

CMED y “La salud digestiva”



Dr. Gonzalo Guerra Flecha

Especialista en aparato digestivo y en cirugía del aparato digestivo

Fundador de CMED

Centro Médico- Quirúrgico de Enfermedades Digestivas

“Intolerancia a la lactosa: cada vez más diagnosticada”

La **intolerancia a la lactosa** es la **intolerancia alimentaria más frecuente (10-20% de los caucásicos)**. El **déficit de lactasa** puede ser de causa primaria o secundaria. La **lactasa** es una enzima presente en el borde en cepillo del enterocito del intestino delgado cuya función es hidrolizar la lactosa en glucosa y galactosa, moléculas más simples, para permitir así su absorción.



Causas principales de la intolerancia a la lactosa

La **deficiencia primaria** puede deberse por un trastorno autosómico recesivo congénito e infrecuente, o a un déficit por inmadurez de los prematuros menores a las 32 semanas de edad gestacional.

La **deficiencia secundaria** se produce a consecuencia del daño de la mucosa intestinal provocado por patologías primarias (gastroenteritis aguda,

Enfermedad Celíaca, sobrecrecimiento bacteriano, efectos secundarios de algunos medicamentos, etc.). La solución de la causa inicial permite la recuperación de la integridad de la mucosa intestinal con el restablecimiento de la concentración y actividad de la lactasa.

CMED y “La salud digestiva”

Síntomatología general

La llegada de lactosa no absorbida por el enterocito al colon provoca una fermentación excesiva con producción de gas y la formación de deposiciones de pH ácido. La **sintomatología más habitual es meteorismo, dolor abdominal, náuseas y vómitos de comienzo entre 30 minutos y 2 horas tras la ingesta del alimento o bebida con lactosa**. La severidad de los síntomas se relaciona con el porcentaje de actividad residual de lactasa que el paciente mantenga.

Tratamiento de la intolerancia a la lactosa

El tratamiento se basa en la **eliminación de la lactosa de la dieta**. Es importante saber que la lactosa **está presente en muchos alimentos preparados** y hay que instruir a los pacientes en la identificación de dichos componentes. En las **etiquetas** de estos productos **aparecerán identificados como leche, lactosa, suero de leche, productos derivados de leche, sólidos de leche deshidratada o polvo de leche deshidratada sin grasas**.

El principal **inconveniente de dicha dieta es el riesgo de déficit de calcio y vitamina D**. Por ello, es de capital importancia conocer aquellos **alimentos con alto contenido en calcio pero exentos de lactosa**. Éstos son la leche de soja, sardinas, salmón, brócoli, naranjas, alubias y atún, entre otros. Además existen lácteos con alto contenido de calcio y bajo contenido de lactosa: yogurt natural, queso suizo, helado, requesón. Existen también **preparados comerciales de lactasa** que, tomados juntos la comida rica en lactosa, ayudan a su absorción.



CMED y “La salud digestiva”

“Los Síndromes Malabsortivos: descripción e identificación”

Los procesos de la digestión y la absorción abarcan varias fases:

FASE LUMINAL

Las grasas, proteínas e hidratos de carbono de la dieta son hidrolizados y solubilizados en gran medida por las secreciones pancreáticas y biliares, aunque la lipólisis pancreática es cuantitativamente más importante. Por ello, las enfermedades que alteran la secreción de lipasa pancreática provocan mala digestión de grasas. Además, dado que la lipasa pancreática depende del pH, los trastornos que reducen el pH intraluminal inhiben selectivamente la digestión de las grasas. Ocurre a la inversa en el caso de cirugía gástrica.

Los síntomas de esteatorrea y deficiencia de vitaminas liposolubles son secuelas clínicas esperadas de la alteración de la lipólisis. La hidrólisis de las proteínas es iniciada en el estómago por la pepsina y está influida por el pH y vaciamiento intragástricos. No obstante, la aclorhidria o la gastrectomía rara vez se asocian con malabsorción significativa de proteínas. La alteración de la secreción de proteasas pancreáticas determina la presencia de desnutrición protéica en la insuficiencia pancreática exocrina.

La secreción de amilasa suele estar bien conservada en la insuficiencia pancreática exocrina y, dado que el efecto de la secreción de la amilasa salival continúa, la malabsorción de los hidratos de carbono rara vez es problema importante.

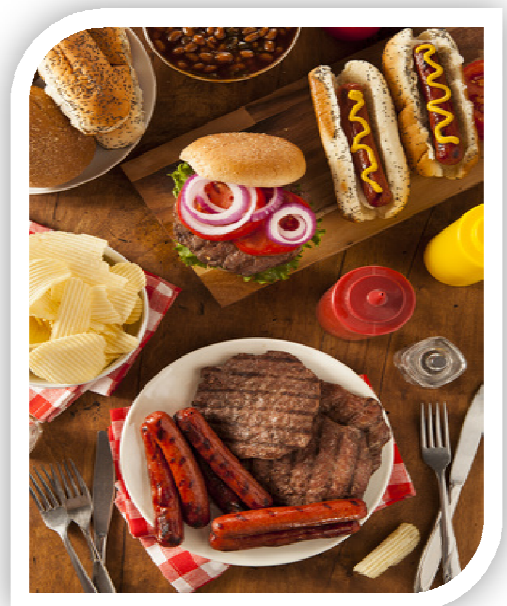
Las sales biliares constituyen un requisito fundamental para la absorción eficaz de las grasas. La ictericia colestásica y la obstrucción biliar de cualquier causa reducen el aporte de sales biliares al duodeno, dando como resultado la malabsorción de las grasas.

FASE MUCOSA

1/ Enfermedad o pérdida difusa de la mucosa: la absorción defectuosa de los nutrientes es el resultado de una enfermedad difusa del intestino delgado o resección quirúrgica extensa. Los principales trastornos que alteran el transporte epitelial son: sensibilidad al gluten, esprue colagenosa, enfermedad de Crohn, enteritis postradiación, enfermedad de Whipple, infecciones e infestaciones intestinales, amiloidosis, matocitosis y enteritis eosinofílica. También influyen agentes externos como la toma de fármacos (neomicina, laxantes, biguaninas y colesteramina).

Sintomatología de los Síndromes Malabsortivos

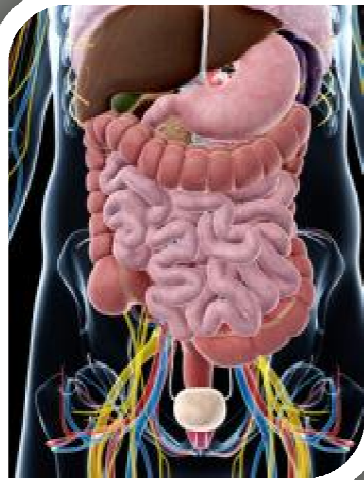
- Pérdida rápida de peso y desnutrición
- Diarrea (más de 5 deposiciones diarias)
- Ruidos intestinales
- Mareo
- Dolores articulares y calambres musculares
- Síntomas de rápida aparición cuando la malabsorción está relacionada con el gluten



CMED y “La salud digestiva”

2/ Defectos de los enterocitos: la fase luminal de los hidratos de carbono y los almidones dan como resultado diversos productos finales que no pueden atravesar el epitelio mucoso (oligosacáridos) y que requieren una segunda hidrólisis a monosacáridos antes de poder ingresar en las células. Este proceso es llevado a cabo por diversas hidrolasas de la membrana del ribete en cepillo. Los hidratos de carbono digeridos de forma incompleta, y no absorbibles, pasan al colon para ser metabolizados por la microbiota a ácidos grasos de cadena corta, aumentando la carga osmótica.

Si se excede la capacidad que posee el colon para absorber estos ácidos grasos, se observa distensión gaseosa, borgorismo y diarrea.



3/ Defectos hereditarios: la abetalipoproteinemia se caracteriza por la alteración de la formación de los quilomicrones y se hereda como un rasgo autosómico recesivo. Estos pacientes carecen de un componente de la proteína de transferencia de triglicéridos.

FASE DE TRANSPORTE

1/ Obstrucción linfática: la obstrucción linfática obstaculiza la absorción de los quilomicrones y las lipoproteínas, lo que da como resultado la malabsorción de las grasas y una enteropatía perdedora de proteínas.

2/ Insuficiencia circulatoria: la insuficiencia circulatoria del intestino delgado a causa de una enfermedad inflamatoria, o más habitualmente como resultado de ateromas, también puede provocar malabsorción.

Con motivo de la celebración de la Semana de la Ciencia 2014 CMED, en colaboración con SEMERGEN, celebra la siguiente jornada formativa para especialistas de Atención Primaria a la que le invitamos:

“RETOS EN LA CONSULTA DE AP FRENTE A LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI”

FECHAS: 5 y 12 noviembre de 2014 – 19:00 horas CMED- c/Oquendo 23 Bajo 28006 Madrid

Si desea asistir a la jornada formativa póngase en contacto con María Jiménez (696102605 – maria.jimenez@cmed.es) indicando la fecha elegida.



Si tiene sugerencias, comentarios, dudas o simplemente quiere contactar con nosotros, puede mandarnos un email a: drguerra@cmed.es



**CENTRO MÉDICO·QUIRÚRGICO
DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS**

Oquendo 23 Bajo
28006 Madrid
Tfno: 91 562 02 90

www.cmed.es