

# BMJ Best Practice

## Deficiência de lactase

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	6
<b>Prevenção</b>	<b>7</b>
Prevenção primária	7
Prevenção secundária	7
<b>Diagnóstico</b>	<b>8</b>
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	14
Anamnese e exame físico	14
Exames diagnóstico	17
Diagnóstico diferencial	20
<b>Tratamento</b>	<b>24</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	24
Visão geral do tratamento	27
Opções de tratamento	29
Novidades	36
<b>Acompanhamento</b>	<b>37</b>
Recomendações	37
Complicações	37
Prognóstico	38
<b>Diretrizes</b>	<b>39</b>
Diretrizes de diagnóstico	39
Diretrizes de tratamento	39
<b>Recursos online</b>	<b>40</b>
<b>Nível de evidência</b>	<b>41</b>
<b>Referências</b>	<b>42</b>
<b>Imagens</b>	<b>48</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>52</b>

## Resumo

- ◇ A intolerância à lactose é caracterizada pela concentração reduzida de lactase na borda em escova da mucosa do intestino delgado (também conhecida como hipolactasia).
- ◇ Ela existe em quatro formas distintas: primária, secundária, congênita e de desenvolvimento.
- ◇ Os sintomas podem ser gastrointestinais e/ou sistêmicos.
- ◇ Eliminação e teste de desafio alimentares geralmente são diagnósticos.
- ◇ O tratamento inclui redução ou eliminação da lactose alimentar.
- ◇ Se for preciso eliminar a lactose, recomenda-se fontes de cálcio alternativas.

## Definição

Intolerância à lactose refere-se ao desenvolvimento de sintomas gastrointestinais e/ou sistêmicos secundários à má absorção da lactose causada por hipolactasia. É caracterizada pela concentração reduzida de lactase (enzima lactase-florizina hidrolase) na borda em escova mucosa (microvilosidades) do intestino delgado, geralmente na idade de desmame.[1] [2] [3] No entanto, a má absorção de lactose nem sempre se manifesta como sintomas gastrointestinais; o desenvolvimento de sintomas e a gravidade dos sintomas dependem da quantidade e da taxa de lactose que atingem o cólon, bem como do tipo e da quantidade de flora colônica.[1]

## Epidemiologia

A forma primária é a mais comum (presente em até 70% da população mundial, embora nem todos demonstrem os sintomas de intolerância à lactose),[1] [4] [5] [6] [7] enquanto a doença congênita é extremamente rara (com aproximadamente 40 casos relatados no mundo todo até o momento).[3] [8]

Nos EUA, a doença primária é muito mais comum em afro-americanos, índios norte-americanos, hispânicos/latinos e americanos asiáticos que em norte-americanos brancos.[2] [9] [10] [11] Norte-americanos, pessoas brancas do norte da Europa e australianos têm as menores taxas, variando de 2% a 15%.[2] [9] Por outro lado, a prevalência de deficiência de lactase é de 50% a 80% em sul-americanos; aproximadamente 60% a 80% em africanos e judeus asquenazes e quase 100% em índios norte-americanos e algumas pessoas do leste asiático.[2] [10] [11]

O declínio relacionado à idade na expressão de lactase geralmente se completa durante a infância, mas esse declínio também foi relatado posteriormente, na adolescência, especialmente em pessoas brancas.[11] [12] O nível eventual e o tempo envolvido na perda da atividade de lactase variam consideravelmente de acordo com a etnia.[1] [11] Chineses e japoneses perdem 80% a 90% da atividade até 3 a 4 anos após o desmame; judeus (todos os grupos) e asiáticos perdem 60% a 70% ao longo de vários anos após o desmame; e, em pessoas brancas do norte da Europa e norte-americanos, pode levar de 18 a 20 anos para a atividade de lactase atingir seus níveis mais baixos.[1] [3] Uma prevalência mais baixa de não persistência da lactase é observada em pacientes de etnia mista, onde uma alta prevalência é detectada no grupo étnico nativo.[13]

O início tipicamente é sutil e progressivo na doença primária, e a maioria das pessoas tem sintomas de intolerância pela primeira vez no final da adolescência e na fase adulta.[2] [3] Em comparação com pessoas brancas do norte da Europa, norte-americanos e australianos, a manifestação ocorre antes em nativos norte-americanos, afro-americanos, norte-americanos asiáticos e hispânicos/latinos.[2] [3] [10] [11] A doença secundária é mais comum em crianças, especialmente nos países em desenvolvimento, onde infecções são a causa comum.[14]

Ambos os sexos são igualmente afetados.

## Etiologia

### Hipolactasia primária

- Anteriormente, acreditava-se que a persistência da lactase em humanos era hereditária em um "tipo selvagem" (fenótipo mais comum na população natural). Mais recentemente, a não persistência da

lactase foi considerada do tipo ancestral (herança mendeliana normal), e a persistência da lactase devida à mutação.[3] [15] [16] A não persistência da lactase em outros mamíferos apoia isso.

- Dois polimorfismos de nucleotídeo único (C/T13910 e G/A22018) foram associados à persistência da lactase.[3] [17] As evidências sugerem que C/T13910 é o polimorfismo dominante com o alelo C ligado a um declínio na expressão do ácido ribonucleico mensageiro (RNA<sub>m</sub>) da lactase. No entanto, o mecanismo exato desse declínio após o desmame não é claro.[3] [17]
- O polimorfismo de nucleotídeo único, citosina-citosina/guanina-guanina (CC/GG), está associado a não persistência da lactase e intolerância à lactose.

#### Hipolactasia secundária (adquirida)

- Resulta da perda de atividade da lactase em pessoas com persistência da lactase devida a doenças gastrointestinais que danificam a borda em escova do intestino delgado (por exemplo, gastroenterite viral, giardíase, doença celíaca).[14]
- O estresse do retículo endoplasmático (acúmulo de proteínas indevidamente dobradas e alterações em homeostase de cálcio no retículo endoplasmático que causa morte celular) é uma das possíveis explicações da perda de persistência da lactase após infecções intestinais, como rotavírus.

#### Hipolactasia congênita

- Um distúrbio autossômico recessivo único, embora se saiba muito pouco sobre a base molecular.[8]
- O reconhecimento precoce e o tratamento imediato dessa condição que possivelmente apresenta risco de vida são de extrema importância.

#### Hipolactasia desenvolvimental

- Relacionada a níveis subideais de lactase nas microvilosidades apicais da superfície da borda em escova do intestino delgado em bebês prematuros (pois a estrutura mucosa ainda não está totalmente desenvolvida).[18]

## Fisiopatologia

Em todos os mamíferos, as concentrações de lactase são maiores logo após o nascimento e geralmente diminuem de forma rápida após a idade normal de desmame. A lactose é um açúcar dissacarídeo encontrado no leite e em alimentos processados. A lactose é digerida por hidrólise, que é considerada uma etapa limitadora do processo global de sua absorção. A lactose é dividida pela enzima lactase em glicose e galactose na membrana microvilosa das células de absorção do intestino delgado. Em pacientes com hipolactasia, a lactose não é absorvida pelo intestino delgado porque a hidrólise efetiva não é realizada (devido aos baixos níveis de lactase) e passa rapidamente ao cólon como consequência da alta osmolalidade do dissacarídeo intraluminal. No cólon, a lactose é convertida em ácidos graxos de cadeia curta e gás (hidrogênio, metano, dióxido de carbono etc.) pela flora bacteriana de ácido láctico, produzindo acetato, butirato e propionato. A lactase microbiana das bactérias do ácido láctico (por exemplo, lactobacillus, bifidobacterium, leuconostoc e pediococcus, etc.) quebra inicialmente a lactose não absorvida por hidrólise em glicose e galactose, que são absorvidas ou fermentadas conforme mencionado acima. Os ácidos graxos de cadeia curta são absorvidos pela mucosa colônica, e essa via resgata a lactose mal absorvida para uso de energia. Foi sugerido que a produção de agentes possivelmente tóxicos (por exemplo, acetoina, acetaldeído, butano 2,3 diol, etanol e indóis) no intestino grosso pode afetar as vias de sinalização iônica no sistema nervoso, no coração, em outros músculos e no sistema imunológico, o que pode contribuir para dor abdominal, distensão, diarreia, flatulência e outros sintomas.[1] [19] [20] [21]

O aumento combinado em osmolalidade da água fecal, trânsito intestinal acelerado e hidrogênio e metano gerados são responsáveis pela grande variedade de sintomas gastrointestinais (por exemplo, dor abdominal, distensão, diarreia, flatulência). Outros fatores relacionados à gravidade dos sintomas incluem a taxa de esvaziamento gástrico, o conteúdo de gordura do alimento em que o açúcar é ingerido, a sensibilidade individual à distensão intestinal produzida pela carga osmótica da lactose não hidrolisada no intestino delgado e a resposta do cólon à carga de carboidrato.

A hipolactasia nem sempre causa intolerância à lactose, pois os sintomas dependem da quantidade e da taxa de lactose que atingem o cólon, bem como do tipo e da quantidade de flora colônica.[1]

## Classificação

### Subgrupos de deficiência de lactase[2]

#### Hipolactasia primária (hereditária)

- A causa mais comum de má absorção e intolerância à lactose devido à não persistência da lactase.
- Tem uma prevalência de até 100% em alguns grupos étnicos (por exemplo, índios norte-americanos e algumas populações asiáticas), e estima-se que aproximadamente 70% da população mundial têm deficiência de lactase primária.
- O declínio fisiológico da atividade de lactase na época do desmame causa uma ausência relativa ou absoluta de lactase.
- Desenvolve-se na infância em várias idades, embora seja incomum antes dos 2 a 3 anos de idade.

#### Hipolactasia secundária (adquirida)

- Secundária à lesão na mucosa do intestino delgado.
- As causas do intestino delgado incluem enteropatia por vírus da imunodeficiência humana (HIV), enterite regional, espru (celíaco e tropical), doença de Whipple (lipodistrofia intestinal) e gastroenterite grave.
- As causas multissistêmicas incluem síndrome carcinoide, fibrose cística, gastropatia diabética, kwashiorkor e síndrome de Zollinger-Ellison.
- As causas iatrogênicas incluem quimioterapia, uso de colchicinas (em pacientes com febre familiar do Mediterrâneo) e enterite por radiação.
- Pode se manifestar em qualquer idade, mas é mais comum na primeira infância.

#### Hipolactasia congênita

- Distúrbio vitalício extremamente raro caracterizado por retardo do crescimento pômbero-estatural e diarreia intratável na primeira exposição ao leite materno ou leite em pó que contém lactose.
- Os bebês afetados têm atividade de lactase mínima ou ausente.

#### Hipolactasia desenvolvimental

- Deficiência de lactase relativa observada entre bebês prematuros que nasceram com <34 semanas de gestação.
- Devida à estrutura mucosa subdesenvolvida do intestino delgado.
- Melhora rapidamente conforme a mucosa intestinal amadurece.

## Prevenção primária

Não é possível evitar deficiência de lactase primária, desenvolvimental e congênita. A deficiência de lactase secundária poderá ser evitada se causas secundárias forem diagnosticadas cedo e o tratamento ideal instituído imediatamente para que a integridade da mucosa intestinal possa ser mantida.

## Prevenção secundária

Evitar alimentos que contêm lactose pode ajudar a limitar a gravidade da doença em longo prazo.



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Uma mulher de 25 anos apresenta uma história de 10 anos de diarreia intermitente, distensão abdominal, dor abdominal e flatulência. Seus sintomas se agravaram recentemente. Ela acredita que a mudança nos sintomas pode estar relacionada ao aumento da ingestão de leite nos últimos meses. Antigamente, ela consumia quantidades moderadas de produtos lácteos perecíveis, mas pouco leite. Ela tem uma história prévia de eczema e asma (usa inaladores de salbutamol conforme necessário) e foi diagnosticada com síndrome do intestino irritável (SII) pelo médico da família há vários anos. A história familiar revela que sua única irmã foi diagnosticada com SII e intolerância à lactose. O exame abdominal revela um abdome levemente distendido. Os resultados do exame de sangue oculto nas fezes são negativos.

### Outras apresentações

Outras manifestações menos comuns incluem constipação, vômitos, retardo do crescimento pômbero-estatural (especialmente com deficiência de lactase congênita) e aumento da frequência de sintomas sistêmicos associados.[1] Os sintomas sistêmicos são mais comuns em adultos. Evidências limitadas sugerem que os sintomas sistêmicos incluem cefaleia, memória de curto prazo ruim, cansaço grave, dor nas articulações, dor muscular, eczema, ulceração na boca, arritmia e asma.[1]

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico de deficiência de lactase que se manifesta como intolerância à lactose se baseia em uma história clínica característica de precipitação de sintomas gastrointestinais e/ou sistêmicos em minutos a algumas horas depois do consumo de produtos que contêm lactose (lácteos e não lácteos).

<b>Laticínios</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Leite de mamíferos, incluindo humanos, vacas, ovelhas e cabras</li> <li>Produtos derivados do leite, incluindo creme de leite, queijo, iogurte, coalhada, chocolate e sorvete</li> </ul>
<b>Sem laticínios (lactose oculta)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Algumas bebidas e alimentos produzidos comercialmente, incluindo muitas carnes processadas, alimentos prontos para consumo, misturas para bolo, refrigerantes e cervejas (podem não conter rotulagem nutricional)</li> <li>Excipiente ou preenchedor em produtos farmacêuticos (pode não estar listado na bula do medicamento)</li> <li>Produtos de "emagrecimento" e alimentos de "dieta" (podem não conter rotulagem nutricional)</li> </ul>

*Produtos que contêm lactose*

*Criado pelo British Medical Journal (BMJ) usando o conteúdo do Dr. Mohammad Azam*

Um ensaio terapêutico de 2 semanas de eliminação da lactose alimentar, com resolução de sintomas, teste de desafio subsequente e recorrência dos sintomas, é geralmente diagnóstico.[2] Na prática, testes diagnósticos bioquímicos raramente são necessários.



Em casos mais sutis, o teste do hidrogênio no ar expirado com lactose pode ser usado para confirmar o diagnóstico.[4] [24] [25] O teste de tolerância ao leite, no qual a glicose sanguínea é medida após a administração de 500 mL de leite, ou uma massa fixa de lactose (12.5 a 50.0 gramas),[26] tem sensibilidade e especificidade relativamente baixas e não é mais realizado.

## Fatores históricos

Os pacientes geralmente apresentam sintomas de dor abdominal (normalmente, cólica na área periumbilical), distensão abdominal, "barulho na barriga", flatulência (que pode ajudar a aliviar os sintomas em alguns casos) e diarreia (normalmente explosiva, volumosa, espumosa e aquosa) depois de consumir produtos lácteos.

Gastrointestinal	Proporção com o sintoma (% do total)
Dor abdominal	100
Distensão intestinal	100
Borborismo	100
Flatulência	100
Diarreia	70
Constipação	30
Náuseas	78
Vômitos	78
Sistêmico	Proporção com o sintoma (% do total)
Cefaleia e tontura	86
Perda da concentração e memória de curto prazo ruim	82
Cansaço intenso em longo prazo	63
Dor muscular	71
Dor nas articulações e/ou edema e rigidez	71
Alergia Eczema Prurido Rinite Sinusite Asma	40
Arritmia cardíaca	24
Úlceras orais	30
Aumento na frequência de micção	<20
Faringite	<20

*Sintomas em pessoas com intolerância à lactose*

*Dr Mohammad Azam adaptado de: Matthews SB, Waud JP, Roberts AG, et al. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. Postgrad Med J. 2005;81:167-173*

Náuseas e vômitos também podem estar presentes, especialmente em adolescentes. A maioria dos pacientes também sente uma melhora sintomática quando evita ingerir produtos que contêm lactose (eliminação da lactose alimentar). Outras manifestações menos comuns incluem constipação, vômitos, retardo do crescimento pôndero-estatural (especialmente com deficiência de lactase congênita) e aumento da frequência de sintomas sistêmicos associados.<sup>[1]</sup> Evidências recentes (que são relativamente limitadas) sugerem que os sintomas sistêmicos incluem cefaleia, memória de curto prazo

ruim, baixa concentração, tontura, cansaço grave, dor nas articulações, dor muscular, eczema, ulceração na boca, arritmia e asma.[1] Os sintomas sistêmicos são mais comuns em adultos. Pacientes com sintomas sistêmicos, e aqueles em quem os sintomas aparecem devido a lactose de produtos não lácteos (lactose oculta), geralmente não estão cientes da relação entre seus sintomas e a lactose.

É importante perguntar sobre quando ocorreu o início dos sintomas. Os sintomas normalmente se desenvolvem entre alguns minutos e algumas horas após a ingestão de lactose contida em produtos lácteos e não lácteos. No entanto, alguns pacientes podem levar até 12 horas para desenvolver os sintomas.

Muitos pacientes dizem que foram diagnosticados anteriormente com síndrome do intestino irritável, que tem sintomas muito semelhantes e pode inclusive coexistir com deficiência de lactase.[1] [22] [23]

Os pacientes com deficiência de lactase secundária podem ter sintomas adicionais; por exemplo:

- Erupções cutâneas e sarcoma de Kaposi com enteropatia por vírus da imunodeficiência humana (HIV)
- Anemia e perda de peso com enterite eosinofílica
- Baixa estatura, anemia e perda de peso com doença celíaca
- Esteatorreia e história de residência em áreas endêmicas com espru tropical
- Dor nas articulações e artrite com doença de Whipple
- Febre com gastroenterite grave
- Rubor e palpitações com síndrome carcinoide
- Deficiência progressiva com fibrose cística
- Perda sensorial com gastropatia diabética
- Edema e ulceração cutânea com kwashiorkor
- Esteatorreia, úlcera péptica e doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) com síndrome de Zollinger-Ellison
- Queda de cabelos e ulceração oral com uso de quimioterapia
- Queda de cabelos e erupção cutânea com uso de colchicina (para febre familiar do Mediterrâneo)
- Queda de cabelos e erupção cutânea com enterite por radiação.

## Exame físico

O exame abdominal pode revelar desconforto abdominal e distensão que é timpânica à percussão.

## Tentativa de eliminação da lactose alimentar

Uma tentativa de eliminação de produtos lácteos e não lácteos com lactose que resulta na resolução dos sintomas, seguida pela retomada dos sintomas com a reintrodução de lactose alimentar, é sugestiva de deficiência de lactase.[2] O limite para lactose varia entre as pessoas. A maioria dos pacientes consegue tolerar um copo de leite (240 mL = 11 g de lactose) por dia, enquanto outros desenvolvem os sintomas com apenas 2 a 3 g de lactose de uma barra de chocolate.[27] Os pacientes devem ser encorajados a se informar sobre o teor de lactose dos alimentos comuns. [University of Virginia Digestive Health Center: [lactose content of common dairy foods](#)]

## Exames de sangue de rotina

Os pacientes com dor abdominal e diarreia devem ser submetidos a um hemograma completo. Os resultados normais não diferenciam a deficiência de lactase; no entanto, se anemia estiver presente, poderá indicar a causa subjacente da deficiência de lactase secundária (por exemplo, doença celíaca).

## Teste do hidrogênio no ar expirado com lactose com registro simultâneo dos sintomas

Se a eliminação alimentar e o teste de desafio subsequente não forem conclusivos, investigações adicionais podem ser realizadas com esse teste não invasivo e fácil de realizar (com sensibilidade e especificidade altas).[\[4\]](#) [\[25\]](#)

Os pacientes recebem uma dose de 2 g/kg (até 25 g no máximo) de lactose depois de uma noite de jejum. O hidrogênio no ar expirado é examinado na linha basal e em intervalos de 30 minutos por 3 horas, e os sintomas de intolerância são registrados. Valores entre 10 e 20 partes por milhão (ppm) podem ser indeterminados, a não ser que estejam acompanhados de sintomas, enquanto valores >20 ppm são considerados diagnósticos. Critérios revisados (hidrogênio no ar expirado na sexta hora >6 ppm, ou a soma do hidrogênio no ar expirado na quinta, sexta e sétima horas >15 ppm) foram sugeridos, mas não são amplamente praticados nos EUA nem na Europa.[\[2\]](#) [\[28\]](#) [\[29\]](#)

A sensibilidade será maior se o teste continuar sendo feito por 6 horas, e amostras de hidrogênio no ar expirado de hora em hora forem colhidas de 3 a 6 horas. No entanto, isso ainda não é amplamente aceito como prática clínica padrão.[\[1\]](#) [\[2\]](#) [\[29\]](#)

A sensibilidade pode ser ainda maior se o gás metano no ar expirado (especialmente em não produtores de hidrogênio) também for medido e os sintomas registrados por 48 horas.[\[1\]](#) [\[30\]](#) No entanto, nenhum critério de positividade é aceito internacionalmente.

Resultados falso-positivos são observados com história de tabagismo recente ou jejum inadequado antes do teste (alta carga de carboidrato). Resultados falso-negativos podem ser observados após uso recente de antibióticos, em pacientes com distúrbios pulmonares ou em aproximadamente 10% a 20% de pacientes que não são produtores de hidrogênio.

## Estudos das fezes

Raramente, coproculturas são realizadas; utilizadas principalmente em pacientes com histórias breves de doença diarreica para ajudar a diferenciar entre infecção e intolerância à lactose. Também é possível examinar as fezes dos pacientes com diarreia e suspeita de intolerância (por exemplo, coprocultura negativa) à lactose, ou outros carboidratos, para verificar a presença de substâncias redutoras e pH fecal baixo.[\[2\]](#)

Substâncias redutoras nas fezes

- Substâncias redutoras são monossacarídeos gerados como subprodutos do metabolismo do carboidrato.
- Amostras fecais frescas são necessárias e ensaios devem ser realizados imediatamente.
- Em bebês, as substâncias redutoras nas fezes mensuráveis estão presentes devido ao metabolismo do carboidrato; no entanto, o teste não consegue diferenciar má absorção de lactose de má absorção de frutose, glicose e galactose, de modo que a especificidade é bem baixa.
- Isso é relativamente menos sensível que a medição do pH fecal.

## pH fecal

- A medição do pH fecal é um teste especialmente útil em bebês.
- O pH fecal é reduzido em hipolactasia, por causa da formação de ácidos graxos voláteis resultante da má absorção de carboidrato.
- Ele tem menor sensibilidade e especificidade que o teste do hidrogênio no ar expirado de lactose, e não diferencia má absorção de lactose de má absorção de outros carboidratos.
- O pH fecal é mais baixo em bebês que em crianças mais velhas.

## Teste de tolerância à lactose

Se os estudos fecais forem inconclusivos, será possível realizar esse teste, que mostra má absorção de lactose decorrente de deficiência de lactase. Isso envolve medição da glicose sérica em jejum, administração de lactose e medições seriadas subsequentes de glicose sérica. Resultados falso-negativos podem ocorrer em pacientes com diabetes mellitus ou supercrescimento bacteriano. O esvaziamento gástrico anormal também pode afetar os resultados (a glicose sanguínea pode ser relativamente mais elevada com esvaziamento rápido e menor com retardo do esvaziamento gástrico). Devido ao grande número de resultados falso-positivos e falso-negativos, e à natureza incômoda e demorada do teste, ele tem sido substituído em muitos lugares pelo teste do hidrogênio no ar expirado de lactose.

## Biópsia do intestino delgado

Pode ser realizada em pacientes com sintomas persistentes e sorologia celíaca positiva, pacientes com história comprovada de exposição à giardíase (por exemplo, água de poço, acampamento) ou supercrescimento bacteriano (por exemplo, cirurgia prévia), ou se o teste do hidrogênio no ar expirado não estiver disponível. A biópsia envolve endoscopia digestiva alta para colher amostras do intestino delgado para medição direta de lactase (e outros dissacarídeos), e para investigar algumas causas secundárias de deficiência de lactase (por exemplo, doença celíaca, giardíase, supercrescimento bacteriano no intestino delgado).<sup>[2]</sup> No entanto, as concentrações de lactase intestinais não parecem estar correlacionadas aos sintomas de intolerância à lactose, e os resultados da biópsia poderão ser normais se a anormalidade da mucosa for focal ou irregular.<sup>[31]</sup>

Esse teste invasivo é menos sensível que o teste do hidrogênio no ar expirado de lactose não invasivo.

## Novos exames

O teste respiratório de lactose <sup>13</sup>C (que atualmente serve principalmente como uma ferramenta de investigação) poderá ser usado no futuro para aumentar a precisão do teste do hidrogênio no ar expirado com lactose.<sup>[32]</sup>

Novas evidências sobre o papel da genotipagem sugerem que ela pode ser um teste diagnóstico útil. Apresenta sensibilidade e especificidade altas<sup>[30] [33]</sup> <sup>1[B]Evidence</sup> e é usada na Alemanha e nos países nórdicos. Ainda não está amplamente disponível na prática clínica em outros lugares, mas continua a ser avaliada em todo o mundo. A genotipagem fornece um resultado definitivo de um genótipo de hipolactasia, sem a necessidade de considerar níveis de corte, dosagem da lactose, idade do paciente ou duração do teste.<sup>[34]</sup> No entanto, o genótipo não persistente da lactase não é acompanhado necessariamente por um fenótipo de má absorção.

## Fatores de risco

### Fortes

#### etnia negra, asiática, hispânica ou índios norte-americanos

- A hipolactasia primária é muito mais comum em pessoas não brancas que em pessoas brancas, devido a frequências mais altas de não persistência da lactase nesse grupo.
- Existem evidências anedóticas que sugerem que indivíduos cujos ancestrais consumiram grandes quantidades de produtos lácteos durante períodos muito longos têm persistência da lactase devido a mutações, enquanto aqueles cujos ancestrais consumiram pequenas quantidades de produtos lácteos têm não persistência da lactase e desenvolvem intolerância à lactose em idades variadas.

#### adolescência e início da fase adulta

- Faixa etária típica da maioria dos pacientes que apresenta doença primária. O início dos sintomas de intolerância normalmente é sutil e progressivo ao longo de muitos anos.

#### história familiar de deficiência de lactase

- É comum uma história familiar positiva.

#### enterite/gastroenterite

- Causa comum de doença secundária, especialmente em indivíduos de países em desenvolvimento.

#### comorbidade predisponente

- Enteropatia por vírus da imunodeficiência humana (HIV), espru (celíaco ou tropical), doença de Whipple, síndrome carcinoide, fibrose cística, gastropatia diabética, kwashiorkor, síndrome de Zollinger-Ellison, tratamento de quimioterapia, uso de colchicina (para febre familiar do Mediterrâneo) e enterite por radiação podem causar doença secundária.

#### história de diagnóstico de síndrome do intestino irritável

- Tem sintomas bem semelhantes. Pode ser feito um diagnóstico incorreto.<sup>[1] [22] [23]</sup> As doenças também podem coexistir.

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

#### presença de fatores de risco (comum)

- A doença primária é muito mais comum em pessoas não brancas e em adolescentes e adultos jovens. É comum uma história familiar positiva. Pacientes com história de enteropatia por vírus da imunodeficiência humana (HIV), enterite, doença celíaca, espru tropical, doença de Whipple, gastroenterite grave, síndrome carcinoide, fibrose cística, gastropatia diabética, kwashiorkor, síndrome de Zollinger-Ellison, uso de quimioterapia, uso de colchicina (para febre familiar do Mediterrâneo) e enterite por radiação podem ter deficiência de lactase secundária.

#### sintomas após a ingestão de produtos lácteos (comum)

- Os sintomas normalmente se desenvolvem entre alguns minutos e algumas horas após a ingestão de lactose contida em produtos lácteos e não lácteos. Os sintomas podem levar até 12 horas para se desenvolver em alguns pacientes.

**diarreia (comum)**

- As fezes geralmente são explosivas, volumosas, espumosas e aquosas após a ingestão de produtos que contêm lactose.
- Mais pronunciada com doença secundária que com doença primária.

**distensão (comum)**

- Devida à fermentação colônica da lactose não absorvida com produção de hidrogênio, metano e dióxido de carbono, com aumento da pressão intracolônica.

**letargia (comum)**

- Pode indicar deficiência de lactase quando acompanhada por sintomas gastrointestinais típicos.
- Os sintomas sistêmicos associados são mais comuns em adultos.

**ulceração oral (comum)**

- Pode indicar deficiência de lactase quando acompanhada por sintomas gastrointestinais típicos. Cerca de um quarto desses pacientes tem úlceras orais.
- Os sintomas sistêmicos associados são mais comuns em adultos.
- Também pode estar presente em pacientes com doença secundária (por exemplo, devido a kwashiorkor, quimioterapia).

**cefaleia (comum)**

- Pode indicar deficiência de lactase quando acompanhada por sintomas gastrointestinais típicos.
- Os sintomas sistêmicos associados são mais comuns em adultos.

**memória de curto prazo ruim (comum)**

- Pode indicar deficiência de lactase quando acompanhada por sintomas gastrointestinais típicos.
- Os sintomas sistêmicos associados são mais comuns em adultos.

**baixa concentração (comum)**

- Pode indicar deficiência de lactase quando acompanhada por sintomas gastrointestinais típicos.
- Os sintomas sistêmicos associados são mais comuns em adultos.

**dor nos músculos/articulações (comum)**

- Pode indicar deficiência de lactase quando acompanhada por sintomas gastrointestinais típicos.
- Os sintomas sistêmicos associados são mais comuns em adultos.
- Dor nas articulações e artrite também podem estar presentes em pacientes com doença secundária devida à doença de Whipple.

**eczema (comum)**

- Pode indicar deficiência de lactase quando acompanhada por sintomas gastrointestinais típicos.
- Os sintomas sistêmicos associados são mais comuns em adultos.

**retardo do crescimento pôndero-estatural (comum)**

- A má absorção ocorre devido à diarreia e é característica das formas congênitas da doença.



## Outros fatores de diagnóstico

### dor/desconforto abdominal (comum)

- Pode ser uma cólica. Geralmente localizada na área periumbilical.
- Devida à fermentação colônica da lactose não absorvida com produção de hidrogênio, metano e dióxido de carbono, com aumento da pressão intracolônica.

### borborigmo (comum)

- O paciente pode descrever barulhos no abdome.

### flatulência (comum)

- Pode contribuir para a melhora dos sintomas.

### rashes cutâneos (comum)

- Podem indicar a presença de deficiência de lactase secundária; por exemplo, nos casos de enteropatia pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), uso de colchicina (para febre familiar do Mediterrâneo) e enterite por radiação.

### palpitações (comum)

- Arritmias podem indicar deficiência de lactase quando acompanhadas por sintomas gastrointestinais típicos.
- Os sintomas sistêmicos associados são mais comuns em adultos.
- Também podem estar presentes em pacientes com doença secundária devida à síndrome carcinoide.

### história de asma (comum)

- Pode indicar deficiência de lactase quando acompanhada por sintomas gastrointestinais típicos.
- Os sintomas sistêmicos associados são mais comuns em adultos.

### história de úlcera péptica (incomum)

- Pode estar presente em pacientes com doença secundária devida à síndrome de Zollinger-Ellison.

### história de doença do refluxo gastroesofágico (incomum)

- Pode estar presente em pacientes com doença secundária devida à síndrome de Zollinger-Ellison.

### náuseas (incomum)

- Normalmente observados em pacientes adolescentes.

### vômitos (incomum)

- Normalmente observados em pacientes adolescentes.

### constipação (incomum)

- Quase um quarto dos pacientes tem constipação.

### palidez (incomum)

- Pode estar presente em pacientes com anemia devida à doença secundária (por exemplo, enterite eosinofílica, doença celíaca).

### esteatorreia (incomum)

- Pode estar presente em pacientes com doença secundária (por exemplo, devido a espru tropical, síndrome de Zollinger-Ellison).

### **perda de peso (incomum)**

- Pode estar presente em pacientes com doença secundária (por exemplo, enterite eosinofílica, doença celíaca, espru tropical).

### **baixa estatura (incomum)**

- Pode estar presente em pacientes com doença secundária devida à doença celíaca.

### **deficiência progressiva (incomum)**

- Pode estar presente em pacientes com doença secundária devida à fibrose cística.

### **rubor (incomum)**

- Pode estar presente em pacientes com doença secundária devida à síndrome carcinoide.

### **perda sensitiva (incomum)**

- Pode estar presente em pacientes com doença secundária devida à gastropatia diabética.

### **edema (incomum)**

- Pode estar presente em pacientes com doença secundária devida a kwashiorkor.

### **queda de cabelos (incomum)**

- Pode estar presente em pacientes com doença secundária; por exemplo, uso de quimioterapia, uso de colchicina (para febre familiar do Mediterrâneo), enterite por radiação.

## **Exames diagnóstico**

### **Primeiros exames a serem solicitados**

<b>Exame</b>	<b>Resultado</b>
<b>tentativa de eliminação da lactose alimentar</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Teste diagnóstico de primeira escolha.</li> </ul>	<b>remissão dos sintomas assim que produtos lácteos e não lácteos que contêm lactose são eliminados da dieta; retomada dos sintomas quando esses produtos são reintroduzidos</b>
<b>Hemograma completo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Resultados normais não diferenciam deficiência de lactase. No entanto, se anemia estiver presente, poderá indicar a causa subjacente da doença secundária (por exemplo, doença celíaca, enterite eosinofílica). Se a contagem de leucócitos estiver elevada, poderá indicar causas infecciosas da doença secundária.</li> </ul>	<b>doença primária: normal; doença secundária: pode ter uma contagem leucocitária elevada, pode ter hemoglobina reduzida</b>

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>teste#respiratório do#hidrogênio#expirado</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Usado se a eliminação alimentar e o teste de desafio subsequente não forem conclusivos.</li> <li>• Valores entre 10 e 20 partes por milhão podem ser indeterminados, a não ser que estejam acompanhados por sintomas.</li> <li>• Não invasivo, fácil de realizar, com sensibilidade e especificidade altas.</li> <li>• Resultados falso-positivos são observados com história de tabagismo recente ou jejum inadequado antes do teste.</li> <li>• Resultados falso-negativos podem ser observados após uso recente de antibióticos, em pacientes com distúrbios pulmonares ou em aproximadamente 10% a 20% de pacientes que não são produtores de hidrogênio.</li> </ul>	<b>hidrogênio expirado &gt;20 partes por milhão após ingestão de lactose e sintomas de intolerância</b>
<b>coprocultura</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Usada raramente, em pacientes com histórias breves de doença diarreica.</li> <li>• Positiva nos pacientes com infecção (causando doença secundária); negativa na intolerância à lactose primária.</li> </ul>	<b>positivos ou negativos</b>
<b>pH fecal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Teste útil em crianças.</li> <li>• Reduzido em hipolactasia, por causa da formação de ácidos graxos voláteis resultante da má absorção de carboidrato.</li> <li>• Menor sensibilidade e especificidade que o teste do hidrogênio no ar expirado de lactose, e não diferencia má absorção de lactose de má absorção de outros carboidratos (frutose, glicose e galactose).</li> <li>• Mais baixo em bebês que em crianças mais velhas.</li> </ul>	<b>pH fecal reduzido</b>
<b>substâncias redutoras/açúcar nas fezes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amostras fecais frescas necessárias e ensaios devem ser realizados imediatamente.</li> <li>• A presença de substâncias redutoras/açúcar nas fezes indica má absorção de carboidratos.</li> <li>• Não diferencia má absorção de lactose de má absorção de outros carboidratos (frutose, glicose e galactose).</li> <li>• Ainda menos sensível que o pH fecal.</li> </ul>	<b>positivo para substâncias redutoras/açúcares</b>
<b>teste de tolerância à lactose</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A glicose sérica é medida após o jejum. Em seguida, a lactose é administrada (50 g para adultos, 2 g/kg para crianças). A glicose sérica é medida novamente em 0, 60 e 120 minutos.</li> <li>• Demorado e produz uma taxa bem alta de resultados falso-positivos e falso-negativos.</li> <li>• Tem sido amplamente substituído pelo teste do hidrogênio no ar expirado com lactose.</li> </ul>	<b>glicose sérica elevada após carga de lactose &lt;20 mg/dL (1.1 mmol/L) e/ou sintomas produzidos</b>

Exame	Resultado
<b>biópsia do intestino delgado</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Realizada em casos difíceis ou quando o teste do hidrogênio no ar expirado de lactose não está disponível.</li> <li>Invasiva e menos sensível que o teste do hidrogênio no ar expirado de lactose.</li> <li>Amostras colhidas durante a endoscopia.</li> <li>Poderá ser normal se a anormalidade da mucosa for focal ou irregular.[31]</li> <li>Também pode mostrar a causa subjacente no caso de deficiência de lactase secundária.</li> </ul>	<b>nível intestinal de lactase (e/ou outros dissacarídeos) normal ou reduzido</b>

## Novos exames

Exame	Resultado
<b>genotipagem</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Quase todos os pacientes sintomáticos com o genótipo CC_13910/GG_22018 têm deficiência de lactase e intolerância à lactose; 82% dos pacientes com CT_13910/GA_22018 e 68% dos pacientes com TT_13910/AA_22018 também são intolerantes à lactose.</li> <li>Sensibilidade e especificidade mais altas.[30] [33]</li> <li>Usada na Alemanha e nos países nórdicos. Ainda não está amplamente disponível na prática clínica em outros lugares; continua a ser avaliada em todo o mundo.</li> </ul>	<b>genótipo CC_13910/GG_22018, CT_13910/GA_22018 e/ou TT_13910/AA_22018</b>
<b>teste respiratório de lactose 13C</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Poderá ser usado no futuro para aumentar a sensibilidade do teste do hidrogênio no ar expirado com lactose.</li> </ul>	<b>elevado</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Doença celíaca</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode se manifestar posteriormente na vida adulta, bem como na infância.</li> <li>• A perda de peso geralmente acompanha a diarreia.</li> <li>• Os sintomas sistêmicos incluem ataxia, convulsões, dor óssea, baixa estatura e infertilidade.</li> <li>• Aumento do risco de malignidade gastrointestinal.[35]</li> <li>• Erupção cutânea papulovesicular nas superfícies extensoras de pernas e braços, tronco, nádegas e pescoço na presença de dermatite herpetiforme.[36]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A bioquímica laboratorial de rotina pode revelar anemia causada por deficiência de ferro e/ou ácido fólico (raramente de B12), paratormônio (PTH) elevado, fosfatase alcalina elevada e hipocalcemia.</li> <li>• Os anticorpos anti-transglutaminase tecidual (anti-tTG) estão elevados e os anticorpos antiendomísio (EMAs) são positivos. Se a sorologia celíaca for negativa, os níveis de imunoglobulina A (IgA) deverão ser verificados, pois 2% a 5% dos pacientes com doença celíaca têm deficiência de IgA.[35] tTG é mais sensível e EMA é mais específico.</li> <li>• A biópsia do intestino delgado mostrará anormalidades que variam de aumento nos linfócitos intraepiteliais e hiperplasia da cripta a atrofia das vilosidades.[37]</li> <li>• A densidade mineral óssea reduzida está presente em muitos pacientes.[38]</li> </ul>
<b>Deficiência de sacarase-isomaltase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiência autossômica recessiva hereditária.</li> <li>• Os sintomas são desencadeados por açúcar, não leite.[39]</li> <li>• Os homozigotos têm sintomas vitalícios, enquanto os heterozigotos podem ter sintomas leves quando bebês e nenhum sintoma na fase adulta.</li> <li>• Afeta 10% dos índios da Groelândia, mas apenas 0.2% dos norte-americanos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• As fezes contêm sacarose não hidrolisada; no entanto, a hidrolisação por uma técnica especial é necessária antes de fazer o teste de substâncias redutoras.</li> <li>• O diagnóstico geralmente é feito pelo teste do hidrogênio no ar expirado de sacarose.</li> <li>• Devido aos relatórios com 20% a 30% de resultados falso-positivos, o diagnóstico talvez precise ser confirmado pela biópsia do intestino delgado mostrando sacarase-isomaltase reduzida.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Intolerância à proteína do leite de vaca</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Entre 5% e 15% dos lactentes apresentam sintomas que sugerem reações adversas à proteína do leite de vaca.[40]</li> <li>Normalmente remite com 1 ano de idade.[41]</li> <li>Pode ser confundida com a forma congênita extremamente rara da deficiência de lactase, mas a diarreia é menos grave e nem sempre começa no primeiro dia de exposição ao leite.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O teste de punção com leite de vaca e proteínas do leite de vaca, anticorpos imunoglobulina E (IgE) específicos e teste de desafio com leite de vaca confirmam o diagnóstico na maioria dos pacientes.</li> <li>Os testes para deficiência de lactase são negativos.</li> </ul>
<b>Giardíase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diarreia causada por um parasita da água, a <i>Giardia lamblia</i> (um dos dois parasitas gastrointestinais mais comuns nos EUA). História de contaminação da água pode sugerir o diagnóstico.</li> <li>Perda de peso significativa e esteatorreia estão presentes em 60% a 70% dos pacientes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sem leucocitose periférica ou eosinofilia, e leucócitos geralmente estão ausentes nas amostras fecais. Diversas amostras de fezes são necessárias para revelar o parasita.</li> <li>Imunoensaios para detecção do antígeno e imunofluorescência para parasita são mais precisos, e as taxas de sensibilidade e especificidade são &gt;90%.[42]</li> </ul>
<b>Síndrome do intestino irritável</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Normalmente, dor ou desconforto abdominal recorrentes relacionados a uma alteração na frequência ou na consistência das fezes. A dor ou o desconforto pode ser aliviado com a defecação.</li> <li>Um grande número de pacientes tem intolerância à lactose coexistente (ou subjacente), e os sintomas podem se agravar após a ingestão de lactose.[1] [43]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não há um teste diagnóstico único para confirmar o diagnóstico.</li> <li>A sorologia celíaca, incluindo anticorpos transglutaminase tecidual e anticorpos antiendomísio, é negativa.</li> <li>O teste do hidrogênio no ar expirado após lactose é negativo, exceto nos casos em que o diagnóstico subjacente é a deficiência de lactase ou ambas as condições coexistem.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Espru tropical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Doença diarreica crônica iniciada ou sustentada por uma infecção ainda indefinida. Os pacientes geralmente moraram por mais de 1 mês em países onde existe espru tropical. A maioria dos pacientes tem esteatorreia e perda de peso progressiva.</li> <li>A taxa de recidiva é substancial em pacientes tratados que permanecem em áreas onde o espru tropical é endêmico, ou que retornam a elas.[44]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Níveis séricos baixos de vitamina B12 e folato com anemia megaloblástica, hipoalbuminemia, hipocalcemia e hipomagnesemia estão presentes devido à má absorção. Outras causas de má absorção devem ser excluídas.</li> <li>Os achados endoscópicos e histológicos são semelhantes à doença celíaca não tratada, mas os anticorpos transglutaminase tecidual negativos com um nível normal de IgA sérica ajudarão no diagnóstico.</li> <li>O tratamento com tetraciclina por 6 meses reverte por completo as anormalidades intestinais e hematológicas na maioria dos pacientes.[44]</li> </ul>
<b>Enterite eosinofílica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode afetar qualquer parte do trato gastrointestinal e geralmente se manifesta com anemia e perda de peso, bem como diarreia e dor abdominal.[45]</li> <li>Até 50% dos pacientes podem ser atópicos ou ter história de intolerância ou alergia alimentar.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A biópsia endoscópica ou laparoscópica do intestino afetado mostra histologia com infiltrados eosinofílicos significativos.[45]</li> <li>A contagem de eosinófilos periféricos e os níveis de IgE sérica podem estar elevados.</li> </ul>
<b>Enteropatia autoimune</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Distúrbio raro que se manifesta na primeira infância com diarreia intratável grave e retardo do crescimento pôndero-estatural. Pode ser isolada ou ocorrer como parte da síndrome de disfunção imunológica, poliendocrinopatia e enteropatia ligada ao cromossomo X (IPEX).[46]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>As biópsias do intestino delgado mostram atrofia grave das vilosidades e infiltração linfocítica extensa.</li> <li>Os anticorpos antienterócitos, quando presentes, confirmam o diagnóstico.[46]</li> <li>A sorologia celíaca, incluindo anticorpos transglutaminase tecidual e anticorpos antiendomísio, é negativa.</li> </ul>



Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Supercrescimento bacteriano no intestino delgado</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A história pode revelar as doenças que alteram a motilidade, a anatomia intestinal e a secreção de ácido gástrico (por exemplo, uso de inibidores da bomba de prótons e distúrbios anatômicos no intestino, como divertículos, fístulas e alças cegas criadas após cirurgia).<sup>[47]</sup></li> <li>A melhora da diarreia após a ingestão de antibióticos para alguma outra doença é sugestiva do diagnóstico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A cultura do fluido jejunal cresce mais de <math>10^5</math> bactérias/mL.</li> <li>Um pico de excreção do hidrogênio no ar expirado em 2 horas após a ingestão de 50 g de glicose ou 10 g de lactulose é consistente.</li> <li>Uma tentativa de tratamento com antibióticos por 1 semana poderá ajudar no diagnóstico se os sintomas apresentarem uma melhora.</li> </ul>
<b>Colite microscópica (linfocítica ou colagenosa)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diarreia aquosa e perda de peso, bem como dor abdominal.<sup>[48]</sup></li> <li>Geralmente afeta pacientes de meia idade, mas pode afetar crianças, especialmente aquelas com uma história de outras doenças autoimunes.<sup>[48]</sup></li> <li>Exame físico normal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Um pequeno número de pacientes pode ter anemia leve, hipocalemia e velocidade de hemossedimentação (VHS) alta, mas os autoanticorpos positivos são mais comuns.</li> <li>A colonoscopia geralmente mostra mucosa colônica macroscopicamente normal, embora edema mucoso leve, eritema e friabilidade possam ser observados. As biópsias colônicas revelam alterações típicas de colite microscópica, incluindo aumento de linfócitos intraepiteliais (colite linfocítica) ou depósito de colágeno subepitelial (colite colagenosa).</li> </ul>

## Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento só é indicado quando a deficiência de lactase se manifesta como uma síndrome clínica de intolerância à lactose.[1] [2] [3] [49]

A adesão a uma dieta livre de lactose é difícil para aqueles com intolerância à lactose grave, e mudanças alimentares podem causar deficiências em cálcio e outros nutrientes. Os pacientes devem ser encorajados a se informar sobre o teor de lactose dos alimentos comuns. [University of Virginia Digestive Health Center: lactose content of common dairy foods] O nutricionista deve ser consultado assim que o diagnóstico for feito e, depois, anualmente, e também se os sintomas persistentes sugerirem uma fonte de lactose oculta. Os nutricionistas não só enfatizarão o uso em longo prazo de produtos lácteos com baixo teor de lactose (ou livres de lactose), mas também aconselharão dietas ricas em cálcio e vitamina D.[50] [51] Embora não existam evidências que respaldem a reposição de cálcio e vitamina D em pacientes com intolerância à lactose,[52] a maioria dos médicos endossa essa abordagem na prática.

Recomendações para substituir por fontes de nutrientes alternativas a fim de manter uma boa ingestão calórica e proteica também são muito importantes.

A doença grave associada à deficiência de cálcio e vitamina D e os pacientes com osteopenia em absorciometria por dupla emissão de raios X (DXA) exigem suplementação adjuvante de cálcio e vitamina D.

### Deficiência de lactase primária

O tratamento consiste em limitação de alimentos que contêm lactose, uso de produtos lácteos enriquecidos com lactase, suplementação de lactase por via oral ou eliminação de lactose em produtos lácteos e não lácteos.[1] [2] [3] [49] [53]

O limite para lactose varia entre as pessoas. A maioria dos pacientes consegue tolerar um copo de leite (240 mL = 11 g de lactose) por dia,[54] enquanto outros desenvolvem os sintomas com apenas 2 a 3 g de lactose de uma barra de chocolate.[27] Isso pode ajudar a dividir a ingestão diária de leite em várias porções e ingeri-lo com outros alimentos. Diversos estudos mostraram que indivíduos com intolerância à lactose podem tomar 1 a 2 xícaras de leite ou quantidades equivalentes de creme de leite, sorvete ou iogurte por dia sem sintomas significativos.[9] [23] [27] [55] [56] 2[B]Evidence

Assim que o diagnóstico é confirmado, os pacientes devem experimentar com cuidado uma variedade de alimentos para descobrir qual é seu limite de lactose.

- Os pacientes são aconselhados a seguir dietas livres de lactose inicialmente para induzir a remissão e, depois, continuar com dietas com baixo teor de lactose (ou, ocasionalmente, livres de lactose), dependendo do limite de lactose de cada um.
- A maioria dos queijos duros tem bem pouco teor de lactose e contém boas quantidades de cálcio.[2]
- Iogurtes, coalhadas e queijos fermentados são mais bem tolerados porque a lactose é parcialmente hidrolisada pelas bactérias durante sua preparação, e o esvaziamento gástrico é mais lento, pois esses produtos têm uma consistência mais espessa.
- Mistura de leite e cereais também retarda a entrada da lactose no intestino e é mais bem tolerada.
- Leites sem lactose e com baixo teor de lactose (por exemplo, leite de soja, leite de coco, leite de aveia e leite de arroz) também estão comercialmente disponíveis.[2] [58]

- Alguns pacientes aumentam sua tolerância à lactose aumentando gradualmente a ingestão de leite. Embora não aumente a atividade da lactase, isso permite a adaptação da microflora intestinal.[7]

Especificamente, os pacientes com intolerância à lactose grave devem procurar ativamente e evitar produtos lácteos e não lácteos que contêm lactose. Os pacientes (ou seus pais) devem ser instruídos a ler o rótulo que descreve os ingredientes de alimentos, bebidas e medicamentos comercialmente preparados (a lactose é muito usada como excipiente ou preenchedor em produtos farmacêuticos).[1] [56] [59] Muitos alimentos processados e prontos para consumo, e alguns alimentos de dieta de perda de peso, têm alto teor de lactose, mas não apresentam a informação relevante em seu rótulo. Muitos pacientes com síndrome do intestino irritável coexistente que apresentam resposta clínica a uma dieta pobre em oligossacarídeos fermentáveis, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis (FODMAPs) podem sentir melhora nos sintomas gastrointestinais com a redução da lactose e dos FODMAPs.[52] [60]

Leite	Lactoglobulina
Sólidos derivados de leite	Leitelho
Lactose	Crema de leite artificial
Soro do leite em pó	Feta
Caseinato*	Quark
Leite condensado	Coalhada
Leite em pó desnatado	Ricota
Crema de leite	Queijo
Leite modificado	Margarina
Leite evaporado	Manteiga
*Caseinato é uma proteína do leite e não contém lactose, mas, durante as primeiras fases de uma dieta de exclusão de lactose, todos os ingredientes do leite e lácteos são evitados.	

*Ingredientes alimentares a serem evitados em uma dieta com exclusão de lactose*

*Dr Mohammad Azam adaptado de: Lomer ME, Parkes GC, Sanderson JD. Lactose intolerance in clinical practice - myths and realities. Aliment Pharmacol Ther. 2008;27:93-103*

Suplementos e tratamentos adjuvantes talvez sejam necessários para pacientes que reduzem significativamente a ingestão de lactose.

- Preparados de lactase estão disponíveis e normalmente permitirão que uma pessoa intolerante à lactose consuma alguns ou todos os produtos lácteos livremente. A reposição da lactase derivada de fungo é especialmente eficaz e bem tolerada.[61] [62]
- Os probióticos que contêm lactase também podem ajudar na digestão de lactose.[55] No entanto, os estudos que avaliam o possível benefício desses produtos têm produzido resultados discrepantes e sua função ainda não foi comprovada.

- Nos EUA, a American Academy of Pediatrics apoia o uso de produtos lácteos como uma fonte importante de cálcio para a integridade mineral dos ossos e de outros nutrientes que facilitam o crescimento em crianças e adolescentes.[2]

Idade	Ingestão de cálcio, mg/d (mmol/d)
0 a 6 meses	210 (5.3)
7 a 12 meses	270 (6.8)
1 a 3 anos	500 (12.5)
4 a 8 anos	800 (20.0)
9 a 18 anos	1300 (32.5)
19 a 50 anos	1000 (25)
50 a mais de 70 anos	1200 (30)

*Recomendações para ingestão de cálcio alimentar adequada nos EUA*

*Dr Mohammad Azam adaptado de: Greer FR, Krebs NF; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Optimizing bone health and calcium intakes of infants, children, and adolescents. Pediatrics. 2006;117:578-585*

Embora a má absorção de lactose não predisponha à má absorção de cálcio, evitar produtos lácteos pode ser problemático para a mineralização ideal dos ossos.[63] Quando se elimina ou se reduz significativamente os produtos lácteos, a redução na ingestão de cálcio deve ser compensada com outros alimentos ricos em cálcio ou suplementação de cálcio.[2] [64]

- Em pacientes com ingestão restrita de leite, a reposição de vitamina D deve ser considerada, com monitoramento do nível de vitamina D a cada 6 a 12 meses, de acordo com os protocolos locais.[50] [51]

## Deficiência de lactase secundária

O tratamento de deficiência de lactase secundária e má absorção de lactose atribuível a uma condição subjacente envolve o tratamento das causas subjacentes (por exemplo, lesão no intestino delgado, gastroenterite aguda, supercrescimento bacteriano no intestino delgado, doença celíaca, quimioterapia para câncer ou outras causas de lesão na mucosa do intestino delgado). Em geral, esses pacientes não precisam restringir a lactose alimentar, embora alguns pacientes com sintomas significativos talvez precisem restringir temporariamente a ingestão de produtos lácteos para melhora sintomática. Esses pacientes também podem precisar de suplementos de lactase, cálcio e vitamina D, além de consultar um nutricionista. Produtos que contêm lactose normalmente podem ser consumidos após a resolução do problema primário.[2] [14] [49] Probióticos contendo *Bifidobacterium longum* e *Enterococcus faecium* podem ser úteis na correção da deficiência de lactase em pacientes com síndrome do intestino irritável pós-infecciosa, mas eles ainda precisam ser validados em estudos maiores.[65]

## Deficiência de lactase desenvolvimental

É recomendado que todos os bebês prematuros sejam amamentados e/ou recebam fórmulas que contêm lactose. Aqueles que desenvolvem sintomas de intolerância à lactose podem ser alimentados com suplementos de lactase por um período de poucas semanas a 2 meses. Os suplementos de lactase

podem ser consumidos com leite humano ou com fórmulas que contêm lactose, pois não existem evidências de que leite humano ou fórmulas que contêm lactose tenham efeitos deletérios em curto ou longo prazo em bebês prematuros.<sup>3[B]Evidence</sup> Evitar fórmulas que contêm lactose e leite humano só é recomendado em pacientes com sintomas graves de intolerância à lactose; se necessário, é recomendado apenas por um período bem curto.

Há evidências limitadas sobre os efeitos benéficos de redução de lactose e suplementação de lactase.<sup>4[B]Evidence</sup>

A doença desenvolvimental melhora rapidamente com o amadurecimento da mucosa intestinal. Esses pacientes não precisam de suplementos de cálcio e vitamina D, nem consultar um nutricionista porque, se eles forem sintomáticos, os sintomas duram apenas algumas semanas. A lactose pode ser reintroduzida depois de algumas semanas a 2 meses dependendo do grau de prematuridade do bebê.

## Deficiência de lactase congênita

Sem reconhecimento precoce e tratamento imediato, a deficiência de lactase congênita pode ter risco de vida. O manejo inicial de diarreia inclui reidratação intravenosa e reposição eletrolítica. O único tratamento é evitar por completo a lactose desde o nascimento. O tratamento é vitalício e consiste na simples remoção de lactose da dieta e na substituição por uma fórmula comercial livre de lactose.

Esses pacientes devem se consultar com um nutricionista e provavelmente precisam de suplementos de cálcio e vitamina D.

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		( resumo )
demonstração dos sintomas de intolerância à lactose		
■ <b>primária (hereditária: devida à não persistência da lactase)</b>	1a	<b>modificação alimentar</b>
	mais	<b>consulta com nutricionista</b>
	adjunto	<b>produtos lácteos enriquecidos com lactase</b>
	adjunto	<b>suplementação de lactase por via oral</b>
	adjunto	<b>cálcio</b>
■ <b>secundária (adquirida: secundária a lesão na mucosa do intestino delgado)</b>	adjunto	<b>suplementação de vitamina D e monitoramento dos níveis de vitamina D</b>
	1a	<b>tratamento específico de causa subjacente</b>

Agudo		( resumo )
	mais	consulta com nutricionista
	adjunto	modificação alimentar temporária
	adjunto	produtos lácteos enriquecidos com lactase
	adjunto	suplementação de lactase por via oral
	adjunto	cálcio
	adjunto	suplementação de vitamina D e monitoramento dos níveis de vitamina D
■ de desenvolvimento (deficiência relativa: em bebês prematuros com <34 semanas de gestação que melhoram rapidamente conforme a mucosa intestinal amadurece)	1a	suplementação de lactase por via oral
	adjunto	evitar fórmulas que contêm lactose e leite humano
■ congênita (distúrbio vitalício que exige a completa eliminação de lactose)	1a	tratamento de diarreia
	mais	evitar por completo a lactose desde o nascimento
	mais	consulta com nutricionista
	adjunto	cálcio
	adjunto	suplementação de vitamina D e monitoramento dos níveis de vitamina D

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### demonstração dos sintomas de intolerância à lactose

- **primária (hereditária: devida à não persistência da lactase)**

1a

#### **modificação alimentar**

- » A causa mais comum de má absorção e intolerância à lactose devida à não persistência da lactase. Desenvolve-se na infância em várias idades, embora seja incomum antes dos 2 a 3 anos de idade.
- » Os pacientes devem experimentar com cuidado uma variedade de alimentos para descobrir qual é seu limiar para lactose. Os seguintes laticínios podem ser tolerados devido aos níveis de lactose mais baixos: queijos duros, iogurtes fermentados, coalhadas fermentadas, queijos curados e misturas de leite e cereais.
- » Leites sem lactose e com baixo teor de lactose (por exemplo, leite de soja, leite de coco, leite de aveia e leite de arroz) também estão comercialmente disponíveis.
- » Pacientes com sintomas graves devem procurar ativamente e evitar produtos lácteos e não lácteos que contêm lactose.[1] [56] [59] Muitos alimentos processados e prontos para consumo, e alguns alimentos de dieta de perda de peso, têm alto teor de lactose, mas não apresentam a informação correta em seu rótulo. Muitos pacientes com síndrome do intestino irritável coexistente que apresentam resposta clínica a uma dieta pobre em oligossacarídeos fermentáveis, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis (FODMAPs) podem sentir melhora nos sintomas gastrointestinais com a redução da lactose e dos FODMAPs.[52] [60]

mais

#### **consulta com nutricionista**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » Um nutricionista deve ser consultado assim que o diagnóstico for feito e, depois, anualmente, e também se sintomas persistentes sugerirem uma fonte de lactose oculta. Os nutricionistas não só enfatizarão o uso em longo prazo de produtos lácteos com baixo teor de lactose (ou livres de lactose), mas também



## Agudo

aconselharão dietas ricas em cálcio e vitamina D.[50] [51] Embora não existam evidências que respaldem a reposição de cálcio e vitamina D em pacientes com intolerância à lactose,[52] a maioria dos médicos endossa essa abordagem na prática. Recomendações para substituir por fontes de nutrientes alternativas a fim de manter uma boa ingestão calórica e proteica também são muito importantes.

### adjunto **produtos lácteos enriquecidos com lactase**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Os probióticos que contêm lactase podem ajudar na digestão de lactose.[55] No entanto, os estudos que avaliam o possível benefício desses produtos têm produzido resultados discrepantes e sua função ainda não foi comprovada.

### adjunto **suplementação de lactase por via oral**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Apresentações de lactase estão disponíveis e normalmente permitirão que uma pessoa intolerante à lactose possa consumir alguns ou todos os produtos lácteos livremente. A reposição com lactase derivada de fungo é especialmente eficaz e bem tolerada.[61] [62]

### adjunto **cálcio**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### **Opções primárias**

» **gluconato de cálcio:** 1000-1500 mg por via oral/dia  
Dose expressa em termos de cálcio elementar.

» Embora a má absorção de lactose não predisponha à má absorção de cálcio, evitar produtos lácteos pode ser problemático para a mineralização ideal dos ossos.[63] Nos casos de eliminação ou redução significativa de produtos lácteos, doença grave associada à deficiência de cálcio e vitamina D, osteopenia ou em pacientes que precisam fazer absorciometria por dupla emissão de raios X (DXA), a redução da ingestão de cálcio deve ser compensada com outros alimentos ricos em cálcio ou suplementação de cálcio.[2] [64]

### adjunto **suplementação de vitamina D e monitoramento dos níveis de vitamina D**

## Agudo

- **secundária (adquirida: secundária a lesão na mucosa do intestino delgado)**

Tratamento recomendado para **ALGUNS** dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» **ergocalciferol**: 600-2000 unidades internacionais por via oral uma vez ao dia dependendo da idade e do grau da deficiência

» Nos casos de eliminação ou redução significativa de produtos lácteos, doença grave associada à deficiência de cálcio e vitamina D, osteopenia ou em pacientes que precisam fazer DXA, deve-se fornecer suplementação de vitamina D com monitoramento dos níveis de vitamina D a cada 6 a 12 meses, de acordo com os protocolos locais.[50] [51]

### 1a **tratamento específico de causa subjacente**

» O tratamento de doença e má absorção de lactose secundárias atribuíveis a uma condição subjacente envolve o tratamento das causas subjacentes. Por exemplo, fluidoterapia intravenosa e nutrição parenteral total para lesão no intestino delgado; fluidos para hidratação oral para gastroenterite aguda; doxiciclina para supercrescimento bacteriano no intestino delgado; dieta livre de glúten para doença celíaca e octreotida, fluidoterapia intravenosa e antieméticos para quimioterapia contra câncer.

### mais **consulta com nutricionista**

Tratamento recomendado para **TODOS** os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Um nutricionista deve ser consultado assim que o diagnóstico for feito e, depois, anualmente, e também se os sintomas persistentes sugerirem uma fonte de lactose oculta. Os nutricionistas não só enfatizarão o uso em longo prazo de produtos lácteos com baixo teor de lactose (ou livres de lactose), mas também aconselharão dietas ricas em cálcio e vitamina D.[50] [51] Embora não existam evidências que respaldem a reposição de cálcio e vitamina D em pacientes com intolerância à lactose,[52] a maioria dos médicos endossa essa abordagem na prática. Recomendações para substituir por fontes de nutrientes alternativas a fim de manter uma boa ingestão calórica e proteica também são muito importantes.

### adjunto **modificação alimentar temporária**

Tratamento recomendado para **ALGUNS** dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

## Agudo

» Os produtos lácteos talvez precisem ser restringidos temporariamente em alguns pacientes com sintomas significativos de intolerância à lactose para melhora sintomática.

### adjunto **produtos lácteos enriquecidos com lactase**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Os probióticos que contêm lactase podem ajudar na digestão de lactose.[55] No entanto, os estudos que avaliam o possível benefício desses produtos têm produzido resultados discrepantes e sua função ainda não foi comprovada.

### adjunto **suplementação de lactase por via oral**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Preparados de lactase estão disponíveis e normalmente permitirão que uma pessoa intolerante à lactose consuma alguns ou todos os produtos lácteos livremente. A reposição da lactase derivada de fungo é especialmente eficaz e bem tolerada.[61] [62]

### adjunto **cálcio**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **gluconato de cálcio:** 1000-1500 mg por via oral/dia  
Dose expressa em termos de cálcio elementar.

» Embora a má absorção de lactose não predisponha à má absorção de cálcio, evitar produtos lácteos pode ser problemático para a mineralização ideal dos ossos.[63] Nos casos de eliminação ou redução significativa de produtos lácteos, doença grave associada à deficiência de cálcio e vitamina D, osteopenia ou em pacientes que precisam fazer absorciometria por dupla emissão de raios X (DXA), a redução da ingestão de cálcio deve ser compensada com outros alimentos ricos em cálcio ou suplementação de cálcio.[2] [64]

### adjunto **suplementação de vitamina D e monitoramento dos níveis de vitamina D**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

## Agudo

- **de desenvolvimento (deficiência relativa: em bebês prematuros com <34 semanas de gestação que melhoram rapidamente conforme a mucosa intestinal amadurece)**

» **ergocalciferol:** 600-2000 unidades internacionais por via oral uma vez ao dia dependendo da idade e do grau da deficiência

» Nos casos de eliminação ou redução significativa de produtos lácteos, doença grave associada à deficiência de cálcio e vitamina D, osteopenia ou em pacientes que precisam fazer DXA, deve-se fornecer suplementação de vitamina D com monitoramento dos níveis de vitamina D a cada 6 a 12 meses, de acordo com os protocolos locais.[\[50\]](#) [\[51\]](#)

### 1a **suplementação de lactase por via oral**

» É recomendado que todos os bebês prematuros sejam amamentados e/ou recebam fórmulas que contêm lactose. Aqueles que desenvolvem sintomas de intolerância à lactose podem ser alimentados com suplementos de lactase por um período de poucas semanas a 2 meses.[4\[B\]](#)[Evidence](#)

» Os suplementos de lactase podem ser consumidos com fórmulas que contêm lactose ou com leite humano, pois não existem evidências de que leite humano ou fórmulas que contêm lactose tenham efeitos deletérios em curto ou longo prazo em bebês prematuros.[3\[B\]](#)[Evidence](#)

### adjunto **evitar fórmulas que contêm lactose e leite humano**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Evitar fórmulas que contêm lactose e leite humano só é recomendado em pacientes com sintomas graves de intolerância à lactose; se necessário, é recomendado apenas por um período bem curto.

- **congenita (distúrbio vitalício que exige a completa eliminação de lactose)**

### 1a **tratamento de diarreia**

» Sem reconhecimento precoce e tratamento imediato, a deficiência de lactase congênita pode ter risco de vida. O manejo inicial de diarreia inclui reidratação intravenosa e reposição eletrolítica.

### mais **evitar por completo a lactose desde o nascimento**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Sem reconhecimento precoce e tratamento imediato, a deficiência de lactase congênita pode ter risco de vida.

## Agudo

» O único tratamento além do controle da diarreia é evitar por completo a lactose desde o nascimento. O tratamento é vitalício e consiste na simples remoção de lactose da dieta e na substituição por uma fórmula comercial livre de lactose.

### mais **consulta com nutricionista**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» O nutricionista deve ser consultado assim que o diagnóstico for feito e, depois, anualmente, e também se os sintomas persistentes sugerirem uma fonte de lactose oculta. Os nutricionistas não só enfatizarão o uso em longo prazo de produtos lácteos com baixo teor de lactose (ou livres de lactose), mas também aconselharão dietas ricas em cálcio e vitamina D.[50] [51] Embora não existam evidências que respaldem a reposição de cálcio e vitamina D em pacientes com intolerância à lactose,[52] a maioria dos médicos endossa essa abordagem na prática. Recomendações para substituir por fontes de nutrientes alternativas a fim de manter uma boa ingestão calórica e proteica também são muito importantes.

### adjunto **cálcio**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **gluconato de cálcio**: 210-1300 mg/dia por via oral  
Dose expressa em termos de cálcio elementar.

» Embora a má absorção de lactose não predisponha à má absorção de cálcio, evitar produtos lácteos pode ser problemático para a mineralização ideal dos ossos.[63] Nos casos de eliminação ou redução significativa de produtos lácteos, doença grave associada à deficiência de cálcio e vitamina D, osteopenia ou em pacientes que precisam fazer absorciometria por dupla emissão de raios X (DXA), a redução da ingestão de cálcio deve ser compensada com outros alimentos ricos em cálcio ou suplementação de cálcio.[2] [64]

### adjunto **suplementação de vitamina D e monitoramento dos níveis de vitamina D**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

## Agudo

» **ergocalciferol**: 400-2000 unidades internacionais por via oral uma vez ao dia dependendo da idade e do grau da deficiência

» Nos casos de eliminação ou redução significativa de produtos lácteos, doença grave associada à deficiência de cálcio e vitamina D, osteopenia ou em pacientes que precisam fazer DXA, deve-se fornecer suplementação de vitamina D com monitoramento dos níveis de vitamina D a cada 6 a 12 meses, de acordo com os protocolos locais.[50] [51]

## Novidades

### Betagalactosidases fúngicas

Duas betagalactosidases fúngicas (beta-gal 1 e beta-gal 2) do *Aspergillus carbonarius* ATCC6276, usadas isoladamente ou em combinação, podem ser usadas como um suplemento enzimático em pacientes com intolerância à lactose.[67] Diferente das lactases suplementares comercializadas atualmente, essas enzimas purificadas demonstram estabilidade significativa quando expostas a doenças gástricas simuladas.

### Nutrigenômica

A nutrigenômica pode ter um papel importante no tratamento futuro de hipolactasia com intolerância à lactose por meio da identificação precoce de mutações ou combinações haplótipas específicas que modulam a resposta alimentar nos indivíduos afetados.[68]



## Recomendações

### Monitoramento

Muitos médicos verificarão os níveis séricos de vitamina D e cálcio a cada 6 meses a 1 ano em todos os pacientes que seguem dietas livres de lactose ou com baixo teor de lactose para controlar os sintomas de intolerância à lactose, apesar de não haver evidências que deem suporte a essa abordagem. Em crianças pequenas, peso, altura e estado nutricional também serão avaliados durante cada consulta. O encaminhamento anual a um nutricionista também pode ser útil.

### Instruções ao paciente

Os pacientes intolerantes à lactose (e os pais de crianças intolerantes à lactose) precisam saber com clareza que a ingestão de produtos lácteos e não lácteos que contêm lactose e resultam em sintomas geralmente causam apenas sintomas temporários sem danificar o trato gastrointestinal (diferentemente do que acontece na doença celíaca), e não existem complicações em longo prazo quando uma boa ingestão de calorias, proteínas, cálcio e vitamina D é mantida.[2]

Diversos recursos online fornecem informações excelentes sobre dietas com baixo teor de lactose e necessidades nutricionais diárias para uma dieta equilibrada e saudável. [\[National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases: lactose intolerance\]](#) [\[US Department of Health and Human Services: dietary guidelines for Americans 2015-2020\]](#)

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>osteoporose</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
<p>Embora a deficiência de lactase e a intolerância à lactose não predisponham à má absorção de cálcio, evitar ou reduzir significativamente a ingestão de leite e outros produtos lácteos diminuirá a ingestão de cálcio e vitamina D, o que pode aumentar o risco de osteopenia, osteoporose e fraturas.[69] [70]</p> <p>A ingestão diária regular de 8 a 12 oz (240 mL) de leite em pequenas porções com outros alimentos e o aumento da ingestão de queijos duros, iogurtes, chocolate ao leite e dietas não lácteas ricas em cálcio devem ser incentivados. Quando o leite não é tolerado nos pacientes com intolerância grave e/ou sintomas sistêmicos, leite pré-tratado, leite em pó sem lactose e enriquecido com cálcio e suplementos de lactase com produtos lácteos devem ser fornecidos.[2] [64] Quando há redução na ingestão de cálcio e vitamina D, deve-se monitorar e suplementar cálcio e vitamina D.[2] [54] [64] [70] Recomendações oportunas e a implementação das etapas acima ajudarão a evitar osteoporose.</p>		
<b>raquitismo</b>	<b>variável</b>	<b>média</b>
<p>O raquitismo é uma mineralização deficiente na placa epifisária dos ossos longos que resulta em retardo de crescimento. Ocorre essencialmente devido a uma deficiência nutricional de vitamina D, mas pode estar associado a deficiências nutricionais de cálcio ou fósforo.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>desnutrição</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>O diagnóstico tardio e o controle indevido de deficiência de lactase sintomática grave com intolerância à lactose devida a não adesão a uma dieta livre de lactose ou com baixo teor de lactose podem causar desnutrição.</p> <p>Mais importante, evitar por completo os produtos lácteos resultará em uma redução significativa na ingestão de proteínas, calorias, vitamina D e cálcio. Deve-se evitar excluir totalmente os produtos lácteos e recomendar produtos lácteos com baixo teor de lactose. Além disso, é importante consultar um nutricionista para manter energia e ingestão de proteínas e cálcio, e para ajudar a evitar desnutrição.</p>		
<b>deficit de crescimento</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>O deficit de crescimento não é comum, mas pode acontecer com a exclusão total de produtos lácteos em crianças em fase de crescimento, especialmente se fontes de nutrientes alternativas ricas em proteínas, calorias e cálcio não forem utilizadas após a consulta com um nutricionista.<sup>[71]</sup></p>		

## Prognóstico

O prognóstico para pacientes com deficiência de lactase e uma síndrome clínica de intolerância à lactose é excelente com redução da lactose. Sintomas persistentes em um pequeno número de pacientes se devem a exposição contínua e inadvertida à lactose (especialmente à lactose oculta), síndrome do intestino irritável ou distúrbios subjacentes indevidamente controlados de deficiência de lactase secundária. O tratamento é vitalício, e a adesão pode ser um problema, especialmente em crianças.

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults

**Publicado por:** British Society of Gastroenterology

**Última publicação em:**  
2018

### América do Norte

#### Lactose intolerance in infants, children, and adolescents

**Publicado por:** American Academy of Pediatrics

**Última publicação em:**  
2006

## Diretrizes de tratamento

### América do Norte

#### Lactose intolerance in infants, children, and adolescents

**Publicado por:** American Academy of Pediatrics

**Última publicação em:**  
2006

## Recursos online

---

1. [University of Virginia Digestive Health Center: lactose content of common dairy foods](#) (*external link*)
  2. [National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases: lactose intolerance](#) (*external link*)
  3. [US Department of Health and Human Services: dietary guidelines for Americans 2015-2020](#) (*external link*)
-

## Nível de evidência

1. Genotipagem como uma ferramenta diagnóstica: há evidências de qualidade moderada de que todos os pacientes sintomáticos com o genótipo CC\_13910/GG\_22018 são intolerantes à lactose; 82% dos pacientes sintomáticos com o genótipo CT\_13910/GA\_22018 são intolerantes à lactose e 68% dos pacientes sintomáticos com o genótipo TT\_13910/AA\_22018 são intolerantes à lactose.[1]  
**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
2. Quantidade de lactose que pode ser tolerada: há evidências de qualidade moderada de que as pessoas com má absorção de lactose que dizem ter intolerância à lactose grave podem tolerar até 240 mL de leite diariamente com sintomas mínimos de intolerância, se houver.[57]  
**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
3. Uso de fórmulas que contêm lactose e leite humano: há evidências de qualidade moderada de que o uso de fórmulas que contêm lactose e leite humano não tem efeitos deletérios em curto ou longo prazos em bebês prematuros com deficiência de lactase desenvolvimental.[66]  
**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
4. Uso de curta duração de suplementos de lactase ou fórmulas com baixo teor de lactose: há evidências de qualidade moderada de que os bebês prematuros com desenvolvimento de deficiência de lactase são beneficiados com o uso de curta duração de suplementos de lactase ou fórmulas com baixo teor de lactose.[2]  
**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

## Artigos principais

- Heyman MB; American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2006 Sep;118(3):1279-86. [Texto completo](#)
- Lomer ME, Parkes GC, Sanderson JD. Lactose intolerance in clinical practice - myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008 Jan 15;27(2):93-103.
- Waud JP, Matthews SB, Campbell AK. Measurement of breath hydrogen and methane, together with lactase genotype, defines the current best practice for investigation of lactose sensitivity. *Ann Clin Biochem*. 2008 Jan;45(Pt 1):50-8.
- Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO, et al. National Institutes of Health Consensus Development Conference: lactose intolerance and health. *Ann Intern Med*. 2010 Jun 15;152(12):792-6. [Texto completo](#)
- Greer FR, Krebs NF; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Optimizing bone health and calcium intakes of infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2006 Feb;117(2):578-85. [Texto completo](#)

## Referências

1. Matthews SB, Waud JP, Roberts AG, et al. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. *Postgrad Med J*. 2005 Mar;81(953):167-73. [Texto completo](#)
2. Heyman MB; American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Lactose intolerance in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2006 Sep;118(3):1279-86. [Texto completo](#)
3. Lomer ME, Parkes GC, Sanderson JD. Lactose intolerance in clinical practice - myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008 Jan 15;27(2):93-103.
4. Kretchmer N. Lactose and lactase - a historical perspective. *Gastroenterology*. 1971 Dec;61(6):805-13.
5. Kretchmer N. On the homology between human development and pediatrics. *Pediatr Res*. 1968 Jul;2(4):283-6.
6. Cavalli-Sforza LL. Analytic review: some current problems of human population genetics. *Am J Hum Genet*. 1973 Jan;25(1):82-104. [Texto completo](#)
7. Hertzler SR, Savaiano DA. Colonic adaptation to daily lactose feeding in lactose maldigesters reduces lactose intolerance. *Am J Clin Nutr*. 1996 Aug;64(2):232-6.
8. Swallow DM. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. *Annu Rev Genet*. 2003;37:197-219.

9. Scrimshaw NS, Murray EB. The acceptability of milk and milk products in populations with a high prevalence of lactose intolerance. *Am J Clin Nutr.* 1988 Oct;48(4 Suppl):1079-159.
10. Paige DM, Bayless TM, Mellitis ED, et al. Lactose intolerance in preschool black children. *Am J Clin Nutr.* 1977 Jul;30(7):1018-22.
11. Sahi T. Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1994;202:7-20.
12. Sahi T, Launiala K, Laitinen H. Hypolactasia in a fixed cohort of young Finnish adults. A follow-up study. *Scand J Gastroenterol.* 1983 Oct;18(7):865-70.
13. Johnson JD. The regional and ethnic distribution of lactose malabsorption. Genetic and adaptive hypothesis. Clinical and nutritional implications. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press; 1981:11-22.
14. Srinivasan R, Minocha A. When to suspect lactose intolerance. Symptomatic, ethnic, and laboratory clues. *Postgrad Med.* 1998 Sep;104(3):109-11,115-6,122-3.
15. Kretchmer N. Lactose and lactase. *Sci Am.* 1972 Oct;227(4):71-8.
16. Beja-Pereira A, Luikart G, England PR, et al. Gene-culture coevolution between cattle milk protein genes and human lactase genes. *Nat Genet.* 2003 Dec;35(4):311-3.
17. Rasinperä H, Saarinen K, Pelkonen A, et al. Molecularly defined adult-type hypolactasia in school-aged children with a previous history of cow's milk allergy. *World J Gastroenterol.* 2006 Apr 14;12(14):2264-8. [Texto completo](#)
18. Mobassaleh M, Montgomery RK, Biller JA, et al. Development of carbohydrate absorption in the fetus and neonate. *Pediatrics.* 1985 Jan;75(1 Pt 2):160-6.
19. Harrington LK, Mayberry JF. A re-appraisal of lactose intolerance. *Int J Clin Pract.* 2008 Oct;62(10):1541-6.
20. Treuder R, Tebbe B, Steinhoff M, et al. Familial aquagenic urticaria associated with familial lactose intolerance. *J Am Acad Dermatol.* 2002 Oct;47(4):611-3.
21. Campbell AK, Matthews SB. Darwin's illness revealed. *Postgrad Med J.* 2005 Apr;81(954):248-51. [Texto completo](#)
22. Alpers DH. Diet and irritable bowel syndrome. *Curr Opin Gastroenterol.* 2006 Mar;22(2):136-9.
23. Suarez F, Levitt MD. Abdominal symptoms and lactose: the discrepancy between patients' claims and the results of blinded trials. *Am J Clin Nutr.* 1996 Aug;64(2):251-2.
24. Joseph F Jr, Rosenberg AJ. Identifying lactose malabsorbers through breath hydrogen measurements. *Lab Med.* 1986 Feb;17(2):85-6. [Texto completo](#)



25. Arasaradnam RP, Brown S, Forbes A, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults: British Society of Gastroenterology, 3rd edition. Gut. 2018 Aug;67(8):1380-99. [Texto completo](#)
26. Rana SV, Malik A. Hydrogen breath tests in gastrointestinal diseases. Indian J Clin Biochem. 2014 Oct;29(4):398-405. [Texto completo](#)
27. Suarez FL, Savaiano D, Arbisi P, et al. Tolerance to the daily ingestion of two cups of milk by individuals claiming lactose intolerance. Am J Clin Nutr. 1997 May;65(5):1502-6.
28. Simrén M, Stotzer PO. Use and abuse of hydrogen breath tests. Gut. 2006 Mar;55(3):297-303. [Texto completo](#)
29. Di Stefano M, Missanelli A, Miceli E, et al. Hydrogen breath test in the diagnosis of lactose malabsorption: accuracy of new versus conventional criteria. J Lab Clin Med. 2004 Dec;144(6):313-8.
30. Waud JP, Matthews SB, Campbell AK. Measurement of breath hydrogen and methane, together with lactase genotype, defines the current best practice for investigation of lactose sensitivity. Ann Clin Biochem. 2008 Jan;45(Pt 1):50-8.
31. Gupta SK, Chong SK, Fitzgerald JF. Disaccharidase activities in children: normal values and comparison based on symptoms and histological changes. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1999 Mar;28(3):246-51.
32. Koetse HA, Stellaard F, Bijleveld CM, et al. Non-invasive detection of low intestinal lactase activity in children by use of a combined <sup>13</sup>Co<sub>2</sub>/H<sub>2</sub> breath test. Scand J Gastroenterol. 1999 Jan;34(1):35-40.
33. Schirru E, Corona V, Usai-Satta P, et al. Genetic testing improves the diagnosis of adult type hypolactasia in the Mediterranean population of Sardinia. Eur J Clin Nutr. 2007 Oct;61(10):1220-5.
34. Högenauer C, Hammer HF, Mellitzer K, et al. Evaluation of a new DNA test compared with the lactose hydrogen breath test for the diagnosis of lactase non-persistence. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2005 Mar;17(3):371-6.
35. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac sprue. N Engl J Med. 2002 Jan 17;346(3):180-8.
36. Dubé C, Rostom A, Sy R, et al. The prevalence of celiac disease in average-risk and at-risk Western European populations: a systematic review. Gastroenterology. 2005 Apr;128(4 Suppl 1):S57-67.
37. Marsh MN. The immunopathology of small intestinal reaction in gluten-sensitivity. Immunol Invest. 1989 Jan-May;18(1-4):509-31.
38. McFarlane XA, Bhalla AK, Reeves DE, et al. Osteoporosis in treated adult coeliac disease. Gut. 1995 May;36(5):710-4. [Texto completo](#)
39. Treem WR. Congenital sucrase-isomaltase deficiency. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1995 Jul;21(1):1-14.
40. Vandenplas Y, Koletzko S, Isolauri E, et al. Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. Arch Dis Child. 2007 Oct;92(10):902-8. [Texto completo](#)

41. Host A, Jacobsen SB, Halken S, et al. The natural history of cow's milk protein allergy/intolerance. *Eur J Clin Nutr.* 1995 Sep;49 Suppl 1:S13-8.
42. Centers for Disease Control and Prevention. Parasites: giardia. Jul 2015 [internet publication]. [Texto completo](#)
43. Parker TJ, Woolner JT, Prevost AT, et al. Irritable bowel syndrome: is the search for lactose intolerance justified. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001 Mar;13(3):219-25.
44. Westergaard H. Tropical sprue. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2004 Feb;7(1):7-11.
45. Ingle SB, Hinge Ingle CR. Eosinophilic gastroenteritis: an unusual type of gastroenteritis. *World J Gastroenterol.* 2013 Aug 21;19(31):5061-6. [Texto completo](#)
46. Corazza GR, Biagi F, Volta U, et al. Autoimmune enteropathy and villous atrophy in adults. *Lancet.* 1997 Jul 12;350(9071):106-9.
47. Dukowicz AC, Lacy BE, Levine GM. Small intestinal bacterial overgrowth: a comprehensive review. *Gastroenterol Hepatol (NY).* 2007 Feb;3(2):112-22. [Texto completo](#)
48. Pardi DS. Diagnosis and management of microscopic colitis. *Am J Gastroenterol.* 2017 Jan;112(1):78-85.
49. Montalto M, Curigliano V, Santoro L, et al. Management and treatment of lactose malabsorption. *World J Gastroenterol.* 2006 Jan 14;12(2):187-91. [Texto completo](#)
50. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al; Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Jul;96(7):1911-30. [Texto completo](#)
51. The Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN) recommendations on vitamin D. Independent report: SACN vitamin D and health report. Jul 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
52. Deng Y, Misselwitz B, Dai N, et al. Lactose intolerance in adults: biological mechanism and dietary management. *Nutrients.* 2015 Sep 18;7(9):8020-35. [Texto completo](#)
53. Farup PG, Monsbakken KW, Vandvik PO. Lactose malabsorption in a population with irritable bowel syndrome: prevalence and symptoms. A case-control study. *Scand J Gastroenterol.* 2004 Jul;39(7):645-9.
54. Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO, et al. National Institutes of Health Consensus Development Conference: lactose intolerance and health. *Ann Intern Med.* 2010 Jun 15;152(12):792-6. [Texto completo](#)
55. He T, Priebe MG, Zhong Y, et al. Effects of yogurt and bifidobacteria supplementation on the colonic microbiota in lactose-intolerant subjects. *J Appl Microbiol.* 2008 Feb;104(2):595-604.
56. Eadala P, Waud JP, Matthews SB, et al. Quantifying the "hidden" lactose in drugs used for the treatment of gastrointestinal conditions. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009 Mar 15;29(6):677-87.

57. Suarez FL, Savaiano DA, Levitt MD. A comparison of symptoms after the consumption of milk or lactose-hydrolyzed milk by people with self-reported severe lactose intolerance. *N Engl J Med*. 1995 Jul 6;333(1):1-4. [Texto completo](#)
58. Vandenplas Y, De Greef E, Devreker T, et al. Soy infant formula: is it that bad? *Acta Paediatr*. 2011 Feb;100(2):162-6.
59. Moore BJ. Dairy foods: are they politically correct? *Nutr Today*. 2003 May-Jun;38(3):82-90.
60. Zheng X, Chu H, Cong Y, et al. Self-reported lactose intolerance in clinic patients with functional gastrointestinal symptoms: prevalence, risk factors, and impact on food choices. *Neurogastroenterol Motil*. 2015 Aug;27(8):1138-46.
61. Montalto M, Nucera G, Santoro L, et al. Effect of exogenous beta-galactosidase in patients with lactose malabsorption and intolerance: a crossover double-blind placebo-controlled study. *Eur J Clin Nutr*. 2005 Apr;59(4):489-93. [Texto completo](#)
62. Ojetti V, Gigante G, Gabrielli M, et al. The effect of oral supplementation with *Lactobacillus reuteri* or tilactase in lactose intolerant patients: randomized trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2010 Mar;14(3):163-70.
63. Jackson KA, Savaiano DA. Lactose maldigestion, calcium intake, and osteoporosis in African-, Asian-, and Hispanic-Americans. *J Am Coll Nutr*. 2001 Apr;20(2 Suppl):198-207S.
64. Greer FR, Krebs NF; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Optimizing bone health and calcium intakes of infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2006 Feb;117(2):578-85. [Texto completo](#)
65. Ruchkina IN, Fadeeva NA, Parfenov AI, et al. The role of small bowel microflora in the development of secondary lactase deficiency and the possibilities of its treatment with probiotics [in Russian]. *Ter Arkh*. 2013;85(2):21-6.
66. Erasmus HD, Ludwig-Auser HM, Paterson PG, et al. Enhanced weight gain in preterm infants receiving lactase-treated feeds: a randomized, double-blind, controlled trial. *J Pediatr*. 2002 Oct;141(4):532-7.
67. O'Connell S, Walsh G. Application relevant studies of fungal beta-galactosidases with potential application in the alleviation of lactose intolerance. *Appl Biochem Biotechnol*. 2008 May;149(2):129-38.
68. Gorduza EV, Indrei LL, Gorduza VM. Nutrigenomics in postgenomic era. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2008 Jan-Mar;112(1):152-64.
69. Di Stefano M, Veneto G, Malservisi S, et al. Lactose malabsorption and intolerance and peak bone mass. *Gastroenterology*. 2002 Jun;122(7):1793-9.
70. Obermayer-Pietsch BM, Bonelli CM, Walter DE, et al. Genetic predisposition for adult lactose intolerance and relation to diet, bone density, and bone fractures. *J Bone Miner Res*. 2004 Jan;19(1):42-7.

71. Bhatnagar S, Aggarwal R. Lactose intolerance. BMJ. 2007 Jun 30;334(7608):1331-2.
-

## Imagens

<b>Laticínios</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leite de mamíferos, incluindo humanos, vacas, ovelhas e cabras</li> <li>• Produtos derivados do leite, incluindo creme de leite, queijo, iogurte, coalhada, chocolate e sorvete</li> </ul>
<b>Sem laticínios (lactose oculta)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Algumas bebidas e alimentos produzidos comercialmente, incluindo muitas carnes processadas, alimentos prontos para consumo, misturas para bolo, refrigerantes e cervejas (podem não conter rotulagem nutricional)</li> <li>• Excipiente ou preenchedor em produtos farmacêuticos (pode não estar listado na bula do medicamento)</li> <li>• Produtos de "emagrecimento" e alimentos de "dieta" (podem não conter rotulagem nutricional)</li> </ul>

*Figura 1: Produtos que contêm lactose*

*Criado pelo British Medical Journal (BMJ) usando o conteúdo do Dr. Mohammad Azam*

Gastrointestinal	Proporção com o sintoma (% do total)
Dor abdominal	100
Distensão intestinal	100
Borborismo	100
Flatulência	100
Diarreia	70
Constipação	30
Náuseas	78
Vômitos	78
Sistêmico	Proporção com o sintoma (% do total)
Cefaleia e tontura	86
Perda da concentração e memória de curto prazo ruim	82
Cansaço intenso em longo prazo	63
Dor muscular	71
Dor nas articulações e/ou edema e rigidez	71
Alergia Eczema Prurido Rinite Sinusite Asma	40
Arritmia cardíaca	24
Úlceras orais	30
Aumento na frequência de micção	<20
Faringite	<20

Figura 2: Sintomas em pessoas com intolerância à lactose

Dr Mohammad Azam adaptado de: Matthews SB, Waud JP, Roberts AG, et al. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. *Postgrad Med J.* 2005;81:167-173

Leite	Lactoglobulina
Sólidos derivados de leite	Leitelho
Lactose	Creme de leite artificial
Soro do leite em pó	Feta
Caseinato*	Quark
Leite condensado	Coalhada
Leite em pó desnatado	Ricota
Creme de leite	Queijo
Leite modificado	Margarina
Leite evaporado	Manteiga
*Caseinato é uma proteína do leite e não contém lactose, mas, durante as primeiras fases de uma dieta de exclusão de lactose, todos os ingredientes do leite e lácteos são evitados.	

Figura 3: Ingredientes alimentares a serem evitados em uma dieta com exclusão de lactose

Dr Mohammad Azam adaptado de: Lomer ME, Parkes GC, Sanderson JD. Lactose intolerance in clinical practice - myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;27:93-103



Idade	Ingestão de cálcio, mg/d (mmol/d)
0 a 6 meses	210 (5.3)
7 a 12 meses	270 (6.8)
1 a 3 anos	500 (12.5)
4 a 8 anos	800 (20.0)
9 a 18 anos	1300 (32.5)
19 a 50 anos	1000 (25)
50 a mais de 70 anos	1200 (30)

**Figura 4: Recomendações para ingestão de cálcio alimentar adequada nos EUA**

Dr Mohammad Azam adaptado de: Greer FR, Krebs NF; American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Optimizing bone health and calcium intakes of infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2006;117:578-585

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Dr Anton Emmanuel, MD, FRCP**

---

Academic Neuro-Gastroenterologist

University College London, Consultant Gastroenterologist, University College Hospital and the National Hospital for Neurology and Neurosurgery (Queen Square), London, UK

DIVULGAÇÕES: AE declares that he has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr Anton Emmanuel would like to gratefully acknowledge Dr Mohammad Azam and Dr Richard J. Farrell, previous contributors to this monograph. MA and RJF declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Anthony Lembo, MD**

---

Assistant Professor of Medicine

Harvard Medical School, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: AL declares that he has no competing interests.

#### **Michele Di Stefano, MD**

---

Coordinator of the Gastrointestinal Motility Laboratory

University of Pavia, 1st Division of Medicine, IRCCS S. Matteo Hospital Foundation, Pavia, Italy

DIVULGAÇÕES: MDS is the author of references cited in this topic.