

Estudo dos distúrbios causados pela má absorção da lactose

ÉDER M. GARCIA(G-UNINGÁ)¹
FABIO H. M. GONÇALVES(G-UNINGÁ)¹
FRANCIELLE SMERDEL(G-UNINGÁ)¹
THIAGO N. SCHULTZ (G-UNINGÁ)¹
TIAGO GARBIN (G-UNINGÁ)¹
VANESSA AP. MARCOLINO (UNINGÁ)²

RESUMO

Este trabalho foi baseado em uma revisão de literatura, com intuito de demonstrar a problemática dos distúrbios causados pela má absorção da lactose em humanos, que afeta uma parcela muito grande da população mundial. A deficiência da absorção da lactose é conhecida como intolerância à lactose e pode ser classificada de quatro formas, deficiência congênita, ontogenética ou hipolactasia, adquirida ou secundária e alactasia congênita. Os sintomas normalmente são distensão abdominal, vômitos, diarreia líquida, volumosa de odor ácido. O diagnóstico é feito a partir de testes de acidez de fezes e do hidrogênio da respiração. Não existe tratamento, somente uma dieta onde se deve excluir ou reduzir drasticamente o uso deste carboidrato, logo existem vários produtos no mercado que são isentos ou apresentam a lactose hidrolisada que facilitam a vida dos indivíduos que possuem esta síndrome.

Palavras-chave: Absorção da lactose. Dieta. Lactose hidrolisada.

INTRODUÇÃO

O leite e seus derivados são alimentos que fazem parte da dieta

¹ Acadêmicos do Curso de Biomedicina, Faculdade Ingá – UNINGÁ

² Professora Mestre Faculdade Ingá – UNINGÁ

humana há muito tempo, somos os únicos animais a apresentarem a enzima lactase mesmo após a fase adulta, entretanto algumas pessoas, por vários motivos, possuem uma baixa ou nenhuma absorção desse importante carboidrato, apresentando um quadro de intolerância total ou parcial à lactose, que na maioria das vezes permanece por toda a vida, sendo controlada pela dieta da pessoa, onde a lactose é substituída por outros carboidratos.

O diagnóstico da intolerância à lactose é feito por testes simples e de rápida resposta, como o teste de acidez das fezes, do hidrogênio da respiração entre outros.

Desenvolvimento

O leite é um alimento básico da dieta, especialmente para as crianças. Graças a ele e a seus derivados obtemos o aporte mais importante de cálcio para o organismo. Entretanto, cerca da metade da população mundial não pode desfrutar de seus benefícios devido a algum grau de rejeição aos laticínios (YÁNES, 2000).

Segundo a mesma autora a incapacidade do organismo para processar o açúcar que o leite contém, chama-se "intolerância a lactose".

Para Treem (1995), o termo intolerância aos carboidratos é utilizado para definir manifestações clínicas que acontecem devido a alterações da digestão e da absorção dos mesmos. Existe aí uma diferença importante com o mau absorvedor no qual não ocorrem manifestações clínicas perceptíveis, apesar da diminuição da atividade enzimática ou do transporte do carboidrato relacionado através da mucosa intestinal.

No lactente amamentado ao seio materno exclusivo, a lactose é, praticamente, o único açúcar ingerido, enquanto na criança maior e no adulto o predomínio é do amido. Os carboidratos podem ser consumidos nas formas mais variadas, desde simples moléculas como a glicose até os não absorvíveis como as fibras insolúveis. Dentro dessa variedade, estão os monossacarídeos como a glicose, a galactose e a frutose; os dissacarídeos como a sacarose, a maltose e a lactose; os oligossacarídeos como as dextrino-maltoses e os polissacarídeos como o amido e os carboidratos não absorvíveis (FARIAS; FAGUNDES-NETO 2004).

As moléculas maiores como os di, oligo e polissacarídeos necessitam ser quebradas até a forma de monossacarídeos para haver absorção. Isso acontece através da ação de enzimas que digerem essas macromoléculas tendo sempre como resultado final a formação de

glicose, frutose ou galactose que são absorvidas pela mucosa intestinal por transporte ativo ligado ao sódio (no caso da glicose e galactose), ou por mecanismos ainda não bem compreendidos como no caso da frutose. Nesse caso, a taxa de transporte é muito maior do que a esperada por difusão simples, mas é muito menor do que por transporte ativo, sendo influenciada pela presença do sorbitol que diminui muito a absorção de frutose livre e é aumentada quando associada à glicose ou quando administrada na forma de sacarose. A frutose livre é pouco absorvida tanto por crianças quanto por adultos (BAUDON et al., 1996).

Arola (1994) propõe que o amido sofre ação da amilase salivar e pancreática até a forma de maltose, isomaltose e maltotriose. Essas sofrem ação das α -glicosidases: maltase-glucoamilase (dois tipos) que age sobre a maltose e Sacarase-isomaltase que age sobre a maltose, maltotriose, isomaltose e sacarose. A lactose é hidrolisada pela lactase em glicose e galactose.

Fisiologia da intolerância à lactose

O grupo enzimático compreendido pelo complexo lactase-florizina-hidrolase, ou beta-glicosidase, chamado, habitualmente, apenas como lactase tem seu aparecimento por volta da 10^a semana de gestação, com aumento de 30% para 70% de atividade durante o período de 35 e 38 semanas – daí prematuros apresentarem maior intolerância à lactose (RODRIGUES, 2003).

Este grupo enzimático está presente em todos os filhotes de mamíferos (exceto o leão marinho) desde o nascimento, estando muito diminuída nos adultos à exceção dos humanos que, a depender da etnia, têm maior ou menor atividade da mesma. Desta maneira, os suíços, italianos do norte, franceses, brancos americanos, suecos, dinamarqueses, alemães e ingleses apresentam atividade dessa enzima na maioria dos adultos enquanto que nos árabes, italianos do sul, esquimós, negros americanos, índios, orientais, africanos, grande parcela da população acima dos cinco anos têm hipolactasia sem manifestações clínicas na maioria das vezes devido ao baixo consumo do leite após o desmame natural. Isso pode mascarar quadros de intolerância, dificultando o diagnóstico dessa doença (FARIAS; FAGUNDES-NETO, 2004).

Este problema ocorre em cerca de 25% dos brasileiros (EPM, 2001).

Um estudo realizado com grupo de crianças nativas foram encontrados dados de elevada prevalência da intolerância em crianças indígenas Terenas, a exemplo de outros grupos populacionais de nativos do nosso país (ALVES et al., 2002).

Farias; Fagundes-Neto (2004) descreveram que as alterações primárias ocorrem por deficiências congênitas de transportadores de monossacarídeos ou de enzimas que hidrolisam os açúcares mais complexos, já as secundárias são conseqüentes a uma doença intestinal de base com lesão de mucosa. Essas alterações podem ocorrer através da ausência completa ou por deficiência de atividade dos diversos complexos enzimáticos envolvidos na digestão dos carboidratos, classificamos, então a intolerância à lactose em: deficiência congênita de lactase, deficiência ontogenética de lactase ou hipolactasia tipo adulto, deficiência de lactase adquirida ou intolerância secundária à lactase e alactasia congênita

A lactase está localizada, preferencialmente, no topo das vilosidades, nas microvilosidades dos enterócitos maduros em todo o intestino delgado e não sofre influência na quantidade e atividade com a ingestão de lactose e outros açúcares. O gene que controla sua produção está localizado no braço longo do cromossomo 2 (2q21) e é sabido que a hipolactasia tipo adulto ocorre por mecanismo autossômico recessivo, porém não se sabe ainda se a mesma ocorre por modificação nesse mesmo gene (EVANS et al., 1998).

Deficiência congênita de lactase

Segundo a EPM (2001), a manifestação genética muito rara. Quando acontece a criança nasce sem a capacidade de produzir lactase logo após a primeira ou segunda ingestão de leite, apresentando distensão abdominal, vômitos, diarreia líquida, volumosa de odor ácido que melhora com a suspensão do leite e piora com a reintrodução do mesmo. Pode ocorrer ainda intensa dermatite perianal e parada do crescimento se o leite for mantido, mesmo com sua diluição que diminui a intensidade dos sintomas, mas não faz cessá-los (AGGETT et al., 2003).

Intolerância Ontogenética à Lactose

Para a EPM (2001), estatisticamente, é o mais comum na população. É mais evidente em algumas raças como a negra (até 80% dos

adultos têm deficiência) e menos comum em outras, como a branca (20% dos adultos).

Fontes deixam claro que nestes casos as manifestações clínicas são menos intensas e mais tardias do que na anterior. A maioria dos estudos encontra a ocorrência dessa alteração em torno dos cinco anos de idade, apesar dela poder ocorrer a partir dos dois anos em algumas populações ou somente na vida adulta em alguns casos (TREEN et al., 1995).

Nesse tipo de hipolactasia, a criança pode ser assintomática, caracterizando-se como mau absorvedor, ou referir apenas que não gosta de leite, recusando-o, o que pode mascarar a intolerância. Quando há manifestação mais evidente, observa-se, predominantemente, distensão abdominal, flatulência e dor abdominal do tipo recorrente, em cólica espástica, periumbilical ou difusa no abdome, de intensidade variável, sendo maior com o aumento da ingestão de leite e/ou derivados. Na prática clínica, deve-se estar atento a outros casos dessa intolerância na família, principalmente os pais. Deve-se também tentar identificar a relação da dor abdominal com a ingestão de leite através da solicitação de um inquérito alimentar e diário das queixas (FARIAS; FAGUNDES-NETO, 2004).

Deficiência de lactase adquirida ou intolerância secundária à lactase

Para a intolerância secundária à lactose Aggett et al., (2003), relataram como sendo a mais comum e pode ocorrer em consequência de doenças que causam algum tipo de dano à mucosa intestinal como gastroenterite, desnutrição, doença celíaca, deficiência imunológica, colite ulcerativa, doença de Crohn, sobre crescimento bacteriano, giardíase etc. Pode ocorrer ainda após todas as cirurgias no aparelho digestivo como gastrostomias, ileostomias, colostomias, ressecções intestinais e anastomoses de delgado e também em prematuros em que uma imaturidade enzimática associada a um processo infeccioso pode levar a essa mesma intolerância. Pode ocorrer durante e/ou após uma infecção viral ou bacteriana do aparelho digestivo e durar de duas semanas até vários meses, sendo mais comum em lactentes menores. Manifesta-se pela persistência da diarreia, com quadro inicial que vai de leve e inespecífico, a intenso e obedecendo um padrão constante. Quando ocorre a reintrodução dos alimentos, a diarreia recidiva com fezes líquidas, em grande volume, com dermatite intensa e parada do crescimento. Não há

sangue, nem muco. Suspendendo-se a lactose da dieta, há melhora da diarreia, mas muitos casos exigem suspensão da sacarose. A lesão nas vilosidades da mucosa intestinal leva a uma diminuição de diversas enzimas, sendo a lactase a última a se regenerar mesmo após a remissão do processo básico.

Diagnóstico

Má absorção de lactose pode ser investigada por diversas metodologias, embora nenhuma delas estabeleça um padrão-ouro. Portanto, o teste a ser escolhido dependerá das facilidades técnicas de cada serviço, bem como das finalidades a que se propõe. A investigação da má absorção de lactose tornou-se mais simples com a utilização do teste respiratório de hidrogênio no ar expirado. Apesar de ser um método indireto, correlaciona-se bem com os níveis intestinais de lactose e apresenta boa sensibilidade e especificidade (REIS et al. 1999).

Este teste baseia-se no princípio da formação de H₂ pela fermentação bacteriana sobre a lactose não digerida presente no cólon, sendo esse gás absorvido e então, eliminado pelos pulmões. Como não existe outra fonte de produção do H₂ no corpo humano, esse teste é bastante confiável, pois tem menor possibilidade de falsos positivos do que o anterior, além de ser menos agressivo. É realizado após jejum de oito horas quando é colhida uma amostra do ar por expiração forçada, administrando-se a solução aquosa de lactose e fazendo-se coletas seriadas a cada 15 a 20 minutos durante pelo menos duas horas e, de preferência, ao longo de quatro horas. Espera-se que haja pouca ou nenhuma formação de H₂ (menor do que 20 ppmHg). O teste tem como limitação a possibilidade de não haver microbiota bacteriana no paciente capaz de produzir o gás, o que é raro exceto quando houve uso de antibióticos recentemente, devendo-se postergar o exame por, pelo menos, uma semana. O princípio do teste pode ser aplicado aos outros monossacarídeos, mudando-se o substrato utilizado na sobrecarga (FARIAS; FAGUNDES-NETO, 2004).

A dose-padrão utilizada nesse teste é de 2g/kg de lactose em solução aquosa a 20%. Contudo, o teste do hidrogênio expirado pode detectar até 2 gramas de lactose não absorvida (PRETTO et al. 2002).

Outro exame que pode ser utilizado é a determinação da atividade enzimática em fragmento de mucosa intestinal e estudo imuno-histoquímico que é considerado padrão ouro para esse tipo de patologia.

O exame, no entanto, é muito complexo, caro e agressivo, limitando-se a estudos científicos na maioria dos casos (FARIAS; FAGUNDES-NETO, 2004).

Tratamento

O tratamento consiste na retirada do dissacarídeo da dieta, uma vez que o fenômeno de indução de atividade da enzima pela dieta não existe – ao contrário do que acontece com a sacarase (RODRIGUES, et al. 2003).

Para Kondracki (1987), as fórmulas à base de proteína de soja devem ser utilizadas com frequência no tratamento da alergia às proteínas do leite de vaca e nas intolerâncias aos carboidratos contidos no mesmo.

Na dieta de exclusão de leite e derivados, é importante monitorar a ingestão de cálcio, vitamina D e riboflavina. A diminuição dos níveis de cálcio pode contribuir para a redução da massa óssea, o que favorece fraturas na infância e o aparecimento de osteoporose na idade adulta (SIMÕES, 2004).

Péret; Amédée (2001), apresentam outras alternativas à substituição do leite de vaca nos intolerantes à lactose sendo estas: a utilização de produtos lácteos fermentados, como iogurte, no qual a lactose é parcialmente hidrolisada, ou substituição do leite por fórmulas à base de proteína de soja que possui, como fonte de carboidrato, a sacarose ou a dextrino-maltose.

Nos casos de intolerância congênita à lactose, que se caracteriza pela ausência ou intensa deficiência isolada de atividade lactásica, que acomete crianças recém-nascidas a terapia indicada é a exclusão de leite humano, leite de vaca e cabra (utilizados por nossa população). Indica-se, nesses casos, o extrato de soja, preparado a partir do grão, ou fórmulas lácteas sem lactose. Os demais alimentos podem ser introduzidos mais tardiamente, como os vegetais, frutas, carnes e ovos. É preciso estar atento ao uso de alimentos industrializados, pois costumam conter leite em sua formulação, como chocolates, bolachas, bolos, sorvetes de massa e muitos outros (LUIZ et al. 2005).

Análise mercadológica

A indústria leiteira colocou no mercado leites nos quais a lactose foi previamente hidrolisada em até 80%, tornando-os toleráveis. Podem

ser encontrados em forma líquida ou em pó sendo este último mais facilmente encontrado (SALINAS, 2002).

Alguns produtos existentes no mercado são:

Zymil (Parmalat®)

O-Lac (Mead Johnson®)

Isolac (Nutricia®)

Supra-Soy sem Lactose (Josapar®)

Nan sem Lactose (Nestlé®)

Aptamil Soja (Support®)

Em geral estes produtos são mais caros, entretanto são de custo acessível à maioria da população e são encontrados em grande parte dos supermercados.

CONCLUSÃO

A intolerância a lactose é uma patologia ligada a etnia da pessoa, que apresenta uma sintomatologia leve ou na maioria das vezes inexistente, com um fácil diagnóstico laboratorial. Segundo os levantamentos realizados na literatura a intolerância secundária é a mais comum e ao contrário do senso comum, não está ligada a genética da pessoa, esse tipo por sua vez apresenta de forma mais rara. Os intolerantes à lactose não encontram dificuldades para adquirir alimentos com uma carga menor de lactose, entretanto esses produtos têm um valor um pouco mais elevado que os produtos com lactose.

REFERÊNCIAS

AGGETT, P. J.; AGOSTINI, C.; AXELSSON I. Nondigestible carbohydrates in the diets of infants and young children: a commentary by the ESPGHAN Committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, v. 36, p. 329-337, 2003

ALVES, G. M. S.; MORAIS, M. B.; FAGUNDES-NETO, U. Estado nutricional e teste do hidrogênio no ar expirado com lactose e lactulose em crianças indígenas terenas. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, v. 78, nº.2, p.113-119. mar./abr. 2002.

AROLA, H. Diagnosis of hypolactasia and lactose malabsorption. *Scand J Gastroenterol*, v. 29, p. 202:26-35, 1994.

BAUDON, J. J.; VEINBERG, F.; THIOULOUSE, E. Sucrase-isomaltase deficiency: changing pattern over two decades. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, v. 22(3), p. 284-88, 1996.

ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA. **Intolerância à lactose.** Disponível em < <http://www.virtual.epm.br/material/tis/curr-bio/trab2001/grupo1/intolerancia.htm> > Acesso em 02/02/2006.

EVANS, P. R.; PIESSE, C.; KELLOW, J. E.. Frutose-sorbitol malabsorption and symptom provocation in irritable Bowel Syndrome: relationship to enteric hypersensitivity and dysmotility. *Scand J Gastroenterol*, v. 33, p. 1158-63, 1998.

FARIAS, F. F.; FAGUNDES-NETO, U. Intolerância aos carboidratos. *The Electronic Journal of Pediatric Gastroenterology Nutrition and Liver Diseases*, Dez. 2004.

KONDRACKI, E. Utilizacion de uma formula a base de proteína de soya em la alimentacion de lactante com sintomas de intolerância a la leche de vaca. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, Caracas, v. 50, p. 30-35, 1987

LUIZ, V. F. C.; SPERIDIÃO, P. G. L.; FAGUNDES-NETO, U. Terapia nutricional nas intolerâncias e alergias alimentares. *The Electronic Journal of Pediatric Gastroenterology Nutrition and Liver Diseases*, Jun. 2005.

PÉRET, F.; AMÉDÉE, L. Diarréia persistente. *Rev. Bras. Nutr. Clin*, v. 16, p. 171-174, 2001.

PRETTO, F. M. et al. Má absorção de lactose em crianças e adolescentes: diagnóstico através do teste do hidrogênio expirado com o leite de vaca como substrato. *Jornal de Pediatría*, v. 78, nº 03, 2002.

REIS, J. C. ; MORAIS, M. B.; FAGUNDES-NETO, U. Teste do H₂ no ar expirado na avaliação de absorção de lactose e sobrecrescimento bacteriano no intestino delgado de escolares. *Arq Gastroenterol*, v. 36, nº. 4, out/dez. 1999.

RODRIGUES, A. F.; FAGUNDES-NETO, U. Síndromes diarréicas congênitas. *The Electronic Journal of Pediatric Gastroenterology Nutrition and Liver Diseases*. Jun. 2003.

SALINAS, R. D. **Alimentos e nutrição introdução a bromatologia.** Porto Alegre: Artmed, 2002.

SIMÕES, P. A importância do diagnóstico da intolerância à lactose na prática pediátrica. **Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Nutrição**. São Paulo; 2004. Disponível em: <<http://www.sbnpe.com.br>> Acesso em 02/02/2006

TREEM, W. R. Congenital sucrase-isomaltase deficiency. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*; v. 21, p. 1-14, 1995.

YÁNES, E. **O leite me faz mal**. Agosto, 2000 Disponível em: <http://www.saudenainternet.com.br/medicinapreventiva/medicinapreventiva_16a.shtml> Acesso em: 06 jul. 2006.