

INTOLERÂNCIA À LACTOSE: UMA BREVE REVISÃO PARA O CUIDADO NUTRICIONAL

Carla Rosane Paz Arruda Téó*

TÉO, C. R. P. A. Intolerância à lactose: uma breve revisão para o cuidado nutricional. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 6(3): 135-140, 2002.

RESUMO: A intolerância à lactose é uma inabilidade para digerir completamente a lactose, o açúcar predominante do leite. A lactose é um dissacarídeo e sua absorção requer hidrólise prévia no intestino delgado por uma b-galactosidase da borda em escova, comumente chamada lactase. A deficiência de lactase conduz à má-digestão da lactose e à conseqüente intolerância. A lactose não digerida, conforme passa pelo cólon, é fermentada por bactérias colônicas, havendo produção de ácidos orgânicos de cadeia curta e gases. Isto resulta em cólicas, flatulência, dor e diarreia osmótica. Existem dois tipos de deficiência de lactase. A deficiência de lactase do tipo primário é uma condição permanente. A forma congênita de deficiência de lactase é muito rara, enquanto a não persistência de lactase do tipo adulto é muito comum e afeta cerca de 3/4 da população mundial. A deficiência de lactase secundária é, usualmente, condição temporária causada por dano à mucosa intestinal. Iogurte e outros produtos fermentados, bem como leites hidrolizados, amenizam os sintomas dos intolerantes. Da mesma forma, ingerir pequenas quantidades de leite a cada vez, ingerir leite juntamente com as refeições, usar preferencialmente leite integral e acrescentar chocolate ao leite podem aumentar a tolerância à lactose. Por outro lado, fatores psicológicos devem ser considerados no que diz respeito à intolerância à lactose, já que é sabido que as funções cerebrais exercem forte influência sobre a percepção de sintomas. Este trabalho revisa informações fundamentais sobre má digestão da lactose e intolerância à lactose e discute as possibilidades no tratamento dos intolerantes.

PALAVRAS-CHAVE: diarreia; intolerância a carboidratos; iogurte; lactase; má-digestão.

LACTOSE INTOLERANCE: A BRIEF REVIEW FOR THE NUTRITIONAL CARE

TÉO, C. R. P. A. Lactose intolerance: a brief review for the nutritional care. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 6(3): 135-140, 2002.

ABSTRACT: Lactose intolerance is the inability to completely digest lactose, the predominant sugar of milk. Lactose is a disaccharide and its absorption first requires hydrolysis in the small intestine by a brush-border b-galactosidase, commonly called lactase. Lactase deficiency leads to lactose mal-digestion and lactose intolerance. Undigested lactose, as it passes into the colon, is fermented by colonic bacteria, leading to the production of short-chain organic acids and gases. It results in cramps, flatulence, pain and osmotic diarrhea. There are two types of lactase deficiency. Primary lactase deficiency is a permanent condition. The congenital form is very rare, whereas delayed lactase non-persistence is much more common and affects around 3/4 of the world population. Secondary lactase deficiency is usually a temporary condition caused by damage to the lining of the small intestine. Yogurt and other fermented products, as well as hydrolyzed lactase milk, make the intolerant symptoms amenable. In the same way, drinking smaller quantities of milk at one time, drinking milk with meals, choosing whole rather than skim milk, adding chocolate to milk can increase lactose tolerance. On the other hand, psychological factors are to be considered about lactose intolerance, since it has been long recognized that cerebral functions exert a strong influence on symptom perception. This report reviews fundamental information on lactose mal-digestion and intolerance, and discusses the possibilities about nutritional care of the intolerants.

KEY WORDS: carbohydrate intolerance; diarrhea; lactase; mal-digestion; yogurt.

Introdução

Os carboidratos são a principal fonte de energia na dieta normal (MAHAN & ESCOTT-STUMP, 1998), representando de 55 a 60% de seu valor calórico diário. O tipo de carboidrato varia conforme a diversidade da dieta, sendo que a lactose é o tipo predominante na alimentação da criança em aleitamento materno ou recebendo basicamente fórmula láctea, uma vez que o leite é fonte exclusiva de lactose, com um teor de 4,5 – 4,8% no leite de vaca e de 7,0% no leite humano (FENNEMA, 1996). A lactose é a mais importante fonte de energia na dieta humana durante o primeiro ano de vida, fornecendo cerca de metade do requerimento energético total

nesta fase (VESA, *et al*, 2000).

Leite e seus derivados também são importantes fontes de cálcio, proteína de alta qualidade, potássio, fósforo, riboflavina, magnésio e zinco, razão pela qual sua inclusão na dieta habitual de crianças, adolescentes e adultos está relacionada à prevenção de osteoporose e hipertensão arterial (SUAREZ & SAVAIANO, 1997). Recentemente, tem sido sugerido que o consumo de leite e derivados, devido ao seu conteúdo de cálcio, pode desempenhar um papel importante também no tratamento do câncer de cólon, da tensão pré-menstrual e da síndrome de ovários policísticos, bem como na prevenção de litíase renal e no controle do peso corpóreo

*Nutricionista, Mestre em Ciência de Alimentos/UEL, Professora do Curso de Nutrição/UNIPAR – Campus Toledo.
Endereço: Av. Parigot de Souza, 3636 – Jardim Prada – Toledo/PR – CEP 85900-000.

(MILLER, *et al*, 2001).

A intolerância à lactose é o tipo mais comum de intolerância a carboidratos e acomete cerca de 70% da população adulta mundial (MAHAN & ESCOTT-STUMP, 1998), representando, à primeira vista, um obstáculo ao consumo de alimentos do grupo do leite. Desta forma, a ingestão diária recomendada de alguns nutrientes pode não ser atingida, aumentando o risco do desenvolvimento de doenças, especialmente no que se refere à osteoporose (GOODENOUGH & KLEYN, 1976; CORAZZA *et al*, 1995; JACKSON & SAVAIANO, 2001).

Dado este contexto, diversos estudos têm sido conduzidos e alternativas têm sido propostas com o objetivo de garantir aos indivíduos intolerantes à lactose ingestões adequadas dos nutrientes abundantes nos alimentos lácteos.

Esta revisão pretende, portanto, fornecer informações gerais acerca da intolerância à lactose e apresentar, à luz do conhecimento disponível, elementos norteadores do cuidado nutricional para os indivíduos intolerantes.

Desenvolvimento

Generalidades sobre a intolerância à lactose

A lactose é um dissacarídeo redutor formado por uma unidade de glicose e uma de galactose unidas em ligação glicosídica $\alpha(1-4)$ que requer, para sua absorção, hidrólise prévia no intestino delgado por uma α -galactosidase da borda em escova, comumente chamada Lactase (SUAREZ & SAVAIANO, 1997), a qual apresenta alta atividade no jejuno proximal, baixa atividade no duodeno e jejuno distal e muito baixa atividade no íleo terminal (SABRÁ, 1994; VESA, *et al*, 2000).

Os produtos da hidrólise da lactose (glicose e galactose) são absorvidos em velocidades diferentes, sendo que esta absorção é mediada por uma proteína carreadora sódio-dependente e direcionada pela concentração de açúcar dentro da célula. Uma vez dentro da célula, estes monossacarídeos passam para o sistema porta e são transportados até o fígado, onde a galactose será convertida em glicose (GUYTON, 1984). Já o sódio sai do enterócito por transporte ativo para continuar mediando a absorção dos monossacarídeos presentes no lúmen intestinal (SABRÁ *et al*, 2001).

A intolerância à lactose é uma síndrome clínica caracterizada pela incapacidade primária ou secundária de hidrolisar a lactose em seus monossacarídeos constituintes devido a uma deficiência da enzima lactase em relação à quantidade lactose presente no intestino (JACKSON & SAVAIANO, 2001). Uma vez não hidrolisada, a lactose transita intacta pelo intestino grosso, onde é fermentada anaerobicamente pelas bactérias intestinais, com produção de ácidos orgânicos de cadeia curta (principalmente acético, propiônico, butírico e láctico) e de gases, como hidrogênio, metano e dióxido de carbono (SUAREZ *et al*, 1995). A maior parte destes produtos é absorvida no cólon, mas o excedente não absorvido conduz ao aparecimento dos sintomas de intolerância (DE VILLIERS, 1995).

A intolerância à lactose pode ser do tipo primário (por um defeito intrínseco da enzima lactase), cujas causas são: deficiência de lactase do prematuro, deficiência congênita de lactase e deficiência de lactase do tipo adulto. A deficiência congênita de lactase é rara (FOMON, 1974) e a deficiência de lactase do tipo adulto é considerada o modelo fisiológico normal

para a maior parte da população mundial (BLENFORD, 1993; SAHI, 1994a; ROSADO *et al*, 1994; MONTES *et al*, 1995; SUAREZ *et al*, 1995; SUAREZ & SAVAIANO, 1997; MAHAN & ESCOTT-STUMP, 1998). Intolerância à lactose do tipo primário é uma condição permanente (SAHI, 1994b).

A intolerância à lactose pode, ainda, ser secundária a um dano à mucosa intestinal, tendo como causas mais freqüentes: diarreia infecciosa, desnutrição, alergia à proteína do leite, úlcera duodenal, fibrose cística, doença celíaca, colite ulcerativa, síndrome de cólon irritável, giardíase e uso prolongado de antibióticos. Havendo prejuízo à mucosa intestinal, é afetada primeiramente a lactase dentre as enzimas da borda em escova. Além disso, após uma destas ocorrências, a lactase é a enzima que mais demora para ter seus níveis restabelecidos (1 a 8 meses) (SABRÁ, 1994). Esta característica da lactase (primeira a ter seus níveis diminuídos e última a ser restabelecida) é decorrente do fato dela ser produzida na região apical da vilosidade intestinal e do fato de sua concentração ser inferior à das outras dissacarídeses da borda em escova (VESA, *et al*, 2000).

A lactase já é detectada no tubo digestivo normal a partir da 10ª semana de gestação, atingindo 30% do nível encontrado no recém nascido a termo por volta da 25ª a 34ª semana de gestação e chegando a um nível de 70% entre a 35ª e a 38ª semana de gestação (ALLIET & LEBENTHAL, 1989). O nível de atividade da lactase é alto por ocasião do nascimento e se mantém aproximadamente constante até os 2-5 anos de vida, quando a maioria da população mundial apresenta uma perda de até 90-95% desta atividade (BLENFORD, 1993; SAHI, 1994a; ROSADO *et al*, 1994; MONTES *et al*, 1995; SUAREZ & SAVAIANO, 1997; MAHAN & ESCOTT-STUMP, 1998).

O modelo fisiológico de perda de atividade da lactase é geneticamente programado e transmitido por um gene autossômico recessivo (CARROCCIO *et al*, 1998; VESA, MARTEAU & KORPELA, 2000; JACKSON & SAVAIANO, 2001), sendo que apenas uma pequena parcela da população é lactase persistente, ou seja, mantém, após o desmame, os níveis de atividade de lactase encontrados na primeira infância (SAHI, 1994a; SAHI, 1994b; SUAREZ & SAVAIANO, 1997).

A hipótese atualmente aceita para a lactase-persistência é a de que teria havido, há milhares de anos, uma mutação genética favorável à tolerância à lactose, quando leite e derivados foram introduzidos na alimentação humana. Presumivelmente, esta mutação teria acontecido em locais onde o consumo de leite não fermentado e derivados foi relevante. Esta mutação teria, então, resistido seletivamente, com o objetivo de promover a saúde, a sobrevivência e a capacidade reprodutiva dos portadores do gene (VESA, MARTEAU & KORPELA, 2000; JACKSON & SAVAIANO, 2001). Desta forma, são lactase persistentes os povos do Norte da Europa (75%), sendo que a maior freqüência desta persistência é observada entre os suecos e dinamarqueses (97%), o que sugere uma relação entre a maior tolerância à lactose e a exposição limitada à luz solar. Isto é, a baixa exposição da pele à luz solar, com uma significativamente menor quantidade de vitamina D gerada neste processo, prejudicaria a absorção do cálcio. Assim, estes indivíduos teriam se adaptado evolutivamente ao meio, através de uma tolerância maior à lactose, a qual é, conhecidamente, um fator favorecedor de absorção do cálcio (MAHAN & ESCOTT-STUMP, 1998), já que a lactose, através de seu metabólito ácido láctico,

formado por ação microbiana no intestino, gera o estabelecimento de um pH que promove uma maior solubilidade do cálcio, tornando uma maior proporção deste cálcio disponível para absorção. Além do cálcio, a lactose também favorece a absorção de magnésio e fósforo, entre outros elementos-traço (WONG *et al*, 1988).

A característica de lactase persistência é herdada por um gene autossômico dominante (SUAREZ & SAVAIANO, 1997) e a fração de indivíduos intolerantes à lactose em qualquer país reflete, em algum grau, a miscigenação racial da população (SABRÁ, 2001). No México, a incidência de intolerância à lactose relatada por ROSADO *et al* (1994) é de 80%. Entre as diversas regiões da África, esta incidência varia de 75 a 100% (BLENFORD, 1993; VESA, MARTEAU & KORPELA, 2000). Estudos realizados no Brasil, com população indígena do Alto Xingu, evidenciam que o índio brasileiro segue o modelo fisiológico normal de não persistência da lactase após o desmame (SABRÁ *et al*, 2001). A partir dos dados mencionados, a questão da miscigenação racial deve, realmente, ser considerada em futuros estudos com a população brasileira.

Segundo ROSADO *et al* (1992), apenas cerca de 20,0% dos indivíduos inábeis em digerir a lactose experimentam em algum grau os sintomas da intolerância, os quais dependem da quantidade de lactase intestinal residual, bem como da quantidade de lactose ingerida e das condições de ingestão. SCRIMSHAW & MURRAY (1988) referem que o tempo de trânsito intestinal e a microbiota colônica são outros dois fatores que determinam, em parte, a capacidade de um indivíduo tolerar a lactose. Assim, a expressão intolerância à lactose refere-se à ocorrência de sintomas após a ingestão de lactose, o que não ocorre, necessariamente, mesmo em indivíduos comprovadamente incapazes de digerir completamente a lactose (ROSADO *et al*, 1994).

Enquanto a deficiência de lactase e a má digestão de lactose são condições que podem ser objetivamente aferidas através de vários testes diagnósticos (a) pesquisa de açúcar nas fezes, b) pH fecal <6,0 na porção mais fluida das fezes, c) cromatografia fecal, d) teste de tolerância com sobrecarga oral de lactose após jejum de 6 horas, e) teste de hidrogênio expirado com jejum de 6 horas, f) raio X contrastado com bário e lactose, g) perfusão intestinal com lactose, h) biópsia intestinal com determinação da lactase), a intolerância à lactose é uma condição subjetiva que depende não só dos fatores acima mencionados, mas também de hábitos sociais e culturais, além de fatores psicológicos (JOHNSON *et al.*, 1993). Diversos estudos têm demonstrado que indivíduos que se dizem intolerantes pelo relato de sintomas muitas vezes severos, não apresentam falhas na digestão da lactose, segundo o teste do hidrogênio excretado (JOHNSON *et al*, 1993; SUAREZ *et al*, 1995).

A diarreia é a manifestação clínica típica da intolerância à lactose e, presumivelmente, só ocorre quando a quantidade de lactose presente no intestino grosso supera a capacidade fermentativa da microbiota intestinal (SUAREZ & SAVAIANO, 1997) e a habilidade de hidrólise da lactase intestinal residual, permanecendo a lactose intacta e atraindo água, dado o efeito osmótico dos dissacarídeos. O volume aumentado de água no lúmen, então, leva ao hiperperistaltismo, causando a diarreia aquosa (VRESE *et al*, 2001).

Outras manifestações da intolerância à lactose incluem dor e distensão abdominal, além de flatulência. A flatulência

resulta da produção bacteriana de dióxido de carbono, hidrogênio e metano durante a fermentação da lactose. Assim, a técnica preferencialmente empregada para estimar a deficiência de lactase é o teste de hidrogênio excretado, o qual mede a quantidade de gás hidrogênio expirado após o consumo de uma dose conhecida de lactose (MCDONOUGH *et al*, 1987). Entretanto, a quantidade real de hidrogênio excretado pela respiração e pelo ânus em situação de intolerância representa apenas uma fração do volume de produção estimado, já que a maior parte do hidrogênio gerado é consumido por outras bactérias, nos processos de produção de metano, de redução do sulfato e de cetogênese (SUAREZ & SAVAIANO, 1997).

No lactente, o quadro clássico de intolerância à lactose é a presença de diarreia aquosa explosiva, distensão abdominal, flatulência, vômitos e parada do crescimento, ocorrendo comumente escoriação perianal. A produção de ácidos orgânicos de cadeia curta, conforme mencionado, pode levar à acidose em casos mais exacerbados, devido à sua rápida absorção associada à perda de bicarbonato (SABRÁ, 1994).

No Brasil, há ainda fatores agravantes no que diz respeito à intolerância à lactose, como as precárias condições de educação e higiene em que vive grande parte da população e os elevados índices de desnutrição, potenciais causadores de intolerância à lactose do tipo secundário. Em um círculo vicioso, a intolerância à lactose causa ou agrava a desnutrição, pela perda contínua de nutrientes nas fezes, como vitaminas e minerais, além de gorduras, já que o efeito osmótico dilui a concentração de sais biliares abaixo do nível necessário para uma máxima emulsificação dos produtos resultantes da digestão dos lipídeos (SABRÁ, 1994).

Cuidado nutricional na intolerância à lactose

O aparecimento de sintomas de intolerância à lactose depende de diversos fatores, tais como a dose de lactose consumida, o grau de adaptação colônica (motilidade, trânsito, pH, microbiota), a taxa de esvaziamento gástrico e a característica física do alimento que carrega a lactose (sólido ou líquido), de forma que, embora uma dieta livre de lactose possa ser útil no diagnóstico, a maioria dos indivíduos intolerantes não precisa seguir rotineiramente este tipo de dieta para evitar os sintomas desagradáveis decorrentes da ingestão deste dissacarídeo (JACKSON & SAVAIANO, 2001).

A maioria dos indivíduos com algum grau de deficiência de lactase pode tolerar a quantidade de lactose contida em, por exemplo, ½ a 1 xícara de leite (cerca de 12g) (CARROCCIO *et al*, 1998; JACKSON & SAVAIANO, 2001) e pequenas quantidades de lactose consumidas diversas vezes ao longo do dia são melhores toleradas do que se consumidas em uma única refeição (os sintomas são acentuados conforme aumenta a quantidade de lactose ingerida) (JACKSON & SAVAIANO, 2001). Além disso, alimentos contendo lactose são melhores tolerados se consumidos juntamente com outros alimentos (ou se a lactose é parte de alimentos sólidos) e alimentos fontes de lactose têm sua tolerância aumentada quando consumidos aquecidos (SUAREZ & SAVAIANO, 1997). Da mesma forma, o consumo de leite integral gera menos sintomas, sendo os mesmos menos severos, quando comparado ao consumo de leite desnatado. Todos estes efeitos devem-se ao retardo do trânsito gastrointestinal (JACKSON & SAVAIANO, 2001).

Também algumas alternativas existem para os intolerantes à lactose: iogurte contendo culturas ativas que pré-digerem a lactose, especialmente *Lactobacillus*

delbrueckii sub. *bulgaricus*, já que durante a fermentação cerca de 20-30% da lactose do leite é metabolizada por estas bactérias. Outras alternativas são os alimentos com reduzido teor de lactose (queijos processados e maturados, pães contendo leite evaporado ou soro de leite, leite hidrolizado, leite tratado com lactase) (RIZKALLA *et al*, 2000).

O consumo de leites fermentados em geral é especialmente recomendado por aumentar a quantidade de lactase no trato gastrointestinal. Esta enzima está presente nas bactérias lácticas intracelularmente, sendo protegida da acidez gástrica e podendo alcançar o intestino delgado, onde entra em contato com a bile (GOODENOUGH & KLEYN, 1976; GARVIE *et al*, 1984). A bile, por sua vez, aumenta a permeabilidade da célula bacteriana, o que permite que a lactose entre na célula e seja hidrolisada. Alternativamente, a ação da bile pode ser a de permitir a saída da lactase da célula bacteriana para o lúmen intestinal, onde irá atacar a lactose (MARTINI *et al*, 1987).

Um outro mecanismo pelo qual os iogurtes melhoram a tolerância à lactose é o de retardo do tempo de trânsito intestinal, em função de sua maior viscosidade, havendo mais tempo para que a lactase residual do indivíduo e/ou a lactase da microbiota intestinal possam agir, minimizando os sintomas dos intolerantes (NEWCOMER *et al*, 1983; MARTINI & SAVAIANO, 1988; MARTEAU *et al*, 1990; MARTINI & SAVAIANO, 1991; VESA, *et al*, 2000).

Também já foi demonstrado que a adição 1 ½ colher de chá de chocolate a um copo de leite aumenta a tolerância à lactose; os conteúdos de açúcar adicionado e de gordura do leite empregado também melhoram a tolerância. Este aumento da tolerância pode ser devido a um retardamento do esvaziamento gástrico, o qual permitiria que a lactase intestinal residual e a microflora intestinal metabolizassem mais eficientemente a lactose (VESA, *et al*, 2000).

Quando o iogurte é a fonte de lactose na dieta de um indivíduo deficiente em lactase, a tolerância à lactose aumenta em 2 a 4 vezes (KIM & GILLILAND, 1984; KOLARS *et al*, 1984). Porém, o número de células viáveis das culturas "starter" utilizadas na produção do leite fermentado é fator crucial para a obtenção dos resultados acima mencionados (LIN *et al*, 1991). Sendo o iogurte consumido pobre em termos da quantidade de bactérias viáveis, ou não as possuindo, a tolerância à lactose também é melhorada, ainda que em menor grau, devido ao efeito de retardamento do trânsito gastrointestinal dado pela sua viscosidade (JACKSON & SAVAIANO, 2001).

Outros recursos disponíveis para o cuidado nutricional dos intolerantes são a ingestão de preparados de lactase ou sua adição ao leite, embora esta alternativa apresente alto custo (SUAREZ & SAVAIANO, 1997). Culturas "starter" podem ser, opcionalmente, adicionadas ao leite momentos antes de seu consumo, sem que ocorra fermentação, e, mesmo assim, a tolerância à lactose é aumentada (MONTES *et al*, 1995).

Naqueles indivíduos com severa intolerância à lactose, o uso de medicamentos contendo a lactase como veículo, como nistatina oral, produtos homeopáticos, muitos tipos de anticoncepcionais orais e medicamentos digestivos, deve ser avaliado pela equipe responsável pelo tratamento, já que estes medicamentos podem representar uma fonte oculta de lactose importante e dificultadora do alívio dos sintomas de intolerância (BODINSKI, 1999).

A idéia de que a atividade da lactase seria aumentada com o consumo continuado de lactose não é verdadeira, ou

seja, a lactase intestinal dos mamíferos não se adapta ao consumo continuado de longo prazo da lactose (VRESE *et al*, 2001). Todavia, a tolerância à lactose aumenta quando indivíduos não lactase persistentes ingerem cronicamente lactose, devido ao aumento da produção de β -galactosidase pela microflora intestinal em até 3-6 vezes, o que sugere que a microflora, sim, se adapta à quantidade de lactose presente no cólon (SUAREZ & SAVAIANO, 1997). Acredita-se, atualmente, que o aumento da atividade enzimática resulte da síntese da enzima pelas bactérias existentes, ou de uma alteração no número e/ou tipo das bactérias presentes no intestino; como resultado desta adaptação, a flatulência é significativamente reduzida e o decréscimo na excreção de gás parece ser decorrente mais da produção diminuída do que do seu consumo aumentado. Assim, postula-se que uma ingestão rotineira de lactose permite o estabelecimento de uma flora mais eficiente na fermentação da lactose, com menor produção de gás e, conseqüentemente, menos sintomas de intolerância (JACKSON & SAVAIANO, 2001).

Considerações finais

Um aspecto que deve ser avaliado com relação à intolerância à lactose é que este tema tem sido explorado pela mídia, até no que se refere à divulgação de novos produtos lácteos lançados no mercado, tornando uma parcela da população muito preocupada a seu respeito e tendo, muito provavelmente, sua tolerância afetada por fatores psicológicos: nos Estados Unidos, entre 15-30% dos indivíduos que se descrevem como intolerantes à lactose são lactase persistentes (SUAREZ & SAVAIANO, 1997; CARROCCIO *et al*, 1998). Porém, o que realmente se observa é que a deficiência congênita de lactase é situação raramente encontrada (FOMON, 1974) e que a intolerância dos indivíduos não lactase persistentes se manifesta por sintomas muito leves, o que não justifica uma panacéia em torno do assunto (SAHI, 1994a). Além disso, diversas alternativas existem, atualmente, que permitem um fácil manejo nutricional dos pacientes intolerantes à lactose, de forma a manter na dieta os alimentos lácteos, os quais representam a melhor fonte de cálcio na dieta (MILLER, *et al*, 2001). Embora alimentos de origem vegetal contendo quantidades apreciáveis de cálcio possam ser incluídos na dieta dos intolerantes, é preciso considerar as diferenças em termos de biodisponibilidade deste mineral, devido à presença de fatores anti-nutricionais, como oxalatos e fitatos, nestes alimentos. Desta forma, aproximadamente 8 xícaras de espinafre são necessárias para equivaler à quantidade de cálcio oferecida por uma xícara de leite (JACKSON & SAVAIANO, 2001). Esta questão assume relevância ainda maior quando o indivíduo intolerante é do sexo feminino, pois embora pareça não haver diferenças no que se refere à prevalência de intolerância à lactose entre os sexos (CARROCCIO *et al*, 1998; VESA, *et al*, 2000), as mulheres experimentam sintomas mais fortes, o que pode conduzir este grupo a evitar mais intensamente os alimentos lácteos, com aumento do risco de desenvolvimento de osteoporose, hipertensão arterial, litíase renal e obesidade (VESA, *et al*, 2000).

Profissionais de saúde precisam, portanto, considerar que o leite e seus derivados devem ter seu consumo estimulado para que sejam atingidos os níveis recomendados de ingestão de cálcio, bem como os de potássio e magnésio (fatores de proteção contra a hipertensão), entre outros nutrientes (WONG,

1988). Desta forma, adotando estratégias de manejo nutricional que minimizem os sintomas, é possível conciliar o tratamento da intolerância à lactose com a prevenção de osteoporose e hipertensão, patologias de grande interesse em saúde pública na atualidade.

Referências

- ALLIET, K.N. & LEBENTHAL, E. Lactase deficiency, lactose malabsorption and lactose intolerance. In: LEBENTHAL, E. (ed.). **Textbook of gastroenterology and nutrition in infancy**. New York: Raven Press Ltd., 1989, p. 460-468.
- BLENFORD, D.E. Food allergies and intolerances. **International food ingredients**, 6: 23-26, 1993.
- BODINSKI, L.H. **Dietoterapia: princípios e prática**. São Paulo: Atheneu, 1999.
- CARROCCIO, A. *et al.* Lactose intolerance and self-reported milk intolerance: relationship with lactose maldigestion and nutrient intake. **Journal of the American College of Nutrition**, 17 (6): 631-636, 1998.
- CORAZZA, G.R. *et al.* Lactose intolerance and bone mass in postmenopausal Italian women. **British Journal of Nutrition**, 73:473-487, 1995.
- DE VILLIERS, R.P.R. The effect of lactose maldigestion on the stools of young Tswana children. **Journal of Tropical Pediatrics**, 41: 54-56, 1995.
- FENNEMA, O.R. **Food chemistry**. 3.ed. New York: Marcel Dekker, 1996.
- FOMON, S.J. **Infant nutrition**. 2. ed. Philadelphia: Saunders, 1974.
- GARVIE, E.T. *et al.* The effect of yogurt on some components of the gut microflora and on the metabolism of lactose in rat. **Journal of Applied Bacteriology**, 56: 237-245, 1984.
- GOODENOUGH, E.R.; KLEYN, D.H. Influence of viable yogurt microflora on digestion of lactose by the rat. **Journal of Dairy Science**, 59 (4): 601-606, 1976.
- GUYTON, A.C. **Tratado de fisiologia médica**. 6.ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1984.
- JACKSON, K.A.; SAVAIANO, D.A. Lactose maldigestion, calcium intake and osteoporosis in African-, asian-, and Hispanic-americans. **Journal of the American College of Nutrition**, 20 (2): 198s-207, 2001.
- JOHNSON, A.O. *et al.* Correlation of lactose maldigestion, lactose intolerance, and milk intolerance. **American Journal of Clinical Nutrition**, 57: 399-401, 1993.
- KIM, H.S & GILLILAND, S.E. Effect of viable starter culture bacteria in yogurt on lactose utilization in humans. **Journal of Dairy Science**, 67: 1-6, 1984.
- KOLARS, J.C. *et al.* Yogurt – An autodigesting source of lactose. **New England Journal of Medicine**, 310 (1): 1-3, 1984.
- LIN, M.Y.; SAVAIANO, D.A.; HARLANDER, S. Influence of non-fermented dairy products containing bacterial starter cultures on lactose maldigestion in humans. **Journal of Dairy Science**, 74: 87-95, 1991.
- MAHAN, L.K. & ESCOTT-STUMP, S. **Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia**. 9.ed. São Paulo: Roca, 1998.
- MARTEAU, P. *et al.* Effect of the microbial lactase activity in yogurt on the intestinal absorption of lactose, an *in vivo* study in lactase deficient humans. **British Journal of Nutrition**, 64: 71-79, 1990.
- MARTINI, M.C. *et al.* Lactose digestion by yogurt b-galactosidase: influence of pH and microbial cell integrity. **American Journal of Clinical Nutrition**, 45: 432-436, 1987.
- MARTINI, M.C. & SAVAIANO, D.A. Lactose digestion from yogurt: influence of a meal and additional lactose. **American Journal of Clinical Nutrition**, 53: 1253-1258, 1991.
- MARTINI, M.C. & SAVAIANO, D.A. Reduced intolerance symptoms from lactose consumed during the meal. **American Journal of Clinical Nutrition**, 47: 57-60, 1988.
- MC DONOUGH, F.E. *et al.* Modification of sweet acidophilus milk to improve utilization by lactose-intolerant persons. **American Journal of Clinical Nutrition**, 45: 570-574, 1987.
- MILLER, G.D.; JARVIS, J.K.; McBEAN, L.D. The importance of meeting calcium needs with foods. **Journal of the American College of Nutrition**, 20 (2): 168s-185s, 2001.
- MONTES, R.G. *et al.* Effect of milks inoculated with *Lactobacillus acidophilus* or a yogurt starter culture in lactose-maldigesting children. **Journal of Dairy Science**, 78: 1657-1664, 1995.
- NEWCOMER, A.D. *et al.* Response of patients with irritable bowel syndrome and lactase deficiency using unfermented acidophilus milk. **American Journal of Clinical Nutrition**, 38: 257-263, 1983.
- ROSADO, J.L. *et al.* Lactose maldigestion and milk intolerance: a study in rural and urban México using physiological doses of milk. **Journal of Nutrition**, 124 (7): 1052-1059, 1994.
- ROSADO, J.L.; SOLOMON, N.W.; ALLEN, L.H. Lactose digestion from unmodified, low-fat and lactose-hydrolyzed yogurt in adult lactose-maldigesters. **European Journal of Clinical Nutrition**, 46: 61-67, 1992.
- SABRÁ, A. **Diarréia aguda e crônica em pediatria**. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica, 1994.
- SABRÁ, A. *et al.* Intolerância à lactose. **Temas de pediatria**. Disponível em: <http://nutricaoinfantil.nestle.com.br>. Acesso em 19 de abril de 2001.
- SAHI, T. Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia. **Scandinavian Journal of Gastroenterology**, 29 Suppl. 202: 7-20, 1994a.
- SAHI, T. Hypolactasia and lactase persistence. **Scandinavian Journal of Gastroenterology**, 29 Suppl. 202: 1-6, 1994b.
- SCRIMSHAW, N.S.; MURRAY, E.B. The acceptability of milk and milk products in populations with a high prevalence of lactose intolerance. **American Journal of Clinical Nutrition**, 48: 1083-1159, 1988.
- SUAREZ, F.L.; SAVAIANO, D.A. Diet, genetics, and lactose intolerance. **Food Technology**, 51 (3): 74-76, 1997.
- SUAREZ, F.L.; SAVAIANO, D.A.; LEVITT, M.D. The treatment of lactose intolerance. **Aliment. Pharmacol. Ther.**, 09: 589-597, 1995.

VESA, T.H; MARTEAU, P.; KORPELA, R. Lactose intolerance. **Journal of the American College of Nutrition**, 19 (9): 165s-175s, 2000.

VRESE, M. *et al.* Probiotics – compensation for lactase insufficiency. **American Journal of Clinical Nutrition**, 73 (2): 421s-429s, 2001.

WONG, N.P. **Fundamentals of dairy chemistry**. 3.ed. New York: Van Nostrand Reinhold, 1988.

Recebido em: 01/06/01

Aceito em: 22/07/02