



Faculdade Integrado INESUL
INSTITUTO DE ENSINO SUPERIOR DE LONDRINA
Credenciado pela Portaria do MEC de nº 2.742 de 12.12.01

JANAINA PIRES RODRIGUES DOS SANTOS

ALERGIA À PROTEÍNA DO LEITE DE VACA E INTOLERÂNCIA A LACTOSE

Londrina
2020

JANAINA PIRES RODRIGUES DOS SANTOS

**ALERGIA À PROTEÍNA DO LEITE DE VACA
E INTOLERÂNCIA A LACTOSE**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Instituto de Ensino Superior de Londrina – INESUL, como parte dos requisitos para obtenção do grau de Bacharel em Farmácia.

Orientador (a): Prof. Titulação Nome Completo (Sem abreviações)

Londrina
2020

JANAINA PIRES RODRIGUES DOS SANTOS

**ALERGIA À PROTEÍNA DO LEITE DE VACA
E INTOLERÂNCIA A LACTOSE**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Instituto de Ensino Superior
de Londrina – INESUL, como parte dos
requisitos para obtenção do grau de Bacharel
em Farmácia .

Orientador (a): Prof. Titulação Nome
Completo (Sem abreviações)

COMISSÃO EXAMINADORA

Orientador(a)
Prof. Titulação Nome Completo

Componente da Banca:
Prof. Titulação Nome Completo

Componente da Banca:
Prof. Titulação Nome Completo
Londrina, ____ de _____ de ____.

DEDICATÓRIA

A Deus acima de tudo e para todos aqueles que fizeram do meu sonho de um dia se tornar uma profissional farmacêutica, principalmente para aqueles que sempre me proporcionaram forças para que eu não desistisse de lutar e ir atrás do que eu buscava para minha vida. Muitos obstáculos foram-me impostos durante esses cinco anos, mas graças a Deus e a vocês eu não fraquejei. Enfim, dedico a todos que realmente se preocuparam comigo durante este período.

Para tudo há um tempo, para cada coisa há um momento debaixo do céu: tempo de nascer e tempo de morrer; tempo de plantar e tempo de arrancar o que se plantou. Tempo de matar e tempo de curar; tempo de demolir e tempo de construir. Tempo de chorar e tempo de rir; tempo de gemer e tempo de dançar. Tempo de atirar pedras e tempo de ajuntá-las; tempo de abraçar e tempo de apartar-se." (Bíblia Sagrada – Eclesiastes 3 1;5)

SANTOS, Janaina Pires Rodrigues; **Alergia à proteína do leite de vaca e intolerância a lactose**. 2020. numero de páginas 21 f. Monografia (Bacharel em Farmácia) – Instituto de Ensino Superior de Londrina, Londrina. 2020

RESUMO

Alergias alimentares ainda constituem um problema significativo para muitas famílias, com sérias consequências físicas e financeiras. A intolerância à lactose é um fenômeno diferente da alergia da proteína do leite de vaca. Os sintomas da intolerância são apenas digestivos, enquanto os da alergia podem afetar o sistema respiratório e a pele. Dentre as intolerâncias alimentares as mais comuns são as provocadas principalmente pela lactose. A intolerância à lactose é uma síndrome onde a pessoa apresenta após ingestão da lactose sintomas gastrointestinais como, diarreia, dor abdominal, flatulência e náuseas. Já os sintomas da alergia ao leite, desencadeiam uma reação que ativa o sistema imunológico podendo afetar o sistema respiratório e a pele. Dentre as intolerâncias alimentares, as mais comuns são as provocadas pelos dissacarídeos, representadas principalmente pela lactose. É importante lembrar que intolerância à lactose não deve ser chamada de alergia à lactose.

PALAVRAS-CHAVE: Alergias alimentares. Intolerância alimentar. Lactose

SANTOS, Janaina Pires Rodrigues; **ALLERGY TO COW'S MILK PROTEIN AND INTOLERANCE LACTOSE**. 2020. numero de páginas 21 f. Monografia (Bacharel em Farmácia) – Instituto de Ensino Superior de Londrina, Londrina. 2020

RESUME

Food allergies remain a significant problem for many families with serious physical and financial consequences. Lactose intolerance is a different phenomenon allergy cow's milk protein. Symptoms of intolerance are only digestive, while allergy can affect the respiratory system and skin. Among the most common food intolerances are caused mainly by lactose. Lactose intolerance is a syndrome where the person has after ingestion of lactose gastrointestinal symptoms such as diarrhea, abdominal pain, flatulence and nausea. Have symptoms of milk allergy, trigger a reaction that activates the immune system and can affect the respiratory system and skin. Among the food intolerances, the most common are those caused by disaccharides, mainly represented by lactose. It is important to remember that lactose intolerance should not be called lactose allergy.

Keywords: Food allergies. Lactose. Food intolerance.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	06
2. OBJETIVOS	08
2.1 OBJETIVO GERAL.....	08
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	08
3. METODOLOGIA.....	09
4. ALERGIA À PROTEÍNA DO LEITE DE VACA E INTOLERÂNCIA A LACTOSE 10	
4.2.1 MECANISMOS IMUNOLÓGICOS ENVOLVIDOS NA AA.....	12
4.2.2 DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL	13
4.2.3 TRATAMENTO.....	14
5. INTOLERÂNCIA À LACTOSE.....	16
5.1 TIPOS DE INTOLERÂNCIA A LACTOSE	16
5.2 CARACTERÍSTICAS DA INTOLERÂNCIA A LACTOSE E SINTOMAS CLÍNICOS	16
5.3 MÉTODOS PARA DIAGNÓSTICO DE INTOLERÂNCIA À LACTOSE	17
5.4 ALTERNATIVAS DE TRATAMENTO DE INTOLERÂNCIA À LACTOSE	18
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	20
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	22

1. INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial de Alergias (OMA), as alergias alimentares são definidas como reações de que se iniciam por mecanismos imunológicos específicos, como por exemplo, a ativação que ocorre mediada por anticorpos da classe Imunoglobulinas-E (IgE) (THOMAS, 2003).

Apenas oito tipos de alimentos são responsáveis por aproximadamente 90% das reações alérgicas: leite, ovo, amendoim, frutos do mar, peixe, castanhas, soja e trigo. Na Europa a prevalência de alergia à proteína do leite de vaca (APLV) no primeiro ano de vida é de 2% a 3%, e, aos 6 anos de vida, cai para 1% (KOLETZKO, 2012). Em estudo realizado no Brasil, concluiu que a incidência de APLV é de 2,2% e a prevalência é de 5,7% (SPOLIDORO, 2005).

Cerca de 75% da população mundial apresentam um distúrbio na digestão, denominado de intolerância a lactose (IL). Mais de 50% dos adultos no mundo são intolerantes à lactose. (TÉO, 2002; BERNE, 2004; DELGADO, 2010). No tocante à intolerância à lactose, a incidência no Brasil é de 44,11%, sendo que o maior número de casos novos foi encontrado em crianças de zero a dez anos com 23,71% de incidência, ocorrendo em menor frequência em indivíduos à partir dos 40 anos, expressando o menor percentual depois dos 60 anos com 6,71% (PEREIRA FILHO; FURLAN, 2004).

Diante dos resultados destes pesquisadores, viu-se a necessidade de esclarecer as principais diferenças entre a APLV e a IL, bem como seu tratamento.

A lactose é um dissacarídeo formado por dois monossacarídeos, galactose e glicose, que se encontram presentes no leite dos mamíferos, sendo o principal carboidrato; importante fonte de energia do ser humano durante o primeiro ano de vida, fornecendo quase metade das necessidades energéticas totais da criança (TROELSEN, 2005).

A lactase é uma enzima responsável pela digestão da lactose, já se encontra presente nos fetos durante a gestação e está localizada na extremidade das vilosidades da mucosa do intestino delgado (MATTAR, 2012). Na maioria da população mundial após o desmame, há um declínio gradual na atividade da lactase. (AURICCHIO, 2000).

A IL é um fenômeno diferente da alergia ao leite. Os sintomas da intolerância são apenas digestivos, os indivíduos começam apresentar sintomas gastrointestinais,

como por exemplo, diarreia, dor abdominal, flatulência e náuseas, após a ingestão de alimentos contendo lactose. Já os sintomas da alergia ao leite, desencadeiam uma reação que ativa o sistema imunológico podendo afetar o sistema respiratório e a pele. Dentre as intolerâncias alimentares, as mais comuns são as provocadas pelos dissacarídeos, representadas principalmente pela lactose. É importante lembrar que intolerância à lactose não deve ser chamada de alergia à lactose (Tsabouri 2014).

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GERAL

- Descrever as principais características farmacológicas, clínicas, moleculares da alergia à proteína do leite de vaca e da intolerância a lactose.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Elucidar os fatores que levam a alergia alimentar;
- Caracterizar a intolerância a lactose;
- Demonstrar formas de tratamento e diagnóstico;
- Ressaltar as principais diferenças entre a alergia a proteína do leite de vaca e a intolerância a lactose.

3. METODOLOGIA

Foi realizada uma pesquisa de revisão bibliográfica reunindo estudos existentes na literatura sobre o tema escolhido. Foram utilizados livros acadêmicos, e artigos científicos publicados nas bases de dados Scientific Eletronic Library On-line (SciELO), contendo referências nacionais e internacionais. Foram pesquisados dados de 2000 a 2018. A pesquisa bibliográfica é uma etapa fundamental em todo trabalho científico que influenciará todas as fases de uma pesquisa, na medida em que der o embasamento teórico em que se baseará o trabalho. Consistem no levantamento, seleção e arquivamento de informações relacionadas à pesquisa (KOERNER, 2004).

Assim, inicialmente foi realizada uma busca sobre a produção do conhecimento referente à intolerância a lactose e também sobre a alergia a proteína do leite de vaca, tendo como objetivo identificar as diferenças entre elas, referida em periódicos nacionais e internacionais, por meio da revisão de literatura sobre o tema. Na busca inicial foram considerados os títulos e os resumos dos artigos para a seleção ampla de prováveis trabalhos de interesse, utilizando-se como palavras-chave intolerância a lactose, alergia e proteína ao leite de vaca.

4.1 EPIDEMIOLOGIA

As intolerâncias alimentares (IA) são muito mais comuns do que as alergias alimentares. Clinicamente, é importante distinguir as diferenças que existem entre elas. A intolerância ao dissacarídeo lactose é a reação adversa a alimentos mais comum. A maioria dos casos resulta de uma redução na lactase intestinal, de causa genética. Essa intolerância é causada por um transtorno que ocorre na mucosa intestinal que incapacita a digestão da lactose e absorção deste carboidrato devido à baixa atividade da enzima lactase ou pela baixa produção (Heyman, 2006). A enzima hidrolisa a lactose em glicose e galactose que são absorvidas pela mucosa intestinal. A glicose entra para o pool de glicose do intestino, e a galactose é metabolizada no fígado para ser convertida em glicose, e entrar nesse pool. Caso a galactose não seja metabolizada no fígado, o é pelos eritrócitos, ou é eliminada na urina (LOMER, 2008).

A concentração de enzima lactase na mucosa intestinal varia, com atividade no duodeno 40% menor do que no jejuno. A lactose, não sendo hidrolisada, não é absorvida no intestino delgado e passa rapidamente para o cólon. No cólon, a lactose é convertida em ácidos graxos de cadeia curta, gás carbônico e gás hidrogênio pelas bactérias da flora, produzindo acetato, butirato e propionato. Os ácidos graxos são absorvidos pela mucosa colônica, de forma recuperando a lactose mal absorvida para utilização energética. Os gases, após absorção intestinal, são expirados pelo pulmão, servindo como ferramenta diagnóstica. Esta fermentação da lactose pela flora bacteriana leva ao aumento do trânsito intestinal e da pressão intracolônica, podendo ocasionar dor abdominal e sensação de inchaço no abdome (LOMER, 2008).

A acidificação do conteúdo colônico e o aumento da carga osmótica no íleo e cólon resultante da lactose não absorvida leva à grande secreção de eletrólitos e fluidos, além do aumento do trânsito intestinal, resultando em fezes amolecidas e diarreia. Apesar da falta de evidências, alguns autores acreditam que a absorção da lactose nos pacientes com hipolactasia poderia ser favorecida pela sua metabolização pela flora intestinal (Robayo, 2006).

A prevalência da alergia alimentar é maior nos primeiros anos de vida. Na infância, as taxas de prevalência situam-se entre 2,5 e 8%. Entre os lactentes, o principal alimento desencadeante de alergia é a proteína do leite de vaca, caseína

a proteína mais importante do leite (85% das proteínas lácteas), sendo que existem vários tipos identificados de caseínas (alfa, beta, gama, kappa), que possuem estruturas similares, porém diferente importância para qualidade do leite. As caseínas são anfipáticas (características hidrofílicas e hidrofóbicas) e se agregam formando grânulos insolúveis chamados “micelas”, unidas através de fosfato de cálcio. As demais proteínas do leite estão em forma solúvel. As proteínas do soro do leite de vaca são a β -lactoglobulina e a α -lactoglobulina, esta última correspondendo a 2,5% do total de proteínas e funcionando como uma das subunidades da enzima lactase-sintetase (González e Noro, 2011).

Spolidoroet (2005) realizou um inquérito epidemiológico em consultórios de 30 gastroenterologistas pediátricos de 20 cidades, de 11 estados, nas 5 regiões brasileiras, e mostrou a suspeita de alergia alimentar em 7,3% das 9.478 crianças consultadas durante quarenta dias (período do estudo), o leite de vaca estava envolvido em aproximadamente 540 crianças, ou seja, em 77% das suspeitas de alergia. Sendo assim, a incidência e a prevalência da suspeita de alergia proteína do leite da vaca (APLV), foram 2,2% e 5,7% respectivamente. Uma meta-análise realizada como parte do programa EuroPrevall, mostrou uma prevalência de 2% a 3% no primeiro ano de vida, e a partir dos seis anos esta prevalência cai para menos de 1% (KOLETZKO, 2012).

O risco da alergia aumenta em 40%, quando um familiar de primeiro grau (pais ou irmãos) é alérgico. Apesar de sua alta prevalência, o prognóstico da alergia é positivo, com chances de recuperação total e desaparecimento dos sintomas entre os 3 e 4 anos de idade (ANTUNES; PACHECO, 2009).

Estudos epidemiológicos demonstram uma menor prevalência de IL em populações predominantemente pecuárias, em relação àqueles que dependem mais da agricultura (ANTUNES; PACHECO, 2009).

A complexidade da ocorrência de hipolactasia (deficiência na produção enzima lactase) vem sendo investigada em populações multiétnicas, visando descrever a prevalência desta característica em países onde possivelmente existe miscigenação, o que dificulta a extrapolação de estimativas de populações etnicamente mais “puras” (no sentido de haver menor miscigenação) para populações com alto grau de intra-variabilidade étnica (TEVES, 2001).

TABELA 1: Prevalência de hipolactasia primária do adulto em diferentes populações. A diferença entre a hipolactasia primária do adulto e a intolerância à

lactose congênita é molecular: na primeira, a enzima lactase é normal, mas diminui a expressão ao longo da vida; na segunda a enzima lactase está ausente, ou inativa. (ROBAYO, 2007).

Local	Prevalência(%)	Método diagnóstico
Alemanha	14,8	Hidrogênio Expirado
Austria	20,1	Hidrogênio Expirado
Brasil (brancos)	57	Genético
Brasil (crianças índias terenas)	89,3 após 4 anos	Hidrogenio Expirado
Brasil (japoneses)	100	Genético
Brasil (mulatos)	57	Genético
Brasil (negros)	80	Genético
China	87,3	Genético
Estônia	24,8	Genético
França	23,4	Hidrogênio Expirado
Hungria	37	Genético
India	67,5	Genético
Itália	57	Hidrogênio Expirado
Japão (adultos)	89	Hidrogênio Expirado
Jordania e Palestina	75	Hidrogênio Expirado
Rússia	37,5	Genético
Sibéria	94	Tolerância/ Hidrogênio Expirado
Somalis	76	Hidrogênio Expirado
Sudão (tribo de pecuaristas)	16,8	Hidrogênio Expirado
Sudão (tribo de agricultores)	75,5	Hidrogênio Expirado
Suécia (crianças caucasianas)	10	Genético
Suécia (crianças não caucasianas)	66	Genético
Turquia	71,3	Hidrogênio Expirado

Fonte: Mattar; Mazo, 2010

No caso do Brasil, a conhecida miscigenação e variabilidade geográfica existente na população evidencia tanto a necessidade de se estudar a distribuição de perfis genéticos associados à hipolactasia quanto o potencial de pesquisa no sentido de identificar perfis genéticos complexos, pois o estudo destes quanto a sua relação com algum fenótipo representa uma contribuição importante na elucidação da relação entre genética e doença com herança autossômica recessiva que esta relacionada a alteração no gene LCT (gene da lactase humana), as quais impossibilitam a produção da enzima lactase e o gene MCM6 que regula a atividade do gene LCT, MCM6 influenciam os níveis de enzima, determinante na digestão da lactose (KOERNER, 2004). As variantes genéticas associadas a tolerância são diferentes dependendo da população. Por essa razão são analisadas as variantes usualmente presentes nas populações caucasiana e africana (KOERNER, 2004).

4.2.1 MECANISMOS IMUNOLÓGICOS ENVOLVIDOS NA APLV

Verifica-se um maior reconhecimento de reações tardias aos antígenos alimentares, alergia a proteínas presentes no leite sendo elas: caseína, α -lactoalbumina e β -lactoglobulina, e associação com distúrbios da motilidade, como refluxo gastroesofágico e constipação (BENHAMOU, 2009).

Embora as alergias tenham uma base genética, o desenvolvimento de doenças alérgicas depende de uma interação complexa entre fatores genéticos e ambientais, e a nutrição do lactente, pode ser considerada um fator essencial (MARTIN, 2010).

A Academia Européia de Alergia e Imunologia (EAACI) publicou uma revisão da nomenclatura de alergia alimentar. A reação adversa a alimentos inclui qualquer reação anormal após a ingestão de alimentos e pode ser o resultado de intolerância alimentar (JOHANSSON, 2001).

Alergia alimentar (AA), definida como uma resposta imunológica adversa aos alérgenos alimentares. Outras reações adversas aos alimentos não imunomediadas podem ser causadas por vários mecanismos, como deficiências de enzimas digestivas (no caso, por exemplo, de intolerância à lactose). A hipersensibilidade alimentar pode ser definida como uma reação clínica adversa reproduzível após a ingestão de alérgenos presentes nas proteínas dos alimentos, mediada por uma resposta imunológica anormal (ECKMAN, 2009).

A Intolerância alimentar (IA) distingue-se da alergia por não estarem relacionadas com uma resposta imune. As intolerâncias são reações adversas que se desenvolvem após a ingestão de determinado alimento. Esta patologia pode ser mediada por mecanismos metabólicos, tóxicos, farmacológicos ou idiopáticos. (O'MAHONY, 2010).

De uma maneira geral, a AA é observada com maior frequência em populações de risco, como as que possuem algum tipo de desnutrição, em estados de imunodeficiências. Pacientes desnutridos apresentam anormalidades do sistema imune (SI) e sua função alterada, propiciando a instalação e o agravamento de infecções e doenças (CHANDRA, 2000).

4.2.2 DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL

O diagnóstico da alergia à proteína do leite de vaca (APLV) é fundamentado em quatro pilares:

- anamnese e exame físico;
- dieta de restrição;
- testes para detecção de IgE específica (in vivo e in vitro);
- teste de provocação oral (TPO)

Na anamnese e exame físico, o diagnóstico da APLV se inicia com a suspeita e termina com o teste de provocação oral frente ao relato de reações adversas relacionadas ao leite, uma detalhada história clínica pode facilitar muito o diagnóstico. Neste sentido, o médico deve estar ciente que existe grande chance de distorção dos sintomas por parte do paciente e seus cuidadores.

Há evidências de que 50% a 90% das presumidas alergias alimentares não são realmente alergias quando corretamente investigadas. Alguns dados da anamnese são de particular importância.

A anamnese isolada não estabelece o diagnóstico de APLV. Da mesma forma, o exame físico deve ser criterioso na busca de sinais consistentes com reações alérgicas ou comorbidades relacionadas à APLV, mas também não institui o diagnóstico (ZANIN, 2002).

4.2.3 TRATAMENTO

Uma vez estabelecido o diagnóstico da AA, a forma racional de terapia é a eliminação total do alimento causador. Essa ação necessita de considerável tempo e esforço para educar o indivíduo. É preciso ensinar os pais ou a própria pessoa a ler os rótulos dos alimentos para garantir a exclusão das muitas formas ocultas de alimentos comuns (KOERNER, 2004).

O objetivo global do tratamento com a dieta de exclusão é evitar o aparecimento de sintomas e proporcionar à criança melhor qualidade de vida e crescimento e desenvolvimento adequados. Existe também uma alternativa que pode ajudar no tratamento desses indivíduos, essa alternativa é conhecida como a “dieta da eliminação”. Na dieta de eliminação, os alimentos suspeitos são eliminados por duas semanas ou até que os sintomas desapareçam. Os alimentos a serem eliminados são aqueles que apresentam maior incidência de reações. A tabela 3 abaixo apresenta um exemplo desta dieta.

Tabela 3: Dieta de eliminação

Grupo de alimentos	Permitidos	Evitados
Leite e derivados	Substitutos do leite, como extrato de soja, de arroz e amêndoas	Todos os laticínios derivados de vaca, cabra e ovelha
Principais fontes	Arroz, batata-doce, batata-inglesa, polvilho, aipim	Trigo
De carboidratos		
Carnes e leguminosas	Peixes do mar, ovos, feijões, ervilha, lentilhas, grão-de-bico, soja	Carne bovina, suína, caprina e ovina
Verduras	Todas, exceto tomate	Tomate
Frutas	Todas, exceto cítricas	Cítricas (laranja, limão, lima, toranja e morango)
Sementes oleaginosas	Amêndoas, castanha-de-caju, linhaça, noz pecã, semente de abóbora, semente de girassol, noz comum	Amendoim, pistache e castanha-do-pará
Gorduras e óleos	Óleos refinados: canola, soja, arroz. Óleos não refinados: oliva, gergelim, linhaça	Margarina, manteiga, molhos prontos, óleo de girassol e óleo de milho
Açúcares	Stévia e frutose	Açúcar refinado ou mascavo, mel, xarope de milho e adoçantes artificiais
Bebidas	Água, sucos de frutas e chás	Café, chá preto, chá mate, chá-da-índia, álcool, refrigerante, e cacau

Fonte: Carvalho, 2005

É importante salientar que muitas vezes, embora com mecanismos fisiopatológicos diferentes, ambas as reações podem apresentar sintomas semelhantes. Um exemplo desta situação é a alergia às proteínas do leite de vaca (APLV), assim denominada por envolver mecanismos imunológicos, e a intolerância

à lactose. Na ausência desta enzima pode ocorrer a fermentação da lactose não absorvida, causando diarreia, distensão e dores abdominais, na intolerância não há a participação do sistema imunológico (MATTAR, 2012).

Sabe-se hoje que pacientes alérgicos apresentam diferenças na composição do microbioma em número e diversidade de espécies e, diante de todos estes novos conhecimentos, a possibilidade de modulação desta flora parece interessante no controle das doenças alérgicas (HAPFELMEIER, 2010).

4. INTOLERÂNCIA À LACTOSE

5.1 TIPOS DE INTOLERÂNCIA A LACTOSE

A intolerância à lactose congênita é herdada e autossômica recessiva, sendo uma condição extremamente grave. Caso não seja diagnosticada precocemente pode levar ao óbito. O recém-nascido apresenta diarreia líquida ao ser amamentado ou receber fórmulas contendo lactose. Com dieta restritiva de lactose os sintomas desaparecem e esses recém-nascidos têm crescimento normal. Bebês que apresentam este distúrbio devem ser alimentados por fórmulas que contenham sacarose ou frutose em vez de lactase. A diferença entre a hipolactasia primária do adulto e a intolerância à lactose congênita é molecular: na hipolactasia, a enzima lactase é normal, mas diminui a expressão ao longo da vida; na intolerância a enzima lactase está ausente. Já IL primária é uma deficiência na enzima lactase, também conhecida como β -glicosidase e β -galactosidase, que é responsável pela digestão da lactose de laticínios e outras fontes disponíveis.

Enquanto que a IL secundária é uma complicação de doenças intestinais associadas com pequenos danos na mucosa que leva a uma diminuição na atividade da enzima lactase. (ROBAYO, 2007)

5.2 CARACTERÍSTICAS DA INTOLERÂNCIA A LACTOSE E SINTOMAS CLÍNICOS

Os principais sintomas da intolerância à lactose e os sintomas característicos da alergia a proteína do leite de vaca serão listados na tabela a seguir.

Tabela 4 – Características diferenciais entre intolerância à lactose e alergia à proteína do leite de vaca.

	Intolerância à lactose (IL)	Alergia à proteína do leite de vaca (APLV)
Definição	Dificuldade de digestão e absorção da lactose.	Reação alérgica à(s) proteína(s) do leite de vaca.
Idade de aparecimento	Mais comum em adultos; com o avançar da idade existe uma tendência natural ao desenvolvimento da IL.	Mais comum em crianças, especialmente lactentes.
Quadro clínico	Diarréia, cólicas, distensão abdominal, náuseas, flatulência. Podem aparecer minutos ou horas após a ingestão de alimentos com lactose.	Vômitos, cólicas, diarréia, dor abdominal, obstipação, fezes com sangue, déficit de crescimento, refluxo gastroesofágico, dermatites, asma, rinite. Podem aparecer minutos ou dias após a ingestão de leite ou derivados.
Prognóstico	Pode evoluir de modo transitório ou definitivo. A maioria das pessoas com IL toleram quantidades pequenas de lactose.	50% dos casos evoluem para cura até os 12 meses de idade, e 90% até os 3 anos de idade.

Fonte: Gionchetti, 2000.

5.3 MÉTODOS PARA DIAGNÓSTICO DE INTOLERÂNCIA À LACTOSE

Os testes de tolerância à lactose são realizados do tipo desafio, o paciente ingere de 25g a 50g de lactose e se avalia os sintomas por duas a três horas. A técnica mais difundida nos laboratórios de análises clínicas é a por curva glicêmica. Nesta técnica, é coletada a glicemia em jejum e depois é feita uma curva. Se o paciente absorver a lactose, a glicemia deve se elevar de 1,4 mmol/l ou mais (RIDEFELT, 2005).

O teste respiratório do hidrogênio expirado é considerado padrão-ouro para o diagnóstico de intolerância à lactose. O paciente tem que fazer o preparo na véspera, só podendo ingerir dieta não fermentativa com restrição total de lactose, sem fumar (o cigarro aumenta o hidrogênio expirado). Deve também evitar antibióticos por um mês antes do exame (a presença da flora bacteriana é essencial para a produção do hidrogênio), não pode fazer exercícios físicos (aumentam o hidrogênio expirado) e tem que se apresentar para o exame com jejum de 10 a 12 horas, podendo ingerir água. A sensibilidade do exame é de 80% a 92,3% e a especificidade 100% com 25g de lactose, desde que o preparo esteja correto (MATTAR, 2012). A flora bacteriana fica com atividade diminuída em pH ácido (é esse o pH das fezes quando se dá a fermentação da lactose), podendo neste pH o exame ser falso-negativo. O exame se

baseia na produção de hidrogênio pela fermentação da lactose não absorvida: o hidrogênio entra na corrente sanguínea e é expirado pelo pulmão. O paciente sopra o basal, ingere a lactose, e depois sopra novamente após 60, 90, 120, 150 e 180 minutos, sendo considerado o exame positivo quando ocorre aumento de hidrogênio expirado em 20 ppm (partes por milhão) em relação ao valor basal (HUSBY, 2008).

O paciente intolerante relata sintomas durante o exame, geralmente coincidindo com aumento do hidrogênio expirado. A leitura é feita em cromatógrafo gasoso específico para o hidrogênio. Em aproximadamente 15% dos pacientes predomina flora produtora de metano: *Methanobrevibacter smithii*, o hidrogênio não se eleva. Os pacientes com flora produtora de metano têm sintomas mais leves (OLDS, 2003).

5.4 ALTERNATIVAS DE TRATAMENTO DE INTOLERÂNCIA À LACTOSE

O tratamento da intolerância à lactose consiste basicamente na retirada ou diminuição desse açúcar da dieta, o que leva ao desaparecimento progressivo dos sintomas. Uma das grandes preocupações com a redução da lactose da alimentação é a garantia do fornecimento de quantidade apropriada de proteínas, cálcio, riboflavina e vitamina D, cuja maior fonte é o leite e seus derivados (UGGIONI, 2006).

Para evitar os prejuízos nutricionais decorrentes da exclusão total e definitiva da lactose da dieta, após exclusão inicial de lactose, geralmente é recomendada a sua reintrodução gradual de acordo com o limiar sintomático de cada indivíduo. Nesta fase, algumas medidas não farmacológicas podem auxiliar na elevação deste limiar e contribuir para adaptação à lactose, como por exemplo, a sua ingestão junto com outros alimentos, o seu fracionamento ao longo do dia e o consumo de produtos lácteos fermentados e maturados. Caso estas medidas não funcionem para reduzir os sintomas de intolerância à lactose, medidas farmacológicas podem ser adotadas. A terapia de reposição enzimática com lactase exógena ($+\beta$ -galactosidase), obtida de leveduras ou fungos, constitui uma possível estratégia para a deficiência primária de lactose. Estes preparados comerciais de “lactase”, quando adicionados a alimentos que contenham lactose ou ingeridos com refeições com lactose, são capazes de reduzir os sintomas e os valores de hidrogênio expirado em muitos indivíduos intolerantes à lactose. Entretanto, estes produtos não são capazes de hidrolisar

completamente toda a lactose da dieta com resultados variáveis em cada paciente. (MONTALTO, 2006)

As “lactases” exógenas estão disponíveis comercialmente na forma líquida e em cápsulas e tabletes, e possivelmente as diferentes preparações não são equivalentes. A enzima solúvel pode ser adicionada ao leite que é então refrigerado de um dia para o outro antes do uso (porém pouco prático para uso frequente). Existem também leites comerciais com baixo teor de lactose (pré-incubado com lactose já hidrolisada), porém não estão amplamente disponíveis em muitos restaurantes e lanchonetes.

Apesar dos trabalhos enfatizarem a eficácia das formulações líquidas de “lactase” na melhora dos sintomas e na redução do hidrogênio expirado, a taxa real de eficácia apresenta resultados discrepantes, que decorrem do tipo de microorganismo utilizado, da contribuição da atividade residual da lactase da mucosa intestinal, e da dose de reposição utilizada (ROSADO, 2014).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sabe-se que o consumo de leite e seus derivados têm aumentado. Com isso, também cresce o número de pessoas que apresentam um distúrbio envolvendo a enzima lactase que é responsável por fazer a lise da lactose.

Pessoas portadoras de APLV e IL, precisam rotineiramente ler os rótulos dos alimentos, pois as tais possuem essa patologia complexa que pode influenciar na

qualidade de vida delas, alterando seus hábitos alimentares e conseqüentemente no estilo de vida.

Uma das maneiras eficazes para contribuir para melhora da qualidade de vida dos portadores de APLV e IL inclui; substituição dos alimentos e seus derivados que contém em sua composição a lactose, por outras fontes alimentares ricas em nutrientes saudáveis.

Através disso, pode-se obter uma melhora significativa na convivência com essa patologia mesmo sendo em longo prazo.

Atualmente estão disponíveis vários produtos capazes de auxiliar na digestão da lactose. Contudo, parte destas melhoras ocorrerá no processo de digestão, e além disso, trará melhoras significativas na qualidade de vida dessas pessoas, permitindo à elas uma escolha mais ampla dos seus alimentos.

REFERÊNCIAS

ROBAYO-TORRES, Claudia C.; NICHOLS, Buford L. Molecular differentiation of congenital lactase deficiency from adult-type hypolactasia. *Nutrition reviews*, v. 65, n. 2, p. 95-98, 2007.

ECKMAN, John; SAINI, Sarbjit S .; HAMILTON, Robert G. Avaliação diagnóstica de doenças alérgicas relacionadas a alimentos. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology* , v. 5, n. 1, pág. 2, 2009

O'MAHONY, S.; SHANAHAN, F.; FELDMAN, M. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 9. Saunders Elsevier, 2010.

LOMER, Miranda CE; PARKES, G. C.; SANDERSON, J. D. lactose intolerance in clinical practice—myths and realities. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, v. 27, n. 2, p. 93-103, 2008

ROBAYO–TORRES, Claudia C.; QUEZADA–CALVILLO, Roberto; NICHOLS, Buford L. Disaccharide digestion: clinical and molecular aspects. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, v. 4, n. 3, p. 276-287, 2006.

GONZÁLEZ, F.H.D.; NORO, G. Variações na composição do leite no subtropical brasileiro. In: GONZÁLEZ, F.H.D.; PINTO, A.T.; ZANELLA, M.B.; FISCHER, V.; BONDAN, C. *Qualidade do leite bovino: variações no trópico e no subtropical*, Passo Fundo: UPF Editora, 2011, cap.2, p.28-53.