

## Expertos Invitados

### ● VALOR DEL TEST DE HIDROGENO ESPIRADO EN PATOLOGIAS ALTAMENTE PREVALENTES EN APARATO DIGESTIVO



Columnista Experto de SIIC  
**Dr. Ramón Baños Madrid**

Facultativo Especialista en Aparato Digestivo., Cartagena, España

Muchas personas, después de tomar lácteos, sienten molestias digestivas. Esta intolerancia es consecuencia de la incapacidad de digerir cantidades significativas de lactosa, motivada por la carencia en mayor o menor grado de la enzima lactasa.

En este trabajo se evalúa la frecuencia de malabsorción de la lactosa en dos patologías digestivas muy frecuentes, como es la enfermedad inflamatoria intestinal (EII)<sup>1</sup> y el síndrome de intestino irritable (SII).

Se aplicó la prueba de hidrógeno (H<sub>2</sub>) espirado para detectar malabsorción a lactosa a 42 pacientes con EII sin brote y a 50 pacientes con diagnóstico de SII, comparando posteriormente la frecuencia de malabsorción de lactosa con un grupo de 25 individuos sanos, a los que se les realizó la prueba de aliento en las mismas condiciones.

Utilizamos un monitor portátil de H<sub>2</sub> espirado (figura 1), aplicando un protocolo preestablecido para la realización de la prueba de aliento (tabla 1).

Foto.1. Monitor portátil de H2 espirado.



Tabla I. Protocolo para la realización del test de malabsorción de lactosa.

1. Instrucciones generales para test con H2 (ayunas de 8 horas, no haber tomado antibióticos ni fibra dos semanas antes, no fumar la noche anterior ni durante la prueba)
2. Recogida de muestra basal
3. El paciente debe ingerir 25 gr de lactosa
4. Recoger muestras cada 30 minutos durante tres horas, empezando una hora después de tomar la lactosa
5. Resultado positivo si  $H_2 > 0 = a 20 \text{ ppm} + \text{basal}$

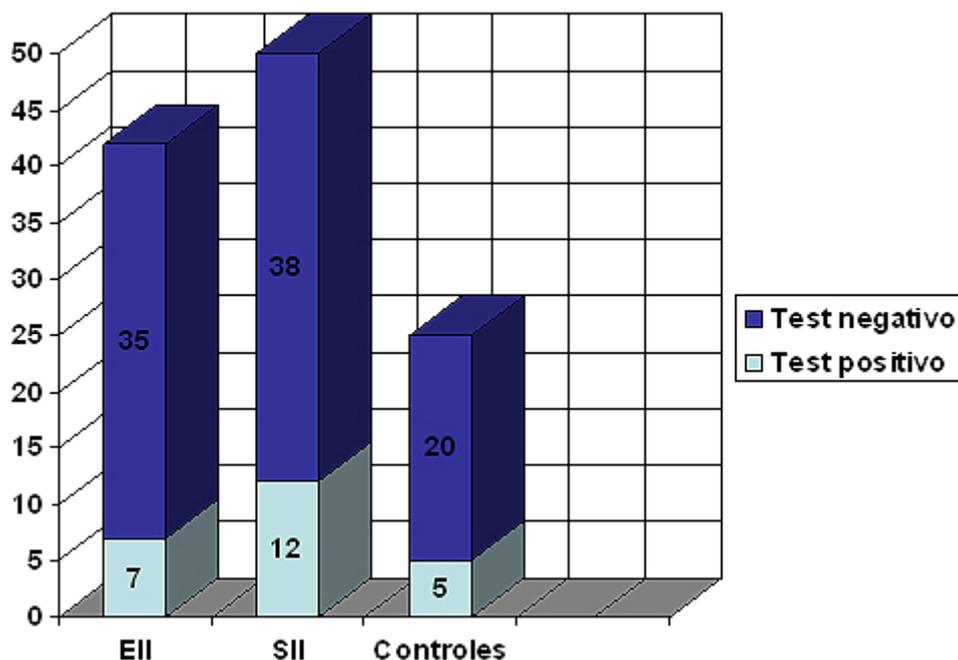
Los resultados de los grupos se expresan en porcentajes y media aritmética con desviación estándar. Se realizó contraste de medias aplicando la prueba *t- student*. Se consideró que la diferencia era significativa para valores de  $p < 0.05$ .

#### Resultados de la evaluación con test de H2 espirado

Se observaron deficiencias de absorción de lactosa en 7/42 (16.6 %) pacientes con EII, la frecuencia encontrada se sitúa en el rango de la referida en nuestro medio (10%-25%), para la misma carga de lactosa (25 g).

En el grupo de pacientes con diagnóstico de SII se observó malabsorción de lactosa en 12/50 (24%) pacientes. La diferencia con respecto a la malabsorción de lactosa entre el grupo control (5/20 [20%]) y los grupos con EII y SII resultó estadísticamente no significativa.

Fig. 2. Resultado del test de aliento de H<sub>2</sub> espirado en pacientes con EII y SII.



### Conclusiones de la evaluación de malabsorción de lactosa en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y síndrome de intestino irritable

El diagnóstico definitivo de malabsorción de lactosa requiere la demostración de una actividad baja de lactasa en una muestra de intestino delgado. Debido a la dificultad de obtener estas muestras, se utilizan métodos indirectos validados como la prueba de H<sub>2</sub> espirado, que es sencillo de realizar y no desagradable para el paciente. Aunque no todas las personas con esta deficiencia tienen síntomas, aquellas que lo sufren son consideradas con intolerancia a la lactosa.<sup>2,3</sup>

La lactosa requiere de la acción enzimática de la lactasa para dividirse en glucosa y galactosa. La lactosa no digerida que llega al colon es fermentada por las bacterias entéricas, produciendo H<sub>2</sub> y ácidos grasos de cadena corta que pueden causar dolor o distensión abdominal y, en ocasiones, diarrea. El hidrógeno que se genera en el interior del intestino difunde por el sistema circulatorio y de allí a los alvéolos, después puede ser detectado en el aire espirado. Levitt (1969) demostró la correlación entre la producción de hidrógeno en el interior del intestino y la secreción de hidrógeno en el aire espirado. Así la precisa medición del hidrógeno en partes por millón en el aire espirado, revela la descomposición anormal o malabsorción de los carbohidratos.<sup>1,4</sup>

Dado que el déficit de lactasa no suele ser completo, es mejor hablar de hipolactasia; así, una prueba de H<sub>2</sub> espirado positiva con una determinada dosis de lactosa puede pasar a ser negativa con una cantidad inferior de lactosa. La hipolactasia del adulto se asocia a dos genotipos (C/C-13910 y G/G-22018) localizados próximos al *locus* LCT, el gen que codifica la lactasa.<sup>5</sup>

Determinados estudios con claros defectos metodológicos extendieron la creencia de que la leche constituía un factor importante en la exacerbación clínica en pacientes con EII una vez establecida.<sup>6,7</sup> Lo cierto es que esa idea permanece vigente en la actualidad en muchos pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. En un estudio reciente, los productos lácteos son el alimento que con mayor frecuencia evitan estos pacientes.<sup>8</sup>

La prevalencia de malabsorción de lactosa determinada mediante prueba de H<sub>2</sub> espirado en pacientes con colitis ulcerosa (CU) es similar a la de controles ajustados por grupos étnicos.<sup>9-12</sup> En pacientes con enfermedad de Crohn (EC) con afección exclusivamente del colon, la tasa de malabsorción de lactosa con prueba de H<sub>2</sub> espirado no difiere de la de la población general. En la EC que afecta el intestino delgado la prevalencia de malabsorción de lactosa supera a la esperada para el grupo control, la prevalencia es mayor cuando afecta duodeno y yeyuno que cuando se afectan tramos distales.<sup>11,13,14</sup> Sujetos sin déficit genético de lactasa pueden padecer deficiencias transitorias en relación con infecciones o inflamaciones agudas que reduzcan las enzimas de la superficie de la mucosa intestinal; esto es lo que ocurre en pacientes con EC con tramos proximales afectados.<sup>15,16</sup>

Tanto en pacientes con CU como con EC sin actividad clínica los niveles de lactasa duodenal y la

tasa de malabsorción de lactosa determinada mediante la prueba del test de aliento son similares a los de la población sana.<sup>1,17-20</sup>

En la CU así como en la EC la malabsorción de lactosa en el caso de estar presente no puede considerarse de ninguna manera como un factor que desencadene un brote y menos aun un factor causal de ambas entidades.

Todo lo anterior nos debe motivar para que en pacientes con CU o EC intentemos invertir la tendencia actual que hace pensar a muchos pacientes que los lácteos son perjudiciales para estas enfermedades. Se debe tener en cuenta que muchos pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal presentan graves problemas de osteoporosis –aunque en la pérdida de densidad ósea intervienen otros factores, probablemente tengan mayor importancia el uso de corticoides, la inflamación crónica y la desnutrición que una dieta pobre en lácteos–, por lo tanto parece lógico no suprimir innecesariamente la principal fuente de calcio como son los lácteos.<sup>21,22</sup>

Sólo en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal en brote, en especial EC con afección de intestino delgado, y que refieren sintomatología, sobre todo diarrea asociada a la toma de leche, parece razonable suprimir ésta, intentando mantener otros lácteos –como yogur o queso– si son bien tolerados. Una vez pasado el brote lo razonable es tratar de reintroducir los lácteos.

En pacientes con CU o EC sin actividad clínica la norma es la toma de lácteos como parte de la dieta. Si algún paciente no tolera la leche debe recomendarse que trate de sustituirla con otros lácteos. Si el paciente refiere no tolerar productos lácteos de ningún tipo parece razonable realizar una prueba de H<sub>2</sub> espirado, con el fin de demostrar la malabsorción de lactosa, además de sintomatología asociada a su toma (intolerancia a la lactosa).

Otra entidad de gran importancia clínica por su frecuencia y repercusión en los pacientes es el SII. La intolerancia a la lactosa en adultos cursa, al igual que el SII con sintomatología inespecífica, pero en este caso tiene que existir el antecedente de tomar productos con lactosa.<sup>23</sup>

En nuestro estudio, la proporción de pacientes con malabsorción de lactosa y SII no difiere de la población sana; este hecho es importante como indicador de lo erróneo que es recomendar como norma general suprimir alimentos de la dieta de pacientes con SII, a no ser que se encuentre una clara relación entre el consumo de un determinado alimento y la aparición de síntomas.

En ausencia de datos que sugieran intolerancia a la lactosa, no es recomendable excluir la leche de la dieta a ningún paciente; incluso en casos de intolerancia a la leche es habitual la tolerancia de otros productos lácteos como el yogur, que son portadores de lactasa.<sup>24-27</sup>

El autor no manifiesta “conflictos de interés”.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Baños R, Salama H, Morán S, Gallardo F, Albaladejo A, Mercader J. Malabsorción de lactosa en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal inactiva: ¿está justificado excluir de la dieta la leche a todos los pacientes? *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21:212-214.
2. Shaw AD, Davies GJ. Lactose intolerante: problems in diagnosis and treatment. *J Clin Gastroenterol* 1999 Apr; 28(3):208-216.
3. Fleming SC. Evaluation of hand-held hydrogen monitor in the diagnosis of intestinal lactose deficiency. *Ann Clin Biochem* 1990; 27:499-500.
4. Hermans MM, Brummer RJ, Ruijters AM, Stockbrugger RW. The relationship between lactose tolerance test results and symptoms of lactose intolerance. *Am J gastroenterol.* 1997; 92(6):981-4.
5. Buning C, Ockenga J, Kruger S, et al. Genotypes for adult-type hipolactasia are not associated with inflammatory bowel disease. *Scan J Gastroenterol* 2003; 38:538-42.
6. Truelove SC. Ulcerative colitis provoked by milk. *Br Med J* 1961; 1:154-60.
7. Wright R, Truelove SC. A controlled therapeutic trial of various diets in ulcerative colitis. *Br Med J* 1965; 2:138-41.
8. Jowett SL, Seal Ch J, Phillips E, et al. Dietary of people with ulcerative colitis and their effect on relapse and nutrient intake. *Clin Nutr* 2004; 23:161-70.
9. Bernstein Ch N, Ament M, Artinian L, et al. Milk tolerance in adults with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:872-7.
10. Ginard D, Riera J, Bonet L, et al. Malabsorción de lactosa en la colitis ulcerosa. Estudio de casos y controles. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26:469-74.
11. Mishkin B, Yalovsky M, Mishkin S. Increased prevalence of lactose malabsorption in Crohn's disease patients at low risk for lactose malabsorption based on ethnic origin. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:1148-53.
12. Hüppe D, Tromm A, Langhorst H, et al. Lactose intolerance in chronic IBD. *Dtsch Med Wochenschr* 1992; 117:1550-5.
13. Pironi I, Callegari C, Cornia GL, et al. Lactose malabsorption in adult patients with Crohn's disease. *Am J Gastroenterol*

1988; 83:1267-71.

14. Dunne WT, Cooke WT, Russel RI. Enzymatic and morphometric evidence for Crohn's disease as a diffuse lesion of the gastrointestinal tract. *Gut* 1977; 18:290-4.
15. Pearson M, Teahon K, Levi AJ. Food intolerance and Crohn's disease. *Gut* 1993; 34:783-7.
16. Di Palma JA, Narváez RM. Prediction of lactose malabsorption in referral patients. *Dig Dis Sci* 1988; 33:303-7.
17. Rao DR, Bello H, Warren AP, et al. Prevalence of lactose maldigestion. Influence and interaction of age, race and sex. *Dig Dis Sci* 1994; 39:1519-24.
18. Rosinach M, Maurer-Pons A, Doménech E, et al. ¿Es necesario suprimir los lácteos de la dieta en los brotes de la enfermedad inflamatoria intestinal? *Gastroenterol Hepatol* 2002; 24:198-9.
19. Von Tirpitz C, Kohn C, Steikamp M, et al. Lactose intolerance in active Crohn's disease. Clinical Value of duodenal lactase analysis. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34:49-53.
20. Leis R, Tojo R, Pavón P, et al. Prevalence of lactose malabsorption in Galicia. *J Pediatr gastroenterol Nutr* 1997; 25:296-300.
21. Silvennoinen J, Lamberg-Allardt C, Kärkkäinen M, et al. Dietary calcium intake and its relation to bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease. *J Intern Med* 1996; 240:285-92.
22. Suárez FL, Dennis AS, Levitt MD. 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.
23. De Giorgio R, Barbara G, Stanghellini V, Cremon C, Salvioli B, Corinaldesi R. Diagnosis and therapy of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004; 20 Suppl 2:10-22.
24. Vernia P, Marinaro V, Arganani F, Di Camillo M, Caprilli R. Self-reported milk intolerance in irritable bowel syndrome: What should we Relieve? *Clin Nutr.* 2004; 23(5):996-1000.
25. Bohmer CJ, Tuynman HA. The effect of a lactose-restricted diet in patients with a positive lactose tolerance test, earlier diagnosed as irritable bowel syndrome: a 5 year follow up study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001 Aug; 13(8):941-4.
26. Farup PG, Monsbakken KW, Vandvik PO. Lactose malabsorption in a population with irritable bowel syndrome: prevalence and symptoms. A case-control study. *Scand J Gastroenterol.* 2004; 39(7):645-9.
27. Parker TJ, Woolner JT, Prevost AT, Tuffnell O, Shorthouse M. Irritable bowel syndrome: is the search for lactose intolerance is justified? *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001; 13(3):219-25.