

ALERGIA À PROTEÍNA DO LEITE DE VACA VERSUS INTOLERÂNCIA À LACTOSE: AS DIFERENÇAS E SEMELHANÇAS

Fabiana Silva Rodrigues Gasparin

Docente Mestre do Departamento de Farmácia e Nutrição do Centro Universitário de Maringá - CESUMAR. E-mail: fabiana@cesumar.br

Jéssica Margato Teles

Acadêmica do curso de Bacharelado em Nutrição do Centro Universitário de Maringá - CESUMAR. E-mail: jessicateles@hotmail.com

Sabrina Calaresi de Araújo

Acadêmica do curso de Bacharelado em Nutrição do Centro Universitário de Maringá - CESUMAR. E-mail: sa_calaresi@hotmail.com

RESUMO: O leite materno é um alimento rico em nutrientes, sendo que a sua composição química apresenta as características ideais para a digestão e metabolismo necessários aos lactentes. A iniciação precoce do leite de vaca na alimentação das crianças ocasionou uma desvalorização do leite materno. Certificou-se, então, que houve um aumento no índice de determinadas patologias devido ao desmame precoce, dentre as quais se destaca a alergia à proteína do leite de vaca (APLV) e intolerância à lactose (IL), pois estas apresentam semelhanças que dificultam os diagnósticos clínicos. A APLV atinge o sistema imunológico, desencadeando reações contra o antígeno, que, neste caso, são as proteínas do leite de vaca gerando sinais e sintomas após a ingestão do alimento. Na IL o causador é a lactose, o “açúcar do leite de vaca”, que, na ausência da ação da enzima lactase, não ocorre consequentemente a absorção da lactose, a qual se acumulará resultando em desconfortáveis reações. Sucintamente, essas duas condições são comumente confundidas por profissionais da área da saúde, por apresentarem semelhanças, como a origem proveniente do leite de vaca, mas se diferem quando comparadas detalhadamente.

PALAVRAS-CHAVE: Leite Materno; Alergia à Proteína do Leite de Vaca; Intolerância à Lactose.

ALLERGY TO COW MILK PROTEIN VERSUS LACTOSE INTOLERANCE: DIFFERENCES AND SIMILARITIES

ABSTRACT: Breast milk is a nutrient-rich food with a chemical composition featuring ideal characteristics for infant digestion and metabolism. Early introduction of cow milk in infants' intake caused a downgrade in breastfeeding with such consequences as an increase in pathologies due to early weaning. Pathologies include allergy to cow milk protein (ACMP) and lactose intolerance (LI) since both show similar characteristics which may make difficult their clinical diagnosis. ACMP affects the immune system and triggers reactions against the antigen which in this particular case are cow milk proteins causing symptoms posterior to milk intake. Lactose, 'the sugar in cow milk', is the cause of LI. In the absence of the enzyme lactase's activity, it does not occur after lactose absorption but accumulates itself with uncomfortable results. The two conditions may be easily mistaken one for another by health professionals, due to their similarities such as their origin from cow milk. When details are compared, they reveal themselves highly different.

KEYWORDS: Breast Milk; Allergy to Cow Milk Protein; Lactose Intolerance.

INTRODUÇÃO

O aleitamento materno está presente na alimentação humana desde o seu surgimento (VINAGRE; DINIZ; VAZ, 2001). O ato de oferecer o leite materno é uma decisão muito pessoal e de extrema importância, mas esta pode ser influenciada por um conjunto de fatores, principalmente socioculturais em que a prática da amamentação deixou de ser vista como proteção às crianças, tornando maior o nível de internação de crianças desmamadas prematuramente, devido às infecções respiratórias, gastrointestinais, alergias e intolerâncias alimentares (PRIMO; CAETANO, 1999; ISHISATO, SHIMOS, 2002). Contudo, os benefícios são indiscutíveis, de acordo com os estudos realizados por Silva (2006) em Pernambuco, os quais demonstraram que as crianças amamentadas exclusivamente ao seio até os seis meses cresceram adequadamente.

O Ministério da Saúde (BRASIL, 2002) preconiza que nutrizes devem amamentar seus filhos até os seis meses de idade, não incluindo alimentos complementares, ou seja, sem oferecer água, chás ou qualquer outro alimento, com intuito de prevenir as doenças e/ou problemas citados anteriormente. O leite materno, por sua vez, apresenta níveis adequados para a digestão e o metabolismo dos neonatos. Além disso, promove o desenvolvimento da arcada dentária, protege contra microorganismos patogênicos e de doenças infecciosas, reduz a probabilidade de aparecimento de alergias e intolerâncias e favorece o afeto e contato mãe e filho (ACCIOLO et al., 2003). Os benefícios por se adotar o leite materno se estendem também aos gastos familiares e à praticidade em alimentar o filho (ARAÚJO et al., 2004). Segundo Carvalho-Junior (2001), verifica-se que determinadas patologias se desenvolveram em paralelo com a civilização, devido ao uso abusivo do leite de vaca como principal substituto do leite materno.

Estudos realizados em Salvador (BA) por Oliveira e colaboradores (2005), certificaram que o leite de vaca é introduzido precocemente na alimentação da maioria das crianças antes dos noventa dias de idade. Contudo, o organismo do lactente não está preparado para a ingestão do leite de vaca, pois, embora seja o maior substituto do leite materno, as suas composições são metabolizadas de forma diferente, porque, além de ser de fácil absorção, o leite materno se constitui de menor teor calórico, maior quantidade de proteínas especiais (lactoferritina, imunoglobulinas, lisosima) que vão agir na prevenção de infecções gastrointestinais, respiratórias, urinárias e contra as doenças crônicas não transmissíveis, como diabetes e obesidade nos lactentes, protegendo ainda contra as alergias e intolerâncias alimentares para que haja uma melhor adaptação na ingestão de alimentos (ÁVILA, 2004).

Duas patologias ligadas à amamentação são extremamente confundidas no momento do tratamento nutricional, podendo influenciar diretamente no estado nutricional. É neste contexto que este artigo buscará diferenciar a alergia à proteína do leite de vaca (APLV) e a intolerância à lactose (IL). O diagnóstico deve ser preciso para que não ocorra tratamento nutricional errôneo, uma vez que os estudos de Cortez e colaboradores (2007) constataram que 30,8% dos pediatras e 17,2% dos nutricionistas avaliados realizaram dieta de exclusão alimentar para APLV, sendo que se tratava de IL.

De acordo com estudos de Sole e colaboradores (2007), houve aumento na prevalência de APLV e IL. Portanto, as

dietas restritivas podem prejudicar um maior número de pacientes, levando a graves proporções. Para Martins-Junior (2008), um trabalho que só se fundamenta através de publicações impressas ou eletrônicas é caracterizado como sendo uma pesquisa bibliográfica. Desta forma, o presente estudo buscou referenciais da última década para assim detalhar as semelhanças e diferenças existentes entre APLV e IL, com o intuito de melhorar a precisão no diagnóstico e tratamento dessas doenças, pois são escassos estudos nessa área, dificultando o acesso ao tema e a uma conduta satisfatória.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 ALERGIA À PROTEÍNA DO LEITE DE VACA

As doenças alérgicas vêm sendo apresentadas como uma característica da herança poligênica, a qual é transmitida pelos genes dos pais, sendo assim responsável por 50-80% em crianças que apresentam histórico familiar positivo e cerca de 20% para aquelas que não possuem quadro clínico favorável em seus antecedentes (FERREIRA; COELHO; TRINDADE, 2006).

A alergia alimentar atinge o sistema imunológico, desencadeando mecanismos de ação contra o antígeno causador, gerando sinais e sintomas após a ingestão do alimento. Neste caso em especial o agente causador é encontrado principalmente no leite e seus derivados. O agente responsável por toda essa reação são proteínas do leite de vaca, tais como a caseína, β -lactoglobulina, β -lactoalbumina, soroalbumina, imunoglobulinas. Embora sejam alimentos construtores e o organismo tenha a capacidade de digerir-las, as proteínas do leite por vezes não são reconhecidas pelo sistema imune, provocando assim o desenvolvimento de alergias. Tal situação passa, então, a ser diagnosticada como alergia à proteína do leite de vaca, acarretando a necessidade de terapia nutricional (LUIZ; SPERIDIANO; FAGUNDES NETO, 2005; VIEIRA et al., 2002).

As reações fisiológicas, descritas por Cocco e colaboradores (2007), normalmente ocasionadas pelo sistema imunológico, são ostentadas por um conjunto de células, órgãos e estruturas especializadas e não especializadas, cuja função é identificar e destruir invasores estranhos antes que qualquer mal seja feito ao organismo. Essas reações, quando de forma organizadas, são classificadas como Mecanismos de Hipersensibilidade do Tipo I ou mediados por IgE, Tipo II ou de Citotoxicidade, Tipo III ou por Imunocomplexos e, Tipo IV ou Celular; porém, os mais presentes nas APLV são as do Tipo I por IgE e do tipo III por imunocomplexos.

Para atuação do sistema imunológico é preciso que o sistema linfático também esteja ativo, proporcionando, dessa maneira, a produção das defesas necessárias ao organismo contra as inúmeras patologias. Pode-se considerar que este último sistema é constituído por gânglios e vasos linfáticos por onde circula a linfa, rica em glóbulos brancos, que contribui para que as substâncias dos tecidos corporais retornem à corrente sanguínea. Uma das várias funções do sistema linfático é a de produzir e lançar também na corrente sanguínea os linfócitos-T, T-citotóxico, T-supressores, linfócitos-B e NK, que

estão diretamente interligados na reação de produção das imunoglobulinas que, por sua vez, se encaminharão para locais específicos, atuando de diferentes formas. Caso o caminho determinado das imunoglobulinas seja a superfície celular, sua função será a de receptor; no entanto, a rota pode ser a corrente sanguínea ou os tecidos onde atuará como anticorpo (CARREIRO, 2008).

As reações alérgicas causadas pelo Mecanismo de Hipersensibilidade do Tipo I são as mediadas pela Imunoglobulina IgE, as quais são produzidas quando expostas ao alérgeno. São caracterizadas como reações imediatas ou diretas, que correspondem às manifestações clínicas mais precoces, sendo minutos após ou até 08 (oito) horas depois do contato ao suposto antígeno, ficando mais fácil associação dos sintomas ao alérgeno que o provocou (VIEIRA et al., 2004).

Corroborando do mesmo enfoque que os autores citados acima, Cocco e colaboradores (2007) discutem a ideia de que na ocorrência de alergias alimentares é fundamental a presença de anticorpos IgE. A produção de anticorpos inicia-se quando as células apresentadoras dos antígenos se acoplam aos alérgenos, onde o antígeno é processado e exposto aos linfócitos T auxiliares (TH2), que, através da liberação de citocinas específicas, ativam os linfócitos B que são responsáveis pela produção de IgE. Após a proliferação em massa de IgE ligam-se as células específicas, como mastócitos e basófilos, estabelecendo um estado de sensibilização. A exibição posterior aos mesmos alérgenos ocasiona ligações cruzadas de IgE (mastócitos, basófilos e epítomos) aumentando o fluxo de cálcio intracelular e a liberação de mediadores pré-formados (histamina, proteases) e neoformados (leucotrienos, prostaglandinas). Estes mediadores são os responsáveis por caracterizar as alterações fisiológicas e anatômicas que caracterizam as alergias alimentares.

Essa cascata de eventos descrita anteriormente desencadeia o aumento da permeabilidade vascular, ativação do endotélio, contração do músculo liso, constrição das vias aéreas, secreção de muco, atração de leucócitos circulantes ao local da ativação dos mastócitos, produção e ativação de eosinófilos e plaquetas, sendo estes os efeitos característicos da reação alérgica (REIS; VAZ, 2004).

As manifestações tardias são identificadas como mecanismo de hipersensibilidade tipo III ou celular, podendo aparecer entre 02 (duas) horas a 03 (três) dias após o primeiro contato com o alérgeno (FERREIRA; GARCIA; FERREIRA, 2003).

Carreiro (2008) descreve as reações de hipersensibilidade do tipo III como alergia escondida, sendo mediadas principalmente por IgG e também o IgM. Neste processo pode coexistir liberação de anticorpos IgE e IgM, liberação de histaminas (em pequenas quantidades), formação de imunocomplexos, no qual este conjunto de fatores tornam as reações do tipo III como não imediata. A liberação gradativa de histaminas e formação de imunocomplexos nesta ocasião são as responsáveis pela reação tardia, sendo que o alérgeno responsável foi ingerido mais de uma vez, para desencadear as reações fisiológicas. Esse conjunto de reações pode produzir danos celulares, sendo pouco compreendidas e confundidas com outros sinto-

mas clínicos, desencadeando sintomatologias físicas, mentais e emocionais que variam em tempo, intensidade e gravidade, mesmo quando proporcionadas por um mesmo alérgeno, pois os fatores que determinam os sintomas são somatórios. Devido à grande variação de sintomas, é muito difícil o diagnóstico clínico, sendo muitas vezes tratadas de maneira incorreta por apresentarem sintomas, semelhantes ou idênticos a outras patologias.

2.1.1 Sinais e sintomas na Alergia à Proteína do Leite de Vaca

Os sinais e sintomas característicos partem da hipersensibilidade gastrointestinal imediata após a ingestão do alérgeno, podendo gerar náuseas, vômitos, dores abdominais e diarreia, ocorrendo déficit no ganho de peso e desnutrição, decorrente também da má absorção intestinal ou perda da energia dos alimentos eliminados nos vômitos e regurgitações. Em alguns pacientes ocorre urticária, prurido, angiodema, broncoespasmo, alergia oral, esofagite eosinofílica, refluxo-gastresofágico, cólicas, gastroenteropatia eosinofílica, enteropatia, enterocolite, colite alérgica, constipação intestinal crônica, manifestações cutâneas e respiratórias (CORTEZ et al., 2007).

Nos estudos de Machado e colaboradores (2003) relata-se que no primeiro ano de idade é comum que crianças apresentem patologias como APLV e refluxo gastresofágico (RGE), sendo muitas vezes doenças interligadas. Os sintomas como baixo peso e desnutrição, vômitos, hematemese, constipação intestinal com dores, diarreia crônica com má absorção e sangramento retal podem resultar de RGE secundário à gastrite por APLV, sendo uma expressão não muito comum desta patologia. Observaram-se dois casos clínicos, em que as crianças foram retiradas do leite materno nos três primeiros meses de vida, apresentando o início do quadro sintomático logo em seguida. Após o diagnóstico final, em ambas foram constatada gastrite hemorrágica proveniente da alergia à proteína do leite de vaca.

2.1.2 Diagnóstico de Alergia à Proteína do Leite de Vaca

A sintomatologia de APLV é variável, acarretando assim grandes dificuldades de ser diagnosticada precisamente. A dieta de exclusão provocação sempre foi um método utilizado para determinar a APLV, contudo ocorre um predomínio de sintomas gastrointestinais e reações na pele gerando assim confusões no momento da caracterização. Todavia, quando é associada esta dieta com os testes cutâneos de hipersensibilidade imediata, obtém-se um diagnóstico mais exato. Porém, não se indica apenas a utilização dos testes cutâneos para ter um diagnóstico; é preciso a junção de vários resultados (CARVALHO-JUNIOR, 2001).

Vieira e colaboradores (2004), além de descreverem os outros tipos de diagnóstico, relatam sobre os testes subsidiários, como biópsias de esôfago, estômago, intestino delgado e intestino grosso como coadjuvantes na detecção da doença. A magnitude das manifestações clínicas da alergia é muito extensa a sua confirmação é muito trabalhosa.

Já para Cocco e colaboradores (2007), os testes para detectar alergia alimentar devem ser baseados ou mediada por IgE,

sendo estes para a determinação de IgE específica através do teste *in vitro* – testes cutâneos de hipersensibilidade imediata e IgE sérica específica, quantificação da liberação de histamina por basófilos e por último e mais fidedigno o desencadeamento oral. Este último se baseia em oferta de alimentos e/ou placebo através de supervisionamento médico com doses crescentes e intervalos regulares, analisando assim as possíveis reações clínicas. O desencadeamento oral pode ser classificado como: aberto, em que o médico e o paciente estarão cientes; o simples-cego, o médico saberá o que o paciente está ingerindo, e por fim o duplo-cego, que será realizado por placebo controlado, na qual nem o paciente e nem o médico saberão o que está sendo ingerido, o duplo-cego é considerado como padrão ouro para diagnosticar APLV; porém, a sua utilização para clínica diária é muito cara, além de requerer tempo pode ocasionar reações graves.

Conforme já citado, o diagnóstico de alergia é muito amplo e, dentre eles, encontramos o *radioallergosorbent test* (RAST), que é utilizado para determinar o nível total de IgE específica, sendo quantificada e contada pela repercussão da radioatividade. Existe também o Phadiatop®, que atualmente tem sido um teste *in vitro* amplamente empregado nos diagnósticos de alergias por ser um teste simples e por ter a capacidade de detectar a presença de IgE específica como o RAST. (FERREIRA et. al., 2003; NASPITZ et al., 2004).

Os testes realizados para detecção de IgE total são vantajosos para a diferenciação entre alergias alimentares ou respiratórias, dado o fato da correlação existente das reações de IgE. Essa quantificação de IgE pode ser realizada a partir de testes cruzados entre Phadiatop®, sendo este teste de rastreio para pesquisa de anticorpos IgE específicos para misturas de alergênicos inalantes, e Fx5E, que é o teste de rastreio para pesquisa de anticorpos IgE específicos para misturas de alergênicos alimentares. Ambos os testes são realizados a partir da coleta sanguínea do paciente (REIS; VAZ, 2004).

2.1.3 Terapia Nutricional de Alergia à Proteína do Leite de Vaca

Nesta fase é muito importante que a conduta nutricional não vise apenas a curar a patologia, mas, sim, levar o conhecimento ao paciente para que ele entenda e saiba distinguir os alimentos alergênicos que desenvolvem os sintomas (CARREIRO, 2008).

A dietoterapia na alergia à proteína do leite de vaca se baseia essencialmente na exclusão do leite e seus derivados. De acordo com Vieira e colaboradores (2002), quando ocorre a eliminação total dos alimentos alérgenos, preserva-se a função de barreira do intestino, evitando que se desencadeiem distúrbios pela resposta imunológica causada pela proteína do leite de vaca, tornando, assim, o paciente assintomático. A maioria das crianças, quando amamentadas até os dois primeiros anos de vida, sem a ingestão de leite de vaca, apresentam tolerância

alimentar a ele, fato este que pode ser constatado após os três anos de vida. Já os lactentes que tiveram o contato antes deste tempo previsto, podem reintroduzir em alguns casos os alimentos alergênicos como o leite de vaca e seus derivados. Por isso, depois do tratamento de seis a doze meses de exclusão, o organismo pode tornar-se assintomático, por criar as defesas necessárias. A reintrodução alimentar requer cuidados, como a realização de um novo teste de desencadeamento, para verificar se ainda existe intolerância ou resposta imunológica. Caso não haja, deve ser procedida cuidadosamente através de intervalos semanais.

A terapêutica nutricional da APLV é um grande desafio aos profissionais da área da saúde por ser diretamente ligada à retirada de um alimento e seus derivados do cardápio diário. A escolha da substituição do leite de vaca pode ser feita por alimentos à base de soja e os hidrolisados protéicos, desde que o paciente/lactente apresente apenas APLV. A adequação alimentar deve ser avaliada cuidadosamente, considerando as necessidades nutricionais para a faixa etária e a aceitação pelo paciente e seus familiares; a ingestão de cálcio, quando não é obtida pela dieta, deve ser efetuada por suplementação com o devido acompanhamento, para que assim o fator de crescimento não seja atingido (CASTRO et al., 2005).

2.2 INTOLERÂNCIA À LACTOSE

São descritas como intolerâncias alimentares qualquer resposta diferente a um aditivo ou alimento, sem que haja as intervenções imunológicas. Estas podem ser ativadas por ação de toxinas produzidas por bactérias e fungos, agentes farmacológicos ou erros metabólicos por deficiência enzimática. Dentre as intolerâncias alimentares se destaca a intolerância à lactose (IL), por ser frequentemente encontrada na prática pediátrica. De forma geral distinguimos IL como a incapacidade de absorver a lactose (LUIZ et. al., 2008).

Em torno de 75% da população mundial ocorre a intolerância à lactose, que é uma das principais substâncias do leite. Esta patologia se caracteriza pela falta da ação da enzima lactase, que é responsável por hidrolisar a lactose em glicose e galactose (UGGIONI, FAGUNDES, 2006). Um estudo realizado no Brasil demonstrou que mais de 27 milhões de habitantes apresentam má absorção da lactose, sendo principalmente por determinação genética (SEVÁ-PEREIRA, 1996).

Essa patologia é caracterizada por um conjunto de sintomas clínicos que acompanha a má digestão de lactose, representando de 2% a 8% de sua parte sólida. Este composto pertence ao grupo de carboidratos, incluído no grupo dos açúcares, sendo classificado como um dissacarídeo. O “açúcar do leite”, nome popular da lactose, tem sua molécula formada por dois açúcares simples, que são a glicose e a galactose, unidas por uma ligação glicosídica (CUNHA et al., 2007).

A intolerância à lactose pode ter quatro classificações. A mais frequente é a deficiência primária da lactase conhecida como hipolactasia adulta, que se caracteriza por uma alteração no gene que codifica a lactase e sua manifestação é decorrente de fatores hereditários. Essa deficiência vem desde a infância, podendo ser por falta relativa ou definitiva da enzima lactase. Outra deficiência, muito comum nos últimos anos, é definida

como deficiência secundária da lactase, que é causada por alteração na borda de escova do intestino, oriundas de doenças, como gastroenterite, desnutrição, doença celíaca, colite ulcerativa, doença de Crohn, etc. Esta pode ocorrer ainda após cirurgias no aparelho digestivo como gastrostomias, ileostomias, colostomias, ressecções intestinais e anastomoses de delgado (GONZÁLEZ, 2007).

A terceira classificação da IL é muito rara e é nomeada como intolerância congênita à lactose. Essa se manifesta no recém-nascido logo após a primeira ou segunda ingestão de leite, na qual ocorre a ausência total ou parcial da atividade da lactase. Por último temos a intolerância ontogenética à lactose que se caracteriza como mau absorvedor da lactose. Normalmente essa alteração dá-se em torno dos dois aos cinco anos de idade, ou, em alguns casos, na vida adulta. Nessa classificação pode haver o disfarce da intolerância, pois muitas crianças relatam não gostar do leite, tornando-se paciente assintomático, cabendo aos profissionais ficarem atentos a quaisquer sintomas ocorrentes interligados ao uso do leite e a casos de IL ontogenética na família (FARIAS; FAGUNDES-NETO, 2004).

2.2.1 Sinais e sintomas de Intolerância à lactose

De acordo com Uggioni e Fagundes (2006), quando não há digestão da lactose no organismo, a mesma não poderá ser absorvida ou utilizada, acumulando-se no cólon, onde os microorganismos constituintes da flora intestinal a fermentarão. González (2007) declara que essa fermentação resultará na formação de gases naturais como metano, dióxido de carbono e hidrogênio, que são responsáveis por flatulências, distensão e dores abdominais; e na produção de ácidos graxos voláteis como o acético, butírico e propiônico que implicarão em acidificar o meio com pH menor que 5.5. Essas reações são características dos sintomas da IL.

A lactose presente no intestino grosso aumenta a sua pressão osmótica, pois retém certa quantidade de água e dá origem a sintomas, como diarreia ácida e excesso de gases. Devido à fermentação da lactose no intestino, alguns sinais podem ser observados, como a produção de ácido láctico e gases como o gás carbônico e hidrogênio, sendo estes comumente utilizados nos testes de determinação de intolerância. Há ocorrência de distensão abdominal e excessiva eliminação de flatos, concomitantemente seguidos ou não de fezes amolecidas ou franca diarreia aquosa com fezes ácidas e assadura perianal, podendo ocorrer desidratação e acidose metabólica. Existem casos de alterações na taxa de esvaziamento gástrico e ainda pode ocorrer o acometimento da desnutrição devido à má absorção intestinal, dependendo da intensidade e constância do caso clínico (TÉO, 2002).

2.2.2 Diagnóstico de Intolerância à lactose

Para avaliação clínica da eficiência da digestão e absorção de carboidratos, são utilizados testes de tolerância pelos quais se ingerem cargas de carboidrato e coletam-se amostras de sangue para identificação dos níveis de açúcares alcançados em vários intervalos de tempo após a ingestão. Na IL são utilizados os testes de tolerância à lactose, que são realizados

primeiramente pela dosagem do nível de glicemia de jejum e, sequencialmente, ocorre à ingestão de uma determinada carga de lactose. A glicemia é dosada três vezes, sendo de 30 em 30 minutos. Este teste, além de ser demorado, tem como característica o incômodo ao paciente, pelo fato da retirada de sangue (TEVÊS et al., 2001).

Segundo Farias e Fagundes-Neto (2004), a curva glicêmica não é atualmente muito utilizada para avaliação de tolerância à lactose, pois exigem várias coletas de sangue em intervalo de tempo entre 15 a 20 minutos ao longo de duas horas para a sua determinação, trazendo muito desconforto ao paciente.

O teste do hidrogênio é uma técnica não invasiva e apresenta resultados precisos para a avaliação de absorção de carboidratos, por isso vem sendo utilizada cada vez mais. A má absorção e a fermentação da lactose são indicadas pelo aumento na concentração de hidrogênio em amostras de ar expirado, ou seja, a fermentação que não é absorvida pela flora colônica é transformada em hidrogênio, que será em parte eliminado pelos pulmões, podendo ser detectado pelo ar expirado. É sabido que o hidrogênio foi da fermentação da lactose porque os mamíferos não possuem outras fontes endógenas para produção desse composto. Geralmente utiliza-se no teste uma dose padrão de lactose, devido ao retardo no esvaziamento gástrico e na excreção de hidrogênio é preciso que as coletas ocorram de 3 a 5 horas. A classificação do teste do hidrogênio é realizada em jejum, sendo utilizados valores pré-determinados para a sua verificação (PRETTO et al., 2002; REIS; MORAIS; FAGUNDES-NETO, 1999).

Um estudo realizado em adultos com intolerância a lactose, demonstrou através de testes realizados que, a intolerância da lactose para o iogurte é muito menor do que o presente no leite de vaca, devido à presença da β -galactosidase. O diagnóstico foi realizado através de três testes com ingestão de leite e dois iogurtes, da seguinte maneira, o nível de absorção da lactose foi calculado pela medida do H₂, eliminado pelo ar expirado e avaliado o nível de tolerância por um escore de sintomas relatados pelo paciente. As medianas do incremento de H₂ avaliadas segundo os testes com o iogurte X, iogurte Y e o leite. Após o término dos testes foi relatado que, não houve diferenças significativas quanto aos dois iogurtes; porém, em comparação com o leite, houve grandes diferenças, tais como maior aparecimento de sintomas quando ingerido o leite (GALVÃO et al., 1996).

2.2.3 Terapia Nutricional da Intolerância à lactose

A indústria brasileira colocou no mercado leites que apresentam lactose hidrolisada em até 80%, sendo indicado para pacientes com IL, pois torna a ingestão tolerável. A substituição por produtos à base de soja também é de grande valia, podendo ser utilizados como fonte de carboidratos, desde que o paciente se adapte ao sabor. Outra alternativa é a utilização de alimentos lácteos fermentados, como os iogurtes, pois estes apresentam a lactose parcialmente hidrolisada. Nos pacientes hipolactásicos, a tolerância aos iogurtes deve-se à atividade da β -galactosidase presente no mesmo, que desdobra a lactose do iogurte, agindo no duodeno (LUIZ et al., 2008).

A prevalência dos sintomas em pacientes com um deter-

minado grau de deficiência da lactase aumenta conforme a ingestão da lactose; por isso, quando ingerem alimentos que a contenham em pequena quantidade e interagem com outros que não a apresentam, os sintomas não se manifestam. Nas dietoterapias para estes pacientes podem ser administrados alimentos como iogurtes, especialmente os que contenham *Lactobacillus delbrueckii*, leites fermentados em geral, pois estes fermentam e metabolizam em partes a lactose. Também podem ser acrescentados no cardápio queijos maturados e/ou processados, pães fabricados com o soro do leite. Ainda, a opção de substituição do leite comum por leite com lactose pré-hidrolisada e/ou isentos de lactose, que podem ser utilizados na dieta dos pacientes com falta total da enzima lactase. Deve-se orientar quanto à composição dos medicamentos, pois muitos apresentam lactose, dificultando o alívio dos sintomas (TÊO, 2002).

Na terapia nutricional da IL são recomendadas dietas hipogordurosas e pobres em resíduos, devido a casos de esteatorréia, ressecção e obstruções intestinais. Por se tratar da maior fonte de cálcio, é preocupante a retirada do leite e seus derivados, pois as propriedades do cálcio estão presentes principalmente no crescimento e desenvolvimento na infância e adolescência; por isso é que se deve avaliar o consumo de cálcio pela dieta, que, em casos de deficiência ou baixa ingestão de cálcio, é recomendado que ocorra à suplementação (BUARRAJ et al., 2003).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente muitos profissionais da área da saúde apresentam confusões no momento do fechamento do diagnóstico, gerando graves complicações nutricionais e psicológicas nos pacientes. Concluiu-se, então, que alergia à proteína do leite de vaca é totalmente ligada às reações imunológicas, pois se trata da defesa a uma proteína não reconhecida pelo organismo, diferindo, assim, da intolerância à lactose, que, por sua vez, é uma alteração metabólica por falta de uma enzima (lactase), tendo como característica a não absorção do açúcar presente no leite de vaca.

É importante salientar que ambas as patologias são semelhantes no tratamento, sendo como sua principal característica o agente causador o leite de vaca. Todavia, na alergia não pode, em quaisquer que seja o caso, haver a ingestão da proteína do leite, pois o consumo deste será apenas recomendado após o tratamento, com ressalva de ser para determinados pacientes. Na intolerância à lactose, por sua vez, deve também ocorrer a privação do leite de vaca, embora, para algumas pessoas, possa se recomendar o uso de alguns tipos de laticínios, desde que previamente hidrolisados a lactose. Outro ponto em comum que gera grandes confusões em pediatras, nutricionistas e familiares são os sinais e sintomas relatados, pois a maior incidência é a de reações gastrointestinais; contudo, esses indícios são mais específicos em quadros de intolerância. Já a alergia apresenta os mesmos sintomas que outras patologias, causando falta de clareza em seu diagnóstico.

O diagnóstico de APLV é composto por vários métodos como testes cutâneos e sanguíneos para que possa ser detecta-

da a mediação por IgE e os testes de provocação exclusão, tendo como principal referência o duplo-cego. Ocorre também uma relutância em realizar este último exame devido ao alto custo que lhe é imposto. O teste do H₂ no ar expirado, diferentemente do anterior, é mais acessível, mais preciso e sem agressão corpórea, explicando, assim, por que vem sendo amplamente utilizado na prática do diagnóstico da IL. Em contrapartida, o teste de tolerância glicêmica não é tão comum na prática clínica, pois acarreta desconfortos ao paciente devido à necessidade de dosagem sanguínea.

Independentemente de qual for a patologia, caso ocorra o erro ao diagnosticar, haverá implicância no estado nutricional, físico e psicológico. Devido a isto, é imprescindível que profissionais da área da saúde saibam reconhecer como proceder da forma mais adequada possível para não submeter o paciente a maiores perdas exacerbando as respostas quanto ao agressor.

Contudo, para que ocorra uma diminuição nos casos de APLV ou de IL, a forma mais fácil e adequada de fazê-lo é salientar a importância e a necessidade do aleitamento materno exclusivo até o 6º mês de vida, se possível até os dois anos de idade, como complementar e incentivar as mães a oferecerem o seio aos lactentes. Enfim, deve-se ressaltar que os benefícios da amamentação não são exclusivos aos lactentes, mas abrangem também as mães.

REFERÊNCIAS

- ACCIOLO, E.; SAUDESRS, C.; LACERDA, E. M. A. Nutrição em Obstetrícia e Pediatria. Rio de Janeiro, RJ: Cultura Médica, 2003.
- ARAÚJO, M. F. M. et al. Custo e economia da prática do aleitamento para a família. Revista Brasileira Saúde Materno Infantil, Recife, v. 2, n. 4, p. 135-141, 2004.
- ÁVILA, R. Aleitamento da criança no primeiro ano de vida. Revista Portuguesa de Clínica Geral, Lisboa, n. 20, 339-346, 2004.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Organização Pan Americana de Saúde. Guia alimentar para crianças menores de dois anos. Brasília, DF: MS, 2002.
- BUARRAJ, C. M. et al. Terapia nutricional na doença inflamatória intestinal. The Electronic Journal of Pediatric Gastroenterology, Nutrition, and Liver Diseases, São Paulo, v. 8, n. 4, 2003. Disponível em: <http://www.e-gastroped.com.br/dec04/doenca_inflama_intest.htm>. Acesso em: 21 ago. 2008.
- CARREIRO, D. M. Alimentação, problemas e solução para doenças crônicas. São Paulo, SP: Referência, 2008.
- CARVALHO-JUNIOR, F. F. Apresentação clínica da alergia ao leite de vaca em sintomatologia respiratória. Jornal de Pneumologia, São Paulo, v. 1, n. 27, p. 17-24, 2001.

- CASTRO, A. P. B. M. et al. Evolução clínica e laboratorial de crianças com alergia a leite de vaca e ingestão de bebida à base de soja. *Revista Paulista de Pediatria*, São Paulo, v. 1, n. 23, p. 27-34, 2005.
- COCCO, R. R. et al. Abordagem Laboratorial no Diagnóstico da Alergia Alimentar. *Revista Paulista de Pediatria*, São Paulo, v. 3, n. 25, p. 258-265, 2007.
- CORTEZ, A. P. B. et al. Conhecimento de pediatras e nutricionistas sobre o tratamento da alergia ao leite de vaca no lactente. *Revista Paulista de Pediatria*, São Paulo, v. 25, n. 2, p. 106-113, 2007.
- CUNHA, L. R. et al. Desenvolvimento e avaliação de embalagem ativa com incorporação de lactase. *Ciências, Tecnologia e Alimentação*, Campinas, supl. 27, p. 23-26, 2007.
- FARIAS, F. F.; FAGUNDES-NETO, U. Intolerância aos carboidratos. *The Electronic Journal of Pediatric Gastroenterology, Nutrition, and Liver Diseases*, São Paulo, v. 8, n. 4, 2004. Disponível em: <<http://www.e-gastroped.com.br/dec04/intolerancia.htm>>. Acesso em: 21 ago. 2008.
- FERREIRA, D.; GARCIA, A. B.; FERREIRA, S. Alergias: Imunobiologia. Évora, Portugal: Universidade de Évora, 2002/2003.
- FERREIRA, M.; COELHO, R.; TRINDADE, J. C. Prevenção primária da doença alérgica. *Acta Médica Portuguesa*, Lisboa, v. 20, n. 3, p. 215-219, 2007.
- GALVÃO, L. C. et al. Absorção de lactose e tolerância a diferentes tipos de iogurtes adultos com hipolactasia. *Arquivos de Gastroenterologia*, v. 33, n. 1, p. 10-16, jan./mar. 1996.
- GONZÁLEZ, F. A. Intolerancia a la lactosa y otros disacáridos. *Gastroenterologia Latinoamericana*, Santiago, v. 18, n. 2, p. 152-156, 2007.
- ISHISATO, S. M. T.; SHIMOS, A. K. K. Revisitando o desmame precoce através de recortes da história. *Revista Latinoamericana de Enfermagem*, São Paulo, v. 4, n. 10, p. 578-585, 2002.
- LUIZ, V. F. C.; SPERIDIÃO, P. G. L.; FAGUNDES NETO, U. F. Terapia nutricional nas intolerâncias e alergias alimentares. *The Electronic Journal of Pediatric Gastroenterology, Nutrition, and Liver Diseases*, São Paulo, v. 9, n. 3, 2005. Disponível em: <http://www.e-gastroped.com.br/jun05/terapia_nutricional.htm>. Acesso em: 17 mar. 2008.
- MACHADO, R. S. et al. Gastrite hemorrágica por alergia ao leite de vaca: relato de dois casos. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 79, n. 4, p. 363-368, 2003.
- MARTINS-JUNIOR, Joaquim. Como escrever trabalhos de conclusão de curso. Petrópolis, RJ: Vozes, 2008.
- NASPITZ, C. K. et al. Phadiatop® no diagnóstico de alergia respiratória em crianças: Projeto Alergia (PROAL). *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 80, n. 3, p. 217-222, 2004.
- OLIVEIRA, L. P. M. et al. Duração do aleitamento materno, regime alimentar e fatores associados segundo condições de vida em Salvador, Bahia, Brasil. *Caderno de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 21, n. 5, p. 1519-1530, set./out. 2005.
- 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 Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 78, n. 3, p. 213-218, 2002.
- PRIMO, C. C.; CAETANO, L. C. A decisão de amamentar da nutriz: percepção de sua mãe. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 75, n. 6, 449-455, 1999.
- REIS, J. C.; MORAIS, M. B.; FAGUNDES-NETO, U. Teste do H₂ no ar expirado na avaliação de absorção de lactose e sobre crescimento bacteriano no intestino delgado de escolares. *Arquivos de Gastroenterologia*, São Paulo, v. 36, n. 4, p. 169-176, 1999.
- REIS, M. J.; VAZ, M. B. **A IgE total e o diagnóstico de alergia na criança. Bioanálise, Portugal, ano 1, n. 1, p. 18-22, jul./dez. 2004.**
- SEVÁ-PEREIRA, A. Milhões de brasileiros não toleram um copo de leite. *GED: Gastroenterologia Endoscopia Digestiva*, São Paulo, v. 15, n. 6, p. 196-200, 1996.
- SILVA, M. M. B. **Aleitamento materno exclusivo e o estado nutricional de crianças aos quatro meses de vida na Zona da Mata Meridional de Pernambuco.** 2006, 73fls. Dissertação (Mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente) - Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2006. Disponível em: <<http://www.dominiopublico.gov.br/download/texto/cp021776.pdf>>. Acesso em: 01 set. 2008.
- SOLE, D. et al. O Conhecimento de Pediatras Sobre Alergia Alimentar: Estudo Piloto. *Revista Paulista de Pediatria*, São Paulo, v. 25, n. 4, p. 311-316, 2007.
- TÉO, C. R. P. A. Intolerância à lactose: uma breve revisão para o cuidado nutricional. *Arquivos de Ciências da Saúde da Unipar*, Toledo, v. 3, n. 6, p. 135-140, 2002.
- TEVÊS, P. M. et al. Análisis de la prueba de tolerancia a la lactosa. *Revista de Gastroenterologia*, Peru, v. 21, n. 4, p. 282-286, 2001.
- UGGIONI, P. L.; FAGUNDES, R. L. M. Tratamento dietético da intolerância à lactose: teor de lactose em alimentos. *Higiene Alimentar*, São Paulo, v. 140, n. 21, p. 24-29, 2006.

VIEIRA, M. C. et al. **Guia de Diagnóstico e Tratamento de Alergia a Proteína do Leite de Vaca**. São Paulo, SP: Suporte, 2004.

VINAGRE, R. D.; DINIZ, E. M. A.; VAZ, F. A. C. Leite huma-

no: um pouco de sua história. **Revista de Pediatria**, São Paulo, v. 23, n. 4, 2001.

Recebido em: 15 Julho 2009

Aceito em: 19 Fevereiro 2010