



CAUSAS, SINTOMAS E DIAGNÓSTICO DA INTOLERÂNCIA À LACTOSE E ALERGIA AO LEITE DE VACA

CAUSES, SYMPTOMS AND DIAGNOSIS OF LACTOSE INTOLERANCE AND ALLERGY OF COW'S MILK

Vinícius Rodrigues da Silva ¹,
Adônis Coelho ¹,

RESUMO

O leite é considerado um dos alimentos mais completos, e muitas pessoas deixam de usufruir desse benefício devido ao fato de serem intolerantes à lactose ou alérgicos ao leite de vaca e seus derivados. O objetivo deste trabalho é descrever as diferenças existentes entre alergia ao leite de vaca e intolerância à lactose e os ensaios laboratoriais envolvidos no diagnóstico. Foi feito um estudo descritivo baseado em revisão de literatura. A má digestão de lactose deve-se à diminuição na capacidade de hidrolisar a lactose, o principal carboidrato do leite, resultante da diminuição da atividade da enzima lactase, na mucosa do intestino delgado. A intolerância à lactose é uma das desordens genéticas mais comuns, atingindo mais de 46% da população mundial. O melhor empenho dos profissionais da saúde em atender, diagnosticar e esclarecer as dúvidas das pessoas acometidas por essas doenças é fundamental.

Palavras chave: intolerância, lactose, alergia, revisão.

ABSTRACT

Milk is considered to be one of the most complete foods, and many people no longer benefit from this benefit because they are lactose intolerant or allergic to cow's milk and its derivatives. The objective of this work is to describe the differences between cow's milk allergy and lactose intolerance and the laboratory tests involved in the diagnosis. A descriptive study was done based on a literature review. Lactose maldigestion is due to a decrease in the ability to hydrolyze lactose, the main carbohydrate in milk, resulting from a decrease in the activity of the enzyme lactase in the mucosa of the small intestine. Lactose intolerance is one of the most common genetic disorders, affecting more than 46% of the world population. The best efforts of health professionals to meet, diagnose and clarify the doubts of those affected by these diseases is fundamental.

Key words: intolerance, lactose, allergy, review.

1. Centro Universitário de Jales - UNIJALES

1. INTRODUÇÃO

O leite é uma secreção produzida pelas glândulas mamárias dos mamíferos de cor esbranquiçada, tendo como principal função nutrir e alimentar, sendo um dos alimentos mais completos em teores nutricionais, composto por proteínas, vitaminas, sais minerais e cálcio (FRANCO; LANGRAF, 1996).

A intolerância à lactose é a intolerância de dois carboidratos monossacarídeos, a glicose e a galactose, essa intolerância é a mais comum e atinge todas as faixas etárias (MAHAN; STUMP, 2005). Após a ingestão de leite e seus derivados por quem apresenta intolerância à lactose, ocorre um conjunto de sinais e sintomas como diarreia, dor e distensão abdominal, flatulência, náusea, vômito, borborigmo e constipação (PORTO et al., 2005). Os sintomas costumam se manifestar a partir dos 30 minutos até 2 horas após o consumo (ANTUNES; PACHECO, 2009).

A alergia ao leite ou qualquer outra alergia alimentar atinge o sistema imunológico fazendo com que o organismo desencadeie um mecanismo de ação para combater o antígeno causador gerando sinais e sintomas. Quando é ingerido um alimento que contém lactose, que são as proteínas do leite de vaca tais como a caseína, lactoglobulina, lactoalbumina, soroalbumina e imunoglobulinas, estas são reconhecidas como estranho pelo organismo e assim desencadeiam uma reação alérgica para expulsá-la do organismo (LUIZ; SPERIDIÃO; FAGUNDES NETO, 2005).

2. OBJETIVOS

O objetivo deste trabalho é descrever as diferenças existentes entre alergia ao leite de vaca e intolerância à lactose, bem como os ensaios laboratoriais envolvidos no diagnóstico desta patologia.

3. MATERIAL E MÉTODOS

Estudo descritivo, baseado em revisão da literatura a partir de artigos científicos disponíveis nas bases SciELO, PubMed, LILACS, em livros didáticos e em sites sobre o assunto investigado.

4 DESENVOLVIMENTO

4.1 Definições

O leite é praticamente considerado um dos alimentos mais completos por apresentar um alto teor de proteínas, vitaminas, sais minerais, além de ser uma importante fonte de cálcio, sendo amplamente comercializado e consumido pela população, e muito recomendado especialmente para as crianças e idosos (FRANCO; LANGRAF, 1996).

No leite animal e seus derivados é encontrado um carboidrato conhecido como a lactose, um dissacarídeo constituído por duas unidades básicas, a glicose e a galactose (PORTO et al., 2005).

Segundo a Instrução Normativa Nº 51 de 18/09/2002 do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, os leites são classificados em:

Tipo A: Produto oriundo da ordenha completa e com as máximas condições de higiene, onde as vacas devem ser bem tratadas, alimentadas e sadias, e após a ordenha, o leite é encaminhado para um tanque onde é pasteurizado.

Tipo B: Produto oriundo da ordenha (mecânica ou manual) refrigerada na propriedade rural produtora, e nela mantido pelo período máximo de 48 horas, em temperatura igual ou inferior a 4°C, sendo que este leite cru deve ser recolhido por caminhão-tanque e transportado refrigerado (temperatura igual ou inferior à 7°C) até um laticínio de beneficiamento.

Tipo C: Produto oriundo da ordenha (mecânica ou manual) não submetido à refrigeração após a coleta. O leite pode ser armazenado em vasilhames de até 50 litros até ser recolhido e entregue no estabelecimento beneficiador até às 10 horas do dia de sua obtenção, onde será refrigerado em temperatura igual ou inferior à 4°C.

UHT ou Longa Vida: Tipo de leite que passa por um processo de ultra pasteurização para eliminar a maioria dos microrganismos existentes, o leite é homogeneizado e submetido a uma temperatura de 130 a 150°C, entre 2 e 4 segundos, e imediatamente resfriado a uma temperatura inferior a 32°C. O envase ocorre em equipamentos fechados para minimizar contaminações, o termo “Longa Vida” se refere ao leite a ser comercializado sem as necessidades de refrigeração, podendo durar por quatro meses ou mais nas prateleiras.

Sem Lactose: É o leite tipo UHT que passa por um processo de hidrólise com adição da enzima lactase (processo que se resume em deixar o leite em repouso por um período de 3 a 4 horas em temperatura ambiente, para sofrer ação enzimática). O leite natural possui em média 4,8% de lactose, já o leite que passa pelo processo de hidrólise apresenta apenas 1% de lactose. Importante salientar que este processo não prejudica a carga de nutrientes do leite.

Estima-se que 65% da população adulta mundial manifestam sinais e sintomas de má digestão da lactose (RODRIGUEZ; CRAVERO; ALONSO, 2008; VUORISALO et al, 2012), sendo a intolerância à lactose, a intolerância à carboidrato mais comum, e atinge todas as faixas etárias (MAHAN; STUMP, 2005).

A intolerância à lactose no Brasil começa a se apresentar em crianças de zero a dez anos de vida e em adultos a partir dos 40 anos (PEREIRA FILHO; FURLAN, 2004).

A lactose é sintetizada nas células epiteliais das glândulas mamárias através de uma reação com duas proteínas, a alfa-lactoalbumina e a enzima N-acetil-galactosiltransferase, a sua concentração varia de espécie para espécie sendo 7% de lactose no leite humano e 5% no leite de vaca. (NAIM et al., 1987).

Nos seres humanos a atividade da lactase é detectada por volta do terceiro mês de gestação, mas com valores muito baixos, aumentando a partir da 26ª semana, na 34ª semana atinge 30% dos valores do recém-nascido, aumenta rapidamente entre 36ª e 38ª semanas, e ao término os seus valores equivalem aos de uma criança de um ano de idade (MOBASSALECH et al., 2003).

Essa enzima é responsável pela hidrólise da lactose em seus dois monossacarídeos constituintes (Figura 1), o que facilita a absorção pelo organismo (PORTO et al., 2005). A ausência ou deficiência dessa enzima provoca a chamada intolerância à lactose.

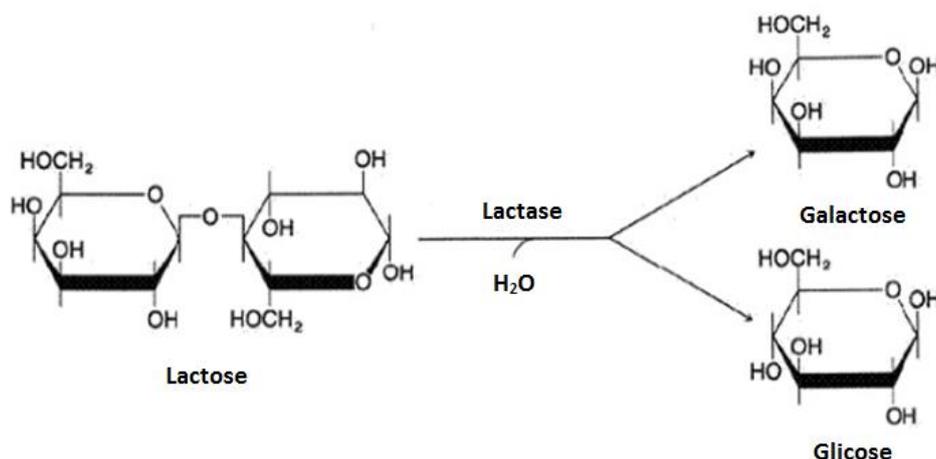


Figura 1. Hidrólise enzimática da lactose (Adaptado de FISCHER, 2010).

No processo de digestão, a lactose é hidrolisada no intestino delgado na forma de dois monossacarídeos, glicose e galactose, onde ocorre a absorção através de transporte ativo dependente de sódio (ALLIET et al., 1989). A galactose é enzimaticamente convertida em glicose, que é o principal combustível metabólico de muitos tecidos. A atividade da lactase é alta durante o período neonatal e de lactância, mas declina na época do desmame (BARBOSA; ANDREAZZI, 2011).

O processo de hidrólise da lactose é feita por uma β -galactosidase (lactase), na sua forma precursora é sintetizada pelo enterócito como uma proteína de alto peso molecular e após as etapas de glicosilação e clivagem, a proteína é transportada para a membrana microvilositária na sua forma madura, a lactase-florizina hidrolase, uma molécula com atividade hidrolítica (LEIS et al., 1997).

A lactase é encontrada na extremidade da vilosidade sendo vulneráveis às lesões da mucosa (HEITLINGER; LEBENTHAL, 1988). No intestino delgado, está presente por toda sua extensão, embora seus níveis mais altos estejam no jejuno proximal e mais baixo no duodeno e íleo distal (AURICCHIO; TRONCONE, 2000).

A lactose que não é digerida na luz intestinal, aumenta a osmolaridade local atraindo água e eletrólitos para a mucosa, assim ocasionando a diarreia, com a pressão osmótica ocorre a dilatação intestinal e acelera o transito aumentando a má absorção (ANTUNES; PACHECO, 2009). Se a capacidade de absorção do intestino delgado é ultrapassada, a lactose chega ao cólon, ocorrendo a fermentação da mesma por bactérias da microbiota resultando nos gases dióxido de carbono (CO₂) e hidrogênio (H₂) e ácidos graxos de cadeia curta, por isso as fezes ficam mais acidificadas e líquidas, ocasionando a distensão abdominal e hiperemia perianal, sintomas comuns na intolerância à lactose (LIBERAL et al., 2012).

As reações adversas aos alimentos são classificadas em tóxicas e não tóxicas (Figura 2).

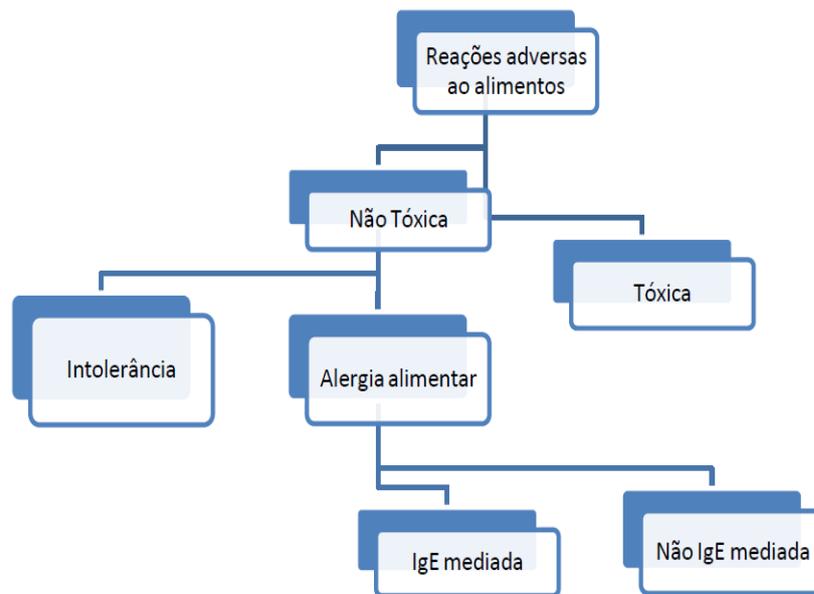


Figura 2. Nomenclatura das reações adversas aos alimentos (Adaptado de JOHANSSON et al., 2001).

As reações tóxicas são aquelas que ocorrem quando um indivíduo ingere qualquer quantidade suficiente para desencadear uma reação, ocorrendo muito na ingestão de alimentos contaminados por toxinas bacterianas (SILVA; CORRADI; ZAMBERLAN, 2006).

Já as reações não tóxicas podem ser classificadas em reações imunomediadas (alergia alimentares) e não-imunomediadas (ocorrem sem a participação do sistema imunológico - intolerâncias alimentares) (ANTUNES; PACHECO, 2009).

Portanto, reações não tóxicas imunomediadas (alergias) são diferentes das reações não-imunomediadas (intolerância), logo, apresentam sintomas distintos. A alergia ao leite de vaca ocorre devido às reações com o componente proteico do mesmo, provocando liberação de anticorpos, histaminas e outros agentes defensivos (ANTUNES; PACHECO, 2009).

4.2 Sintomas e classificação da intolerância à lactose

Após a ingestão de leite e seus derivados por quem apresenta intolerância à lactose, ocorre um conjunto de sinais e sintomas.

Há variação quanto a intensidade da intolerância e a resposta perante uma ingestão alimentar rica em lactose ocorre em virtude da individualidade de cada ser humano. Além da diarreia, a pessoa pode apresentar dor e distensão abdominal, flatulência, náusea, vômito, borborigmo e constipação. Deve-se esclarecer, porém, que em muitos casos podem ocorrer dor e distensão abdominal sem diarreia (PORTO et al., 2005).

Os sintomas se manifestam de 30 minutos a até 2 horas após o consumo, e normalmente é necessária a ingestão de 12 g de lactose (240 mL de leite) por vez, para desencadear os sintomas na maioria dos pacientes com intolerância. Alguns pacientes, porém, conseguem ingerir pequenas porções de lactose sem apresentar os sintomas (ANTUNES; PACHECO, 2009).

A intolerância à lactose pode ser classificada em: Deficiência Primária, Deficiência Secundária e Deficiência Congênita (MATTAR; MAZO, 2010).

A Deficiência Primária acontece a partir dos três anos de idade, sendo que, no decorrer dos anos a diminuição de produção de lactase em humanos é geneticamente programada e irreversível, ocorrendo de forma muito lenta e gradual, essa deficiência primária é de transmissão autossômica e recessiva (LIBERAL et al., 2012).

A Deficiência Secundária tem a sua origem em medicamentos ou qualquer doença que causem danos à mucosa do intestino delgado ou aumente de forma significativa o tempo de trânsito intestinal, ou ainda que diminua a superfície de absorção, como nas ressecções intestinais, essa deficiência pode ocorrer nas enterites infecciosas, giardíase, doença celíaca, doença inflamatória intestinal (especialmente doença de Crohn), enterites induzidas por drogas ou radiação ou nos casos de doença diverticular do cólon (MATTAR; MAZO, 2010). O prognóstico é muito bom e ao tratar a doença que deu origem à lesão, desaparecem os sintomas da intolerância e o paciente poderá voltar a ingerir alimentos que contenham lactose normalmente (ANTUNES; PACHECO, 2009).

A Deficiência Congênita é herdada geneticamente, mas se torna uma manifestação extremamente rara, sendo autossômica recessiva, decorrente de uma modificação do gene que

codifica a enzima lactase. Por ser tão rara foi somente encontrada em 42 pacientes de 35 famílias finlandesas de 1996 até 2007, sua incidência é de 1 em 60.000 (MATTAR; MAZO, 2010).

De acordo com Mattar e Mazo (2010) a diferença entre a primária e a congênita é molecular, ou seja, na primeira a enzima lactase é normal, mas diminui a expressão ao longo da vida; na segunda a enzima está ausente, ou é truncada, não funcional.

4.3 Sintomas da alergia ao leite de vaca

São aproximadamente oito tipos de alimentos que são responsáveis por 90% das reações alérgicas: leite, ovo, amendoim, frutos do mar, peixe, castanhas, soja e trigo. Essas alergias são caracterizadas por reações adversas ao alimento cujo mecanismo fisiopatológico envolve o sistema imunológico, a imunoglobulina E (IgE) com reações clínicas específicas tais como anafilaxia, sintomas gastrintestinais, (EIGENMANN et al., 2008). De todos os alimentos citados, a alergia a proteína do leite de vaca é a mais frequente (DELGADO et al., 2010).

A alergia ao leite de vaca é uma alergia alimentar comum na faixa etária pediátrica com relatos na literatura apontando a prevalência de até 7% em crianças menores de três anos de idade (SAMPSON; METCALFE, 1992).

O leite é composto por mais de 40 proteínas e todas elas podem ser potencialmente alergênicas. As três principais proteínas alergênicas conhecidas são a β -lactoglobulina (que não existe no leite humano), a α -lactoalbumina e a caseína (AVILA-CASTAÑÓN et al., 2005).

A prevalência maior de alergia alimentar está associada a fatores como histórico familiar ou pessoal de atopia, distúrbios gastrintestinais como alterações da permeabilidade e fatores dietéticos associados (GARSIDE et al., 2004; BJÖRKSTÉN, 2005).

Em um estudo realizado no Brasil, concluiu-se que a incidência de alergia ao leite de vaca (APLV) é de 2,2% e a prevalência é de 5,7% (VIEIRA et al., 2005).

As alergias alimentares em geral, são uma resposta imunológica adversa a proteínas alimentares e os seus sintomas envolvem o sistema do trato respiratório e a pele (AHRENS et al., 2008).

Apesar das reações alérgicas mediadas por IgE serem as mais facilmente detectáveis por se caracterizem pela rápida manifestação dos sintomas clínicos como urticária, broncoespasmo e a anafilaxia, estas não são a única forma de alergia, as reações alérgicas também podem ser mediadas por células T com manifestações clínicas tardias tornando mais difícil correlacionar entre o diagnóstico da alergia alimentar ou a ingestão do alimento (NOWAK-WEGRZYN, 2006).

As reações não mediadas por IgE, também ocasionam manifestações tardias, podendo ocorrer horas ou dias após a ingestão do leite (CAFFARELLI et al., 2010).

4.4 Diagnósticos

O diagnóstico da intolerância à lactose e da alergia ao leite de vaca deve ser feito com cautela, uma vez que o tratamento se baseia na exclusão do leite, que é uma importante fonte de nutrientes (MATTANNA, 2011).

Por isso, estudos comprovaram que a sua eliminação da dieta sem adequada substituição pode prejudicar a qualidade nutricional, diminuir a ingestão de energia, levar à desnutrição energético-proteica, prejudicar a mineralização óssea, causar raquitismo e impactar negativamente nos índices peso/idade, estatura/idade e peso/estatura (CHRISTIE et al., 2002; MEDEIROS et al., 2004; VILLARES et al., 2006).

4.4.1 Diagnóstico da intolerância à lactose

O diagnóstico realizado baseia-se no exame físico e na anamnese do paciente buscando obter informações no histórico gestacional, familiar, alimentar e na pesquisa de fatores desencadeantes (LIBERAL et al., 2012).

Antunes e Pacheco (2009) citam cinco formas de diagnosticar a intolerância à lactose:

- 1 - Por biópsia;
- 2 - Por teste de tolerância oral com ingestão de 50 g de lactose, que corresponderia à quantidade deste dissacarídeo em 1 litro de leite;
- 3 - Por exame de urina, quando etanol e lactose são ingeridos conjuntamente para desta forma, impedir a conversão hepática de galactose à glicose e a galactose é excretada na urina;
- 4 - Por teste de excreção de hidrogênio através da respiração após ingestão de lactose. Este teste é fundamentado no princípio da formação de H₂ exclusivamente pela fermentação bacteriana sobre a lactose não digerida presente no cólon, sendo este gás absorvido e então eliminado pelos pulmões (FARIAS; FAGUNDES NETO, 2004).
- 5 - E o novo método com emprego da biologia molecular que passou a ser realizado no Hospital das Clínicas da USP - São Paulo. O método é baseado na coleta de sangue para extração do DNA dos leucócitos e detecção do polimorfismo genético (mutação que permite ao homem tolerar o leite por persistência da enzima lactase).

4.4.2 Diagnóstico da alergia ao leite de vaca

Os testes diagnósticos mais utilizados em relação à alergia ao leite de vaca são:

- 1 - Testes cutâneos como *prick test* ou *patch test*;
- 2 - Diagnóstico Laboratorial: análise sérica IgE específica (ImmunoCap®), RAST (*radioallergosorbent test*) e ELISA;
- 3 - Endoscopia digestiva alta e baixa;
- 4 - Biópsia intestinal;
- 5 - Dieta de exclusão e
- 6 - Teste de desencadeamento oral (ANTUNES; PACHECO, 2009; ASBAI, 2008; LIBERAL, 2012).

5 CONCLUSÃO

É de extrema importância o correto diagnóstico do paciente pela equipe médica, bem como o papel do farmacêutico e de todos os demais profissionais da saúde em relação à alergia ao leite de vaca e a intolerância à lactose, visto que ainda hoje essas duas enfermidades geram dúvidas sobre suas diferenças e similaridades. Faz-se necessário uma conscientização por parte da população em obter informações sobre as duas doenças e um maior esforço por parte dos profissionais de saúde para melhor atender, diagnosticar e esclarecer as dúvidas desses pacientes.

REFERÊNCIAS

AHRENS B.; BEYER, K.; WAHN, U.; NIGGEMANN, B. Differential diagnosis of food-induced symptoms. *Pediatric Allergy and Immunology*. v. 19, n. 1, p. 92-96, 2008.

ALLIET, P.; KRETCHMER, N.; LEBENTHAL, E. *Lactase deficiency, lactose malabsorption and lactose intolerance*. In: LEBENTHAL, E. (ed.). *Textbook of Gastroenterology and Nutrition in Infancy*. New York: Raven Press, 1989. 1406 p.

ANTUNES, A. E. C.; PACHECO, M. T. B. *Leite para adultos: mitos e fatos frente à ciência*. São Paulo: Varela, 2009. 457 p.

AURICCHIO, S.; TRONCONE, R. *Genetically determined disaccharidase deficiencies*. In: DURIE, P. R.; HAMILTON J. R.; WALKER-SMITH, J. A.; WATKINS, J. B.; WALKER, W. A. eds. *Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Ontario: BC Decker Inc., 2000. 1930 p.

AVILA-CASTAÑÓN, L.; HIDALGO-CASTRO, M. E.; DEL RÍO-NAVARRO, B.; SIENRA-MONGE, J. Alergia a la proteína de leche de vaca. *Revista Alergia México*. v. 52, p. 206-212, 2005.

BARBOSA, C. R.; ANDREAZZI, M. A. Intolerância à lactose e suas consequências no metabolismo do cálcio. *Revista Saúde e Pesquisa*. v. 4, n. 1, p. 81-86, 2011.

BJÖRKSTÉN, B. Genetic and environmental risk factors for the development of food allergy. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. v. 3, n. 5, p. 249-253. 2005.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. *Instrução Normativa n.51 de 18 de setembro de 2002*. Regulamentos Técnicos de Produção, Identidade e Qualidade do Leite tipo A, do Leite tipo B, do Leite tipo C, do Leite Pasteurizado e do Leite Cru Refrigerado e o Regulamento Técnico da Coleta de Leite Cru Refrigerado e seu Transporte a Granel.

CAFFARELLI, C.; BALDI, F.; BENDANDI, B.; CALZONE, L.; MARANI, M.; PASQUINELLI, P. Cow's milk protein allergy in children: a practical guide. *Italian Journal of Pediatrics*. v. 36, n. 5, p. 1-7, 2010.

CHRISTIE, L.; HINE, R. J.; PARKER, J. G.; BURKS, W. Food allergies in children affect nutrient intake and growth. *Journal of the American Dietetic Association*. v. 102, n. 11, p. 1648-1651, 2002.

DELGADO, A. F.; CARDOSO, A. L.; ZAMBERLAN, P. *Nutrologia básica e avançada*. São Paulo: Manole, 2010. 368 p.

EIGENMANN, P. A. BEYER, K.; BURKS, A. W.; LACK, G.; LIACOURAS, C.A.; HOURIHANE, J.O.; SAMPSON, H.A.; SODERGREN, E. New visions for food allergy: an iPAC summary and future trends. *Pediatric Allergy and Immunology*. v. 19, n. 19, p. 26-39, 2008.

FARIAS, F. F.; FAGUNDES-NETO, U. Intolerância aos carboidratos. *The Electronic Journal of Pediatric Gastroenterology, Nutrition, and Liver Diseases*. v. 8, n. 4, 2004.

FISCHER, J. *Hidrólise de lactose por β -galactosidase de *Aspergillus oryzae* imobilizada em reator de leito fixo*. 2010. 116 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Química) - Faculdade de Engenharia Química. Universidade Federal De Uberlândia, Uberlândia - MG.

FRANCO, B. D. G. M.; LANGRAF, M. *Microbiologia dos alimentos*. São Paulo: Atheneu, 1996. 182 p.

GARSIDE P.; MILLINGTON O.; SMITH K. M. The anatomy of mucosal immune responses. *Annals of the New York Academy of Sciences*. v. 1029, p. 9-15, 2004.

HEITLINGER, L. A.; LEBENTHAL, E. Distúrbios da digestão e da absorção dos carboidratos. *Clinical Pediatrics*. v. 2, p. 249-266, 1988.

JOHANSSON, S. G. O.; HOURIHANE, J. O.; BOUSQUET, J.; BRUIJNZEEL-KOOMEN, C.; DREBORG, S.; HAAHTELA, T.; KOWALSKI, M. L.; MYGIND, N.; RING, J.; VAN CAUWENBERGE, P.; VAN HAGE-HAMSTEN, M.; WÜTHRICH, B.; EAACI (the European Academy of Allergology and Clinical Immunology) nomenclature task force. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy*. v. 56, n. 9, p. 813-824, 2001.

LEIS, R.; TOJO, R.; PAVÓN, P.; DOUWES, A. Prevalence of lactose malabsorption in Galicia. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. v. 25, n. 9, p. 296-300, 1997.

LIBERAL, E. F. *Gastroenterologia Pediátrica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. 280 p.

LUIZ, V. F. C.; SPERIDIÃO, P. G. L.; FAGUNDES NETO, U. Terapia nutricional nas intolerâncias e alergias alimentares. *The Electronic Journal of Pediatric Gastroenterology, Nutrition, and Liver Diseases*. São Paulo, v. 9, n. 3, 2005.

MAHAN, L. K.; STUMP, S. E. *Alimentos, Nutrição e Dietoterapia*. 11.ed. São Paulo: ROCA, 2005. 1280 p.

MATANNA, P. *Desenvolvimento de requeijão cremoso com baixo teor de lactose produzido por acidificação direta e coagulação enzimática*. 2011. 93 f. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia dos Alimentos). Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria - RS.

MATTAR, R.; MAZO, D. F. C. Intolerância à lactose: mudanças de paradigmas com a biologia molecular. *Revista da Associação Médica Brasileira*, São Paulo, v. 56, n. 2, p. 230-236, 2010.

MEDEIROS, L. C. S.; SPERIDIÃO, P. G. L.; SDEPANIAN, V. L.; FAGUNDES-NETO, U.; MORAIS, M. B. Nutrient intake and nutritional status of children following a diet free from cow's milk and cow's milk by-products. *Jornal de Pediatria*. v. 80, n. 5, p. 363-370, 2004.

MOBASSALECH, M.; MONTGOMERY, R. H.; BILLER, J. A.; GRAND, J. R. *Deselopment of Carbohydrate dosorption in the fetus and neonate*. In: FEBERBAUM, R.; FALCÃO, M. *Nutrição do Recém Nascido*. São Paulo: Atheneu, 2003. 602 p.

NAIM, H. Y.; STERCHI, E. E.; LENTZE, M. J. Biosynthesis and maturation of lactase-phlorizin hydrolase in the human small intestinal epithelial cells. *Biochemical Journal*. v. 241, n. 2, p. 427-434, 1987.

NOWAK-WEGRZYN, A.; SAMPSON, H. A. Adverse reactions to foods. *The Medical Clinics of North America*. v. 90, n. 1, p. 97-127, 2006.

PEREIRA FILHO, D.; FURLAN, S. A. Prevalência de intolerância à lactose em função da faixa etária e do sexo: experiência do laboratório Dona Francisca, Joinville (SC). *Revista Saúde e Ambiente*. v. 5, n. 1, p. 24-30, 2004.

PORTO, C. P. C.; THOFEHM, M. B.; SOUZA, A. S.; CECAGNO, D. Experiência vivenciada por mães de crianças com intolerância à lactose. *Família, Saúde e Desenvolvimento*. v.7, n.3, p.250-256, 2005.

RODRIGUEZ, V. A.; CRAVERO, B. F.; ALONSO, A. Proceso de elaboración de yogur deslactosado de leche de cabra. *Ciência e Tecnologia de Alimentos*. v. 28, (supl.), p. 109-115, 2008.

SAMPSON, H. A.; METCALFE, D. D. Food Allergies. *JAMA*. v. 268, p. 2840-2844, 1992.

SILVA, A. P. A.; CORRADI, G. A.; ZAMBERLAN, P. *Manual de dietas hospitalares em pediatria: guia de conduta nutricional*. São Paulo: Atheneu, 2006. 332 p.

Sociedade Brasileira de Pediatria e Associação Brasileira de Alergia e Imunopatologia - ASBAI. Consenso brasileiro sobre alergia alimentar: 2007. *Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia*. v. 31, n. 2, p. 64-89, 2008.

VIEIRA, M. C.; TOPOROVSKI, M.; MORAIS, M. B.; SPOLIDORO, J. V.; FONSECA, M.C.; ARAÚJO G. T.; CASTRO, V.; OSMO, H. Cow's milk protein allergy in children: a survey on features in Brazil. *Journal Parenteral and Enteral Nutrition*. v. 29, n. 1, p. 1-27, 2005.

VILLARES, J. M. M.; LEAL, L. O.; PERAL, R. T.; PAREDES, C. L.; MARTÍNEZ-GIMENO, A.; GARCÍA-HERNÁNDEZ, G. ¿Cómo crecen los lactantes diagnosticados de alergia a proteínas de leche de vaca? *Journal Anales de Pediatría*. v. 64, n. 3, p. 244-247, 2006.

VUORISALO, T.; ARJAMAA, O.; VASEMÄGI, A.; TAAVITSAINEN, J. P.; TOURUNEN, A.; SALONIEMI, I. High lactose tolerance in north europeans: a result of migration, not in situ milk consumption. *Perspectives in Biology and Medicine*. v. 55, n. 2, p. 163-