos no parecen limitarse a la reducción de la tensión arterial, al control del peso y disminución del riesgo cardiovascular, dado que algunos estudios sugieren que determinados productos lácteos, particularmente los fermentados, pueden ayudar también a prevenir el desarrollo de diabetes de tipo 2 dentro de un estilo de vida saludable (62). En una revisión sistemática reciente que incluyó 17 estudios de cohortes, se demostró una asociación inversa entre el consumo de productos lácteos, productos lácteos desgrasados y queso y el desarrollo de diabetes tipo 2 (63). En la misma línea, otro estudio de cohortes publicado en 2015, en el que participaron 2.391 personas, ha sugerido una asociación inversa entre el consumo de lácteos fermentados desnatados y alteraciones en el metabolismo de la glucosa. En el mismo estudio, un alto consumo de productos lácteos parecía ejercer un efecto protector sobre el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (64).

Los probióticos presentes en la leche y en productos lácteos comercializados también pueden tener un efecto beneficioso sobre la salud. Los resultados de un estudio sugirieron que el consumo de algunos probióticos con *L. casei* puede ejercer una modulación de la capacidad oxidativa de los monocitos en adultos sanos (65). Además, otro ensayo *in vitro* demostró una actividad antiviral de *L. reuteri* frente algunas cepas de Coxsackievirus A y Enterovirus 71, aunque es necesario trasladar estos resultados a estudios *in vivo* (66).

## Cáncer y lácteos

Aunque en el pasado algunos estudios sugirieron que la ingesta de lácteos podía aumentar el riesgo de cáncer (ovario, pulmón...), los más recientes metanálisis publicados no parecen corroborar esta afirmación. Antes bien, las últimas revisiones sistemáticas publicadas sugieren un cierto efecto protector de la leche y los lácteos sobre el cáncer colorrectal y de forma menos clara en el de vejiga (67). El consumo de leche parece tener un efecto protector sobre el desarrollo de cáncer colorrectal según un metanálisis que valoró 19 estudios de cohortes prospectivos (68). Sin embargo, los autores de ese estudio no encontraron en el consumo de queso ese efecto protector. En el caso del cáncer de vejiga, algunos metanálisis han sugerido que la ingesta de leche puede disminuir el riesgo de presentar la referida neoplasia (69,70), si bien en otros estudios no se ha logrado corroborar este hallazgo (71), por lo que parece necesario realizar más estudios en este sentido. Otra revisión sistemática que incluyó 12 estudios de cohortes y 20 de casos y controles en el que comparaba la ingesta de calcio y lácteos con la incidencia de cáncer de pulmón, descartó que la ingesta de leche y lácteos aumentara el riesgo de presentar cáncer de pulmón (72). Estas investigaciones son consistentes con otro metanálisis publicado con el mismo objeto de investigación (73). El consumo de lácteos tampoco parece aumentar el riesgo de cáncer gástrico en varios metanálisis publicados (74,75). La ingesta de yogurt, leche desnatada o entera tampoco parecen asociarse a un aumento de riesgo de padecer cáncer de ovarios según otra reciente revisión sistemática (76). Por el contrario, en un metanálisis que analizó 32 estudios prospectivos sobre consumo de leche e ingesta de calcio y la incidencia de cáncer de próstata halló una asociación significativa entre el consumo de lácteos, leche, leche desnatada y quesos y un aumento de riesgo de padecer cáncer de próstata. No obstante, la ingesta de calcio total

### CAPÍTULO 3. CONSUMO DE LÁCTEOS Y SITUACIONES ESPECIALES

no proveniente de lácteos no tuvo este efecto sobre la incidencia del cáncer prostático, por lo que sus autores sugieren que otros componentes distintos del calcio y la grasa de los lácteos puedan estar involucrados en el desarrollo del cáncer prostático (77). Si bien es cierto que existen insuficientes evidencias para sostener que la ingesta de leche reduce el riesgo de desarrollar un neoplasia en el futuro, la ingesta de 3 raciones diarias de este producto parece segura y no contribuye significativamente al riesgo de padecer cáncer (78).

En la **Tabla 5** se muestra un resumen de los efectos del consumo de lácteos sobre la salud.

**Tabla 5.** Resumen efectos del consumo de lácteos sobre la salud

Trastorno o manifestación clínica	Observaciones
Hipertensión	Descenso de presión arterial y prevención de desarrollo de HTA con consumo de lácteos desnatados, sin efecto del queso.
Enfermedades cardiovasculares	Disminución del riesgo de Ictus isquémico e IAM.
Obesidad y sobrepeso	Disminución del riesgo de desarrollar obesidad con consumo de lácteos. Disminución de perímetro de cintura y reversión de la obesidad abdominal con consumo de yogures. Papel controvertido de la ingesta total del calcio sobre el control del peso.
Síndrome metabólico	Reducción de la incidencia de síndrome metabólico con lácteos desnatados. La falta de consistencia entre estudios, obliga a ser cautelosos.
Diabetes mellitus tipo 2	Disminución de la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 y alteraciones en el metabolismo de la glucemia.
Sistema inmune	Los estudios sugieren un efecto modulador sobre la capacidad oxidativa de los monocitos y un efecto antiviral sobre algunos virus en modelos in vitro.
Cáncer	Efecto protector sobre el cáncer de colon y vejiga. Asociación del consumo de lácteos y cáncer de próstata. Mecanismo desconocido.

## CONCLUSIONES

La leche y los productos lácteos son alimentos nutricionalmente valiosos. El consumo de leche en España ha disminuido en la última década. A lo largo de este capítulo se han recordado las recomendaciones de consumo de leche y lácteos para cada etapa de la vida así como para situaciones de intolerancia a la lactosa y alergia a las proteínas de la leche. Además, se han señalado las evidencias científicas disponibles que sostienen efectos beneficiosos del consumo de leche y lácteos: disminución de las cifras de tensión arterial, control del peso y prevención de la obesidad, de enfermedades cardiovasculares, de diabetes mellitus tipo 2, del síndrome metabólico, y de algunos cánceres entre otros.

## BIBLIOGRAFÍA

1. García Gual C. *Sobre la dieta*. En: García Gual C., Lucas de Dios J. M<sup>a</sup>, Cabellos Álvarez B., et al. *Tratados Hipocráticos*. Tomo III. Madrid: Gredos S. A.; 1986. p. 19-116.
2. *Código de Alimentación Español*. Capítulo XV. Sección 1<sup>a</sup> Leches. 3.15.01.
3. *Código de Alimentación Español*. Capítulo XV. Sección 2<sup>a</sup> Derivados de la leche. 3.15.09.
4. Pereira P. C. *Milk nutritional composition and its role in human health*. *Nutrition*. 2014; 30 (6): 619-27.
5. *Informe de Consumo Alimentario 2014*. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medioambiente. Mayo 2015.
6. FAOSTAT. *Dirección de estadística*. Organización de las Naciones Unidas para la alimentación y la agricultura.
7. Gaucheron F. *Milk and dairy products: a unique micronutrient combination*. *J Am Coll Nutr*. 2011; 30 (5 Suppl 1): 400S-9S.
8. Black R. E., Allen L. H., Bhutta Z. A. et al. *Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences*. *Lancet*. 2008; 371 (9608): 243-60.
9. Chang S. C., O'Brien K. O., Nathanson M. S et al. *Fetal femur length is influenced by maternal dairy intake in pregnant African American adolescents*. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77 (5): 1248-54.
10. Olmedo-Requena R., Amezcua-Prieto C., Luna-Del-Castillo J. D., et al. *Association between low dairy intake during pregnancy and risk of small-for-gestational-age infants*. *Matern Child Health J*. 2016; 20 (6): 1296-304.
11. Brantsæter A. L., Olafsdottir A. S., Forsum E., et al. *Does milk and dairy consumption during pregnancy influence fetal growth and infant birthweight? A systematic literature review*. *Food Nutr Res*. 2012; 56.
12. Miyake Y., Tanaka K., Okubo H., et al. *Intake of dairy products and calcium and prevalence of depressive symptoms during pregnancy in Japan: a cross-sectional study*. *BJOG*. 2015; 122 (3): 336-43.
13. Puigdueta I., Quer J. *Recomendaciones nutricionales para la mujer lactante*. En: Rivero Urgel M. *Libro blanco de la nutrición infantil en España*. Zaragoza: Prensas de la Universidad de Zaragoza; 2015. p. 56.
14. Martínez V., Moreno J. M., Dalmau J., et al. *Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones de ingesta de calcio y vitamina D: posicionamiento del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría*. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 77 (1): 57.e1-57.e8.
15. Zheng M., Rangan A., Allman-Farinelli M., et al. *Replacing sugary drinks with milk is inversely associated with weight gain among young obesity-predisposed children*. *Br J Nutr*. 2015; 114 (9): 1448-55.
16. Martínez Álvarez J. R., Villarino Marín A., Iglesias Rosado C., et al. *Recomendaciones de alimentación para la población española*. *Nutr. Clín. Diet. Hosp*. 2010; 30(1): 4-14.



17. Cauley J. A., Greendale G. A., Ruppert K., et al. *Serum 25 hydroxyvitamin D, bone mineral density and fracture risk across the menopause.* J Clin Endocrinol Metab. 2015; 100 (5): 2046-54.
18. Radavelli-Bagatini S., Zhu K., Lewis J. R., et al. *Dairy food intake, peripheral bone structure, and muscle mass in elderly ambulatory women.* J Bone Miner Res. 2014; 29 (7): 1691-700.
19. Toxqui L., Pérez-Granados A. M., Blanco-Rojo R., et al. *Low iron status as a factor of increased bone resorption and effects of an iron and vitamin D-fortified skimmedmilk on bone remodelling in young Spanish women.* Eur J Nutr. 2014; 53 (2): 441-8.
20. Radavelli-Bagatini S., Zhu K., Lewis J. R., et al. *Dairy food intake, peripheral bone structure, and muscle mass in elderly ambulatory women.* J Bone Miner Res. 2014; 29 (7): 1691-700.
21. Kuokkanen M., Kokkonen J., Enattah N. S., et al. *Mutations in the translated region of the lactase gene (LCT) underlie congenital lactase deficiency.* Am J Hum Genet. 2006; 78 (2): 339-44.
22. Vandenplas Y. *Lactose intolerance.* Asia Pac J Clin Nutr. 2015; 24 Suppl 1: S9-13.
23. Martini M. C., Savaiano D. A., *Reduced intolerance symptoms from lactose consumed during a meal.* Am J Clin Nutr. 1988; 47 (1): 57-60.
24. Labayen I., Forga L., González A., et al. *Relationship between lactose digestion, gastrointestinal transit time and symptoms in lactose malabsorbers after dairy consumption.* Aliment Pharmacol Ther. 2001; 15 (4): 543-549.
25. Reasoner J., Maculan T. P., Rand A. G. *Clinical studies with low-lactose milk.* Am J Clin Nutr. 1981; 34 (1): 54-60.
26. Payne D. L., Welsh J. D., Manion C. V. *Effectiveness of milk products in dietary management of lactose malabsorption.* Am J Clin Nutr. 1981; 34 (12): 2711-5.
27. De Vrese M., Stegelmann A., Richter B., et al. *Probiotics--compensation for lactase insufficiency.* Am J Clin Nutr. 2001; 73 (2 Suppl): 421S-429S.
28. Yesovitch R., Cohen A., Szilagyi A. *Failure to improve parameters of lactose maldigestion using the multiprobiotic product VSL3 in lactose maldigesters: a pilot study.* Can J Gastroenterol. 2004; 18 (2): 83-6.
29. Osterlund P., Ruotsalainen T., Peuhkuri K., et al. *Lactose intolerance associated with adjuvant 5-fluorouracil-based chemotherapy for colorectal cancer.* Clin Gastroenterol Hepatol. 2004; 2 (8): 696-703.
30. Hochwallner H., Schulmeister U., Swoboda I., et al. *Cow's milk allergy: from allergens to new forms of diagnosis, therapy and prevention.* Methods. 2014; 66 (1): 22-33.
31. Kim J. S., Nowak-Wegrzyn A., Sicherer S. H., et al. *Dietary baked milk accelerates the resolution of cow's milk allergy in children.* J Allergy Clin Immunol. 2011; 128 (1): 125-131.e2.
32. Benhamou A. H., Schäppi Tempia M. G., Belli D. C., et al. *An overview of cow's milk allergy in children.* Swiss Med Wkly. 2009; 139 (21-22): 300-7.
33. Høst A. *Frequency of cow's milk allergy in childhood.* Ann Allergy Asthma Immunol. 2002; 89 (6 Suppl 1): 33-7.

34. Crichton G. E., Alkerwi A. *Dairy food intake is positively associated with cardiovascular health: findings from Observation of Cardiovascular Risk Factors in Luxembourg study*. Nutr Res. 2014; 34 (12): 1036-44.
35. Soedamah-Muthu S. S., Masset G., Verberne L., et al. *Consumption of dairy products and associations with incident diabetes, CHD and mortality in the Whitehall II study*. Br J Nutr. 2013; 109 (4): 718-26.
36. Rice B. H., Quann E. E., Miller G. D. *Meeting and exceeding dairy recommendations: effects of dairy consumption on nutrient intakes and risk of chronic disease*. Nutr Rev. 2013; 71 (4): 209-23.
37. Elwood P. C., Pickering J. E., Hughes J. et al. *Milk drinking, ischaemic heart disease and ischaemic stroke II. Evidence from cohort studies*. Eur J Clin Nutr. 2004; 58 (5): 718-24.
38. Tektonidis T. G., Åkesson A., Gigante B. et al. *A Mediterranean diet and risk of myocardial infarction, heart failure and stroke: A population-based cohort study*. Atherosclerosis. 2015; 243 (1): 93-8.
39. Larsson S. C., Wallin A., Wolk A. *Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet and Incidence of Stroke: Results From 2 Prospective Cohorts*. Stroke. 2016; 47 (4): 986-90.
40. Hikmat F., Appel L. J. *Effects of the DASH diet on blood pressure in patients with and without metabolic syndrome: results from the DASH trial*. J Hum Hypertens. 2014; 28 (3): 170-5.
41. Dong J. Y., Szeto I. M. Y., Makinen K. et al. *Effect of probiotic fermented milk on blood pressure: A meta-analysis of randomised controlled trials*. Br J Nutr. 2013; 110 (7): 1188-94.
42. Soedamah-Muthu S. S., Verberne L. D., Ding E. L. et al. *Dairy consumption and incidence of hypertension: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies*. Hypertension. 2012; 60 (5): 1131-7.
43. Ralston R. A., Lee J. H., Truby H. et al. *A systematic review and meta-analysis of elevated blood pressure and consumption of dairy foods*. J Hum Hypertens. 2012; 26 (1): 3-13.
44. Wang H., Fox C. S., Troy L. M. et al. *Longitudinal association of dairy consumption with the changes in blood pressure and the risk of incident hypertension: the Framingham Heart Study*. Br J Nutr. 2015; 114 (11): 1887–1899.
45. Toledo E., Delgado-Rodríguez M., Estruch R. et al. *Low-fat dairy products and blood pressure: follow-up of 2290 older persons at high cardiovascular risk participating in the PREDIMED study*. Br J Nutr. 2009; 101 (1): 59-67.
46. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. et al. *Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies*. Lancet. 2002; 360 (9349): 1903-13.
47. Alonso A., Beunza J. J., Delgado-Rodríguez M., et al. *Low-fat dairy consumption and reduced risk of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) cohort*. Am J Clin Nutr. 2005; 82 (5): 972-9.
48. Nakamura T., Mizutani J., Sasaki K. et al. *Beneficial potential of casein hydrolysate containing Val-Pro-Pro and Ile-Pro-Pro on central blood pressure and hemodynamic index: a preliminary study*. J Med Food. 2009; 12 (6): 1221-6.

49. De Oliveira E. P., Diegoli A. C., Corrente J. E. et al. *The increase of dairy intake is the main dietary factor associated with reduction of bodyweight in overweight adults after lifestyle change program.* Nutr Hosp. 2015; 32 (3): 1042-9.
50. Salas-Salvadó J., Guasch-Ferré M., Lee C. H. et al. *Protective Effects of the Mediterranean Diet on Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome.* J Nutr. 2016. pii: jn218487.
51. Moreno L. A., Bel-Serrat S., Santaliestra-Pasías A. et al. *Dairy products, yogurt consumption, and cardiometabolic risk in children and adolescents.* Nutr Rev. 2015; 73 Suppl 1: 8-14.
52. Lee H. J., Cho J. I., Lee H. S. et al. *Intakes of dairy products and calcium and obesity in Korean adults: Korean National Health and Nutrition Examination Surveys (KNHANES) 2007-2009.* PLoS One. 2014; 9 (6): e99085.
53. Chen M., Pan A., Malik V. S. et al. *Effects of dairy intake on body weight and fat: a meta-analysis of randomized controlled trials.* Am J Clin Nutr. 2012; 96 (4): 735-47.
54. Booth A. O., Huggins C. E., Wattanapenpaiboon N. et al. *Effect of increasing dietary calcium through supplements and dairy food on body weight and body composition: a meta-analysis of randomised controlled trials.* Br J Nutr. 2015; 114 (7): 1013-25.
55. Santiago S., Sayón-Orea C., Babio N. *Yogurt consumption and abdominal obesity reversion in the PREDIMED study.* Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2016; 26 (6): 468-75.
56. Martínez-González M. A., Sayon-Orea C., Ruiz-Canela M. et al. *Yogurt consumption, weight change and risk of overweight/obesity: the SUN cohort study.* Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2014; 24 (11): 1189-96.
57. Babio N., Becerra-Tomás N., Martínez-González M. A. et al. *Consumption of Yogurt, Low-Fat Milk, and Other Low-Fat Dairy Products Is Associated with Lower Risk of Metabolic Syndrome Incidence in an Elderly Mediterranean Population.* J Nutr. 2015; 145 (10): 2308-16.
58. Drehmer M., Pereira M. A., Schmidt M. I. et al. *Total and Full-Fat, but Not Low-Fat, Dairy Product Intakes are Inversely Associated with Metabolic Syndrome in Adults.* J Nutr. 2016; 146 (1): 81-9.
59. Asghari G., Yuzbashian E., Mirmiran P. et al. *Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Dietary Pattern Is Associated with Reduced Incidence of Metabolic Syndrome in Children and Adolescents.* J Pediatr. 2016; 174: 178-184.e1.
60. Sayón-Orea C., Bes-Rastrollo M., Martí A. et al. *Association between yogurt consumption and the risk of metabolic syndrome over 6 years in the SUN study.* BMC Public Health. 2015; 15: 170.
61. Babio N., Becerra-Tomás N., Martínez-González M. A. et al. *Consumption of Yogurt, Low-Fat Milk, and Other Low-Fat Dairy Products Is Associated with Lower Risk of Metabolic Syndrome Incidence in an Elderly Mediterranean Population.* J Nutr. 2015; 145 (10): 2308-16.
62. Forouhi N. G. *Association between consumption of dairy products and incident type 2 diabetes--insights from the European Prospective Investigation into Cancer study.* Nutr Rev. 2015 Aug; 73 Suppl 1: 15-22.

63. Aune D., Norat T., Romundstad P. et al. *Dairy products and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies*. *Am J Clin Nutr*. 2013; 98 (4): 1066-83.
64. Eussen S. J., Van Dongen M. C., Wijckmans N., et al. *Consumption of dairy foods in relation to impaired glucose metabolism and type 2 diabetes mellitus: the Maastricht Study*. *Br J Nutr*. 2016; 115 (8): 1453-61.
65. Parra D., De Morentin B. M., Cobo J. M., et al. *Monocyte function in healthy middle-aged people receiving fermented milk containing Lactobacillus casei*. *J Nutr Health Aging*. 2004; 8 (4): 208-11.
66. Ang L. Y., Too H. K., Tan E. L., et al. *Antiviral activity of Lactobacillus reuteri Protectis against Coxsackievirus A and Enterovirus 71 infection in human skeletal muscle and colon cell lines*. *Virology*. 2016 J; 13: 111.
67. Abid Z., Cross A. J., Sinha R. *Meat, dairy, and cancer*. *Am J Clin Nutr*. 2014; 100 Suppl 1: 386S-93S.
68. Aune D., Lau R., Chan D. S., et al. *Dairy products and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies*. *Ann Oncol*. 2012; 23 (1): 37-45.
69. Park Y., Leitzmann M. F., Subar A. F., et al. *Dairy Food, Calcium, and Risk of Cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study*. *Arch Intern Med*. 2009; 169 (4): 391-401.
70. Mao Q. Q., Dai Y., Lin Y. W., et al. *Milk consumption and bladder cancer risk: a meta-analysis of published epidemiological studies*. *Nutr Cancer*. 2011; 63 (8): 1263-71.
71. Li F., An S. L., Zhou Y., et al. *Milk and dairy consumption and risk of bladder cancer: a meta-analysis*. *Urology*. 2011; 78 (6): 1298-305.
72. Yang Y., Wang X., Yao Q., et al. *Dairy Product, Calcium Intake and Lung Cancer Risk: A Systematic Review with Meta-Analysis*. *Sci Rep*. 2016 Feb 15; 6: 20624.
73. Yu Y., Li H., Xu K., et al. *Dairy consumption and lung cancer risk: a meta-analysis of prospective cohort studies*. *Onco Targets Ther*. 2015; 9: 111-6.
74. Sun Y., Lin L. J., Sang L. X., et al. *Dairy product consumption and gastric cancer risk: a meta-analysis*. *World J Gastroenterol*. 2014; 20 (42): 15879-98.
75. Guo Y., Shan Z., Ren H., et al. *Dairy consumption and gastric cancer risk: a meta-analysis of epidemiological studies*. *Nutr Cancer*. 2015; 67 (4): 555-68.
76. Liu J., Tang W., Sang L., et al. *Milk, yogurt, and lactose intake and ovarian cancer risk: a meta-analysis*. *Nutr Cancer*. 2015; 67 (1): 68-72.
77. Aune D., Navarro D. A., Chan D. S., et al. *Dairy products, calcium, and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies*. *Am J Clin Nutr*. 2015;101(1):87-117.
78. Chagas C. E., Rogero M. M., Martini L. A. *Evaluating the links between intake of milk/dairy products and cancer*. *Nutr Rev*. 2012; 70 (5): 294-300.

# Capítulo 4

# INTOLERANCIA A LA LACTOSA DEFINICIONES Y EPIDEMIOLOGÍA

Dr. Fernando Fernández Bañares<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup>Médico Adjunto. Servicio de Digestivo. Hospital Universitari Mutua Terrassa. Terrassa (Barcelona).

## INTRODUCCIÓN

Las principales fuentes de energía en nuestra dieta diaria son los hidratos de carbono, como el almidón, la sacarosa o la lactosa. La ruptura de las moléculas de almidón requiere la digestión preliminar de amilasas salivales y pancreáticas. Estas endoamilasas sólo escinden los enlaces  $\alpha$ -1,4 glucosídicos. La hidrólisis final de los di- y oligosacáridos se produce por las disacaridasas, que se encuentran en la membrana del borde en cepillo de los enterocitos en el intestino delgado. Las tres principales disacaridasas intestinales son dos  $\alpha$ -glucosidasas, la sacarosa-isomaltasa y la maltasa-glucoamilasa, y una  $\beta$ -galactosidasa, la lactasa (1). Con una concentración de alrededor del 5%, la lactosa es el principal glúcido de la leche de vaca, oveja y cabra (2). El consumo de leche es muy importante en la alimentación cotidiana, siendo la especie humana el único caso en el que se continúa ingiriendo tras el periodo de lactancia. Además de contener lactosa, los productos lácticos son una fuente nutricional importante de lípidos, proteínas, vitaminas y minerales, especialmente, calcio.

La digestión defectuosa de la lactosa es la intolerancia a los carbohidratos más común. Esta situación se debe a la deficiencia de lactasa, ya que para ser digerida y posteriormente absorbida es necesario que la lactosa sea hidrolizada en sus monosacáridos constituyentes, galactosa y glucosa.

La llegada de una fracción de lactosa no digerida al colon, produce su fermentación por la flora bacteriana colónica con producción de lactato, ácidos grasos volátiles y gases (hidrógeno, metano, dióxido de carbono) (2). Si la carga osmótica intraluminal por la presencia de lactosa no hidrolizada es excesiva, tiene lugar una malabsorción con sintomatología digestiva: distensión o dolor abdominal, flatulencia excesiva e incluso diarrea osmótica al sobrepasar la capacidad de reabsorción de la mucosa intestinal.

En este capítulo se definen conceptos clave para poder entender las diversas formas de malabsorción de lactosa y qué es la intolerancia a la lactosa. Además, se describen los datos epidemiológicos a nivel mundial de este frecuente rasgo, que por su incidencia de hasta el 90-100% en muchas poblaciones, no debería de ser considerada como una enfermedad.

## HIPOLACTASIA

Como ya se ha mencionado, la lactasa hidroliza el disacárido lactosa en glucosa y galactosa. Existen dos tipos de déficit primario de lactasa: a) uno conocido como alactasia congénita, entidad rara que consiste en un error congénito en el desarrollo de la lactasa del borde en cepillo de las vellosidades intestinales, y b) el déficit de lactasa propio de niños mayores y adultos. Este último se produce en la mayoría de la población mundial, y es la lactosa, el hidrato de carbono que con mayor frecuencia es mal absorbido por la población sana. Por otro lado, las formas secundarias de hipolactasia (como las que se observan en la enfermedad celíaca, la malnutrición, en diferentes infecciones del intestino delgado, etc.) deben diferenciarse con claridad de las formas primarias.

## DÉFICIT PRIMARIO CONGÉNITO DE LACTASA

Es una entidad rara que se hereda de forma autosómica recesiva, con una incidencia de 1:60.000 (3, 4). En los primeros días de vida, al iniciarse la ingesta de leche, se produce una diarrea acuosa profusa grave, seguida de deshidratación, acidosis y pérdida de peso, que desaparece al eliminar la lactosa de la dieta. En esta entidad existe una ausencia total de actividad lactasa en las vellosidades intestinales, mientras que el aspecto histológico de la mucosa es normal.

Esta enfermedad debe diferenciarse de la deficiencia de lactasa que se produce en los bebés prematuros. En este tipo de déficit de lactosa el parto se produce antes de que la enzima lactasa se desarrolle de forma óptima (5). En comparación con los niños nacidos a término, los fetos humanos presentan una actividad de lactasa de alrededor del 30% a las 26-34 semanas de gestación, que aumenta al 70% a las 35-38 semanas. Por lo tanto, los recién nacidos prematuros con menos de 34 semanas de gestación sufren malabsorción de lactosa durante el primer mes de vida. La valoración de la capacidad de absorber lactosa después de unos meses de vida permitirá distinguir esta forma de malabsorción de lactosa transitoria del déficit primario congénito de lactasa.

Asimismo, la malabsorción congénita de glucosa-galactosa puede confundirse con el déficit congénito de lactasa, ya que estos dos azúcares son los constituyentes de la lactosa. Sin embargo, en esta última la absorción de glucosa o galactosa por separado es normal.

Recientemente se han descrito varias mutaciones del gen LCT (gen lactasa) responsable de esta entidad (4). Por tanto, es de esperar que en un futuro próximo sea posible realizar el diagnóstico genético de esta enfermedad, así como la identificación de portadores del gen.

## DÉFICIT PRIMARIO ADQUIRIDO DE LACTASA

En esta entidad las concentraciones de lactasa aumentan al nacer, pero se produce una disminución progresiva determinada genéticamente. Esta disminución de las concentraciones de lactasa es independiente de la ingesta de leche, y puede producirse aunque se ingieran grandes cantidades de leche de forma continuada. La capacidad para mantener concentraciones de lactasa durante toda la vida como en la infancia se hereda a través de un gen único, autosómico recesivo, localizado en el cromosoma 2. Recientemente se ha identificado un polimorfismo en un único nucleótido en el gen de la lactasa (lactasa-florizín hidrolasa) localizado en el cromosoma 2q21-22 que muestra una total asociación con el rasgo de persistencia/no persistencia de lactasa (6). Se describió que el genotipo C/C-13910 se asocia con el déficit primario adquirido de lactasa (actividad lactasa <10 U/g de proteína) y los genotipos C/T-13910 y T/T-13910 con la persistencia de lactasa. Se ha observado que estos tres genotipos se relacionan a la perfección con el nivel de actividad de lactasa en las muestras de intestino delgado en poblaciones de origen europeo. Posteriormente, se han detectado otros genotipos asociados con la no persistencia de lactasa en poblaciones africanas y asiáticas.

## CAPÍTULO 4. INTOLERANCIA A LA LACTOSA

La terminología utilizada en este contexto puede ser motivo de confusión y, por eso, a continuación se definen algunos conceptos importantes (Tabla 1) (7-10):

Tabla 1. Definiciones de los términos relacionados con la intolerancia a la lactosa

Término	Interpretación
Lactasa persistente	Rasgo genético dominante en adultos con capacidad mantenida de digerir la lactosa en la edad adulta.
Lactasa no persistente	Disminución natural de la actividad lactasa hasta <10 U/g de tejido que deja al adulto con una capacidad mínima de digerir la lactosa.
Déficit de lactasa	Reducción de la actividad enzimática de la lactasa intestinal secundaria a un déficit genético o a cualquier causa secundaria (enteropatías).
Malabsorción/maldigestión de lactosa	Incapacidad de digerir la lactosa debido a causas primarias o secundarias, ocasionando que la lactosa no digerida llegue al colon.
Intolerancia a la lactosa	Síntomas después de la ingesta de lactosa en forma de flatulencia, gas, hinchazón, retortijones, diarrea y, raramente, vómitos. Actualmente se considera que estos síntomas no deben de aparecer cuando se intercambia la lactosa por un placebo inerte en una prueba doble-ciego.

### Hipolactasia del tipo adulto

El déficit primario adquirido de lactasa también se denomina hipolactasia de tipo adulto o déficit de lactasa hereditario.

### Lactasa persistente

Esta situación se caracteriza por mantener la capacidad de expresar la enzima lactasa durante la vida adulta y, por tanto, de digerir sin problemas, la lactosa (Tabla 1).



### Lactasa no persistente

Se utilizan los términos «restricción o no persistencia de lactasa» para referirse a la presencia de una capacidad baja para digerir la lactosa en el adulto.

### Intolerancia a la lactosa

Población lactasa no persistente o hipolactásica que presenta sintomatología digestiva por la ingesta de leche o lácticos. Pueden presentar síntomas con la ingesta de pequeñas cantidades de lactosa.

El término «malabsorción de lactosa» significa que la lactosa no es absorbida, mientras que «intolerancia a la lactosa» se refiere a la aparición de síntomas clínicos originados por su malabsorción. Ya que no todos los pacientes con malabsorción de lactosa presentan síntomas, el término «intolerancia a la lactosa» no es sinónimo de «hipolactasia» o de «malabsorción de lactosa».

Los adultos con deficiencia de lactasa suelen mantener entre un 10 y un 30% de la actividad lactasa intestinal y desarrollar síntomas solo cuando ingieren suficiente lactosa como para sobrepasar los mecanismos compensadores del colon. Cuando la lactosa mal absorbida alcanza el colon, es fermentada por las bacterias colónicas y se producen ácidos grasos de cadena corta (principalmente acetato, propionato y butirato) y gas (hidrógeno, dióxido de carbono y, en algunos sujetos, metano) (2). La aparición de diarrea o síntomas de flatulencia depende en parte del equilibrio entre la producción y la eliminación de estos productos de la fermentación. Los ácidos grasos de cadena corta se absorben rápidamente en la mucosa colónica, favorecen la absorción concomitante de agua y electrolitos y son un importante fuel energético para el colonocito y el organismo. La lactosa malabsorbida, por otro lado, actúa como prebiótico favoreciendo el crecimiento de especies bacterianas beneficiosas para el ser humano (2).

Se produce diarrea solo en determinadas circunstancias (11): a) si la velocidad de llegada de la lactosa al colon supera la velocidad de fermentación bacteriana de este azúcar, lo que origina una sobrecarga osmótica en el colon y la aparición de diarrea; b) si la capacidad de fermentación bacteriana en el colon está disminuida (p. ej., tras el uso de antibióticos de amplio espectro), lo que ocasiona una menor producción de ácidos grasos de cadena corta y, por tanto, una menor capacidad de absorber agua y electrolitos, y c) si existe una disminución en la absorción de los ácidos grasos de cadena corta, como ocurre en las enfermedades inflamatorias del colon. Por otro lado, los gases producidos por la fermentación son consumidos por las mismas bacterias o son absorbidos, y pasan al torrente circulatorio. Por todo ello, se pueden absorber mal pequeñas cantidades de lactosa sin presentar síntomas de intolerancia. Cantidades de lactosa entre 0,5 y 7 g no inducen síntomas en la mayoría de los individuos con malabsorción de lactosa (10). Así mismo, se ha sugerido que los síntomas originados por la malabsorción de lactosa no representen un impedimento para la ingesta de una dieta con leche y derivados lácticos que proporcionen 1.500 mg/día de calcio, si estos productos lácticos se distribuyen entre las tres comidas del día y se administran parcialmente en forma de yogurt y queso (34 g lactosa/día).

La mayoría de las personas con «malabsorción de la lactosa» no tienen «intolerancia a la lactosa» (10,12-13). Por otro lado, muchas personas que piensan que son intolerantes a la lactosa no

tienen problemas de absorción de la lactosa (ver más adelante el concepto de intolerancia subjetiva a la lactosa). Así mismo, muchas personas con intolerancia a la lactosa, real o percibida, evitan los productos lácteos e ingieren cantidades inadecuadas de calcio y vitamina D, con efectos perjudiciales para la salud. Sin embargo, la mayoría de los intolerantes a la lactosa no necesitan eliminar el consumo de productos lácteos por completo.

### Intolerancia a la lactosa subjetiva

Se puede definir como aquella situación en la cual la persona decide de forma subjetiva atribuir sus molestias digestivas a la lactosa restringiendo su consumo de forma no justificada (9). En este sentido, es importante el resultado de las pruebas diagnósticas para identificar correctamente el origen de los síntomas.

### DÉFICIT SECUNDARIO DE LACTASA

La deficiencia de lactasa puede ser una complicación de numerosas enfermedades del intestino delgado como la enfermedad celíaca, gastroenteritis infecciosas (víricas, bacterianas o por protozoos), presencia de malnutrición grave, o secundaria al uso de fármacos (quimioterapia). La lactasa parece ser más susceptible que otras disacaridasas, aunque, cuando la enfermedad de la mucosa intestinal es grave, se produce una reducción global de toda la actividad enzimática del borde en cepillo enterocitario. La recuperación de la enfermedad intestinal conlleva un aumento de la actividad enzimática, aunque a veces puede retrasarse semanas e incluso meses.

### EPIDEMIOLOGÍA DE LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

La prevalencia de la intolerancia a la lactosa no puede estimarse a partir de los datos disponibles. Los estudios relevantes utilizan la definición de malabsorción de lactosa en lugar de una definición precisa y adecuada de intolerancia a la lactosa y, en general, no evalúan muestras representativas de la población. Hay estudios que evalúan la intolerancia a la lactosa en base al autodiagnóstico, proporcionando una visión limitada debido a que los autodiagnósticos no fueron confirmados por pruebas de malabsorción de lactosa, y los síntomas que se observan en la verdadera intolerancia a la lactosa pueden ser el resultado de otras condiciones, incluyendo el síndrome de intestino irritable. Algunos estudios evalúan sólo la predisposición genética para presentar hipolactasia (lactasa no-persistencia), sin evaluar si existe malabsorción de lactosa o intolerancia.

A pesar de las limitaciones de los estudios disponibles, un reciente análisis sistemático de los estudios en EE.UU. sugiere varias observaciones notables (14). En primer lugar, la intolerancia

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

a la lactosa determinada por el autodiagnóstico o la sobrecarga de lactosa no a ciegas, es menos frecuente en todos los grupos étnicos que la frecuencia de malabsorción determinada por pruebas de aliento de hidrógeno o por la no-persistencia de lactasa determinada por biopsia o pruebas genéticas. En segundo lugar, la intolerancia a la lactosa, malabsorción de lactosa y lactasa no-persistencia varía en los diferentes grupos raciales y étnicos, con la ocurrencia más baja descrita en americanos de origen europeo y una mayor ocurrencia (aunque variable) en afroamericanos, hispanoamericanos y americanos de origen asiático y nativos americanos. Por último, la intolerancia a la lactosa estudiada con la sobrecarga de lactosa no a ciegas y la malabsorción de lactosa es baja en niños pequeños, pero aumenta con la edad. En los niños menores de 6 años, la malabsorción de lactosa fue baja y alcanzó su punto máximo entre los 10 y 16 años de edad. Existe escasa evidencia que sugiera que la intolerancia a la lactosa aumenta en las personas de edad. Estas tendencias deben ser verificadas por estudios poblacionales representativos utilizando una definición de intolerancia a la lactosa adecuada.

Teniendo en cuenta estas consideraciones, la prevalencia de hipolactasia primaria del tipo adulto varía de menos del 5% a casi el 100% entre diferentes poblaciones (15,16), pero se considera que en todo el mundo, alrededor de dos tercios de la población adulta se ve afectada. La prevalencia más alta, entre 90 y 100%, se ha detectado en los indios americanos y los asiáticos y hasta el 80% de los negros, árabes y latinos, mientras que la prevalencia más baja se detecta en el noroeste de Europa (15). En España existen datos que sugieren una incidencia de hipolactasia de alrededor del 35% de la población adulta sana (17-19). Estas cifras situarían España en la zona de prevalencia intermedia, similar a otros países mediterráneos, y por encima de los países del norte de Europa, en los que la prevalencia oscila entre el 0 y el 10%.

## CONSIDERACIONES EVOLUTIVAS E HISTÓRICAS

El advenimiento de la cultura de la producción lechera a raíz de la revolución agrícola hace unos 10.000 años, sea a través de la migración, los asentamientos, la escasez de alimentos o de las condiciones climáticas locales, se ha considerado como un factor clave para la persistencia de la lactasa más allá del destete (10, 20). Basados en un modelo de simulación que ha integrado datos genéticos y arqueológicos, se estima que la persistencia de lactasa co-evolucionó con la industria lechera hace alrededor de 7.500 años en Europa central. Sin embargo, se ha descrito una frecuencia baja de los polimorfismos genéticos asociados a la persistencia de lactasa en europeos de la Edad de Bronce (alrededor de 2.900-2.400 a. C.), lo que indica un inicio más reciente de la selección positiva (21, 22). El ganado y el consumo de productos lácteos se propagaron por Europa con la transición neolítica, y finalmente llegaron a Europa central y occidental después de 5.500 a. C., y al norte de Europa hacia el 4.100 a. C. (23). Parece probable que exista una base de selección genética para tener o no tener 'intolerancia a la lactosa'. Se piensa que las personas cuyos antepasados habían sido ganaderos 'evolucionaron' durante un período de tiempo relativamente corto para aprovechar mejor la leche. Esta hipótesis se ha convertido en el paradigma aceptado (24, 25).

## CAPÍTULO 4. INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Estas observaciones sugieren que la persistencia de lactasa es bastante novedosa en la historia de los seres humanos y probablemente consecuencia de la adaptación a circunstancias particulares. Para la mayoría de la población mundial actual, la lactasa no persistencia es la norma y la mayoría de estas personas toleran  $\geq 9-12$  g (equivalente a 200 ml o 1 vaso de leche). Actualmente, el comercio, la innovación de productos, la propaganda de una mejor salud y la seguridad alimentaria desafían el consumo de lácticos sin una clara comprensión de la fisiología de la malabsorción de lactosa, y recomiendan sin fundamento la realización de dietas sin lácticos (10).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Naim H. Y., Sterchi E. E., Lentze M. J. *Biosynthesis and maturation of lactase-phlorizin hydrolase in the human small intestinal epithelial cells*. *Biochem J* 1987; 241: 427-34.
2. Venema K. *Intestinal fermentation of lactose and prebiotic lactose derivatives, including human milk oligosaccharides*. *International Dairy Journal* 2012; 22: 123-40.
3. Kuokkanen M., Kokkonen J., Enattah N. S., et al. *Mutations in the translated region of the lactase gene (LCT) underlie congenital lactase deficiency*. *Am J Hum Genet* 2006; 78: 339-44.
4. Robayo-Torres C. C., Nichols B. L. *Molecular differentiation of congenital lactase deficiency from adult-type hypolactasia*. *Nutr Rev* 2007; 65: 95-8.
5. Heyman M. B. *Lactose intolerance in infants, children, and adolescents*. *Pediatrics* 2006; 118: 1279-86.
6. Kuokkanen M., Enattah N. S., Oksanen A., et al. *Transcriptional regulation of the lactase-phlorizinhydrolase gene by polymorphisms associated with adult-type hypolactasia*. *Gut* 2003; 52: 647-52.
7. Vesa T. H., Marteau P., Korpela R. *Lactose intolerance*. *J Am Coll Nutr* 2000; 19: 165S-75S.
8. Sahi T. *Hypolactasia and lactase persistence. Historical review and the terminology*. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1994; 202: 1-6.
9. Fernández-Bañares F. *Reliability of symptom analysis during carbohydrate hydrogen-breath tests*. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012; 15: 494-8.
10. Lukito W., Malik S. G., Surono I. S. et al. *From 'lactose intolerance' to 'lactose nutrition'*. *Asia Pac J Clin Nutr* 2015; 24 (Suppl 1): S1-8.
11. Caspary W. F. *Diarrhoea associated with carbohydrate malabsorption*. *Clin Gastroenterol* 1986; 15: 631-55.
12. Lomer M. C. E., Parkes G. C., Sanderson J. D. *Review article: lactose intolerance in clinical practice - myths and realities*. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 93-103.
13. Usai-Satta P., Scarpa M., Oppia F. et al. *Lactose malabsorption and intolerance: What should be the best clinical management?* *World J Gastrointest Pharmacol* 2012; 3: 29-33.
14. Suchy F. J., Brannon P. M., Carpenter T. O., et al. *National Institutes of Health Consensus Development Conference: Lactose Intolerance and Health*. *Ann Intern Med* 2010; 152: 792-6.
15. Sahi T. *Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia*. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1994; 202: 7-20.
16. Rao D. R., Bello H., Warren A. P., et al. *Prevalence of lactose maldigestion. Influence and interaction of age, race, and sex*. *Dig Dis Sci* 1994; 39: 1519-24.
17. Leis R., Tojo R., Pavón P., et al. *Prevalence of lactose malabsorption in Galicia*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 25: 296-300.

18. Enattah N. S., Trudeau A., Pimenoff V., et al. *Evidence of still-ongoing convergence evolution of the lactase persistence T-13910 alleles in humans*. Am J Hum Genet 2007; 81: 615-25.
19. Fernández-Bañares F., Esteve-Pardo M., de León R., et al. *Sugar malabsorption in functional bowel disease: clinical implications*. Am J Gastroenterol 1993; 88: 2044-50.
20. Silanikove N., Leitner G., Merin U. *The interrelationships between lactose intolerance and the modern dairy industry: Global perspectives in evolutionary and historical backgrounds*. Nutrients 2015; 7: 7312-31.
21. Hollox E. J., Poulter M., Zvarik M., et al. *Lactase haplotype diversity in the Old World*. Am J Hum Genet 2001; 68: 160-72.
22. Plantinga T. S., Alonso S., Izagirre N., et al. *Low prevalence of lactase persistence in Neolithic South-West Europe*. Eur J Hum Genet 2012; 20: 778-82.
23. Scheu A., Powell A., Bollongino R., et al. *The genetic prehistory of domesticated cattle from their origin to the spread across Europe*. BMC Genet 2015; 16: 54.
24. Hollox E. *Evolutionary genetics: genetics of lactase persistence--fresh lessons in the history of milk drinking*. Eur J Hum Genet 2005; 13: 267-9.
25. Simoons F. J. *Primary adult lactose intolerance and the milking habit: A problem in biologic and cultural interrelations*. Am J Dig Dis 1970; 15: 695-710.

# Capítulo 5

## RECONOCIMIENTO DE LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA LA GUÍA DE LOS SÍNTOMAS Y PRUEBAS PARA CONFIRMARLA

Dr. Francesc Casellas Jordá<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup>Unitat de Proves Funcionals Digestives.Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. Centro de Investigaciones Biomédicas en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd).

## INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de la intolerancia a la lactosa se realiza por la sospecha basada en los síntomas y confirmada con las pruebas complementarias de malabsorción de la misma. En este capítulo se expondrán las manifestaciones clínicas de la intolerancia a la lactosa, así como la manera cómo estructurar los síntomas para cuantificarla y qué pruebas complementarias ayudan en el diagnóstico de la malabsorción de la lactosa. Otras manifestaciones asociadas al consumo de lácteos, como la intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, no serán tratadas en este capítulo ya que quedan fuera del campo de interés de este libro.

## SINTOMATOLOGÍA DE LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Los síntomas relacionados con la intolerancia a la lactosa se caracterizan por estar originados por la insuficiente absorción intestinal de la lactosa, aparecer en relación con la ingesta de lactosa y relacionarse con la cantidad de lactosa ingerida según el grado de malabsorción de la misma y los mecanismos de compensación cólica. Este último punto es muy importante, puesto que es la razón de la gran diversidad sintomática interindividual de la intolerancia a la lactosa. Ello justifica dos puntos de elevada trascendencia clínica, por un lado que a igualdad de malabsorción y de ingesta de lactosa los síntomas sean completamente distintos y, por otro, que no haya buena relación entre los síntomas y los resultados de las pruebas de malabsorción.

Este punto se comprenderá mejor revisando la fisiopatología de la intolerancia a la lactosa. En condiciones normales, en la persona normo-absorbedora de lactosa, la lactosa de los lácteos ingeridos es desdoblada en glucosa y galactosa por efecto de la lactasa del borde en cepillo enterocitario. Ambos monosacáridos son absorbidos en intestino delgado y no originan por tanto, ningún síntoma. Sin embargo, en las personas con una insuficiente absorción de la lactosa, ésta no será absorbida en el intestino delgado, por lo que ésta transitará por el intestino delgado provocando un efecto osmótico. Al final la lactosa no absorbida llegará al colon donde será hidrolizada por efecto de la microbiota luminal cólica. Consecuencia de esta hidrólisis será la liberación de productos de fermentación como ácidos grasos de cadena corta, dihidróxido de carbono e hidrógeno. En relación con esta serie de hechos se producirán, por un lado, síntomas por efecto osmótico, como la diarrea, y, por otro, síntomas de hiperperistaltismo, como dolor abdominal cólico, y, como consecuentes de la liberación de metabolitos finales en colon, se producirá la acidificación de las heces, que puede ocasionar irritación perianal, borborigmos, flatulencia, etc.

De este mecanismo de producción de los síntomas, que se ha detallado, se desprende un hecho de relevancia en la clínica y es que los síntomas son independientes de la causa de la intolerancia. Ello se traduce en la práctica asistencial en que ante un paciente con síntomas sugestivos de intolerancia a la lactosa, éstos no permitirán reconocer si su origen es una malabsorción primaria del adulto o si es secundaria a otras causas.

Los síntomas dependen de muchos factores, que se recogen en la **Tabla 1**.



## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Tabla 1: Factores relacionados con la aparición de síntomas de intolerancia a la lactosa

Factores relacionados con la aparición de síntomas de intolerancia a la lactosa
Cantidad de lactosa ingerida
Cantidad de lactosa malabsorbida
Tipo de lácteo ingerido (yogur, leche, etc.)
Velocidad del vaciado gástrico
Capacidad de absorción agua en colon
Consumo simultáneo de comida
Interacciones con la microbiota luminal del colon
Hipersensibilidad visceral

La composición de la microbiota fecal en asociación con el metabolismo cólico es muy importante (1). En este sentido hay evidencia que sugiere que la mayor abundancia fecal de *Faecalibacterium prausnitzii* y *Roseburia spp* se relacionarían con una mejor tolerancia a la lactosa (2). Otras variables se relacionan con la cantidad y forma de consumo de la lactosa (tipo de lácteo, ritmo de ingesta del mismo, ingesta acompañada de otros alimentos, etc.). Otros factores son inherentes a la propia persona, y por ello son más difíciles de modificar, como la velocidad del vaciado gástrico o la sensibilidad visceral. Otros se relacionan con el efecto de la lactosa malabsorbida. Por ejemplo, la aceleración del tiempo de tránsito intestinal se relaciona de forma directa con la intensidad de los síntomas de intolerancia al tomar lactosa (3). Una consecuencia práctica de la influencia del gran número de factores relacionados con la malabsorción de la lactosa es que, como se ha mencionado, la correlación entre las pruebas de malabsorción de lactosa y los síntomas no es muy buena. Otra consecuencia relevante es que los pacientes muchas veces refieren síntomas no claramente relacionados con la ingesta de lácteos. Por ejemplo, es tan sorprendente como real que muchas personas refieren ser intolerantes a la lactosa e incluso evitan el consumo de lácteos pero, en cambio, cuando se les dan grandes cantidades de lactosa (tal como 50 gramos, equivalentes a un litro de leche, al hacer el test de lactosa) lo toleran prácticamente sin molestias (4). Esta discrepancia entre síntomas en casa al tomar lácteos y síntomas inducidos al tomar lactosa en situación controlada, se confirma objetivamente al medir el tiempo de tránsito intestinal, de forma que la aceleración del tiempo de tránsito al tomar lactosa se relaciona con

## CAPÍTULO 5. RECONOCIMIENTO DE LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

los síntomas, con más síntomas cuanto más acelerado es el tránsito, mientras que el tránsito acelerado no se relaciona con la intensidad de los síntomas en casa al tomar lácteos (3). Ello traduce la importante subjetividad en la interpretación de los síntomas de intolerancia a la lactosa.

La percepción que tienen las personas sobre su tolerancia a la lactosa, la subjetividad antes mencionada, es crucial para entender los resultados de las pruebas diagnósticas y la mala correlación entre ellas y los síntomas. Esta percepción está sujeta al efecto de condicionantes personales. En este sentido, se ha demostrado en la población de pacientes con síndrome del intestino irritable que la tolerancia a la lactosa se relaciona con el perfil psicológico de la persona, ya sea por la existencia de ansiedad o depresión (5) o por la tendencia a la somatización (6).

De lo dicho hasta ahora se puede deducir que la sintomatología de la intolerancia a la lactosa es muy variada. Por un lado, los pacientes refieren síntomas digestivos, sobre todo del tipo de la diarrea, distensión abdominal, dolor cólico, náuseas, flatulencia etc. Por otro lado hay también sintomatología derivada de la evitación del consumo de lácteos propia de los intolerantes a la lactosa, como es la osteoporosis (7). Recientemente se ha puesto en evidencia que la intolerancia a la lactosa es una preocupación para las personas que la padecen que va más allá de las molestias que pueda ocasionar. Un estudio prospectivo con 580 personas a las que se indicó una prueba del aliento de lactosa, investigó la repercusión de la intolerancia a la lactosa mediante una escala visual analógica, demostrando que los pacientes que se consideran intolerantes y los que son malabsorbedores de lactosa tienen peor calidad de vida (8). Otro hallazgo relevante del citado estudio es que el principal factor limitante del consumo de lácteos no es la existencia de malabsorción objetiva de lactosa, sino la opinión que tienen las personas sobre si se consideran tolerantes o no. El hecho de que los pacientes suelen referir más síntomas de intolerancia cuando consumen lácteos que los que realmente provoca la administración de lactosa y la importancia que tiene la opinión de los pacientes sobre su estado de tolerancia o intolerancia a los lácteos conlleva la necesidad de que para diagnosticar con certeza si un paciente realmente es intolerante a la lactosa, deberá hacerse una anamnesis muy cuidadosa y las pruebas objetivas pertinentes para determinar la capacidad real de absorción de la lactosa del paciente.

Para identificar los potenciales pacientes intolerantes a la lactosa de una forma fácil, basada en los síntomas, se han elaborado escalas de cuantificación de la sintomatología. Diseñada y validada en castellano hay una escala que contiene cinco ítems (diarrea, dolor abdominal, vómitos, borborismos y meteorismo) que se contestan en una escala visual analógica de 0 a 10, de forma que el rango de puntuación oscila entre 0 (ningún síntoma con la lactosa) y 50 (máxima intensidad de los síntomas) (9). Este tipo de instrumentos son sensibles para el diagnóstico de la intolerancia a la lactosa, aunque son poco específicos.

## PRUEBAS DE MEDIDA DE LA CAPACIDAD ABSORTIVA DE LA LACTOSA

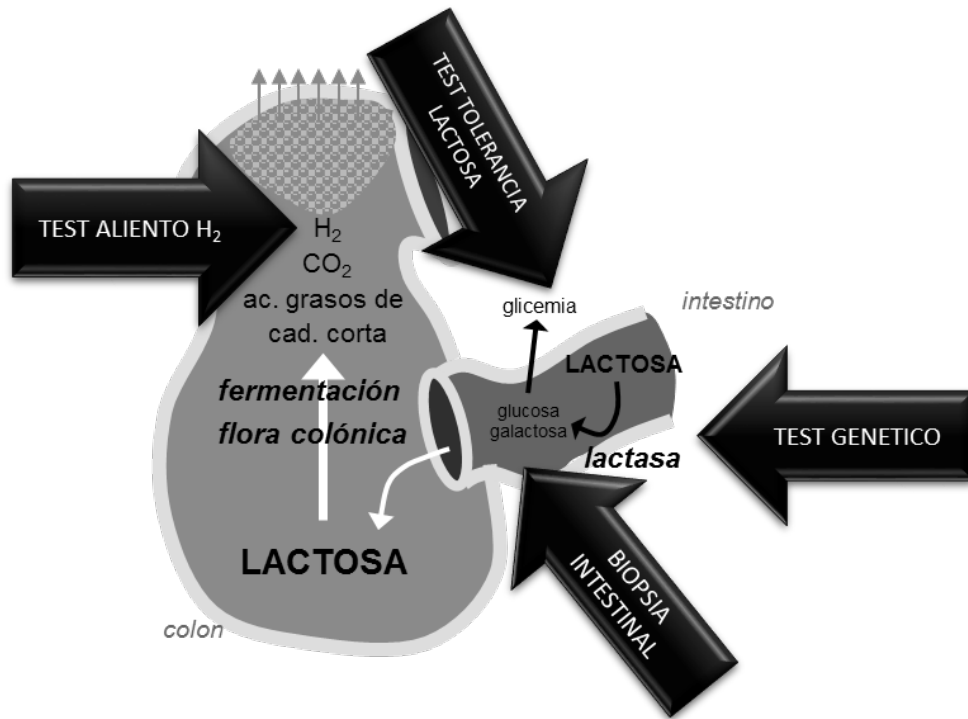
Para la medida de la capacidad absorbente intestinal de la lactosa, o de su malabsorción, se han descrito múltiples pruebas, como las reseñadas en la **Tabla 2**.

**Tabla 2:** Pruebas utilizadas en el diagnóstico de laboratorio de la malabsorción de lactosa. La flecha entre paréntesis indica si el resultado está aumentado o disminuido en caso de la existencia de malabsorción de lactosa

1.- Métodos de laboratorio invasivos	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuantificación disacaridasas en muestras de biopsia duodenal/yeyunal ( ↓ )</li> <li>• Perfusión yeyunal de lactosa y cuantificación en aspirado distal ( ↓ )</li> </ul>
2.- Métodos de laboratorio no invasivos	
PRUEBAS FECALES	<ul style="list-style-type: none"> <li>• pH ( ↓ ), sustancias reductoras ( ↑ ), lactosa ( ↑ )</li> </ul>
PRUEBAS SÉRICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucemia tras ingesta de lactosa o leche ( ↓ )</li> <li>• Galactosemia tras ingesta de lactosa ( ↓ )</li> <li>• Determinación mutación genética</li> </ul>
PRUEBAS URINARIAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Xilosuria/xilosemia tras ingesta de 4-galactil-xilosa ( ↓ )</li> <li>• Galactosuria tras ingesta de lactosa ( ↓ )</li> <li>• Relación galactosa/creatinina en orina ( ↓ )</li> </ul>
PRUEBAS DEL ALIENTO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Test del aliento de H<sub>2</sub> con lactosa/leche ( ↑ )</li> <li>• Test del aliento de <sup>13</sup>C con <sup>13</sup>C-lactosa ( ↓ )</li> <li>• Test del aliento de <sup>14</sup>C con <sup>14</sup>C-lactosa ( ↓ )</li> </ul>

Una clasificación práctica de las diversas pruebas utilizadas en el diagnóstico de la malabsorción de lactosa se basa en la complejidad de la obtención de las muestras a analizar. Así, hay pruebas invasivas, que requieren la intubación intestinal o la obtención endoscópica de biopsias intestinales. Y, por otro lado, hay pruebas no invasivas, en que se analizan muestras de fácil obtención como sangre, orina o aliento exhalado (**Figura 1**).

Figura 1: Pruebas más comúnmente utilizadas en el diagnóstico de la malabsorción de la lactosa y su relación con la fisiopatología de la misma

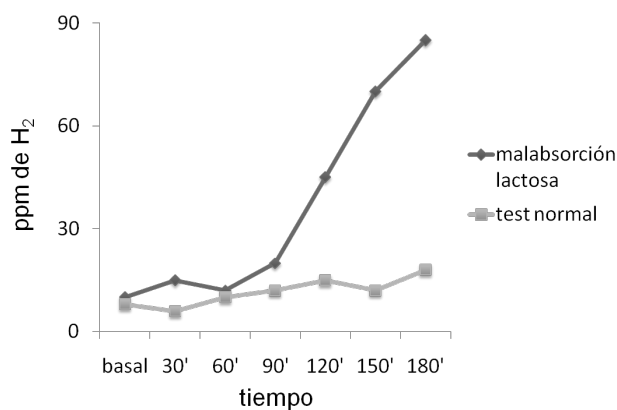


## Prueba del aliento del hidrógeno con lactosa

La prueba que se puede considerar más "clásica" para el diagnóstico de la malabsorción de la lactosa es la del test del aliento de hidrógeno tras administración oral de leche o lactosa. Nuestro organismo carece del soporte metabólico necesario para producir hidrógeno, de forma que la única fuente de hidrógeno procede de las bacterias de la luz del colon capaces de hidrolizar los carbohidratos. Así, los carbohidratos de la dieta que llegan al colon son hidrolizados por la flora cólica liberando hidrógeno, junto a otros productos como dióxido de carbono, metano y ácidos grasos de cadena corta. El hidrógeno producido, dependiendo de factores como el flujo de la mucosa, de la superficie mucosa cólica y de la propia concentración intraluminal, se absorbe pasando al torrente circulatorio, para ser excretado en el aliento donde es medido. De este modo, si se administra un carbohidrato de prueba por vía oral y éste no es absorbido en el intestino delgado, se producirá un aumento en la excreción de hidrógeno en aliento, que traduce su llegada al colon, y que puede ser usado para la objetivación de su malabsorción. Por ello, las pruebas de hidrógeno son unas exploraciones muy útiles para el diagnóstico de diferentes procesos malabsortivos y diarreicos de forma rápida, sencilla y económica (Figura 2).

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

**Figura 2.** En el test de aliento de hidrógeno, tras la administración oral de lactosa o leche, se obtiene una curva de excreción de hidrógeno a lo largo del tiempo de seguimiento. La curva gris corresponde a un resultado normal, sugestivo de una adecuada absorción de lactosa, en la que se detectan oscilaciones en los niveles de hidrógeno sin detectarse un incremento anormal. La curva de color negro corresponde a un paciente malabsorbedor de lactosa, en la que se aprecia como al cabo de un cierto tiempo de administrado el sustrato (tiempo que tarda en llegar al colon) se identifica una excreción excesiva y anormal de hidrógeno



Para su aplicación en el diagnóstico de la malabsorción de lactosa, la prueba del aliento de hidrógeno se realiza ingiriendo leche o lactosa para, a continuación, recoger muestras del aire exhalado donde se determina la concentración de hidrógeno en partes por millón. Si se produce un incremento excesivo en la excreción de hidrógeno en aliento se realiza el diagnóstico de malabsorción de lactosa. Esta prueba tiene las ventajas de ser aplicable tanto en adultos como en niños y ancianos, ser económica, aportar una medida cuantitativa y no ser invasiva.

Existen diversas técnicas de realización del test del aliento de hidrógeno para el diagnóstico de la malabsorción de lactosa. Para realizar la prueba el paciente debe estar en ayunas y haber hecho una cena la noche anterior pobre en carbohidratos no absorbibles, lo que permite homogenizar los valores basales de excreción de hidrógeno en aliento. Se suelen administrar 25 g de lactosa o bien hacer un test de sobrecarga con 50 g de lactosa, aunque también se puede realizar administrando leche completa. El análisis se realiza sobre las muestras de aire alveolar exhalado obtenidas antes de la administración del sustrato y después, a intervalos de 30 minutos, hasta completar un seguimiento que varía entre 3 y 5 horas. Si tras la administración de la leche o la lactosa se registra una elevación significativa en los niveles de hidrógeno en aire exhalado, que se suele considerar superior a 20 – 25 partes por millón (ppm), se considera que la prueba es positiva e indicativa de malabsorción de lactosa. La prueba con 50 g de lactosa tiene la ventaja de permitir acortar la duración del test manteniendo una adecuada sensibilidad (del 95 % en el test de 3 horas y del 79% en el test de 2 horas de duración) y unos valores predictivos positivo y negativo de 0,89 y 0,98 respectivamente (10). Otra manera de simplificar el test del aliento de lactosa es reducir el número de muestras de aliento a analizar, de forma que si sólo se analizan cuatro muestras a los 0-90-120-180 minutos se consigue una sensibilidad del 90% y especificidad del 100% en el reconocimiento de la malabsorción de lactosa en pacientes con síndrome del intestino irritable (11).

El factor limitante de la aplicación del test del aliento de hidrógeno es la necesidad de la existencia de microbiota productora de hidrógeno. No todas las personas tienen microbiota con esta capacidad, en ocasiones ello se debe a haber recibido antibióticos o preparación para colonoscopia, y en otras ocasiones se debe a que el tipo de microbiota carece de dicha propiedad, de forma que en estas personas "no productoras de hidrógeno" la llegada de carbohidratos al colon no induce la producción de hidrógeno. En el primer caso la imposibilidad de producir hidrógeno es temporal, pero en el segundo caso es permanente. La ausencia de microbiota productora de hidrógeno provoca que el test del aliento no pueda positivizarse y, en consecuencia, que de resultados falsamente negativos en personas con malabsorción de lactosa. Para evitar esta interferencia, puede realizarse la medida de metano exhalado junto a la del hidrógeno.

Otra causa descrita de falsos negativos del test del aliento de hidrógeno con lactosa es la adaptación colónica a la ingesta de lactosa, de forma que la ingesta continuada de lactosa en malabsorbedores a la misma, estimularía el crecimiento selectivo de una flora colónica que fermentaría la lactosa sin producir hidrógeno (12,13). A pesar de ello, según se desprende de los consensos de Roma, el test del aliento de hidrógeno con lactosa es útil para el diagnóstico de la malabsorción de lactosa en la práctica clínica a todas las edades (14).

A parte del valor objetivo aportado por la concentración de hidrógeno en aire exhalado como medida de la malabsorción de la lactosa, el test del aliento de hidrógeno con lactosa aporta información sobre la tolerancia a la misma ya que, durante la realización de la prueba puede monitorizarse la existencia e intensidad de los síntomas provocados por la administración de lactosa. Ello permite confirmar que los síntomas que se investigan están realmente relacionados con la ingesta de lactosa o de lácteos. De hecho, la existencia de síntomas tras la administración de 50 g de lactosa es un excelente prueba para detectar la hipolactasia primaria, con un grado de acuerdo con el test genético de no persistencia de la actividad lactásica incluso superior a los de las pruebas de gaxilosa o de tolerancia a la lactosa (15).

### Prueba de la gaxilosa en orina

El test de la gaxilosa se basa en determinar la eliminación de xilosa en orina (y/o sangre) después de la administración oral de un disacárido sintético que es desdoblado en xilosa y galactosa (4-galactosil-xilosa o gaxilosa) por efecto de la lactasa. Por ello, la cantidad total de xilosa en la orina se relaciona con la actividad enzimática de la lactasa intestinal, de forma que un valor anormalmente bajo de xilosuria traduce una situación de hipolactasia. La introducción de esta prueba supone una aproximación diagnóstica coste-eficaz (16) y no tiene las limitaciones derivadas de la necesidad de una microbiota productora de hidrógeno.

Para realizar el test de la gaxilosa el paciente debe evitar la toma de ácido acetilsalicílico e indometacina los dos días previos a la prueba. El paciente acudirá en ayunas, y tras micción para vaciado vesical, recibirá 0,45 g de gaxilosa disueltos en 100 ml de agua. A continuación se recoge toda la orina emitida durante 5 horas, donde se cuantifica la cantidad de xilosa excretada. La excreción urinaria de xilosa en condiciones normales es superior a 37,8 mg, siendo inferior a dicho valor de referencia en los pacientes con malabsorción de lactosa. Esta técnica ha sido validada en nuestro medio (17) con unos valores de sensibilidad y especificidad superiores al 90% (18).

Aunque el test de la gaxilosa es una prueba no invasiva, se han descrito algunas situaciones en las que se desaconseja su uso. Así, no se recomienda en niños y está desaconsejado en caso de enfermedad renal grave, hipertensión portal, mixedema, diabetes mellitus o antecedentes de gastrectomía total y/o vagotomía (ficha técnica del producto, [http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/75797/FT\\_75797.pdf](http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/75797/FT_75797.pdf)).

### Prueba de la tolerancia a la lactosa

El test de la tolerancia a la lactosa consiste en la determinación de la glucemia tras la administración de una sobrecarga oral de lactosa. En condiciones de normo-absorción de lactosa, su ingesta se sigue de un incremento medible en las cifras de glucemia.

Para la realización de la prueba de la tolerancia a la lactosa el paciente debe suprimir de la dieta la lactosa los días previos a la prueba, a la que acudirá en ayunas y recibirá 50 g de lactosa en 250 ml de agua. A continuación se hacen extracciones de sangre cada 30 minutos durante 3 horas. De la curva de glucemia obtenida, se considera representativa de malabsorción de lactosa cuando el incremento es inferior a 20 mg/dl. Para acortar la duración de la prueba de tolerancia a la lactosa, y hacerla más económica, se ha descrito que si se acorta a 120 e incluso 60 minutos consigue los mismos buenos resultados con menor coste (19, 20). Recientemente se ha descrito que el test acortado a sólo 30 minutos tiene una excelente concordancia con el test largo y con sólo una sobrevaloración de falsos positivos del 2% (21). El test de tolerancia a la lactosa ha demostrado ser de utilidad en el reconocimiento de la malabsorción de la lactosa, con un rango de especificidad del 77 – 96% y una sensibilidad del 76 – 94% (22).

El test de tolerancia a la lactosa comporta algunas molestias, básicamente derivadas de la necesidad de la punción venosa y obtención de muestras de sangre, y problemas en su interpretación en pacientes diabéticos o con intolerancia a la glucosa. Se ha intentado simplificar el procedimiento midiendo la glucemia mediante sangre obtenida por capilar, pero con este sistema los resultados muestran un bajo grado de acuerdo con los obtenidos en sangre de punción venosa (23).

### Medida de la actividad lactásica en la biopsia duodenal

La capacidad de absorción de la lactosa está relacionada directamente con la actividad lactásica intestinal. Es lógico, por tanto, que la medida de la actividad lactásica en muestras de biopsia intestinal sea una de las pruebas descritas inicialmente para el reconocimiento de la malabsorción de la lactosa. Para realizar esta prueba debe obtenerse una muestra de mucosa intestinal o duodenal, lo que actualmente se realiza básicamente mediante una gastroscopia. De hecho, la actividad lactásica en muestras de biopsia intestinal endoscópica se relacionan muy bien con la variante genotípica relacionada con la persistencia de la producción de lactasa, de tal forma que más del 84% de personas con el genotipo C/C, de no-persistencia de actividad lactásica, tienen menos de 10 U/g de lactasa en la biopsia (24).

Aunque el procedimiento de medida de la cantidad de lactasa en intestino está muy bien establecido desde hace muchos años (25), la necesidad de obtener muestras de intestino/duodeno,

la complejidad de la técnica y la demora en la obtención de resultados, han hecho que la cuantificación de la lactasa intestinal no se haya utilizado de forma generalizada. Sin embargo, recientes modificaciones en la técnica han hecho este procedimiento más accesible. En este sentido, se ha diseñado una técnica rápida de medida de la lactasa (*Lactose Intolerance Quick Test*) aplicada a muestras de biopsias endoscópicas de bulbo duodenal que se incuban con lactosa y un reactivo durante 20 minutos. La glucosa liberada *in situ* por la lactasa es medida por una reacción enzimática que, mediante una escala colorimétrica, permite determinar la concentración de lactasa en la muestra. Así, la ausencia de reacción equivaldría a una concentración de lactasa inferior a 10 U/g de proteína, o hipolactasia grave, mientras que un color azul intenso correspondería a normolactasia. Esta técnica ha sido validada en comparación con la determinación clásica de la lactasa intestinal con una sensibilidad del 95% para detectar a los pacientes con hipolactasia grave y detecta correctamente la hipolactasia secundaria debida a enfermedad celíaca (26).

En pacientes dispépticos en los que se comparó la eficacia de la estimación de la actividad lactásica en biopsias duodenales mediante la técnica rápida *Quick test* con el test del aliento de hidrógeno, se demostró una excelente concordancia del 81% entre ambas técnicas. En dicho estudio el test de hidrógeno fue positivo en 23 pacientes, confirmándose hipolactasia duodenal en 22 de ellos, y negativo en 28, confirmándose normolactasia duodenal en 24 de ellos (27). Un estudio similar que comparó el *Quick test* con el test de hidrógeno con 25 g de lactosa confirmó un alto grado de concordancia entre ambos tests, siendo la tasa de positivos de ambas pruebas no diferente (61% vs 72% respectivamente para el test de hidrógeno y el *Quick test*,  $p=ns$ ) (28). Estos resultados sugieren que ambas pruebas son útiles en el diagnóstico de la malabsorción de lactosa, siendo el *Quick test* en muestras endoscópicas algo más sensible que el test del aliento de hidrógeno. Si se comparan los resultados con los del estudio genético para detección de mutaciones de persistencia de producción de lactasa con los del *Quick test*, el resultado también es excelente con un grado de acuerdo según el índice Kappa de 0,92 i una sensibilidad y especificidad del *Quick test* del 100% y 90% respectivamente (29).

### Test genético

La incapacidad para digerir la lactosa por pérdida de la capacidad de sintetizar lactasa, es un rasgo habitual en los mamíferos adultos, excepto en ciertas personas en las que persiste permanentemente la producción de la lactasa. Como la síntesis de lactasa intestinal está controlada genéticamente, identificar los individuos con genotipo productor o no-productor de lactasa será muy útil para identificar las personas con malabsorción primaria de lactosa.

En el gen codificador de la lactasa se han identificado dos polimorfismos, el C/T-13910 y el G/A-22018, que se heredan ligados y se asocian con la persistencia de la lactasa por lo que son útiles para detectar la persistencia o no de la producción de lactasa en individuos caucásicos (30). Como la malabsorción de lactosa por la no-persistencia de producción de lactasa es una condición recesiva, sólo los individuos portadores del genotipo CC del polimorfismo C/T-13910 y el genotipo GG del polimorfismo G/A-22018 presentarán hipolactasia primaria. El estudio genético, debido a sus propias características, tiene la limitación de que sólo permite identificar a las personas con hipolactasia primaria, y no sirve para el diagnóstico de la malabsorción secundaria de lactosa.



## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Para analizar la importancia de ser portador de un genotipo persistente o no-persistente en la producción de la lactasa, un estudio incluyó de forma prospectiva 123 pacientes en los que se determinaron las variantes del genotipo T/C-13910 y se compararon con los resultados del test del aliento de hidrógeno con lactosa (31). El 97% de los 36 pacientes con genotipo no-persistencia de lactasa tenían un test de lactosa positivo. En cambio, en los 86 pacientes con la variante TC o TT de persistencia de lactasa el test de lactosa fue normal en el 86%. Destaca también en este estudio que en el único paciente con genotipo CC de no-persistencia de lactasa y test de hidrógeno normal se realizó un test de tolerancia de lactosa que demostró un incremento normal en la glucemia, que confirmó la correcta absorción de la lactosa. Un estudio posterior con un diseño similar en 58 pacientes, demostró que la concordancia del estudio genético y del test de hidrógeno con lactosa en los pacientes con la variante genética lactasa no-persistente CC positiva es del 100% y en los lactasa persistentes del 95% (32). Estos resultados confirman la utilidad del estudio genético para predecir la persistencia o no de la producción de lactasa y el buen resultado del test del aliento de hidrógeno en la detección de los no productores de lactasa.

## CONCLUSIÓN

En caso de sospecha de intolerancia o malabsorción de lactosa, existen diferentes pruebas que permiten confirmarla o descartarla. Las distintas pruebas difieren en su naturaleza, objetivo de la medición, escenario a aplicar o eficacia (Tabla 3).

**Tabla 3.** Resumen de las principales características de las pruebas más utilizadas en el diagnóstico de la malabsorción de lactosa

	INFORMACIÓN	PROCEDIMIENTO	ESCENARIO	RESULTADO	PERMITE VALORAR TOLERANCIA
Test genético	Predisposición no persistencia lactasa	Venopunción	Hipolactasia 1 <sup>aria</sup>	Diferido	No
Biopsia intestinal	Concentración lactasa intestinal	Invasivo	Hipolactasia 1 <sup>aria</sup> y 2 <sup>aria</sup>	Diferido	No
Quick test	Concentración lactasa duodenal	Invasivo	Hipolactasia 1 <sup>aria</sup> y 2 <sup>aria</sup>	Inmediato	No
Test aliento H <sub>2</sub>	Malabsorción de lactosa	No invasivo	Hipolactasia 1 <sup>aria</sup> y 2 <sup>aria</sup>	Inmediato	Si
Test tolerancia a la lactosa	Malabsorción de lactosa	Venopunción	Hipolactasia 1 <sup>aria</sup> y 2 <sup>aria</sup>	Inmediato	Si
Test gaxilosa orina	Malabsorción de lactosa	No invasivo	Hipolactasia 1 <sup>aria</sup> y 2 <sup>aria</sup>	Diferido	No

## CAPÍTULO 5. RECONOCIMIENTO DE LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

En nuestro medio la más utilizada es el test del aliento de hidrógeno con lactosa, que es utilizada por el 53% de gastroenterólogos (33). En cualquier caso, la elección de una u otra prueba, o incluso de la prueba de un tratamiento empírico retirando la lactosa de la dieta, dependerán de factores como la opinión del profesional sanitario o la disponibilidad de las pruebas (33, 34).

## BIBLIOGRAFÍA

1. He T., Venema K., Priebe M. G., et al. *The role of colonic metabolism in lactose intolerance.* Eur J Clin Invest 2008; 38: 541-547.
2. Petschow B., Doré J., Hibberd P., et al. *Probiotics, prebiotics, and the host microbiome: the science of translation.* Ann N Y Acad Sci 2013; 1306: 1-17.
3. Casellas F. *Síntomas de intolerancia a la lactosa.* Rev Esp Enferm Dig 2013; 105: 13-18.
4. Casellas F., Aparici A., Casaus M., et al. *Subjective perception of lactose intolerance does not always indicate lactose malabsorption.* Clin Gastroenterol Hepatol 2010; 8: 581-586.
5. Dainese R., Casellas F., Mariné-Barjoan E., et al. *Perception of lactose intolerance in irritable bowel syndrome patients.* Eur J Gastroenterol Hepatol 2014; 26: 1167-1175.
6. Tomba C., Baldassarri A., Coletta M., et al. *Is the subjective perception of lactose intolerance influenced by the psychological profile?* Aliment Pharmacol Ther 2012; 36: 660-669.
7. Jackson K. A., Savaiano D. A. *Lactose maldigestion, calcium intake and osteoporosis in African-, Asian-, and Hispanic-Americans.* J Am Coll Nutr 2001; 20 (Suppl. 2): 198S-207S.
8. Casellas F., Aparici A., Pérez M. J., et al. *Perception of lactose intolerance impairs health-related quality of life.* Eur J Clin Nutr (en prensa, doi: 10.1038/ejcn.2016.80.)
9. Casellas F., Varela E., Aparici A., et al. *Development, validation and applicability of a symptoms questionnaire for lactose malabsorption screening.* Dig Dis Sci 2009; 54: 1059-1065.
10. Casellas F., Malagelada J. R. *Applicability of short hydrogen breath test for screening of lactose malabsorption.* Dig Dis Sci. 2003; 48: 1333-8.
11. Yang J. F., Fox M., Chu H., et al. *Four-sample lactose hydrogen breath test for diagnosis of lactose malabsorption in irritable bowel syndrome patients with diarrhea.* World J Gastroenterol 2015; 21: 7563-70.
12. Hertzler S. R., Savaiano D. A. *Colonic adaptation to daily lactose feeding in lactose maldigesters reduces lactose intolerance.* Am J Clin Nutr 1996; 64: 232-236.
13. Szilagyi A., Cohen A., Vinokuroff C., et al. *Deadaption and readaptation with lactose, but no cross-adaptation to lactulose: a case of occult colonic bacterial adaptation.* Can J Gastroenterol 2004; 18: 677-680.
14. Usai P., Anania C., Astegiano M., et al. *H2 breath testing for carbohydrate malabsorption.* Aliment Pharmacol Ther 2009; 29 (suppl 1): 1-49.
15. Domínguez J. L., Fernández J. A., Muñoz A. U., et al. *Primary hypolactasia diagnosis: Comparison between the gaxilose test, shortened lactose tolerance test, and clinical parameters corresponding to the C/T-13910 polymorphism.* Clin Nutr 2016 (en prensa, doi: 10.1016/j.clnu.2016.01.006).

16. Darbá J., Kaskens L., Gracia A. *Estudio de impacto presupuestario y coste-efectividad de la introducción de LacTEST en el diagnóstico de la hipolactasia en España*. *Pharmacoecon Span Res Artic* 2014; 11: 123-134.
17. Hermida C., Martínez-Costa O. H., Corrales G., et al. *Improvement and validation of d-xylose determination in urine and serum as a new tool for the noninvasive evaluation of lactase activity in humans*. *J Clin Lab Anal* 2014; 28: 478-86.
18. Aragón J. J., Hermida C., Martínez-Costa O. H., et al. *Noninvasive diagnosis of hypolactasia with 4-Galactosylxylose (Gaxilose): a multicentre, open-label, phase IIB-III nonrandomized trial*. *J Clin Gastroenterol* 2014; 48: 29-36.
19. Domínguez-Jiménez J. L., Fernández-Suárez A. *Can we shorten the lactose tolerance test?* *Eur J Clin Nutr* 2014; 68: 106-8.
20. Van Rossum H. H., van Rossum A. P., van Geenen E. J., et al. *The one hour lactose tolerance test*. *Clin Chem Lab Med* 2013; 51: 201-3.
21. Domínguez-Jiménez J. L., Fernández-Suárez A., Ruiz-Tajuelos S., et al. *Test de tolerancia a la lactosa reducido a 30 minutos: un estudio exploratorio de su factibilidad e impacto*. *Rev Esp Enferm Dig* 2014; 106: 381-5.
22. Arola H. *Diagnosis of hypolactasia and lactose malabsorption*. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1994; 202: 26-3.
23. Domínguez Jiménez J. L., Fernández Suárez A. *Correlation Between Capillary and Venous Blood Glucose in the Lactose Tolerance Test*. *Dig Dis Sci* 2016; 61: 208-14.
24. Enattah N. S., Kuokkanen M., Forsblom C., et al. *Correlation of intestinal disaccharidase activities with the C/T-13910 variant and age*. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 3508-12.
25. Dahlqvist A. *Essay of intestinal disaccharidases*. *Scand J Clin Lab Invest* 1984; 44: 169-172.
26. Kuokkanen M., Myllyniemi M., Vauhkonen M., et al. *A biopsy-based quick test in the diagnosis of duodenal hypolactasia in upper gastrointestinal endoscopy*. *Endoscopy* 2006; 38: 708-12.
27. Ojetti V., La Mura R., Zocco M. A., et al. *Quick test: a new test for the diagnosis of duodenal hypolactasia*. *Dig Dis Sci* 2008; 53: 1589-92.
28. Furnari M., Bonfanti D., Parodi A., et al. *A comparison between lactose breath test and quick test on duodenal biopsies for diagnosing lactase deficiency in patients with self-reported lactose intolerance*. *J Clin Gastroenterol* 2013; 47: 148-52.
29. Mattar R., Basile-Filho A. B., Kemp R., et al. *Comparison of Quick Lactose Intolerance Test in duodenal biopsies of dyspeptic patients with single nucleotide polymorphism LCT-13910C>T associated with primary hypolactasia/lactase-persistence*. *Acta Cir Bras* 2013; 28 (suppl 1): 2013-77.
30. Enattah N. S., Sahi T., Savilahti E., et al. *Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia*. *Nat Genet* 2002; 30: 233-7.

31. Högenauer C., Hammer H. F., Mellitzer K., et al. *Evaluation of a new DNA test compared with the lactose hydrogen breath test for the diagnosis of lactase non-persistence.* Eur J Gastroenterol Hepatol 2005; 17: 371-6.
32. Krawczyk M., Wolska M., Schwartz S., et al. *Concordance of genetic and breath tests for lactose intolerance in a tertiary referral centre.* J Gastrointestin Liver Dis 2008; 17: 135-9.
33. Argüelles-Arias F., Tenías J. M., Casellas F., et al. *Results of a nation-wide survey on hypolactasia--how is this condition diagnosed and managed in our setting?* Rev Esp Enferm Dig 2015; 107: 55-6.
34. Argüelles-Arias F., Rodríguez Ledo P., Tenías J. M., et al. *The management of lactose intolerance among primary care physicians and its correlation with management by gastroenterologists: the SEPD-SEMG national survey.* Rev Esp Enferm Dig 2015; 107: 554-8.

## Capítulo 6

# INTOLERANCIA A LA LACTOSA EN LA EDAD INFANTIL

Dra. Carmen Ribes Koninckx<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup>Jefe de Servicio de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitari I Politecníc La Fe, Valencia.

## INTRODUCCIÓN

Por diversos motivos, en la población infantil en diferentes circunstancias, la ingesta de lactosa puede producir una serie de síntomas digestivos que requieran su supresión de la dieta de forma parcial o completa y con carácter temporal o de por vida (1).

Sin embargo, la leche y los productos lácteos, como yogur, quesos, etc., son una parte fundamental de la dieta en la edad pediátrica y su exclusión puede disminuir significativamente la ingesta de calcio y de vitamina D, tanto en el lactante como en el niño mayor y en el adolescente. Por otra parte, la lactosa facilita la absorción del calcio por lo que llevar una dieta exenta de lactosa compromete la absorción de este mineral. Ambos factores, disminución de aportes y disminución de absorción, pueden repercutir de forma muy negativa en el metabolismo y en la mineralización ósea (2, 3). Además los productos lácteos son en general una fuente de nutrientes muy importante en las primeras edades de la vida, especialmente de proteínas de alto valor biológico, que también contribuyen a la homeostasis del calcio (2, 3). Por ello, en la población infanto-juvenil es fundamental el máximo rigor diagnóstico antes de recomendar una dieta exenta de lactosa, sobre todo, de forma permanente. Además, en la edad pediátrica es frecuente la confusión diagnóstica con una situación de gran prevalencia especialmente lactantes menores de 1 año, como es la Alergia no IgE mediada a la leche de vaca (4).

No existe una relación estricta entre malabsorción y tolerancia clínica a la lactosa, lo que determina la posibilidad de cuatro escenarios clínicos diferentes, dependiendo de que la situación de normo o malabsorción se asocie o no con síntomas relacionados con la ingesta de lactosa. Así pues, tal como se muestra en la **Tabla 1**, podemos encontrar pacientes con un test de absorción patológico pero sin manifestaciones clínicas relacionadas y, a la inversa, pacientes con tests en el rango de la normalidad que, sin embargo, presentan síntomas clínicos incontestables tras el consumo de lactosa.

**Tabla 1.** Diferentes escenarios clínicos relacionados con la absorción/tolerancia a la lactosa

	<b>Prueba de absorción (Test Hidrógeno espirado)</b>	<b>Síntomas</b>
<b>Malabsorción de Lactosa Con intolerancia</b>	Patológica	Asociados a la ingesta de Lactosa
<b>Malabsorción de Lactosa Sin intolerancia</b>	Patológica	Ausentes
<b>Absorción Normal de Lactosa con intolerancia</b>	Normal	Asociados a la ingesta de Lactosa
<b>Absorción Normal de Lactosa sin intolerancia</b>	Normal	Ausentes

## TIPOS Y PARTICULARIDADES DE LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Se han identificado diferentes tipos de intolerancia a la lactosa, que se caracterizan por la edad y forma de presentación y por su carácter transitorio o permanente (Tabla 2).

Tabla 2. Tipos de intolerancia a la lactosa en la edad pediátrica y principales características clínicas.

Tipo	Edad de debut	Sintomatología	Duración	Tratamiento
Deficiencia Congénita de Lactasa Intestinal	1 <sup>os</sup> días de vida (al iniciar ingesta de lactosa)	Diarrea grave con alteración hidroelectrolítica y malnutrición	De por vida	Dieta exenta de lactosa
Deficiencia Neonatal de Lactasa	1 <sup>os</sup> días de vida en Prematuros o Recién Nacidos a término	Diarrea leve/moderada y/o cólicos	Resolución antes 3 meses de vida	Fórmula baja en lactosa
Hipolactasia primaria tardía (tipo adulto)	En la edad preescolar (5-7 años)*	Dolor abdominal, distensión, flatulencia, retortijones, diarrea	De por vida	Dieta baja en lactosa
Hipolactasia Secundaria	A cualquier edad	Dolor abdominal, distensión, flatulencia, retortijones, diarrea	Carácter transitorio, generalmente 1-2 semanas	Dieta baja en lactosa

(\*) Varía según las etnias (ver texto)

Si bien estos conceptos ya han sido expuestos en el [Capítulo 4](#), en éste se pretende explicar con algo más detalle la clínica que presenta cada tipo de intolerancia debido a que es fundamental conocerla para poder diagnosticarla.

### Deficiencia congénita de lactasa intestinal

Es una enfermedad rara de carácter autosómico recesivo, debida a una mutación en el gen de la lactasa (lactasa-florizín hidrolasa) que condiciona unos niveles extremadamente bajos del enzima responsable de la digestión de la lactosa (5, 6). Nuevas mutaciones han sido descritas recientemente en diferentes poblaciones (6, 7).

Se manifiesta precozmente durante los primeros días de vida, tanto en lactantes alimentados con leche materna (que tiene un alto contenido en lactosa) como en los que reciben una fórmula



adaptada (lactancia artificial). Los síntomas predominantes son la diarrea acuosa, con abundante meteorismo y distensión abdominal, que conduce a una deshidratación con importantes alteraciones hidroelectrolíticas y posteriormente afectación nutricional (6).

El diagnóstico se confirma mediante biopsia intestinal en la que no se observan lesiones estructurales de la mucosa intestinal pero se comprueba que la concentración de lactasa yeyunal es próxima a cero (5, 6).

El tratamiento consiste en alimentar al lactante con una fórmula exenta de lactosa, lo que conlleva la resolución completa del cuadro diarreico y la recuperación nutricional.

### Déficit de lactasa neonatal

Durante el desarrollo embrionario la lactasa y otras disacaridasas no alcanzan un nivel adecuado hasta la semana 34 de gestación (8). Aunque algunos prematuros se benefician de ser alimentados con una fórmula especial baja en lactosa (9), sin embargo la mayoría toleran tanto la leche materna como fórmulas adaptadas que contienen lactosa (10). Aproximadamente hasta un 20% de la lactosa ingerida por recién nacidos y lactantes llegará sin hidrolizar al colon, donde será metabolizada por las bacterias del colon favoreciendo un pH entorno a 5-5,5, que facilita a su vez el crecimiento de bacterias saludables (como Bifidobacterias y Lactobacilos) a expensas de bacterias patógenas (1, 11). Patología en el periodo neonatal inmediato, especialmente si requiere tratamiento antibiótico, puede afectar a la colonización bacteriana intestinal y comprometer la metabolización colónica de la lactosa apareciendo síntomas de intolerancia.

Así mismo, algunos lactantes pueden presentar síntomas asociados a una malabsorción fisiológica de lactosa debida a un nivel bajo de lactasa intestinal, especialmente llanto de tipo cólico, que se resuelve espontáneamente en los primeros 3 meses de vida (4).

### Hipolactasía primaria tardía (HPT) o hipolactasia tipo adulto

Es una condición autosómica recesiva debida a una reducción progresiva de la actividad de la lactasa intestinal que se produce en el ser humano a partir del momento del destete (12, 13). Suele manifestarse a partir de los 5-7 años de edad, no antes y en algunas poblaciones el debut se retrasa hasta la adolescencia mientras que en otras se inicia a partir del 2º año de vida, dependiendo del polimorfismo genético presentado (1, 4). La prevalencia de HPT varía según la etnia, debutando más tardíamente en los individuos de raza blanca (14, 15). En Europa se observa un amplio abanico en la prevalencia, oscilando entre <5% en países nórdicos como Suecia y un 70% en poblaciones de diferentes regiones de Italia (1, 4, 14, 15) y población hispana. Es especialmente prevalente en Asia de forma que casi el 100% de los individuos de raza china la presentan (1, 4).

Se trata de una situación que debuta de forma insidiosa a lo largo de varios años y tiene un carácter progresivo y no reversible.

En estos individuos el consumo de lactosa puede, sin embargo, ser bien tolerado, sin manifestaciones clínicas asociadas a su ingesta: en este caso la situación se define como malabsorción de lactosa (Tabla1) (16).

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Otros individuos, no obstante, presentarán manifestaciones clínicas casi inmediatas a la ingesta de lactosa, como dolor abdominal, flatulencia, despeño diarreico, o incluso vómitos. En este caso se habla de intolerancia a la Lactosa.

El umbral de tolerancia varía de unos niños a otros, la mayoría toleran productos lácteos fermentados como yogur o queso que contienen una menor cantidad de lactosa que la leche (Tabla 3).

Tabla 3. Contenido medio en lactosa de alimentos de consumo frecuente (diferentes fuentes)

Producto	Lactosa (g)
Leche materna (100 ml)	7,2
Fórmula adaptada para lactantes (100 ml)	4,7
Leche entera vaca (100 ml)	4,8 -5
Leche semidesnatada vaca (100 ml)	5
Leche de cabra (100 ml)	4 – 4,5
Mantequilla (100 g)	0,8-1
Yogur (125 g)	5-6
Queso crema (de untar) (100 g)	1,2 – 2,5
Mozarella	0,1
Quesos semicurados de corteza dura (100 g)	0,08-0,4
Quesos blandos tipo Camembert, Brie (100 g)	0,1

Ello se debe a que los síntomas están relacionados con fermentación por la microbiota local de la lactosa no hidrolizada que llega al colon, generándose ácidos grasos de cadena corta (ácidos propiónico y butírico) y gases como metano, hidrógeno y dióxido de carbono; estos últimos son los responsables de la aparición de dolor abdominal, distensión, flatulencia, retortijones, etc. (11, 17). Por otra parte, la presencia de azúcares simples y de ácidos grasos de cadena corta

producen una sobrecarga osmótica intraluminal, con la consiguiente retención de agua y emisión posterior de heces acuosas (diarrea) (11, 17). La intensidad o gravedad de estos síntomas dependerá no solo del nivel de lactasa intestinal sino de la cantidad de lactosa ingerida, de la motilidad intestinal, de la microbiota local, y de la capacidad absorbente del colon (11, 17).

### Hipolactasia secundaria

Es una condición relativamente frecuente en la edad pediátrica, especialmente en niños pequeños y lactantes. Se debe a una lesión estructural de la mucosa intestinal, que implica la pérdida o lesión del borde en cepillo de los enterocitos, que es donde se concentra la lactasa intestinal (18, 19). Esto puede producirse asociado a procesos infecciosos bacterianos, víricos o parasitarios, a procesos inflamatorios intestinales agudos o crónicos (20, 21, 22) o situaciones de malnutrición (23) (Tabla 4).

Tabla 4. Situaciones en la edad Pediátrica asociadas a una malabsorción y/o Intolerancia a la lactosa secundaria

- Gastroenterocolitis infecciosa aguda bacteriana (*Campylobacter*, *Salmonella*)
- Gastroenterocolitis infecciosa aguda vírica (*Rotavirus*)
- Gastroenterocolitis infecciosa por parásitos (*Giardia Lamblia*)
- Enfermedad celíaca (debut)
- Enfermedad de Crohn
- Síndrome de intestino corto
- Síndrome de intestino irritable
- Disbacteriosis
- Sobrecrecimiento bacteriano

Tiene un carácter transitorio y su resolución depende de la evolución de la patología de base. Al ser la lactasa la última disacaridasa en normalizarse, la recuperación funcional completa puede tardar meses en conseguirse o lograrse en unas semanas. Así, por ejemplo, al debut de la Enfermedad celíaca, la mayoría de niños presentan una intolerancia a la lactosa que evolucionará favorablemente a medida que la enfermedad entre en remisión tras iniciar una dieta exenta de gluten (24).

Los síntomas estarán en relación con la llegada de lactosa no hidrolizada a colon, siendo los más habituales: meteorismo, flatulencia, molestias/dolor abdominal y diarrea (25).

Es motivo de controversia el recomendar en todas las circunstancias una dieta exenta de lactosa ya que como se ha comentado anteriormente los metabolitos que se generan en el colon a partir de la lactosa favorecen una microbiota antiinflamatoria (Bifidobacterias y Lactobacilos).

## DIAGNÓSTICO

El método diagnóstico más extendido en la edad pediátrica es la realización de un test de Hidrógeno espirado, aunque éste tiene sus limitaciones por la capacidad de colaboración en niños menores de 4-5 años. Tras un periodo de ayunas de 3-6 horas dependiendo de la edad del niño, se realiza una toma basal de aire espirado, seguida de una sobrecarga de 2 g/kg de lactosa y toma de muestras posteriormente cada 30 minutos durante 3 horas (26). Un incremento igual o superior a 20 ppm a los 60 minutos de la sobrecarga se considera indicativo de malabsorción (test positivo) (26). Aunque se considera altamente sensible (70-100%) y específico (alrededor de un 100%) se ha publicado entre un 2,5 y un 25% de falsos negativos (resultados normales en pacientes con malabsorción) relacionados con una ausencia de flora capaz de producir hidrógeno (27,28). Por ello el mayor número de falsos negativos se dará en pacientes en recuperación de un cuadro de diarrea infecciosa o post tratamiento antibiótico (1). Resultados falsos positivos (falso diagnóstico de malabsorción) pueden encontrarse en relación con un vaciamiento gástrico entelecido, toma incompleta de la lactosa prescrita, o velocidad de tránsito aumentada (2, 28). Se ha valorado la utilidad de medir las concentraciones de metano en el aire espirado pero en población pediátrica no se ha demostrado que ello mejore el rendimiento del test (29). Por otra parte, debe siempre comprobarse si el paciente presenta síntomas de intolerancia después del test.

El máximo nivel de confirmación diagnóstica lo tiene la determinación de la concentración de lactasa en la mucosa intestinal (6). Esta técnica está al alcance de muy pocos laboratorios y conlleva la necesidad de realizar una prueba invasiva como es la toma de biopsia intestinal, por ello solo está justificada en casos con dudas diagnósticas (diagnóstico diferencial en lactantes con diarreas graves) o para confirmar el déficit congénito de lactasa.

El test de tolerancia oral a la lactosa mide el incremento en los niveles de glucemia en comparación con la cifra basal tras 6 horas de ayuno, tras una sobrecarga con lactosa a razón de 2 g/kg de peso. Requiere a extracción de distintas muestras de sangre a intervalos de 15, 30, 45, 60 minutos, pudiendo prolongarse en el tiempo o acortarse en función de los resultados que se van obteniendo. Un incremento en los niveles de glucemia inferior a 20-25 mg/dl es indicativo de malabsorción. Es menos sensible que el test de aliento y no hay una buena correlación con las concentraciones de lactasa intestinal. Ello se debe a los factores ya comentados en apartados anteriores que influyen en la tolerancia digestiva.

Otros tests como la determinación del pH de las heces y de la presencia de cuerpos reductores, que durante muchos años se utilizaron en la práctica clínica, aunque indirectamente indican una malabsorción de azúcares, han caído prácticamente en desuso.

## TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en reducir o eliminar por completo la lactosa de la dieta. Excepto los niños con déficit congénito de lactasa, en la edad pediátrica y hasta los 16-18 años la mayoría de individuos con hipolactasia primaria o secundaria toleran cantidades variables de lactosa, especialmente de productos fermentados (1, 4). Considerando los beneficios que el consumo de lactosa tiene en relación con el metabolismo del calcio y la mineralización ósea (31) es importante no excluirlo totalmente de la dieta, recurriendo a aquellos productos con menor concentración de lactosa (Tabla 3) e individualizando el tratamiento al nivel de tolerancia de cada niño. Se puede recurrir al consumo de leche sin lactosa y productos lácteos con lactosa según el nivel de tolerancia o utilizar exclusivamente yogur, queso y similares como fuente de nutrientes y calcio (Tabla 3). La digestión de los lácteos sólidos se ve facilitada al tener un vaciamiento gástrico más lento. En niños mayores de 2 años se pueden también utilizar bebidas vegetales aunque su contenido en nutrientes es inferior al de las leches de mamíferos. No son aceptables las leches de cabra u oveja por tener un alto contenido en lactosa.

Aunque en la industria alimentaria se utiliza la lactosa como aditivo en muchos productos como fiambres, embutidos, etc., las concentraciones que alcanzan son toleradas por la mayoría de individuos con hipolactasia tardía.

Un porcentaje elevado de niños con trastornos funcionales mejoran tras reducir la lactosa de la dieta probablemente en relación con una tránsito intestinal acelerado; ello explicaría también los resultados positivos de los test de absorción.

Como alternativa a la dieta existe un suplemento enzimático en algunos países que puede ingerirse para favorecer la hidrólisis del producto lácteo a consumir, pero su uso no se ha generalizado debido a diferentes niveles de eficacia (32).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Heyman M. B. *Committee on Nutrition. Lactose Intolerance in Infants, Children, and Adolescents.* Pediatrics 2006; 118: 1279-86.
2. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. *Practical significance of lactose intolerance in children: supplement.* Pediatrics 1990; 86: 643-644.
3. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. *Optimizing bone health and calcium intake of infants, children, and adolescents.* Pediatrics 2006; 117: 578-585.
4. Vandenas Y. *Lactose intolerance.* Asia Pac J Clin Nutr 2015; 24 (Suppl 1): S9-S13.
5. Asp N. G., Dahlqvist A., Kuitunen P., et al. *Complete deficiency of brush-border lactase in congenital lactose malabsorption.* Lancet. 1973; 2: 329-330.
6. Savilahti E., Launiala K., Kuitunen P. *Congenital lactase deficiency: a clinical study on 16 patients.* Arch Dis Child. 1983; 58: 246-252.
7. Torniaainen S., Freddara R., Routi T., et al. *Four novel mutations in the lactase gene (LCT) underlying congenital lactase deficiency (CLD).* BMC Gastroenterol. 2009; 9: 8.
8. Antonowicz I., Lebenthal E. *Developmental patterns of small intestinal enterokinase and disaccharidase activities in the human fetus.* Gastroenterology. 1977; 72: 1299-1303.
9. Erasmus H. D., Ludwig-Auser H. M., Paterson P. G., et al. *Enhanced weight gain in preterm infants receiving lactase-treated feeds: a randomized, double-blind, controlled trial.* J Pediatr. 2002; 141: 532-537.
10. Shulman R. J., Feste A., Ou C. *Absorption of lactose, glucose polymers, or combination in premature infants.* J Pediatr. 1995; 127: 626-631.
11. He T., Venema K., Priebe M. G., et al. *The role of colonic metabolism in lactose intolerance.* Eur J Clin Invest 2008, 38, 541-547.
12. Wang Y., Harvey C. B., Hollox E. J., et al. *The genetically programmed down-regulation of lactase in children.* Gastroenterology. 1998; 114: 1230-1236.
13. Sahi T. *Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia.* Scand J Gastroenterol Suppl. 1994; 202: 7-20.
14. Paige D. M., Bayless T. M., Mellitis E. D., et al. *Lactose malabsorption in preschool black children.* Am J Clin Nutr. 1977;30: 1018-1022.
15. Woteki C. E., Weser E., Young E. A. *Lactose malabsorption in Mexican-American children.* Am J Clin Nutr. 1976;29:19-24.
16. Suárez F. L., Savaiano D., Arbisi P., et al. *Tolerance to the daily ingestion of two cups of milk by individuals claiming lactose intolerance.* Am J Clin Nutr. 1997; 65: 1502-1506.
17. Brown-Esters O., McNamara P., Savaiano D. *Dietary and biological factors influencing lactose intolerance.* Int Dairy J 201; 22: 98-103.

- 18 Semenza G. *Anchoring and biosynthesis of stalked brush border membrane proteins: glycosidases and peptidases of enterocytes and renal tubuli.* Annu Rev Cell Biol. 1986; 2: 255-313.
19. Gupta S. K., Chong S. K., Fitzgerald J. F. *Disaccharidase activities in children: normal values and comparison based on symptoms and histologic changes.* J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1999; 28: 246-251.
20. Pawłowska K., Umlawska W., Iwańczak B. *Prevalence of Lactose Malabsorption and Lactose Intolerance in Pediatric Patients with Selected Gastrointestinal Diseases.* Adv Clin Exp Med 2015; 24: 863-871.
21. Kokkonen J., Haapalahti M., Tikkanen S., et al. *Gastrointestinal complaints and diagnosis in children: a population-based study.* Acta Paediatr. 2004; 93: 880-886.
22. Webster R. B., DiPalma J. A., Gremse D. A. *Irritable bowel syndrome and lactose maldigestion in recurrent abdominal pain in childhood.* South Med J. 1999; 92: 778-781.
23. Nichols B. L., Dudley M. A., Nichols V. N., et al. *Effects of malnutrition on expression and activity of lactase in children.* Gastroenterology. 1997; 112: 742-751.
24. Ojetti V., Gabrielli M., Migneco A., et al. *Regression of lactose malabsorption in coeliac patients after receiving a gluten-free diet.* Scand J Gastroenterol 2008; 43: 174-177.
25. Gremse D. A., Greer A. S., Vacik J., et al. *Abdominal pain associated with lactose ingestion in children with lactose intolerance.* Clin Pediatr (Phila). 2003; 42: 341-345.
26. Gasbarrini A., Corazza G. R., Gasbarrini G., et al. *Methodology and indications of H<sub>2</sub>-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference.* Aliment Pharmacol Ther. 2009; 29 (Suppl 1): 1-49.
27. Lee Mand Barrie S. *Breath testing in intestinal disaccharidase deficiency and bacterial overgrowth of the small intestine.* J Nutr Environ Med. 1996; 6: 43-54.
28. Gilat T., Ben Hur H., Gelman-Malachi E., et al. *Alterations of the colonic flora and their effect on the hydrogen breath test.* Gut. 1978;19:602-5.
29. Myo-Khin, Bolin T. D., Khin-Mar-Oo, et al. *Ineffectiveness of breath methane excretion as a diagnostic test for lactose malabsorption.* J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1999; 28: 474-9.
30. Wilder-Smith C. H., Materna A., Wermelinger C., et al. *Fructose and lactose intolerance and malabsorption testing: the relationship with symptoms in functional gastrointestinal disorders.* Aliment Pharmacol Ther 2013; 37: 1074-1083.
31. Di Stefano M., Veneto G., Malservisi S., et al. *Lactose malabsorption and intolerance and peak bone mass.* Gastroenterology. 2002; 122: 1793-1799.
32. Suárez F. L., Savaiano D. A., Levitt M. D. *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.

# Capítulo 7

## LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA: ¿SE LE DA IMPORTANCIA?

Dr. Federico Argüelles Arias<sup>1</sup> • Dra. María Pilar Rodríguez Ledo<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup>FEA Aparato Digestivo H. U. Virgen Macarena. UGC Digestivo Intercentros Hospitales Universitarios Virgen Macarena-Rocío, Sevilla.

<sup>2</sup>Vicepresidenta tercera y responsable de investigación de SEMG (Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia).



## INTRODUCCIÓN

Aunque tenemos la sensación de estar ante una enfermedad en efervescencia, y aunque para algunos autores arrastre importantes intereses comerciales, detrás de su reciente incremento en nuestras consultas, la intolerancia a la lactosa (IL) acompaña al ser humano en su evolución desde hace más tiempo de lo que nos parece. El “hombre de hielo”, Otzi, cazador prehistórico del Tirol que falleció a los 45 años de edad como consecuencia de una hemorragia masiva secundaria a heridas, padecía, además de una enfermedad cardíaca y de caries, una IL. También Hipócrates la describió en el año 400 a.C. e incluso Darwin la padeció (1). Pero los síntomas clínicos no han sido reconocidos hasta los últimos cincuenta años (2).

Estimando la prevalencia de intolerancia a la lactosa en nuestro medio de al menos un 30-35% (3, 4), un médico de familia con una población adscrita de alrededor de 1500 personas atiende a más de 500 personas con este proceso, la mayor parte de ellas sin diagnosticar. Sin embargo, a pesar de su elevada prevalencia y la solicitud de información por los afectados, esta patología ha sido olvidada durante mucho tiempo por los especialistas de digestivo y de medicina de familia al considerarla una patología benigna y con «fácil» tratamiento. Por ello, es comprensible entender que pueda existir tanto un infradiagnóstico como, probablemente, un mal manejo de la misma.

## INTOLERANCIA A LA LACTOSA, ¿CUÁNDO PENSAR EN ELLA EN NUESTRA CONSULTA?

Muchos de los pacientes que consultan al médico lo suelen hacer por síntomas digestivos algo difusos o vagos, ya que no suelen orientar de forma clara y concisa a ninguna patología. Así, dolor abdominal, meteorismo, distensión abdominal o flatulencias son síntomas que muy frecuentemente hacen que un paciente consulte. Por otro lado, cada vez más los pacientes tienden a relacionar estos síntomas con la ingesta de determinados alimentos que acaban rechazando, de forma voluntaria, de su dieta. Así, parece, según algún estudio, que la denominada “intolerancia alimentaria” puede tener una prevalencia de un 15-20% en los países occidentales (5), aunque esto varía según zonas y métodos de evaluación y de diagnóstico (6).

De forma genérica puede decirse que la IL se presenta como un síndrome que consiste en diarrea, dolor abdominal, flatulencia, y/o distensión abdominal (hinchazón) que ocurre después de la ingestión de lactosa (7). Los síntomas son producidos por la fermentación bacteriana en el colon de la lactosa no digerida que produce derivados que son los responsables de la clínica. Pero estos síntomas no son, ni mucho menos, patognomónicos de IL y es por ello que en muchas ocasiones, el diagnóstico no se alcanza o pasa desapercibido. Además, en algunos casos, aunque con menos frecuencia, se pueden presentar síntomas como náuseas o estreñimiento (éste inducido por la producción de metano) y una serie de síntomas sistémicos, incluyendo cefalea, vértigo, fatiga, pérdida de concentración, dolor muscular y articular, sequedad de mucosas, úlceras en la boca, trastornos del ritmo cardíaco, depresión, reacciones alérgicas y dificultades urinarias (8, 9).

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Muchas de estas manifestaciones clínicas sistémicas no están restringidas al área intestinal y se pueden observar hasta en el 20-80% de afectados (9), algo que debe ser tenido en cuenta pero que lógicamente, dificulta el diagnóstico. Suelen ser consecuencia de la producción de metabolitos tóxicos, tales como acetaldehído, acetoína, etanol, péptidos, entre otros. En estos casos es importante descartar también alergia o intolerancia a alguna de las proteínas de la leche, que puede ocurrir hasta en el 20% de los casos de IL (10).

En otras ocasiones, no está claro si estos síntomas atípicos son directamente debido a la ingestión de lactosa, o en relación con la presencia de las llamadas “enfermedades funcionales”, tales como el síndrome del intestino irritable, que suele ir acompañada por múltiples quejas somáticas. Ciertamente, no es posible hacer un diagnóstico definitivo sólo por la presentación en la clínica porque los ensayos doble ciego han demostrado que la asociación de la percepción subjetiva de la IL y la presentación de síntomas tras la ingesta de lactosa es pobre incluso en pacientes con deficiencia de lactasa (11). Así, es muy importante siempre hacer un diagnóstico diferencial adecuado, una anamnesis detallada y exploración destinada a descartar patología orgánica, y posteriormente a la orientación de la sospecha diagnóstica. Estas patologías quedan recogidas en la **Tabla 1**.

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial de la IL

Diagnóstico diferencial de la IL	Principales tests que permiten diagnóstico
Enfermedad Celíaca	Acs AntiTransglutaminasa y Biopsia duodenal
Trastornos funcionales: dispepsia funcional y síndrome de Intestino Irritable	Seguir criterios diagnósticos de Roma IV. En algún caso, puede ser necesario alguna prueba endoscópica.
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	Colonoscopia, Entero-RNM, Cápsula endoscópica
Sobrecrecimiento bacteriano	Test de H2 con glucosa
Infecciones entéricas	Examen de heces
Neoplasia de colon	Colonoscopia
Insuficiencia pancreática exocrina	Elastasa fecal, Test de aliento con Triglicéridos marcados.
Otras intolerancias hidrocarbonadas: fructosa, sorbitol, sacarosa y trehalosa	Test de H2 específico para cada carbohidrato

*Fuente: Raithel M, et al. Dtsch Arztebl Int. 2013 Nov 15;110(46):775-82*

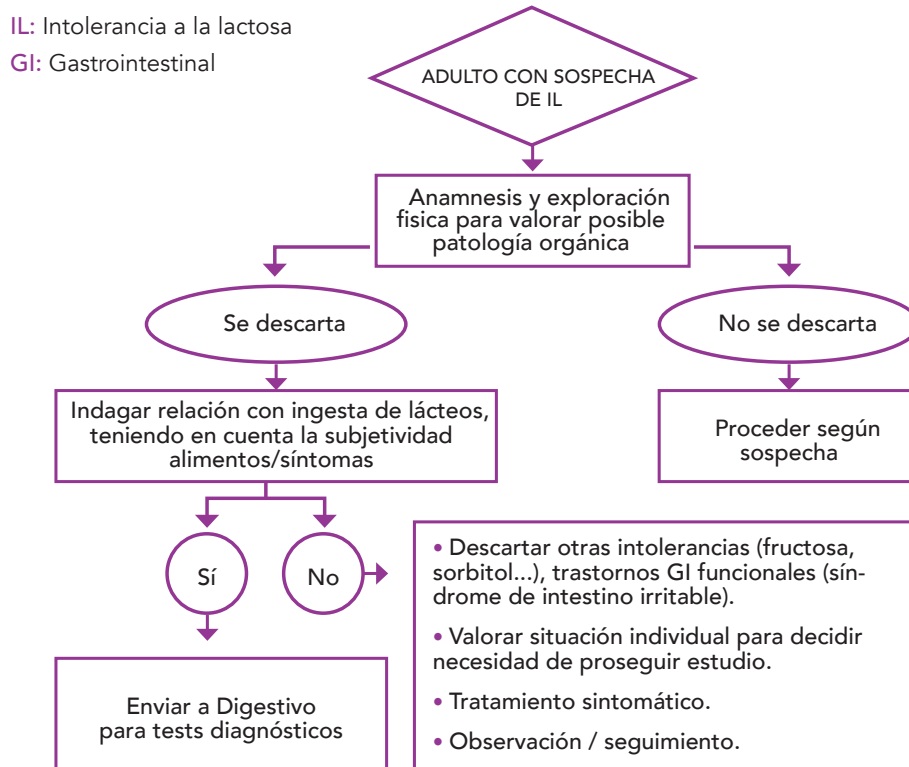
Hay que incluir los trastornos funcionales (dispepsia funcional y síndrome de intestino irritable), el sobrecrecimiento bacteriano y la malabsorción a otros carbohidratos como la fructosa o el sorbitol (12). Y no se debe olvidar incluir en el diagnóstico diferencial a la enfermedad celíaca (13) que puede conllevar a una IL secundaria ya que la lactasa está alojada en el borde en cepillo de

## CAPÍTULO 7. LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

las vellosidades intestinales que están ausentes en los pacientes con esta enfermedad. Una vez recuperadas las vellosidades mediante una adecuada dieta sin gluten, el paciente recupera la absorción de lactosa.

En la **Figura 1** se propone un algoritmo para la sospecha diagnóstica de la IL y su detección precoz desde la consulta del médico de familia.

**Figura 1.** Algoritmo de sospecha diagnóstica para la detección precoz de la intolerancia a la lactosa en atención primaria



*Fuente:* Elaboración propia

Tampoco se debe olvidar que la IL es un complejo sintomático que puede resultar de la malabsorción de la lactosa, pero dicha malabsorción no implica siempre una IL. Entre los factores que pueden contribuir a la variabilidad inter e intraindividual de los síntomas, cabe destacar la cantidad de lactosa ingerida o la capacidad del paciente para digerirla. Es por esto que en algunos pacientes sintomáticos, la retirada de lactosa de la dieta no siempre elimina los síntomas. No existen evidencias claras de la asociación de síntomas a una cantidad determinada de lactosa, aunque parece que la ingesta de cantidades superiores a 18 gramos diarios se asocia a mayor frecuencia de síntomas y si es de 50 gramos diarios la presencia de síntomas se produce en la mayoría de los pacientes (14). Posiblemente la diarrea y el meteorismo son los síntomas que más hacen sospechar la IL, pero quizá en atención primaria la sospecha de la relación de los síntomas con la ingesta de lácteos pueda orientar para una aproximación diagnóstica aunque algunos autores cuestionan esta correlación (15).

Desde nuestro punto de vista, teniendo en cuenta que la exclusión de la lactosa de la dieta puede tener repercusiones durante el resto de su vida así como en su entorno, debe realizarse una prueba de confirmación a todos los pacientes sintomáticos, especialmente teniendo en cuenta que no siempre con la exclusión de la lactosa se suprimen los síntomas.

### ¿QUÉ PIENSAN LOS MÉDICOS ESPAÑOLES SOBRE LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA?

Por desgracia, a pesar de lo comentado anteriormente, los médicos en general y los especialistas en digestivo en particular, le dan poca importancia a esta patología. Recientemente, ha sido publicado un estudio descriptivo y transversal, basado en una encuesta sobre práctica clínica realizada entre los socios de la Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) (16). A lo largo de 26 preguntas, se abordaron cuestiones tales como datos demográficos del encuestado, y métodos de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de esta patología. Como segundo paso de esta encuesta inicial se realizó una segunda entre los socios de la SEMG vía *online* (17) con el objetivo de comparar las respuestas. Para ello, miembros de la SEPD y de la SEMG, y en base a la encuesta ya realizada entre los socios de la SEPD, elaboraron una encuesta que constaba de 27 preguntas, en la que se abordaban de nuevo cuestiones como datos epidemiológicos y características del puesto de trabajo del encuestado, actitudes frente a esta patología, diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Se hicieron modificaciones atendiendo lógicamente a la especialidad del médico a la que iba dirigida pero manteniendo el grueso de las mismas para poder realizar una comparación.

Se trata de un trabajo muy novedoso porque no hay en la literatura ninguno similar, arroja luz en primer lugar sobre la actuación de los MAP y en segundo lugar, permite comparar el manejo desde primaria y desde especializada, obteniéndose datos muy interesantes que permiten conocer cuál es el manejo real de esta patología en nuestro medio.

Respondieron a las encuestas 549 médicos de Atención Primaria (MAP), que se compararon con las de 477 gastroenterólogos (GE). La proporción de mujeres fue del 41,5% en el grupo GE y del 60% en el grupo MAP, con una edad mediana de 52 (IQR 43 a 56 años) y 45 años (IQR de 35 a 57 años) respectivamente, siendo la diferencia estadísticamente significativa tanto en relación a distribución por sexos como a la edad ( $p < 0,001$  en ambos casos). En cuanto al ámbito de trabajo, la mayor parte de los gastroenterólogos encuestados trabajaban en un hospital de tercer nivel, de tamaño medio (200-500 camas) y universitario, tenían formación MIR en Aparato Digestivo y acumulaban una experiencia de al menos 10 años en la especialidad. En lo referente a los MAP, la mayoría (el 87%) trabajaba en un centro de salud, siendo éste urbano en el 64% de los casos. El tiempo de experiencia profesional, dentro de su respectiva especialidad, fue superior en el grupo de los MAP, ya que en algo más del 40% de los GE era igual o menor a 10 años mientras que en el 55% de los MAP era igual o superior a 21 años (Tabla 2), siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ).

## CAPÍTULO 7. LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

Tabla 2. Variables sociodemográficas y laborales de los encuestados

	GASTROENTERÓLOGOS (n=477)	MÉDICOS DE FAMILIA (n = 549)	P
<b>Sexo</b>			
Hombres	279 (58,5%)	220 (40,1%)	<0,001
Mujeres	198 (41,5%)	329 (59,9%)	
<b>Edad</b>			
≤ 30 años	66 (13,8%)	18 (3,3%)	<0,001
31 a 40 años	145 (30,4%)	89 (16,2%)	
41 a 50 años	124 (26,0%)	148 (27,0%)	
> 50 años	142 (29,8%)	293 (53,5%)	
<b>Experiencia profesional*</b>			
≤ 10 años	200 (41,9%)	99 (18,0%)	<0,001
11 a 20 años	133 (27,9%)	149 (27,1%)	
21 a 30 años	84 (17,6%)	21 (39,5%)	
> 30 años	60 (12,6%)	84 (15,3%)	
<b>Lugar de trabajo</b>			
<b>Gastroenterólogos (SEPD)</b>			
Hospital de tercer nivel Hospital Comarcal	297 (62,3%)		
Consulta privada	130 (27,3%)		
<b>Médicos de Familia (SEMG)</b>			
Centro de Salud		476 (86,7%)	
Consulta privada		57 (10,4%)	
Otros		54 (9,8%)	

\* Gastroenterólogos en la encuesta de la SEPD, Médicos de Familia en la encuesta de la SEMG

Es verdad que ambos grupos de médicos encuestados no son homogéneos y que por tanto, esto suponía una limitación al estudio, y un posible sesgo de selección ya que al enviarse la encuesta vía email a todos los socios de ambas sociedades quizás sólo están representados aquellos facultativos que están interesados en esta patología y por tanto, los que han contestado. En cualquier caso, creemos que esto no supone un mayor problema para analizar el grueso de los resultados.

En un primer bloque se preguntaba sobre la prevalencia de la enfermedad en España y a nivel mundial, así como las influencias de la raza y la geografía, siendo los resultados similares en los

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

dos grupos encuestados, ya que ambos consideraban que la prevalencia en España debe estar entre un 10-40% y algo superior a nivel mundial, aunque un número importante reconoce no conocerla. En cuanto a las diferencias por raza, edad y país, las respuestas fueron parecidas, aunque el desconocimiento es algo superior en el grupo de MAP (Tabla 3).

Tabla 3. Prevalencia de la Intolerancia a la lactosa

¿Cuál crees que es la prevalencia de la Intolerancia a lactosa en España?

Prevalencia esperada	Gastroenterólogos (n=477)	Médicos de Familia (n = 549)
0 – 10%	63 (13,2%)	134 (24,4%)
10 – 40%	319 (66,9%)	224 (40,8%)
40 – 70%	49 (10,3%)	21 (4,9%)
70 – 100%	0	1 (0,2%)
Lo desconozco	46 (9,6%)	169 (30,7%)

**p<0.001**

Prevalencia esperada de intolerancia a la lactosa en el mundo

Prevalencia esperada	Gastroenterólogos (n=477)	Médicos de Familia (n = 549)
0 – 10%	60 (12,6%)	96 (21,1%)
10 – 40%	183 (38,4%)	156 (34,2%)
40 – 70%	111(23,3%)	57 (12,5%)
70 – 100%	10 (2,1%)	5 (1,1%)
Lo desconozco	113 (23,7%)	142 (31,1%)

**p<0.001**

¿Crees que existen diferencias según raza, país o edad?

	Gastroenterólogos (n=477)	Médicos de Familia (n = 549)
No	15 (3,1%)	18 (3,9%)
Sí	405 (84,9%)	346 (75,9%)
Lo desconozco	57 (11,9%)	92 (20,2%)

**p=0.002**

\* Gastroenterólogos en la encuesta de la SEPD, Médicos de Familia en la encuesta de la SEMG

## CAPÍTULO 7. LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

En un segundo bloque se valoraba la importancia que le daban a esta patología los distintos facultativos así como el proceso de diagnóstico. En este grupo de preguntas es donde más llamativos fueron los resultados. Así, en relación a la actitud sobre la IL, los GE tienden a considerar el proceso como una patología menor con mayor frecuencia (71 frente a un 40%). Este hecho llama la atención y vuelve a poner de relieve la poca importancia que tradicionalmente se le ha dado a esta entidad entre los GE. De igual manera, es importante destacar que la mayoría de los facultativos encuestados revelan que sospechan que el paciente puede presentar IL si existe diarrea y meteorismo (estos síntomas son considerados por ambos grupos de facultativos como los principales), aunque los MAP se fijan mucho en la relación entre el consumo de lácteos y la producción de síntomas. Y si bien esta correlación es puesta en duda por algunos estudios (18,19), es cierto que, en un ámbito de primaria o para una aproximación diagnóstica en una consulta de digestivo, preguntar por esta afinidad, puede ser útil. (Tabla 4).

En cualquier caso, es muy conocido por todos la poca especificidad de los síntomas de la IL, como ya se ha comentado y ha quedado puesto de manifiesto en numerosos estudios (20-23), lo que hace que un diagnóstico clínico sea complicado sin llevar a cabo ninguna prueba diagnóstica (Tabla 4).

Tabla 4. Síntomas de sospecha de intolerancia a la lactosa

SÍNTOMA DE SOSPECHA	Gastroenterólogos* (n=477)	Médicos de familia* (n = 549)
	<i>Mediana de puntuación**</i>	
Diarrea crónica/despeños diarreicos	2	2
Flatulencia/meteorismo	2	3
Dolor abdominal	3	3
Estreñimiento	5	5
Vómitos	5	5
Si los productos lácteos le sientan mal	5	2

\* Gastroenterólogos en la encuesta de la SEPD, Médicos de Familia en la encuesta de la SEMG

\*\* Resultados expresados como mediana de una valoración de 1 a 6 en orden decreciente de importancia

No obstante, uno de los problemas fundamentales que existe en nuestro país es la amplia heterogeneidad en el diagnóstico de esta patología. Así, sólo el 53% de los gastroenterólogos encuestados dispone del test de hidrógeno espirado. Y este mismo porcentaje es el que utiliza este test para realizar el diagnóstico. De este modo, un 27% de los encuestados realiza el diagnóstico indicando una dieta de exclusión al paciente. Por ello, parece evidente que la disponibilidad del test de hidrógeno condiciona su utilización como prueba diagnóstica, ya que no está disponible por igual en todos los centros. Es de destacar que un 36% de los encuestados consideró que ante un cuadro clínico sugestivo no era necesario realizar el test para alcanzar un diagnóstico.

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Esta consideración se acentuó entre los especialistas de menor experiencia.

En un tercer bloque se valoraba el seguimiento y tratamiento que se indicaba a estos pacientes. De acuerdo con los resultados de la encuesta, algo de más de la mitad de los casos diagnosticados son remitidos a Atención Primaria para su seguimiento, si bien a prácticamente todos los pacientes se les suele proporcionar normas de conducta alimentaria, y en algo más de la mitad de casos (58%) se aconsejan comprimidos de lactasa, fundamentalmente para consumir ocasionalmente. Los suplementos de vitamina D y calcio eran recomendados por una cuarta parte de los encuestados. La mitad de los especialistas consideró que los pacientes con hipolactasia podrían seguir consumiendo pequeñas cantidades de lactosa, y en menor medida, medicamentos que la contengan. Las creencias sobre las tolerancias a pequeñas cantidades de lactosa o fármacos fueron mayores entre los GE que entre los MAP, y así estos suelen ser más cautos a la hora de indicar fármacos si existe IL (Tabla 5).

**Tabla 5.** Posible tolerancia a la ingesta de lactosa en pequeñas cantidades o fármacos que contengan lactosa

¿Crees que un paciente intolerante a lactosa puede tomar alguna pequeña cantidad de lactosa sin que le produzca síntomas?

	Gastroenterólogos (n=477)	Médicos de Familia (n = 549)
No	22 (4,6%)	99 (21,7%)
Sí	237 (49,7%)	111 (24,3%)
Depende del nivel de lactasa intestinal	200 (41,9%)	209 (45,8%)
Lo desconozco	18 (3,7%)	37 (8,1%)

**p<0.001**

¿Y fármacos que contengan lactosa?

	Gastroenterólogos (n=477)	Médicos de Familia (n = 549)
No	44 (9,2%)	177(38,8%)
Sí	215 (45,1%)	68 (14,9%)
Depende del nivel de lactasa intestinal	184(38,6%)	176 (38,6%)
Lo desconozco	34 (7,1%)	35 (7,7%)

**p<0.001**

\* Gastroenterólogos en la encuesta de la SEPD, Médicos de Familia en la encuesta de la SEMG



## CAPÍTULO 7. LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

En la encuesta se preguntaba sobre esta cuestión porque suele ser una duda habitual de los pacientes con IL. Y aunque está descrito que la lactosa contenida en los medicamentos, hasta en un 30% de los mismos, puede ser tolerada por la mayoría de los pacientes (24) aún no está suficientemente aclarado, ya que existen algunas variables a considerar, como es la cantidad de fármacos con lactosa que el paciente toma. Desde nuestro punto de vista, éste es uno de los aspectos a estudiar con más detenimiento, ya que además existe poca información sobre los fármacos que contienen este azúcar y muchos de los medicamentos que se utilizan en patologías de origen digestivo la contienen como excipiente (25) (Tabla 6).

**Tabla 6.** ¿Por qué cree que existe hoy en día por parte de la población general esta preocupación por las intolerancias alimentarias?

	<b>Gastroenterólogos (n=477)</b>	<b>Médicos de familia (n = 549)</b>
Divulgación de textos científicos	107 (22,4%)	111 (24,3%)
Promoción de la industria farmacéutica	219 (45,9%)	183 (40,1%)
Relación natural comida-problemas digestivos	300 (62,9%)	235 (51,5%)
Necesidad de tratamiento por los enfermos con trastornos funcionales	351 (73,6%)	333 (73,0%)

\* Gastroenterólogos en la encuesta de la SEPD, Médicos de Familia en la encuesta de la SEMG

Respecto al abordaje terapéutico, las recomendaciones alimentarias se suelen hacer por ambos grupos así como la prescripción de comprimidos de lactasa. Estos últimos son más conocidos y prescritos por los GEA que por los MAP (un 57% frente a 26%) y en general, cuando se pautan estos comprimidos de lactasa se suele hacer mayoritariamente de forma ocasional. Por último, la recomendación de suplementos de calcio/vitamina D fue minoritaria sin diferencias significativas entre ambos grupos. Esto vuelve a llamar la atención, aunque es cierto que se han desarrollado leches de vaca sin lactosa que conservan su aporte nutricional en calcio y Vitamina D y por tanto, estas recomendaciones no deberían ser necesarias, si bien existen estudios que relacionan la IL con niveles bajos de Vitamina D (9, 26) aunque sin repercusión directa en el crecimiento en los niños (27).

En cuanto a la valoración de las respuestas a la encuesta en función de la edad, se observó, de forma general, que los facultativos de mayor edad le otorgaban más importancia a la IL que los más jóvenes. Además, creen más importante la realización de pruebas complementarias para realizar el diagnóstico, aconsejan que no se tomen cantidades pequeñas de lactosa ni fármacos que la contengan y suelen prescribir más suplementos de calcio/vitamina D. Y en el caso de los GEA tras el diagnóstico, suelen seguir a este grupo de pacientes en sus consultas sin derivarlos de nuevo a su MAP.

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Finalmente, y esto es uno de los motivos por los que se ha decidido escribir este libro, se solicitaba abiertamente por los encuestados mayor formación sobre este tema y sobre las intolerancias alimentarias, debido al incremento en la demanda de información por parte de los pacientes. No obstante, muchos aspectos quedan por aclarar en esta patología pero un mejor abordaje de la misma hará sin duda, mejorar la calidad de vida de los pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Campbell A. K., Matthews S. B. *Darwin's illness revealed*. Postgrad Med J. 2005; 81: 248-51.
2. Matthews S. B., Waud J. P., Roberts A. G., et al. *Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem*. Postgrad Med J. 2005; 81: 167-73.
3. Varela-Moreiras G., Antoine J. M., Ruiz-Roso B., et al. *Effects of yogurt and fermented-then-pasteurized milk on lactose absorption in an institutionalized elderly group*. J Am Coll Nutr 1992; 11: 168-71.
4. Casellas F., Aparici A., Casaus M., et al. *Self-perceived lactose intolerance and lactose breath test in elderly*. Eur Geriatr Med 2013; 4: 372-5.
5. Lomer M. C. *Review article: the aetiology, diagnosis, mechanisms and clinical evidence for food intolerance*. Aliment Pharmacol Ther. 2015; 41: 262-75.
6. Zopf Y., Baenkler H. W., Silbermann A., et al. *The differential diagnosis of food intolerance*. Dtsch Arztebl Int 2009; 106: 359-69.
7. Lomer M. C., Parkes G. C., Sanderson J. D. *Review article: lactose intolerance in clinical practice--myths and realities*. Aliment Pharmacol Ther. 2008; 27: 93-103.
8. Shaukat A., Levitt M. D., Taylor B. C., et al. *Systematic review: Effective management strategies for lactose intolerance*. Ann. Intern. Med. 2010; 152: 797-803.
9. Campbell A. K., Wann K. T., Matthews S. B. *Lactose causes heart arrhythmia in the water flea *Daphnia pulex**. Comp. Biochem. Physiol. Part B Biochem. Mol. Biol. 2004; 139: 225-34.
10. Crittenden R. G., Bennett L. E. *Cow's milk allergy: a complex disorder*. J Am Coll Nutr. 2005; 24 (6 Suppl): 582S-91S.
11. Matthews S. B., Campbell A. K. *When sugar is not so sweet*. Lancet 2000; 355: 1330
12. Hammer H. F., Hammer J. *Diarrhea caused by carbohydrate malabsorption*. Gastroenterol Clin North Am. 2012; 41: 611-27.
13. Barrett J. S., Irving P. M., Shepherd S. J., et al. *Comparison of the prevalence of fructose and lactose malabsorption across chronic intestinal disorders*. Aliment Pharmacol Ther. 2009; 30: 165-74.
14. Suárez F. L., Savaiano D. A., Levitt M. D. *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.
15. Gelincik A., Buyukozturk S., Gul H., et al. *Confirmed prevalence of food allergy and non-allergic food hypersensitivity in a Mediterranean population*. Clin Exp Allergy 2008; 38: 1333-41.
16. Argüelles-Arias F., Tenías J. M., Casellas-Jordá F., et al. *Results of a nation-wide survey on hypolactasia--how is this condition diagnosed and managed in our setting?* Rev Esp Enferm Dig. 2015; 107: 55-6.

17. Argüelles-Arias F., Rodríguez Ledo P., Tenías J. M., et al. *The management of lactose intolerance among primary care physicians and its correlation with management by gastroenterologists: the SEPD-SEMG national survey.* Rev Esp Enferm Dig. 2015; 107: 554-8.
18. Gelincik A., Buyukozturk S., Gul H., et al. *Confirmed prevalence of food allergy and non-allergic food hypersensitivity in a Mediterranean population.* Clin Exp Allergy 2008; 38: 1333-1341.
19. Casellas F., Aparici A., Casaus M., et al. *Subjective perception of lactose intolerance does not always indicate lactose malabsorption.* Clin Gastroenterol Hepatol 2010; 8: 581-586
20. Dainese R., Casellas F., Mariné-Barjoan E., et al. *Perception of lactose intolerance in irritable bowel syndrome patients.* Eur J Gastroenterol Hepatol. 2014; 26: 1167-75
21. Shaw A. D., Davies G. J. *Lactose intolerance: problems in diagnosis and treatment.* J Clin Gastroenterol. 1999; 28: 208-16.
22. Fernández-Bañares F. *Reliability of symptom analysis during carbohydrate hydrogen-breath tests.* Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2012; 15: 494-8
23. Yang J., Fox M., Cong Y., et al. *Lactose intolerance in irritable bowel syndrome patients with diarrhoea: the roles of anxiety, activation of the innate mucosal immune system and visceral sensitivity.* Aliment Pharmacol Ther. 2014; 39: 302-11.
24. Montalto M., Gallo A., Santoro L., et al. *Low-dose lactose in drugs neither increases breath hydrogen excretion nor causes gastrointestinal symptoms.* Aliment Pharmacol Ther. 2008; 28: 1003-12.
25. Eadala P., Waud J. P., Matthews S. B., et al. *Quantifying the 'hidden' lactose in drugs used for the treatment of gastrointestinal conditions.* Aliment Pharmacol Ther. 2009; 29: 677-87.
26. Tereszowski C. M., Simpson J. A., Whiting S. J., et al. *Body mass, vitamin D and alcohol intake, lactose intolerance, and television watching influence bone mineral density of young, healthy Canadian women.* J Am Coll Nutr. 2012; 31: 24-31.
27. Lehtimäki T., Hemminki J., Rontu R., et al. *The effects of adult-type hypolactasia on body height growth and dietary calcium intake from childhood into young adulthood: a 21-year follow-up study--the Cardiovascular Risk in Young Finns Study.* Pediatrics. 2006; 118: 1553-9.

## Capítulo 8

# PAUTA TERAPÉUTICA DE LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Dra. Carolina Malagelada Prats<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup>Médico adjunto Servicio Aparato Digestivo. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

## INTRODUCCIÓN

El objetivo del manejo terapéutico de la intolerancia a la lactosa es reducir o evitar los síntomas derivados de la malabsorción de la lactosa, manteniendo un adecuado aporte de calcio. Dada la inespecificidad de los síntomas, y que hay pacientes que se autoconsideran intolerantes incluso a mínimas cantidades de lactosa, previo al inicio del tratamiento se recomienda confirmar el diagnóstico mediante pruebas objetivas, revisadas en el capítulo 6 del libro. Los pacientes con malabsorción de lactosa que se encuentran asintomáticos no tienen indicación de tratamiento (1).

Todas las estrategias terapéuticas tienen la finalidad de disminuir la llegada de lactosa no digerida al colon, ya sea mediante reducción del aporte de lactosa o incrementando su absorción. Las opciones terapéuticas incluyen la reducción de la lactosa en la dieta, la administración de lactasa exógena, el aumento del tiempo de digestión de la lactosa y la modificación de la microbiota gastrointestinal. En el adulto, la estrategia terapéutica es independiente del tipo o causa de la malabsorción de lactosa, aunque la duración de las recomendaciones será permanente en las formas primarias y transitoria en las secundarias.

## OPCIONES TERAPÉUTICAS

### Restricción de la ingesta de la lactosa

La reducción de la ingesta de lactosa es la principal medida terapéutica en la mayoría de pacientes con intolerancia a la lactosa. Es importante recalcar que no es necesaria una eliminación completa de la lactosa de la dieta, si no una reducción hasta alcanzar el control de los síntomas. En estudios controlados con placebo se ha demostrado que hasta 12 g de lactosa administrados en una única toma (equivalente a un vaso de leche) son bien tolerados por la gran mayoría de adultos intolerantes a la lactosa (2). Esta cantidad se puede incluso incrementar si la ingesta de lactosa se fracciona a lo largo del día o si se acompaña de otros alimentos. La dosis de lactosa tolerada por niños con intolerancia a la lactosa posiblemente sea menor que en adultos (3).

Las principales fuentes de lactosa de la dieta, como se ha mencionado en capítulos precedentes, son los lácteos frescos (leche, nata, helados o mantequilla). En el yogur y el queso, la presencia de lactosa es menor debido al proceso de fermentación. Los quesos curados como el manchego y el parmesano no contienen lactosa. En la **Tabla 1** se detalla el contenido en lactosa de distintos productos lácteos y en la **Tabla 2** los alimentos a restringir y los alimentos permitidos en la dieta sin lactosa.

## PUESTA AL DÍA EN COMÚN EN LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Tabla 1: Contenido en lactosa de los principales lácteos de la dieta

Producto	Lactosa, g por cada 100ml
Leche entera	5
Leche desnatada	6,5
Nata	5,5
Mantequilla	4
Helado	6,5
Leche condensada	11
Queso fresco	2
Queso de untar	2,5
Queso tierno	2,5
Queso curado	0
Yogur	4,5
Yogur desnatado	5,5

Tabla 2. Alimentos de la dieta baja en lactosa

Alimentos a restringir	Alimentos que pueden contener lactosa	Alimentos permitidos
Leche	Salsas	Lácteos sin lactosa
Yogur	Embutidos	Leches vegetales
Mantequilla	Pan de molde	Verduras
Queso tierno	Bollería	Frutas
Queso fresco	Carnes procesadas	Legumbres
Queso de untar	Chocolate	Frutos secos
Requesón	Margarina	Carne
Helados	Cereales desayuno	Pescado
Postres lácteos	Pasteles y tartas	Huevos

## CAPÍTULO 8. PAUTA TERAPÉUTICA DE LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Tabla 2. Alimentos de la dieta baja en lactosa (continuación)

Alimentos a restringir	Alimentos que pueden contener lactosa	Alimentos permitidos
Nata	Galletas	Aceite
Leche condensada	Platos precocinados	Refrescos
Dulce de leche	Purés	Vino, cerveza
Bechamel		Arroz
Batidos de chocolate		Pasta
		Azúcar, mermelada, miel

La lactosa también se encuentra en productos manufacturados que contienen leche en pequeñas cantidades como emulgente. Algunos alimentos que con frecuencia contienen lactosa son los embutidos, el chocolate, el pan de molde, la bollería y las salsas. Sin embargo, en todos ellos la concentración de lactosa es mínima y por tanto es poco probable que produzca síntomas. En un estudio que evaluó el efecto de dosis bajas de lactosa (0,5 g; 1,5 g; 7 g) en un grupo de pacientes con intolerancia a la lactosa no objetivó diferencias significativas entre los síntomas producidos por cualquiera de estas dosis comparado placebo (4).

Los pacientes con intolerancia a la lactosa pueden sustituir los lácteos por alternativas sin lactosa. De este modo pueden realizar una dieta más variada y mantener una ingesta adecuada de calcio. Además de lácteos sin lactosa, también hay disponibles múltiples productos elaborados sin lactosa como son embutidos, pan, chocolates y salsas. Es interesante destacar que el consumo de los alimentos sin lactosa se ha generalizado, incluso en personas sin intolerancia a la lactosa demostrada, posiblemente por considerarse erróneamente más saludables.

Además de en la dieta, la lactosa se emplea como excipiente en medicamentos. Aproximadamente un 20% de los medicamentos disponibles en España contienen lactosa. Se trata de un excipiente de declaración obligatoria, por lo que todos los medicamentos que la contienen deben indicarlo tanto en el cartonaje exterior como en el prospecto. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la dosis de lactosa que contiene un comprimido estándar es casi siempre inferior a los 500 mg. Es poco probable que un paciente intolerante a la lactosa pueda ingerir suficiente lactosa por esta vía como para ser causante de síntomas (5). Excepcionalmente, en pacientes polimedicados y con síntomas persistentes se puede valorar sustituir los fármacos con lactosa por alternativas que empleen otros excipientes (6).

En pacientes con intolerancia a la lactosa y síntomas persistentes a pesar de la reducción de la ingesta de lactosa, se deben plantear otros diagnósticos alternativos, principalmente el síndrome del intestino irritable (SII) (7). Los síntomas de la intolerancia a la lactosa (diarrea, distensión abdominal y flatulencia) son muy similares a los del SII. Además, los pacientes con SII refieren con frecuencia una mejoría parcial de sus síntomas tras retirar la lactosa de su dieta. Es probable que esta mejoría sintomática se produzca en el contexto de una pobre tolerancia a los hidratos de



carbono fermentables de la dieta (FODMAP) (8). La dieta FODMAP requiere restringir la ingesta de monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polioles fermentables, entre los que se encuentra la lactosa. Ensayos clínicos controlados han demostrado que la dieta FODMAP produce una reducción significativa de los síntomas en hasta el 85% de los pacientes con SII (9-11). Se desconoce el papel específico de la lactosa en el efecto de la dieta FODMAP sobre los síntomas de SII.

### Aumento del tiempo de absorción de la lactosa

Los pacientes con intolerancia a la lactosa y un tiempo de tránsito intestinal acelerado presentan más síntomas tras una sobrecarga de lactosa que aquellos con un tiempo tránsito más lento (12). Si el tiempo de tránsito se enlentece, se facilita la acción de la lactasa endógena y se reduce la concentración de lactosa que alcanza el colon (13). En base a este mecanismo fisiopatológico, una forma sencilla de mejorar la tolerancia a los lácteos es acompañarlos de otros alimentos para prolongar el tiempo de digestión.

Se han realizado algunos estudios con fármacos que prolongan el tiempo de tránsito intestinal o el de vaciamiento gástrico, pero no se ha objetivado un efecto significativo sobre la absorción de la lactosa (14, 15).

### Enzimas sustitutivas

Una alternativa a la dieta baja en lactosa es el uso de enzimas sustitutivas de la lactasa endógena. Existen diversos preparados comerciales que contienen B-galactosidasas de origen bacteriano o fúngico. Los pacientes con intolerancia a la lactosa pueden emplear estas enzimas exógenas cuando prevén una ingesta de lactosa mayor a 10-15 g. Aunque no está contraindicado su uso diario, habitualmente se recomienda su uso de forma ocasional. Se deben tomar al principio de la comida en una dosis proporcional a la cantidad de lactosa que se prevé ingerir. El principal inconveniente de los preparados enzimáticos es que los pacientes en muchas ocasiones desconocen la cantidad de lactosa que van a ingerir y si es elevada, a pesar de emplear la lactasa, no evitarán la malabsorción.

Los estudios realizados con estos preparados en pacientes intolerantes a la lactosa demuestran una clara reducción en el hidrógeno espirado tras una sobrecarga de lactosa. Sin embargo, a pesar del efecto positivo sobre la digestión de la lactosa, los efectos sobre los síntomas gastrointestinales han sido variables y menos claros (16-19).

### Probióticos y adaptación de la flora colónica

Estudios recientes han evaluado el efecto de probióticos que contienen bacterias productoras de galactosidasas. Los resultados de estos estudios han sido contradictorios, algunos con resultados positivos sobre la producción de hidrógeno tras una sobrecarga de lactosa, pero otros sin resultados significativos (16, 20-24).

## CAPÍTULO 8. PAUTA TERAPÉUTICA DE LA INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Recientemente se ha evaluado el efecto de la combinación de dos estrategias de tratamiento, concretamente de un probiótico y un preparado de lactasa exógeno. La combinación produjo un mayor efecto sobre la digestión de la lactosa (evaluada mediante test de hidrógeno espirado) que el probiótico o la lactasa por separado. Además, la combinación tuvo efectos significativos sobre los síntomas, concretamente sobre la flatulencia y el dolor abdominal (18).

Se ha investigado asimismo el efecto de la modificación de la flora colónica sobre los síntomas de la malabsorción de lactosa. Se han ensayado prebióticos (hidratos de carbono no digeribles), pero sin resultados significativos (25). Con el mismo objetivo, en un único estudio controlado se evaluó el efecto de la ingesta diaria de dosis bajas de lactosa, objetivándose una reducción en la concentración de hidrógeno espirado y los síntomas tras una sobrecarga de lactosa (26). Este resultado, atribuido a una adaptación de la microbiota del colon, no ha sido confirmado posteriormente.

## REQUERIMIENTOS DE CALCIO

Los lácteos son la principal fuente de calcio en la dieta y por tanto, la restricción de los lácteos en la dieta conlleva una reducción en la ingesta de calcio (27). Los pacientes con intolerancia a la lactosa que evitan la ingesta de lácteos deben incrementar la ingesta de otros alimentos ricos en calcio como son los vegetales de hoja verde, el marisco y los frutos secos (Tabla 3).

Tabla 3. Alimentos ricos en calcio

Alimento	Calcio, mg en 100 g de alimento
Leche	130
Yogur	150
Queso curado	1200
Queso tierno	500
Queso fresco	150
Sardinias en aceite	400
Gambas, langostinos	220
Almejas, berberechos	120
Acelgas, espinacas, puerro	100

Tabla 3. Alimentos ricos en calcio (continuación)

Alimento	Calcio, mg en 100 g de alimento
Alcachofas, col, judía verde	40
Almendras, avellanas	250
Garbanzos	145
Pasas, dátiles	70
Aceituna	63
Lentejas	56

En algunos casos, principalmente en aquellos con mayores requerimientos de calcio (adolescentes, embarazadas, lactantes y pacientes en riesgo de osteoporosis) puede estar indicado el uso de suplementos de calcio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Misselwitz B., Pohl D., Frühauf H., et al. *Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment*. United European Gastroenterol J. 2013;1(3):151-9.
2. Suárez F. L., Savaiano D. A., Levitt M. D. *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):1-4.
3. Gremse D. A., Greer A. S., Vacik J., et al. *Abdominal pain associated with lactose ingestion in children with lactose intolerance*. Clin Pediatr (Phila). 2003; 42 (4): 341-5.
4. Vesa T. H., Korpela R. A., Sahi T. *Tolerance to small amounts of lactose in lactose maldigesters*. Am J Clin Nutr. 1996; 64 (2): 197-201.
5. Montalto M., Gallo A., Santoro L., et al. *Low-dose lactose in drugs neither increases breath hydrogen excretion nor causes gastrointestinal symptoms*. Aliment Pharmacol Ther. 2008; 28 (8): 1003-12.
6. Eadala P., Waud J. P., Matthews S. B., et al. *Quantifying the 'hidden' lactose in drugs used for the treatment of gastrointestinal conditions*. Aliment Pharmacol Ther. 2009; 29 (6): 677-87.
7. Parker T. J., Woolner J. T., Prevost A. T., et al. *Irritable bowel syndrome: is the search for lactose intolerance justified?* Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001; 13 (3): 219-25.
8. Deng Y., Misselwitz B., Dai N., et al. *Lactose Intolerance in Adults: Biological Mechanism and Dietary Management*. Nutrients. 2015; 7 (9): 8020-35.
9. Staudacher H. M., Whelan K., Irving P. M., et al. *Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome*. J Hum Nutr Diet. 2011; 24 (5): 487-95.
10. Halmos E. P., Power V. A., Shepherd S. J., et al. *A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome*. Gastroenterology. 2014;146(1):67-75.e5.
11. Marsh A., Eslick E. M., Eslick G. D. *Does a diet low in FODMAPs reduce symptoms associated with functional gastrointestinal disorders? A comprehensive systematic review and meta-analysis*. Eur J Nutr. 2016; 55 (3): 897-906.
12. Casellas F., Aparici A., Casaus M., et al. *Impact of orocecal transit time on patient s perception of lactose intolerance*. Rev Esp Enferm Dig. 2013; 105 (1): 13-7.
13. Labayen I., Forga L., Gonzalez A., et al. *Relationship between lactose digestion, gastrointestinal transit time and symptoms in lactose malabsorbers after dairy consumption*. Aliment Pharmacol Ther. 2001; 15 (4): 543-9.
14. Szilagyi A., Torchinsky A., Calacone A. *Possible therapeutic use of loperamide for symptoms of lactose intolerance*. Can J Gastroenterol. 2000; 14 (7): 581-7.

15. Peuhkuri K., Vapaatalo H., Nevala R., et al. *Influence of the pharmacological modification of gastric emptying on lactose digestion and gastrointestinal symptoms.* *Aliment Pharmacol Ther.* 1999; 13 (1): 81-6.
16. Ojetti V., Gigante G., Gabrielli M., et al. *The effect of oral supplementation with Lactobacillus reuteri or tilactase in lactose intolerant patients: randomized trial.* *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2010; 14 (3): 163-70.
17. Montalto M., Nucera G., Santoro L., et al. *Effect of exogenous beta-galactosidase in patients with lactose malabsorption and intolerance: a crossover double-blind placebo-controlled study.* *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59 (4): 489-93.
18. De Vrese M., Laue C., Offick B., et al. *A combination of acid lactase from Aspergillus oryzae and yogurt bacteria improves lactose digestion in lactose maldigesters synergistically: A randomized, controlled, double-blind cross-over trial.* *Clin Nutr.* 2015; 34 (3): 394-9.
19. Portincasa P., Di Ciaula A., Vacca M., et al. *Beneficial effects of oral tilactase on patients with hypolactasia.* *Eur J Clin Invest.* 2008; 38 (11): 835-44.
20. Saltzman J. R., Russell R. M., Golner B., et al. *A randomized trial of Lactobacillus acidophilus BG2FO4 to treat lactose intolerance.* *Am J Clin Nutr.* 1999; 69 (1): 140-6.
21. Vesa T. H., Marteau P., Zidi S., et al. *Digestion and tolerance of lactose from yoghurt and different semi-solid fermented dairy products containing Lactobacillus acidophilus and bifidobacteria in lactose maldigesters--is bacterial lactase important?* *Eur J Clin Nutr.* 1996; 50 (11): 730-3.
22. Jiang T., Mustapha A., Savaiano D. A. *Improvement of lactose digestion in humans by ingestion of unfermented milk containing Bifidobacterium longum.* *J Dairy Sci.* 1996; 79 (5): 750-7.
23. Yesovitch R., Cohen A., Szilagyi A. *Failure to improve parameters of lactose maldigestion using the multiprobiotic product VSL3 in lactose maldigesters: a pilot study.* *Can J Gastroenterol.* 2004; 18 (2): 83-6.
24. Almeida C. C., Lorena S. L., Pavan C. R., et al. *Beneficial effects of long-term consumption of a probiotic combination of Lactobacillus casei Shirota and Bifidobacterium breve Yakult may persist after suspension of therapy in lactose-intolerant patients.* *Nutr Clin Pract.* 2012; 27 (2): 247-51.
25. Savaiano D. A., Ritter A. J., Klaenhammer T. R., et al. *Improving lactose digestion and symptoms of lactose intolerance with a novel galacto-oligosaccharide (RP-G28): a randomized, double-blind clinical trial.* *Nutr J.* 2013; 12: 160.
26. Hertzler S. R., Huynh B. C., Savaiano D. A. *How much lactose is low lactose?* *J Am Diet Assoc.* 1996;96(3):243-6.
27. Nicklas T. A., Qu H., Hughes S. O., et al. *Self-perceived lactose intolerance results in lower intakes of calcium and dairy foods and is associated with hypertension and diabetes in adults.* *Am J Clin Nutr.* 2011; 94 (1): 191-8.

Publicado por:



Con el aval científico de:



Prólogo de:



Copyright © SEPD / FEAD. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta información puede ser reproducida, almacenada en un sistema de recuperación o transmitida en cualquier forma o por cualquier medio sin el permiso previo por escrito de la SEPD/FEAD.