

## INTOLERÂNCIA À LACTOSE E SUAS CONSEQUÊNCIAS NO METABOLISMO DO CÁLCIO

**Cristiane Rickli Barbosa<sup>1</sup>; Marcia Aparecida Andreazzi<sup>2</sup>**

**RESUMO:** A lactose é um dissacarídeo hidrolisado pela enzima intestinal lactase, liberando seus componentes monossacarídicos para absorção na corrente sanguínea. Na ausência desta enzima, a lactose é fermentada no cólon causando desconforto por distensão intestinal, flatulência e diarreia. Como forma de tratamento, deve-se evitar o consumo de produtos ricos em lactose ou ingerir a enzima lactase com os produtos lácteos ou consumir produtos onde a lactose tenha sido removida pela fermentação. No entanto, essa redução no consumo de leite e de seus derivados pode comprometer a absorção de proteínas, riboflavina e cálcio. Considerando que mais de 50% dos adultos no mundo são intolerantes à lactose, esta revisão tem como objetivo levantar as principais causas e consequências da intolerância à lactose e a sua relação com o metabolismo do cálcio, listando alternativas de substituição dos derivados do leite por outros alimentos ricos neste mineral, a fim de poder entender melhor os distúrbios causados pela intolerância à lactose. De modo geral, concluiu-se que a falta de cálcio pode causar complicações futuras, sendo necessário que indivíduos intolerantes à lactose utilizem dietas ricas em cálcio para suprir as necessidades deste mineral, além de suplementação com vitamina D, em função da influência direta desta vitamina sobre o metabolismo do cálcio.

**PALAVRAS-CHAVES:** Lactase; Leite; Osteoporose.

### 1 INTRODUÇÃO

A lactose, conhecida como açúcar do leite, é um dissacarídeo formado por glicose e galactose. Este dissacarídeo é hidrolisado pela enzima intestinal  $\beta$ -D-galactosidase ou lactase, liberando seus componentes monossacarídicos para absorção na corrente sanguínea. A galactose é enzimaticamente convertida (epimerizada) em glicose, que é o principal combustível metabólico de muitos tecidos (VOET, 2008).

A atividade da lactase é alta durante o período neonatal e de lactância em todas as espécies de mamíferos e em todas as populações humanas, mas declina na época do desmame. Após este período, a atividade da lactase é mantida em níveis baixos, geralmente menos de 10% da atividade do neonato (VOGEL, 2000).

Quando ocorre a falta desta enzima, a lactose, que é uma boa fonte de energia para os microorganismos do cólon, é fermentada a ácido láctico, metano (CH<sub>4</sub>) e gás hidrogênio (H<sub>2</sub>). O gás produzido cria uma sensação de desconforto por distensão intestinal e pelo incômodo problema de flatulência. O ácido láctico produzido pelos microorganismos é osmoticamente ativo e puxa água para o intestino, assim como a lactose não digerida, resultando em diarreia (BERNE, 2004).

A quantidade de lactose que irá causar sintomas varia de indivíduo para indivíduo, dependendo da dose de lactose ingerida, o grau de deficiência de lactase e a forma de alimento consumido (HEYMAN, 2006). O tratamento para indivíduos intolerantes à lactose

<sup>1</sup> Acadêmica do Curso Biomedicina do Centro Universitário de Maringá – CESUMAR, Maringá – PR. Programa de Iniciação Científica do CESUMAR (PICC). [cristiane\\_rickli@hotmail.com](mailto:cristiane_rickli@hotmail.com)

<sup>2</sup> Orientadora e Docente do Centro Universitário de Maringá CESUMAR, Maringá – PR. [marciaandreazzi@cesumar.br](mailto:marciaandreazzi@cesumar.br)

consiste basicamente na não ingestão de produtos lácteos. Sabendo-se que estes produtos constituem boas fontes de cálcio, este fato merece atenção especial.

O cálcio é um dos minerais mais importantes, pois ele é o responsável pela constituição dos ossos e dentes, além de ser fundamental para a manutenção de várias funções do organismo, como a contração muscular, coagulação do sangue, transmissão de impulsos nervosos e secreção de hormônios. Portanto, é necessário que os níveis sanguíneos deste mineral se mantenham em patamares seguros e específicos, para realizar suas funções (SEM LACTOSE, 2009).

Mais de 50% dos adultos no mundo são intolerantes à lactose (BERNE, 2004). Estudos mostraram que a intolerância à lactose devida à má absorção é muito mais frequente em negros do que em brancos (VOGEL, 2000). Em sociedades asiáticas, a intolerância à lactose entre adultos é quase total e uma grande proporção dos adultos afro-americanos também são, por outro lado, a maioria dos adultos no norte da Europa é tolerante à lactose (BERNE, 2004).

Considerando que mais de 50% dos adultos no mundo são intolerantes à lactose, pretende-se com esta revisão levantar as principais causas e consequências da intolerância à lactose e a sua relação com o metabolismo do cálcio, listando alternativas de substituição dos derivados do leite por outros alimentos ricos neste mineral, a fim de poder entender melhor os distúrbios causados pela intolerância à lactose e divulgar de forma mais aprofundada e atual este assunto.

## **2 MATERIAL E MÉTODOS**

O respectivo trabalho foi realizado a partir de uma revisão bibliográfica, a qual teve como fontes de pesquisa livros, artigos científicos e sites da área, a partir do ano de 2000, onde foram pesquisadas a definição, epidemiologia e as consequências da intolerância a lactose, tanto para adultos como para crianças e sua relação com o metabolismo do cálcio.

## **3 DESENVOLVIMENTO**

Segundo Heyman (2006) a intolerância à lactose pode ser congênita, primária ou genética e secundária ou adquirida, descritas na sequência.

A intolerância congênita à lactose é rara. Bebês com este distúrbio apresentam deficiência na lactase jejunal e têm diarreia quando são amamentados ou ingerem alimentos à base de lactose. A desidratação e o desequilíbrio eletrolítico resultantes são potencialmente letais, por isso, estes bebês devem ser alimentados por uma fórmula que contenha sacarose ou frutose em vez de lactose (BERNE, 2004). A deficiência de lactase primária é a ausência de lactase, parcial ou total, que se desenvolve na infância, em diferentes idades e em diferentes grupos raciais sendo a causa mais comum de má absorção de lactose e intolerância. A deficiência secundária de lactase é resultado de lesões no intestino delgado ou por alguma patologia, por exemplo o espru tropical e não-tropical, enterite regional, colite ulcerativa, desnutrição, entre outras. (HEYMAN, 2006).

Quando a concentração plasmática de cálcio cai, a glândula paratireóide é estimulada a liberar o paratormônio (PTH). O PTH aumenta prontamente a remoção renal de fosfato, a reabsorção tubular renal de cálcio, ativa os locais de reabsorção óssea e aumenta o trabalho dos osteoclastos nos locais onde ocorre reabsorção e ativa a vitamina D para aumentar a absorção intestinal de cálcio (SHILS et al., 2003).

A vitamina D (colecalfiferol), produzida pela síntese cutânea ou através da ingestão de alimentos que contenham este nutriente, precisa passar por duas

hidroxilações para tornar-se funcional com seu papel biológico primário na homeostase do cálcio e fósforo. A primeira hidroxilação ocorre no fígado onde é metabolizada para 25(OH)D3, que pode ser estocada ou liberada para a circulação. Quando a demanda fisiológica de cálcio e fósforo aumenta, a 25(OH)D3 circulante é hidroxilada nos túbulos renais para a sua forma ativa a 1,25(OH)2D3 (CALVO et al., 2005 citado por PEREIRA, 2008).

Além dos sintomas relatados anteriormente, indivíduos com má absorção de lactose, por evitarem o leite e seus derivados acabam por ingerir quantidades insuficientes de cálcio ou tem sua absorção comprometida (MILLER et al., 2001; VOGEL, 2000). A absorção de cálcio ocorre por duas vias: a via transcelular onde ocorre uma transferência saturável (ativa) que envolve a calbindina e a via paracelular onde ocorre uma transferência não saturável (por difusão) que é uma função linear do conteúdo de cálcio do quimo (SHILS et al., 2003).

Um princípio fundamental do metabolismo do cálcio é a utilização do cálcio ósseo durante os períodos de baixo consumo. O osso serve como uma importante reserva para a manutenção do cálcio no sangue e níveis de cálcio neural (JACKSON e SAVAIANO, 2001). Contudo, dietas deficientes de cálcio estão associadas ao rareamento e estreitamento do tecido ósseo, conhecido como osteoporose (SEM LACTOSE, 2009).

Segundo a Sociedade Brasileira de Osteoporose (2004) há atualmente no Brasil, cerca de 10 milhões de pessoas com osteoporose, das quais, apenas 20% recebem alguma forma de tratamento. Cerca de 2,4 milhões de indivíduos apresentam algum tipo de fratura anualmente, desses 200.000 morrerão por fatores que são resultados diretos de fraturas. Do total de fraturas quase 100.000 são de fêmur e a mortalidade após um ano do ocorrido, está em torno de 20 a 24%. Estima-se que nos próximos 50 anos, o número de fraturas de fêmur, para ambos os sexos, dobrará e uma em cada quatro no mundo, ocorrerá na América Latina (PEREIRA, 2008).

Além da osteoporose, estudos têm demonstrado a associação entre o consumo de cálcio e a hipertensão arterial, câncer de cólon e obesidade. Essas doenças apresentam causas multifatoriais, mas a comunidade científica já reconhece que a ingestão de cálcio adequada ajuda na sua prevenção (PEREIRA, 2008).

As necessidades diárias de cálcio variam de pessoa para pessoa e em diferentes períodos da vida. Desta forma, para crianças de 0 a 12 meses, recomenda-se de 210 a 270 mg/dia, de 1 a 8 anos, valores crescentes de 500 a 800 mg/dia e de 9 anos a mais de 50 anos, de 1000 a 1300 mg/dia (SEM LACTOSE, 2009).

Como forma de tratamento, evita-se o consumo de produtos contendo muita lactose ou a ingestão da enzima lactase com os produtos lácteos ou o consumo de quantidades menores de leite e laticínios dos quais alguma lactose tenha sido removida pela fermentação, tais como iogurte ou coalhada. No entanto, estudos indicam que a lactose da dieta aumenta a absorção de cálcio e, inversamente, que a dieta isenta de lactose resulta na menor absorção de cálcio (VOGEL, 2000).

Sendo assim, se dietas sem lactose são utilizadas no tratamento da intolerância à lactose, torna-se de fundamental importância que sejam incluídos nas dietas destes indivíduos uma boa fonte de cálcio e/ou suplementação de cálcio para atender os níveis de ingestão diária recomendada (HEYMAN, 2006).

Alimentos alternativos como fontes de cálcio incluem sardinha enlatada (286 mg de Ca/ 75 g), aveia (286 mg de Ca/ 75 g), nabo (104 mg de Ca/ ½ xícara), espinafre (82 mg de Ca/ ½ xícara), figo seco (258 mg de Ca/ 5 unidades), bebida de soja fortificada com cálcio (319 mg de Ca/ 1 xícara), leite com baixo teor de lactose (240 mg de Ca/ 1 xícara), suco de laranja enriquecido com cálcio e vitamina D (165 mg de Ca/ ½ xícara), dentre outros alimentos (SEM LACTOSE, 2009).

Miller et al. (2001) afirmaram que alimentos fortificados com cálcio e suplementos são uma opção para indivíduos que não podem suprir suas necessidades de cálcio com alimentos que contenham este mineral naturalmente. No entanto, a ingestão de alimentos fortificados com cálcio e suplementos pode aumentar o risco de toxicidade, especialmente entre indivíduos que já satisfazem as suas necessidades de cálcio com alimentos que contenham este mineral naturalmente.

Existem vários fatores que podem impedir ou diminuir a absorção de cálcio pelo organismo como idade avançada, menopausa, ácido gástrico diminuído (sem uma refeição), tempo rápido de trânsito intestinal, dietas ricas em proteína, cafeína e sal, pois aumentam a excreção de cálcio na urina, e a falta de vitamina D (SHILS et al., 2003; SEM LACTOSE, 2009).

De acordo com Holick (2004), citado por Peters (2009), estima-se que 90 a 95% da vitamina D corpórea seja adquirida pela síntese cutânea, e o restante pela ingestão de alimentos. A ingestão recomendada de vitamina D, segundo a faixa etária, é de 0 a 1 ano, 400 UI/dia, de 1 a 50 anos, 200 UI/dia, de 51 a 70 anos, 400 UI/dia e acima de 70 anos, 600 UI/dia, sendo que as principais fontes alimentares de vitamina D são salmão (225 UI/ 75 g), arenque 156 UI/ 75 g), sardinha (70 UI/ 75 g) e bebidas de soja(80 UI/ 1 xícara) ou suco de laranja fortificado (90 UI/1 xícara) (SEM LACTOSE, 2009).

#### 4 CONCLUSÃO

A intolerância à lactose, condição que acomete uma alta porcentagem de pessoas mundialmente, pode levar a uma menor absorção de cálcio, seja por evitar os produtos contendo lactose, fontes de cálcio, ou por ter sua absorção comprometida. Diversos alimentos sem lactose, desde que utilizados em quantidades adequadas, podem contribuir para suprir as necessidades de cálcio. Contudo, o uso de suplementos de cálcio pode ser necessário, mas deve ser orientado por um profissional a fim de evitar toxicidade. Dentro deste contexto, ressalta-se também a importância da correta suplementação de vitamina D, em função de sua influência direta sobre o metabolismo do cálcio.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BERNE, R. M. **Fisiologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004. 636 p.

HEYMAN, M. B. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. **Pediatrics**. v. 118, n. 3, p. 1279-1286. 2006.

JACKSON, K. A.; SAVAIANO, D. A. Lactose maldigestion, calcium intake and osteoporosis in African, Asian and Hispanic-Americans. **J Am Coll Nutr**. v. 20, n. 2, p. 198-207. 2001.

MILLER, G. D.; JARVIS J. K.; McBEAN L. D. The importance of meeting calcium needs with foods. **J Am Coll Nutr**. v. 20, n. 2, p. 168-185. 2001.

PEREIRA, G. A. P. **Efeito da suplementação de cálcio e vitamina D no metabolismo mineral ósseo de mulheres na pós-menopausa com osteoporose**. 2008. 98f. Dissertação (Mestrado em Nutrição em Saúde Pública) - Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.

PETERS, B. S. E. **Vitamina D em adolescentes: ingestão, nível sérico e associação com adiposidade e pressão arterial.** 2009. 131f. Tese (Doutorado em Saúde Pública) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

SEM LACTOSE. **Suplementação de cálcio na dieta sem lactose.** Disponível em: <http://www.semlactose.com> acessado em 15/03/2009.

SHILS, M. E; OLSON, J. A.; SHIKE M.; ROSS, A. C. **Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença.** 9. ed. São Paulo: Manole, 2003. 153-167 p.

VOET, D. **Fundamentos de bioquímica: a vida em nível molecular.** 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2008. 215 p.

VOGEL, F. **Genética Humana: Problemas e abordagens.** 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 508- 511 p.