

FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
DA UNIVERSIDADE DO PORTO

Má Digestão da Lactose e Enteropatia ao Glúten na Dispepsia

Trabalho de Investigação

Carlos Emanuel Reis Silva

1999/2000

Índice



| | |
|--|----|
| I- Introdução | 2 |
| II- Material e métodos | 7 |
| 1. Indivíduos | 7 |
| 2. Inquérito | 7 |
| 3. Avaliação nutricional | 8 |
| 3.1. Antropometria | 8 |
| 3.2. Análises bioquímicas | 9 |
| 4. Teste respiratório de H ₂ | 10 |
| 5. Anticorpos anti-gliadina | 11 |
| 6. Anticorpos anti-endomísio | 11 |
| 7. IgA Total | 12 |
| 8. Análise estatística | 12 |
| III- Resultados | 14 |
| 1. Teste respiratório de H ₂ | 14 |
| 2. Anticorpos anti-gliadina e anti-endomísio e IgA total | 15 |
| 3. Avaliação nutricional | 15 |
| 4. Patologias apresentadas pelos indivíduos | 17 |
| 5. Hábitos tabágicos | 18 |
| 6. Sintomas dispépticos | 18 |
| 7. Caracterização do trânsito intestinal | 20 |
| 8. Hereditariedade da má-digestão da lactose | 22 |
| 9. Hereditariedade da doença celíaca | 22 |
| IV- Discussão | 23 |
| V- Conclusão | 32 |
| VI- Bibliografia | |
| VII- Anexos | |

Má Digestão da Lactose e Enteropatia ao Glúten na Dispepsia

Carlos Emanuel Reis Silva

I- Introdução

Nos últimos 20 anos o interesse na patofisiologia e tipo de atitude do profissional de saúde perante a dispepsia têm vindo a aumentar ⁽¹⁾.

Verifica-se que 1 a 9% dos doentes que procuram clínicos gerais têm dispepsia ⁽²⁻⁴⁾, sendo esta ainda responsável pela maior fatia das consultas de Gastrenterologia ⁽⁵⁾, com 20 a 40% do total ⁽⁶⁾.

Afecta 25% da população dos Estados Unidos ⁽⁷⁾, 20 – 41% dos ingleses e escoceses adultos ⁽⁴⁾, 25 – 30% dos noruegueses ⁽⁸⁾, 30 – 35% dos suecos ⁽⁸⁾ e 10 – 15% dos dinamarqueses ⁽⁸⁾.

Mas, afinal, o que é a dispepsia?

Esta palavra deriva do grego e significa, literalmente, “má digestão” ⁽¹⁾. No entanto, este não é o seu significado clínico.

Ao longo dos anos, várias definições foram propostas, muitas delas contraditórias, de modo a exprimir o significado clínico de dispepsia ⁽¹⁾. De forma a uniformizar os termos usados e facilitar o desenho de estudos, suas conclusões e comparações, um comité internacional, com vários investigadores de todo o mundo, especialistas nesta área, reuniu-se em Roma, em 1991, para chegar a um consenso (Talley e colaboradores 1991). Em 1998, o comité de Roma voltou a reunir de modo a actualizar as definições preconizadas sete anos antes ⁽⁹⁾. Assim, e segundo as conclusões desta última reunião, dispepsia

refere-se a dor ou desconforto centrados no abdómen superior ⁽⁹⁾. Centrados implica que a dor ou desconforto tenham origem, principalmente, na linha média ⁽⁹⁾; se estes se verificarem nos hipocôndrios direito ou esquerdo, não serão considerados representativos de dispepsia ⁽⁹⁾. Desconforto refere-se a uma sensação subjectiva e negativa que o doente não interpreta como dor e que, se bem avaliada, pode incluir vários sintomas específicos ⁽⁹⁾. A dispepsia divide-se em: orgânica – quando é causada por uma lesão específica identificável por exames de rotina ⁽¹⁰⁾ - e funcional – quando não se encontra nenhuma lesão ou doença sistémica como causa dos sintomas ⁽¹⁰⁾. Estas duas condições não se conseguem distinguir através dos sintomas apresentados pelo doente ^(9, 11).

E quais as causas da dispepsia?

Diversos estudos procuraram responder a esta questão. As causas mais identificadas foram: úlcera péptica, colelitíase, gastrite, dismotilidade gástrica, medicamentos (anti-inflamatórios não esteróides, aspirina, antibióticos, digoxina, teofilina), doença de refluxo gastro-esofágico, esofagite, doenças gastrintestinais malignas, cirurgia gástrica, obstrução parcial do intestino delgado, doenças inflamatórias intestinais e hepatocarcinoma ^(3, 4, 12). Outras causas relacionadas com síndrome dispéptica, embora menos frequentes que as anteriores, e que estão na base deste trabalho, são a má digestão da lactose ^(2-5, 13-19) e a doença celíaca ou enteropatia ao glúten ^(2, 3, 5, 12, 20-25).

De facto, vários estudos têm verificado uma maior prevalência de má digestão da lactose nos dispépticos em relação aos indivíduos saudáveis ^(5, 13). Em 1995, Heikkinen e colaboradores, verificaram, na Finlândia, cuja prevalência de má digestão da lactose ronda os 15% ⁽²⁾, que 23% de 400

dispépticos estudados não digeriam a lactose ⁽²⁾. Outros estudos apoiam estes resultados.

Esta má digestão está ligada à hipolactasia no adulto que pode ser devida, entre outros, a factores nutricionais. Assim, a má nutrição pode ser causa de défice em lactase, no adulto, por diminuição na produção enzimática devida a carência proteica.

Na Europa Ocidental a prevalência de intolerância à lactose é de 5-30% ⁽¹⁶⁾, sendo de 15% em Espanha ⁽²⁶⁾. Em Portugal, não existem estudos que nos indiquem esta prevalência.

A doença celíaca ou enteropatia ao glúten, doença inflamatória crónica caracterizada por atrofia das vilosidades intestinais, hiperplasia das criptas e infiltração linfocitária na lâmina própria da mucosa do intestino delgado proximal, que é provocada pela hipersensibilidade às gliadinas e prolaminas existentes em alguns cereais, em indivíduos geneticamente predispostos ^(23, 27-34), apresenta-se, muitas vezes, sem os sintomas clássicos que a caracterizam, como a diarreia, a esteatorreia, a perda significativa de peso ⁽²⁷⁾ e a má nutrição ⁽²⁴⁾, mas sim de forma atípica ou mesmo latente ^(21-23, 35-40). De facto, estes dois últimos modos de apresentação são mesmo os mais comuns ^(34, 36, 38), estimando-se que ultrapassem em cinco vezes os do tipo clássico ⁽⁴¹⁾.

Este facto leva a um atraso no diagnóstico ^(21, 42, 43), que estará na base na elevada taxa de malignidade na trato GI nestes doentes, que continuam com uma alimentação com glúten ^(21, 32, 37, 44, 45). A taxa de mortalidade nos

celíacos cujo diagnóstico foi feito na idade adulta é duas vezes maior que quando conseguido em criança, sendo esta similar à da população em geral ⁽³⁴⁾. É, por isso, essencial que estes doentes sejam diagnosticados o mais precocemente possível de modo a retirarem na totalidade alimentos com glúten da sua alimentação e, assim, evitar futuras complicações.

Outro factor que poderá estar relacionado com a manifestação da enteropatia ao glúten é o tabaco. De facto, tem sido defendido que a acção imunomoduladora deste, nomeadamente na supressão da actividade linfocitária e na redução da concentração de IgA nas secreções intestinais, factores importantes na patofisiologia da doença, leva a que o tabaco seja considerado, por alguns, protector para a doença celíaca ⁽⁴⁶⁾. Snook e colaboradores, em 1996, verificaram que em 86 celíacos 7% eram fumadores, 27,9% ex-fumadores e 65,1% nunca haviam fumado. No grupo de controlo, em 172 indivíduos saudáveis, verificaram que 32,6% eram fumadores, 27,9% ex-fumadores e 39,5% nunca haviam fumado. Estes resultados parecem apoiar a ideia de o tabaco ter um efeito protector na doença celíaca.

Um dos modos atípicos de apresentação da enteropatia ao glúten é a dispepsia ^(12, 23, 22), ao ponto de alguns considerarem que todos os dispépticos que são submetidos a endoscopia alta deveriam realizar biópsia duodenal ⁽²⁵⁾. De facto, em 1990, Shroeder e colaboradores encontraram 16 (2,6%) celíacos em 605 estudantes dispépticos que realizaram endoscopia ⁽²⁵⁾. Corazza e colaboradores, em 1993, averiguaram a causa da indicação para biópsia jejunal em 27 indivíduos com enteropatia ao glúten, constatando que em 2

(7,4%) teria sido a dispepsia ⁽²⁴⁾. Num outro estudo, de 1996, Valdimarsson e colaboradores diagnosticaram enteropatia ao glúten em 3 de 24 indivíduos dispépticos ⁽²¹⁾. Em 1998, Lundquist e colaboradores procuraram as causas do síndrome dispéptico em 635 doentes: em 9 (1%) encontraram enteropatia ao glúten ⁽⁵⁾.

Na Europa, estima-se que a prevalência da doença celíaca ronde os 1:200 indivíduos, ao contrário dos 1:1000 de há 10 anos atrás ⁽²³⁾. Este aumento deve-se ao melhoramento dos meios de diagnóstico, incluindo a pesquisa sérica de anticorpos, e a uma maior sensibilidade por parte dos profissionais de saúde para as apresentações atípica ou latente desta doença. Assim, comparando a prevalência estimada da enteropatia ao glúten na população europeia com a observada nos estudos já referidos com indivíduos dispépticos, verifica-se que a prevalência da doença celíaca nestes é consideravelmente superior à da população em geral.

Assim, o objectivo deste trabalho é a determinação das prevalências de má digestão da lactose e enteropatia ao glúten nos indivíduos com dispepsia.

II- Material e métodos

1. Indivíduos

Foram investigados 31 doentes com dispepsia (funcional e orgânica), 13 mulheres (41,9%) e 18 homens (58,1%), com idades compreendidas entre os 26 e 73 anos (média = 51), sem suspeita de intolerância à lactose ou enteropatia ao glúten. Foram recrutados da consulta externa do Dr. Carlos Pinho, médico gastrenterologista e director de Serviço de Gastrenterologia do Hospital Geral de Santo António (HGSA), no Porto.

O diagnóstico de dispepsia foi estabelecido pelo Dr. Carlos Pinho, sendo esta definida segundo os critérios da Comissão de Roma de 1998 ⁽⁹⁾. Todos os doentes que se enquadravam nestes critérios foram incluídos no trabalho, exceptuando os que haviam sido submetidos a cirurgia do trato GI, os alcoólicos, os toxicodependentes e os que não se enquadrassem nos critérios para realização do teste respiratório de H₂.

2. Inquérito

Todos os indivíduos foram sujeitos a um inquérito (anexo 1) que visava a caracterização dos sintomas dispépticos quanto à sua regularidade (constantes; três vezes por dia ou mais; menos de três vezes por dia; três vezes por semana ou menos; três vezes por mês ou menos), e quanto à sua intensidade (ligeira = não interfere com as actividades diárias; moderada = interfere com as actividades diárias; severa = necessita de consulta médica). Perguntava-se, igualmente, quais os factores desencadeantes e aliviadores dos sintomas apresentados.

Também era averiguado o número de dejectões de cada indivíduo (1 dejectão por semana ou menos; menos de 1 dejectão por dia; 1 a 3 dejectões diárias; 3 a 8 dejectões por dia; mais de 8 dejectões por dia), o tipo das fezes (duras; cibaladas; moldadas; moles; pastosas; líquidas), a existência ou não de dificuldade na defecação, de flatulência e de distensão abdominal.

Inquiriam-se os indivíduos sobre os seus hábitos tabágicos e a presença de intolerantes à lactose ou doentes celíacos entre os familiares. Esta última questão prendia-se com a tentativa de encontrar um factor hereditário, já descrito por outros, tanto na má digestão da lactose^(47, 48), como na enteropatia ao glúten^(23, 38, 40, 49).

3. Avaliação nutricional

A avaliação nutricional foi realizada por métodos antropométricos e bioquímicos.

3.1. Antropometria

Todos os indivíduos foram pesados sem sapatos e com roupas leves, de manhã, após uma noite de jejum. A estatura foi medida também sem sapatos, com a cabeça na posição de Frankfort⁽⁵⁰⁾. Para estas duas medições foi usada uma balança com estadiómetro (Seca®), aproximada aos 0,1 Kg e a 1 mm. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado com a razão peso (Kg) / estatura² (m) e classificado segundo a escala de Garrow^(50, 51).

Também foi calculado o peso ideal de cada indivíduo usando a fórmula empírica de Lorentz e este foi comparado com o peso actual, calculando-se a relação entre ambos.

A prega cutânea tricipital (PCT) foi medida na face posterior do membro superior não dominante, a meia distância entre o acrômio e o olecrânio. A sua direcção é paralela ao eixo do braço ⁽⁵⁰⁾. Foram obtidas três medidas usando um lipocalibrador (John Bull®), aproximado aos 0,2 mm, pelo mesmo observador, para minimizar diferenças entre as medições. A média das três foi usada como valor final ⁽⁵²⁾, e comparada com os percentis da população segundo a idade e sexo ⁽⁵³⁾ (anexo 2).

A circunferência do braço (CB) foi medida horizontalmente, à volta do membro superior não dominante, no ponto intermédio entre o acrômio e o olecrânio, usando uma fita métrica flexível, aproximada ao milímetro ⁽⁵⁰⁾.

A circunferência muscular do braço (CMB) foi obtida usando a seguinte fórmula:

$CMB = CB - (\pi \times PCT)$. Os valores foram comparados com os percentis da população segundo a idade e sexo ⁽⁵³⁾ (anexo 3).

3.2. Análises bioquímicas

Na avaliação bioquímica os seguintes parâmetros foram pesquisados: glicose, ureia, creatinina, sódio, potássio, cloretos, colesterol total, triglicéridos, albumina, proteínas totais, ferro, transferrina e saturação da transferrina.

Os valores de referência utilizados foram os adoptados pelo Serviço de Química Clínica do HGSA (anexo 4).

4. Teste respiratório de H₂

Apesar de indirecto, o teste respiratório de hidrogénio para avaliação da má digestão da lactose é considerada uma técnica superior devido à sua não invasividade e elevada sensibilidade ⁽⁴⁸⁾.

Quando a lactose não digerida atinge o cólon, entra em contacto com a flora intestinal aí residente, é fermentada e parte dos gases produzidos passa, através da mucosa do cólon, para a corrente sanguínea, sendo transportada até aos pulmões e eliminada com o ar expirado. Neste teste, é a medição da concentração do hidrogénio no ar expirado após a ingestão da lactose, comparativamente à sua concentração em jejum, que avalia a má digestão da lactose ⁽⁴⁸⁾.

O exame foi realizado segundo o protocolo adoptado pelo serviço de Gastreenterologia do HGSA.

Assim, após um dia de alimentação pobre em resíduos e um jejum de 12 horas os indivíduos realizavam três expirações, com intervalo de 15 minutos, de modo a averiguar o valor basal de concentração de H₂, que era medido com um aparelho portátil de cromatografia gasosa que mede a concentração de H₂ no ar expirado, dando os resultados em partes por milhão, o EC60 Gastrolyzer da Bedford Instruments®. De seguida, ingeriam uma solução com 25g de lactose em 100 ml de água, repetindo as expirações, agora com intervalos de 30 minutos, até às 3 horas após a ingestão, como descrito ⁽⁴⁸⁾.

O resultado foi considerado positivo, ou seja, má digestão da lactose, se a concentração de H₂ foi superior em, pelo menos, 20 ppm em relação ao valor basal. O diagnóstico de intolerância à lactose foi efectuado se o indivíduo

400282



61060

apresentava, além da má digestão, sintomas de desconforto como distensão abdominal, flatulência, náuseas, vômitos, diarreia ou outro ⁽⁴⁸⁾.

5. Anticorpos anti-gliadina

Os anticorpos anti-gliadina (AAG) foram descritos pela primeira vez em 1958 ⁽⁵⁴⁾.

Continuam a ser um dos métodos mais apropriados para a pesquisa de doença celíaca, devido à simplicidade e ao baixo custo da técnica ⁽⁵⁵⁾. Têm, no entanto, uma desvantagem: o seu deficiente valor de diagnóstico. De facto, os AAG, não são exclusivos na enteropatia ao glúten ^(29, 56), verificando-se que os IgA têm maior especificidade que os IgG (100 vs 82%) ^(37, 54, 56). Quanto à sensibilidade, é de 53 – 93% nos IgA AAG e de 66 – 98% nos IgG AAG ⁽⁵⁷⁾.

Estes anticorpos foram pesquisados no Serviço de Imunologia do Hospital Geral de Santo António, por FEIA (fluorescence enzyme immunoassay) (Unicap 100 – Pharmacia Upjohn®), considerando-se positivos valores superior a 3 mg/L no caso dos IgA AAG e a 18 mg/L nos IgG AAG.

6. Anticorpos anti-endomísio

Os anticorpos anti-endomísio (AAE) foram descritos pela primeira vez em 1983 ⁽²¹⁾. É considerado o melhor método de pesquisa da enteropatia ao glúten ^(41, 56), inclusive no adulto ⁽⁵⁷⁾, tendo um senão: o preço e a morosidade da sua técnica ⁽⁵⁵⁾; no entanto, com a colaboração do Serviço de Imunologia do HGSA, foi possível realizar este teste a todos os indivíduos que se dispuseram.

A sua sensibilidade varia na literatura entre 91 e 100% ⁽⁵⁵⁾ e a especificidade situa-se, na maior parte dos estudos, nos 100% ^(21, 23).

Os AAE foram pesquisados por imunofluorescência indirecta em cortes de esófago de macaco (Biosystems®), sendo considerado positivo um título de 1/5 ou maior.

7. IgA total

A enteropatia ao glúten é dez a quinze vezes mais comum nos deficientes em IgA do que nos indivíduos com valores normais das imunoglobulinas ^(37, 57, 58).

A prevalência da deficiência em IgA na Europa situa-se entre 1:500 e 1:700 ⁽⁵⁹⁾.

A deficiência em IgA é um factor muito importante nos falsos negativos IgA AAG e AAE, logo será conveniente averiguar o seu valor para evitar erros no diagnóstico ⁽⁶⁰⁾. Quando esta deficiência se verifica, os valores dos IgG AAG tornam-se fundamentais para o diagnóstico de enteropatia ao glúten ⁽³⁷⁾, sendo esta a principal razão da sua pesquisa neste trabalho.

A IgA total foi medida por nefelometria (nefelómetro Immage-Beckman), e os valores considerados normais variam entre os 114 e os 457 mg/dL, nos adultos.

8. Análise estatística

Apesar de, em alguns casos, a comparação entre grupos de variáveis, utilizando os testes de qui quadrado, parecer ser estatisticamente significativa ($p < 0,05$), em nenhum deles o resultado do teste era fiável, já que os valores

esperados eram inferiores a 5 em pelo menos 20% das células, o que impede uma interpretação correcta do resultado do teste.

Deste modo, e para evitar induções em erro, os valores de p não são apresentados.

III- Resultados

1. Teste respiratório de H₂

Segundo o teste respiratório de H₂, 9 (29,0%) dos 31 indivíduos tinham má digestão da lactose, 7 (22,6%) eram intolerantes e 15 (48,4%) normais. 2 (28,6%) dos intolerantes afirmaram não beber leite há mais de 30 anos.

Todos os que sofriam de má digestão eram do sexo masculino, havendo, no entanto, uma maior quantidade de mulheres intolerantes – 5 (71,4%) para os 2 (28,6%) homens. Dos que se apresentaram com digestão normal da lactose, 7 (46,7%) eram do sexo masculino e 8 (53,3%) do feminino.

De todos os indivíduos do sexo masculino, 38,9% eram normais, 50,0% tinham má digestão da lactose e 11,1% eram intolerantes.

Nos do sexo feminino, 61,5% tinham digestão normal da lactose e 38,5% sofriam de intolerância a este dissacarídeo.

Nos gráficos da figura 1 estão representados os resultados do teste respiratório de H₂ obtidos no total da população em estudo (A), e por sexo (B).

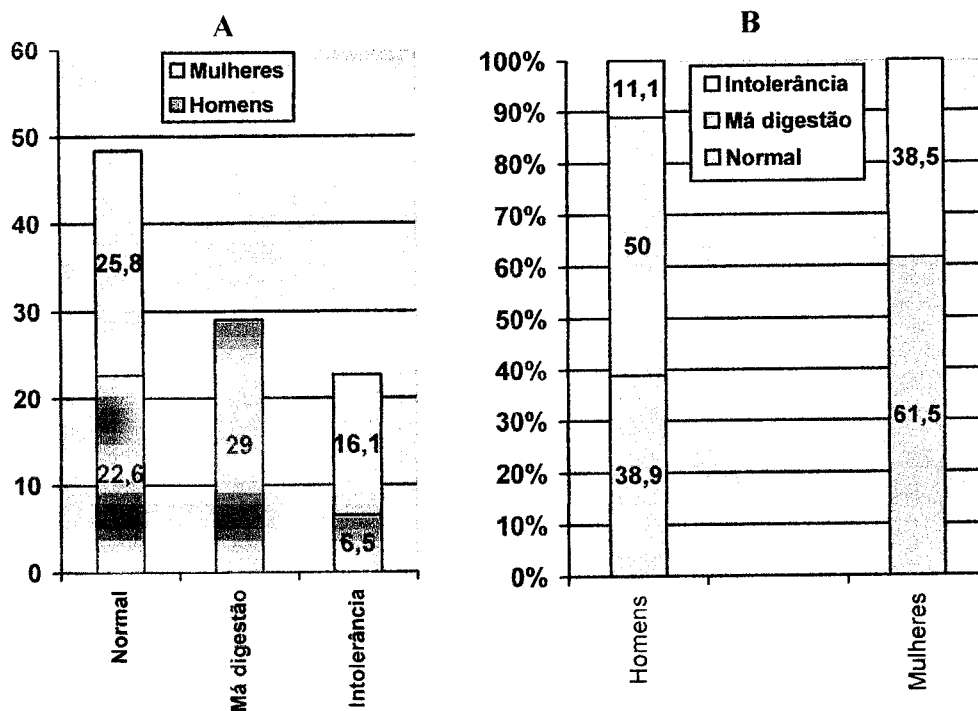


Figura 1

Dos intolerantes, 1 (14,3%) não bebia leite há mais de trinta anos, 5 (71,4%) bebiam 1 a 3 chávenas almoçadeiras por dia e o único indivíduo (14,3%) que afirmou ingerir mais de 3 chávenas de leite por dia, era, também, intolerante à lactose.

Dos que sofriam de má digestão, 1 (11,1%) afirmou não beber leite e 8 (88,9%) bebiam 1 a 3 chávenas por dia.

Dos que digeriam normalmente a lactose, 1 (6,7%) bebia leite menos de 1 vez por semana e 14 (93,3%) consumiam 1 a 3 chávenas almoçadeiras.

2. Anticorpos anti gliadina e anti endomísio e IgA total

Todos os indivíduos tinham os valores dos AAG, AAE e IgA total dentro da normalidade.

3. Avaliação nutricional

Segundo a escala de Garrow, apenas 1 (3,2%) indivíduo apresentava um IMC correspondente a um estado de magreza ($IMC=18,9 \text{ Kg/m}^2$). Tinha uma CMB entre os percentis 10 e 25 e uma PCT entre os percentis 5 e 10. 9 (29,0%) estavam dentro dos parâmetros normais de IMC, todos com valores entre os percentis 10 e 75 para a CMB e PCT. 16 (51,6%) tinham obesidade grau I, 14 (87,5%) dos quais com PCT entre os percentis 50 e 90 e o mesmo número de indivíduos com CMB entre os percentis 10 e 75. 5 (16,1%) tinham obesidade grau II, todos com CMB entre os percentis 10 e 25 e PCT entre o percentil 75 e o 90. Nenhum apresentava obesidade grau III.

Nenhum indivíduo tinha CMB ou PCT acima do percentil 95 ou abaixo do percentil 5.

O indivíduo com IMC = 18,9 Kg/m² tinha um peso que correspondia a 83% do seu peso ideal, era do sexo feminino e intolerante à lactose.

Nenhum outro sujeito tinha um peso actual inferior a 90% do seu peso ideal.

Nos gráficos da figura 2 estão representadas as distribuições das categorias de IMC, segundo Garrow, no total da população do estudo (A), e em cada sexo (B).

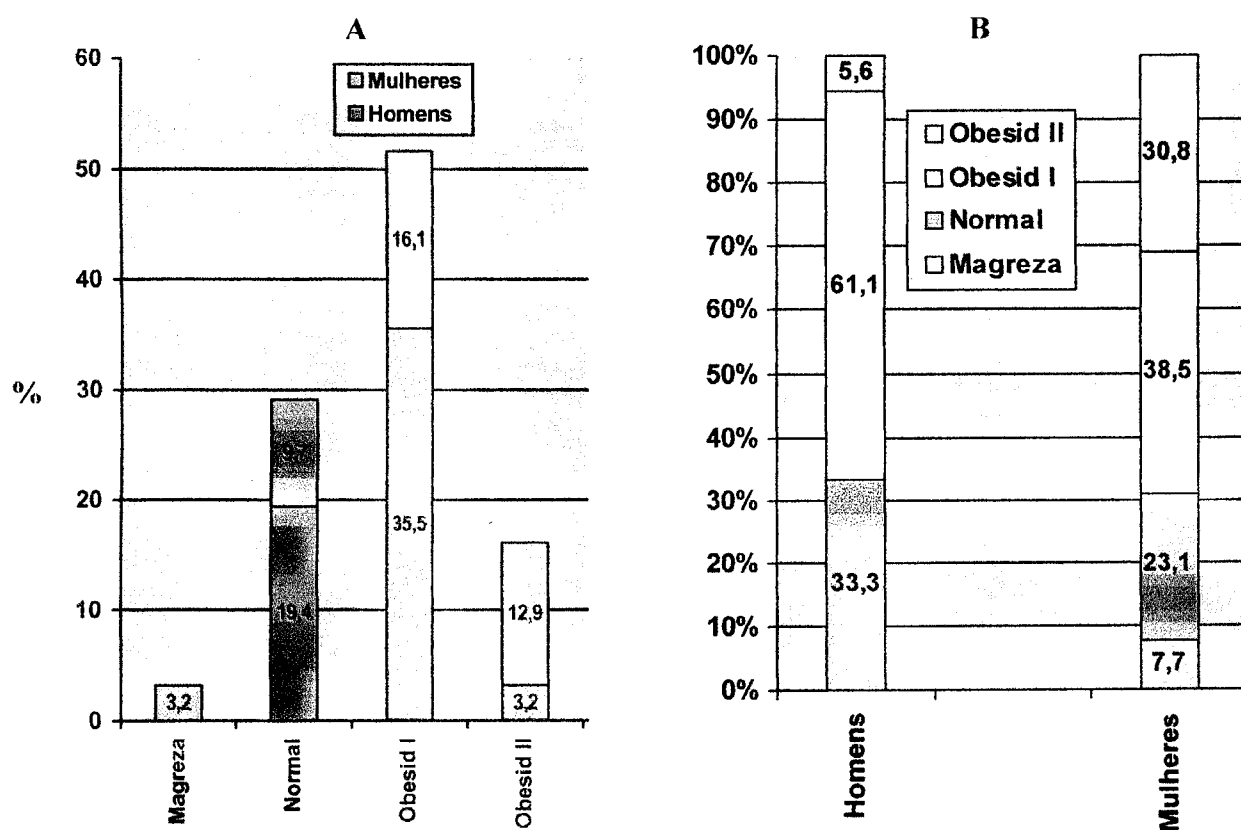


Figura 2

Dos 31 indivíduos, 3 não realizaram a avaliação bioquímica. Dos que realizaram, todos apresentaram valores normais ou aumentados de ferro (96,4 e 3,6%, respectivamente), albumina (96,4 e 3,6%) e proteínas totais (50 e 50%). 15 (53,6%) tinham valores de transferrina abaixo dos 200 mg/dL.

Os valores de creatinina e ureia eram normais em todos os indivíduos, tal como o sódio, potássio e cloretos.

Quanto ao cálcio, 17 (60,7%) indivíduos apresentaram valores normais, entre os quais 2 (7,1%) que não bebiam leite desde crianças, e 11 (39,3%) tinham valores elevados deste mineral, todos eles bebendo de 1 a 3 chávenas almoçadeiras de leite por dia.

Quanto ao colesterol total, 14 (50%) dos 28 indivíduos que realizaram as análises, apresentavam valores acima dos 200 mg/dL, dos quais 8 (57,1%) eram obesos de grau I, 3 (21,4%) obesos de grau II e 3 (21,5%) tinham o IMC normal.

Os triglicéridos estavam aumentados em 5 (17,9%) dos 28 sujeitos que realizaram as análises, verificando-se que 3 (60%) também tinham hipercolesterolemia. Destes, 2 (66,7%) eram obesos de grau I e 1 (33,3%) tinha um IMC normal.

4. Patologias apresentadas pelos indivíduos

Dos 31 dispépticos, 6 (19,4%) sofriam de úlcera péptica, e 15 (48,4%) de outros problemas gástricos como gastrite e epigastralgias. Destes últimos, 9 (60%) não digeriam normalmente a lactose, sendo 3 (20%) intolerantes.

Outras patologias presentes nos dispépticos incluíam o síndrome do intestino irritável e a doença de refluxo gastroesofágico, cada uma com 1 indivíduo (3,2%). Nestes dois casos, os indivíduos eram intolerantes à lactose.

Outras patologias apresentadas pelos sujeitos não tinham qualquer relação com o tracto gastrintestinal.

5. Hábitos tabágicos

8 (25,8%) dos dispépticos fumavam na altura do estudo, enquanto 5 (16,1%) já haviam fumado. 18 (58,1%) afirmaram nunca ter fumado.

Dos 7 indivíduos intolerantes à lactose, 6 (85,7%) nunca haviam fumado e 1 (14,3%) já tinha deixado de fumar. Dos 9 com má digestão, 5 (55,6%) fumavam, 3 (33,3%) já tinham fumado e 1 (11,1%) nunca havia fumado.

Dos 15 dispépticos que digeriam normalmente a lactose, 11 (73,3%) nunca tinham fumado, 3 (20%) já havia deixado de fumar e 1 (6,7%) fumava.

6. Sintomas dispépticos

Quanto aos sintomas dispépticos, apenas algumas relações mais significativas serão realçadas.

Assim, dos 16 indivíduos que não digeriam normalmente a lactose, 15 (93,8%) não apresentavam eructação. Dos 15 que a digeriam, 9 (60%) apresentavam este sintoma.

Dos 31 dispépticos, 23 (74,2%) apresentavam regurgitação. Foi o sintoma mais referido pelos indivíduos. Todos os intolerantes à lactose apresentavam este sintoma.

Dos 13 (41,9%) indivíduos que sentiam pirose, 10 (76,9%) apresentavam concomitantemente, regurgitação. Destes, 5 (50%) digeriam normalmente a lactose, e outros 5 (50%) não digeriam este dissacarídeo. Destes últimos, 4 (80%) eram intolerantes.

De todos os indivíduos, 3 (9,7%) apresentavam vômitos. Todos eles digeriam normalmente a lactose, apresentavam pirose, náuseas e regurgitação.

Quanto à presença simultânea de mais de um sintoma, verificámos que 6 (19,4%) dos 31 dispépticos apresentavam apenas um dos sete sintomas; 11 (35,5%) queixavam-se de dois sintomas simultaneamente; 4 (12,9%) de três; 5 (16,1%) de quatro e 4 (12,9%) de cinco ou mais sintomas.

Para alívio dos seus sintomas, 11 (35,5%) dos dispépticos usava anti-ácidos ou anti-ulcerosos e um mesmo número de indivíduos afirmava que os seus sintomas não aliviavam de nenhuma maneira. 3 (9,7%) mudava o tipo de alimentação de modo a diminuir a intensidade dos seus sintomas ou mesmo eliminá-los. Outros modos de alívio incluíam tomar água, chá ou leite mornos (9,7%), principalmente nos que apresentavam enfartamento pós prandial (66,7%).

Na figura 3 (pág. 21) podem-se observar os gráficos que representam os factores desencadeantes (A), a regularidade (B) e a severidade (C) de cada um dos sintomas dispépticos, referidos pelos indivíduos.

No gráfico A, representativo do factor desencadeante dos sintomas dispépticos nos indivíduos estudados, realça-se que em seis dos sete sintomas, a maioria dos sujeitos não referiu qualquer causa para o aparecimento dos seus sintomas. Apenas na regurgitação este facto não se verificou, observando-se que alimentos ou substâncias específicos estariam na base do aparecimento do sintoma, na maioria dos doentes.

Já no gráfico B, que indica a regularidade de cada um dos sintomas, verifica-se que a maioria dos sintomas aparecem três vezes por semana ou

menos. Será de realçar que 25% dos indivíduos com dor abdominal, referiram que esta se apresentava de modo constante. Outro facto a destacar é a presença de eructação três vezes por dia ou mais, em 40% dos dispépticos. Quanto ao enfartamento pós prandial, 35,3% dos sujeitos apresentava este sintoma três vezes por dia ou mais.

Quanto ao gráfico C, representativo da severidade dos sintomas, será de realçar que apenas na dor abdominal (33,3%), na regurgitação (17,4%), na pirose (23,1%) e no enfartamento pós prandial (5,9%), foram apresentados sintomas de forma severa, ou seja, com necessidade de consulta médica. Exceptuando os casos dos vómitos e da eructação, que eram apresentados maioritariamente de forma moderada (66,7% e 60%, respectivamente), todos os outros sintomas apresentavam-se, de forma majoritária, de modo ligeiro. No total, 9 (29%) dos 31 dispépticos apresentava algum dos seus sintomas de forma severa. Destes, 4 (44,4%) digeriam normalmente a lactose e 5 (55,5%) não a digeriam. Os restantes 22 (71%) indivíduos apresentavam sintomas de forma moderada ou ligeira. Destes, 11 (50%) digeriam normalmente a lactose e um mesmo número não digeriam este dissacarídeo.

7. Caracterização do trânsito intestinal

Dos 31 indivíduos, 26 (83,9%) tinham 1 a 3 dejectões por dia, dos quais 21 (80,8%) apresentavam fezes moldadas, 2 (7,7%) fezes duras e 3 (11,5%) fezes pastosas. 3 (9,7%) referiram menos de 1 dejectão por dia, dos quais 2 (66,7%) apresentavam fezes duras, e 1 (33,5%) fezes moldadas; 2 (6,5%) referiram mais de 3 dejectões por dia, 1 (50,0%) referindo fezes pastosas e o outro (50,0%), fezes líquidas alternando com moldadas.

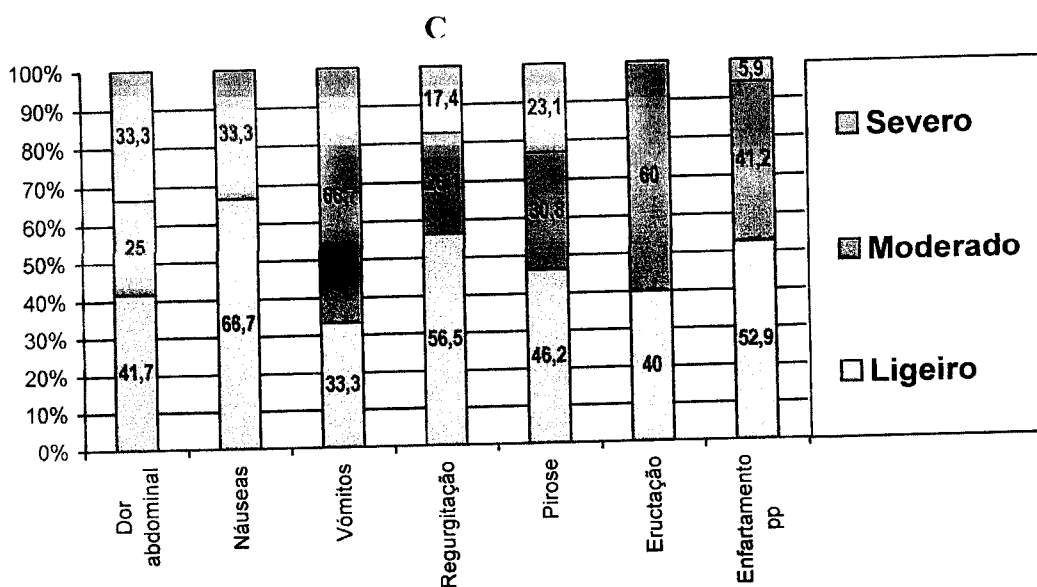
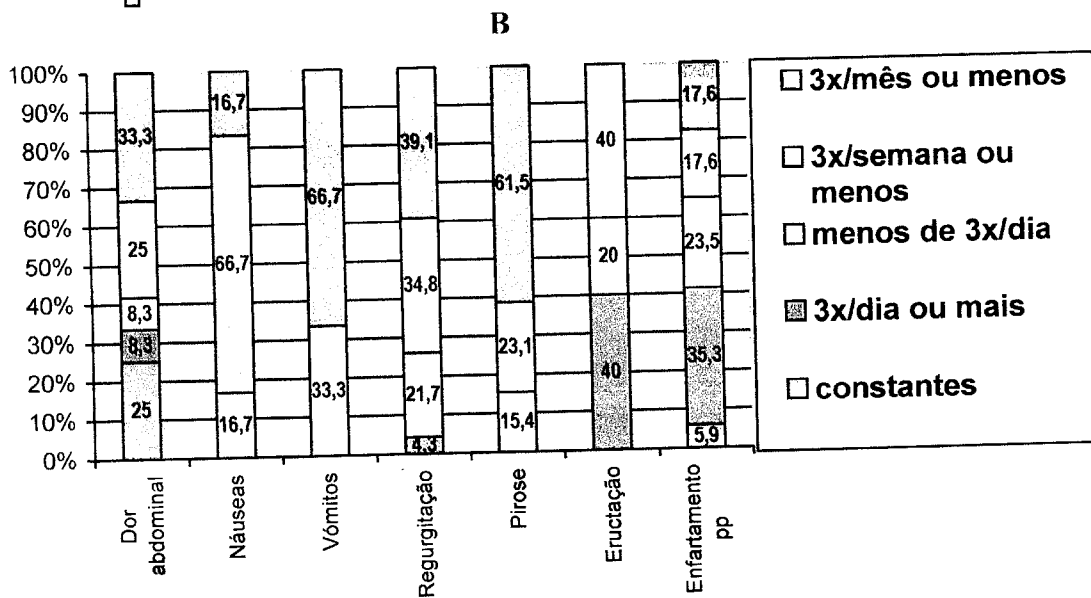
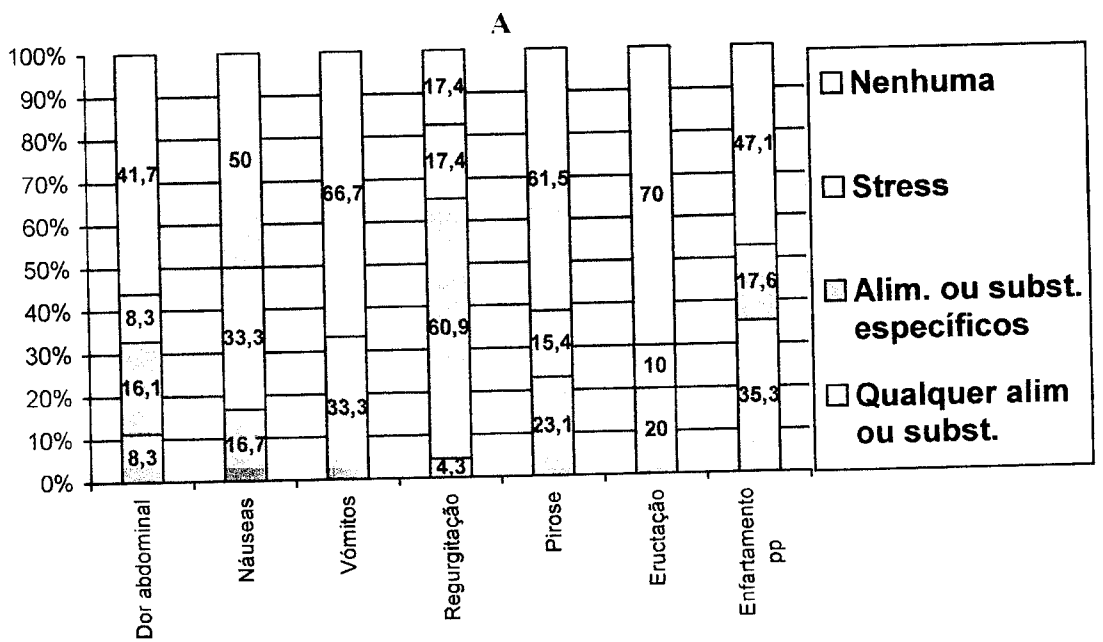


Figura 3

Se compararmos o número diário de dejeções com o resultado do teste respiratório de H₂, verificamos que todos os indivíduos que tinham menos de 1 dejeção por dia digeriam normalmente a lactose. Dos que tinham 1 a 3 dejeções por dia, 46,2% digeriam normalmente a lactose, 34,6% tinham má digestão e 19,2% eram intolerantes. Os dois sujeitos que tinham mais de 3 dejeções diárias eram intolerantes à lactose, um deles não bebia qualquer quantidade de leite durante a dia e o outro bebia 1 a 3 chávenas almoçadeiras diariamente.

8. Hereditariedade da má – digestão da lactose

Dos 9 indivíduos com má digestão da lactose, 8 (88,9%) não tinham conhecimento de qualquer familiar próximo com algum tipo de sintomas aquando da ingestão de leite, e 1 (11,1%) tinha um pai ou filho com este tipo de sintomas.

Dos 7 intolerantes, 4 (57,1%) tinham um pai ou um filho com aparecimento de sintomas aquando da ingestão de leite, 1 (14,3%) um avô ou neto e 2 (28,6%) nenhum familiar próximo.

Dos 15 dispépticos que digeriam normalmente a lactose, 12 (80,0%) não tinham conhecimento de um familiar com sintomas associados à ingestão de leite, 2 (13,3%) sabiam de um pai ou filho e 1 (6,7%) de um irmão.

9. Hereditariedade da enteropatia ao glúten

Nenhum dos 31 dispépticos tinha conhecimento de um familiar com doença celíaca.

IV- Discussão

Será importante começar por dizer que todos os indivíduos do estudo foram diagnosticados por um único médico, o Dr. Carlos Pinho, o que diminui significativamente qualquer viés que pudesse surgir por diferentes critérios de diagnóstico.

Neste trabalho não foi encontrado qualquer dispéptico com pesquisa serológica condizente com enteropatia ao glúten. Claro que não poderemos ter uma certeza absoluta sobre a presença da doença em algum dos indivíduos, já que o diagnóstico final continua a depender da biópsia jejunal ^(20, 58, 60, 61). Porém, como a sensibilidade dos AAE ronda os 100% em grande parte dos estudos realizados neste campo, principalmente se os indivíduos se encontram com uma alimentação com glúten (que era o caso dos sujeitos do nosso estudo) e, como o principal factor que poderia contribuir para uma diminuição na sua sensibilidade, a deficiência em IgA, não se verificava em nenhum indivíduo, podemos dizer, com quase absoluta certeza, que nenhum sujeito tinha enteropatia ao glúten.

Assim, este estudo não confirma os resultados obtidos por Valdimarsson e colaboradores, em 1996, que encontraram 3 celíacos em 24 dispépticos.

Também Heikkinen e colaboradores encontraram 2 (0,5%) indivíduos com enteropatia ao glúten em 400 com dispepsia e Lundquist e colaboradores descobriram 9 (1%) celíacos em 635 dispépticos. Comparando estes dois estudos com o nosso trabalho, poderemos “culpar” o acaso da não descoberta de qualquer celíaco, já que as percentagens de enteropatia ao glúten

encontradas nestes doentes foram baixas e a amostra utilizada no nosso estudo é muito inferior.

Alguns poderiam afirmar que a maior incidência da enteropatia ao glúten no adulto se situa na quinta década de vida ⁽²³⁾, logo a possibilidade de encontrar esta doença, neste trabalho, estaria diminuída. Contudo, 24 (77,4%) dos 31 indivíduos tinham idades superiores a 40 anos.

Um outro factor que poderá ter contribuído para este resultado é a relação mulher / homem, com 58,4% de homens neste trabalho. De facto, os indivíduos do sexo feminino são mais comumente afectados do que os do sexo masculino, tendo sido observadas razões de quase 3:1 ⁽²³⁾. Porém, este índice tem vindo a diminuir à medida que as investigações em indivíduos assintomáticos se alargam ⁽³⁴⁾, defendendo-se que esta maior prevalência em mulheres poderá estar falseada pela sua maior apetência para se dirigir ao profissional de saúde.

Será, igualmente, interessante verificar que nenhum dos 31 dispépticos tinha um familiar de primeiro grau com enteropatia ao glúten, o que poderá apoiar os que defendem a hereditariedade da doença ^(23, 38, 49).

Mais de metade dos sujeitos (51,6%) tinha má digestão da lactose, dos quais 43,8% apresentaram sintomas durante as três horas que se seguem à ingestão da solução de lactose no teste respiratório de H₂, sendo considerados intolerantes, segundo o protocolo usado no serviço de Gastrenterologia do HGSA. Desde já, será importante realçar que este método para diagnóstico de intolerância (o aparecimento de sintomas nas três horas que se seguem à ingestão da lactose) poderá levar a falsos negativos, pois Matthews &

Campbell relataram o aparecimento de sintomas, como desconforto abdominal e cefaleias, oito horas depois do teste ⁽⁴⁷⁾.

Todos os indivíduos que apresentaram má digestão da lactose, mas sem o aparecimento de sintomas, eram do sexo masculino. Dos intolerantes, 71,4% eram mulheres. Este facto poder-se-á dever à não declaração de qualquer sintoma por parte dos homens perante os outros doentes que também realizavam o teste.

De todos os indivíduos do sexo masculino, 61,1% tinham má digestão, dos quais 18,2% eram intolerantes, e 38,9% eram normais. No sexo feminino, 38,5% tinham má digestão, todas intolerantes, e 61,5% eram normais.

Os resultados deste estudo são similares aos obtidos por Mishkin e colaboradores, em 1997, no Canadá. Aqui, em 520 indivíduos com dispepsia, 56,3% tinham má absorção da lactose. Também verificaram uma maior prevalência de má digestão nos homens (63,0%), em relação às mulheres (52,0%).

Já na Finlândia, Heikkinen e colaboradores encontraram apenas 23% de indivíduos que não digeriam a lactose, em 400 dispépticos.

A disparidade de resultados destes dois trabalhos pode ser explicada pelo facto da prevalência da não persistência de lactase na bordadura em escova da mucosa jejunal, principal causa da má digestão da lactose nos adultos, ter o valor mais reduzido nos países do norte da Europa ⁽⁵⁾.

A não persistência da lactase no adulto pode ser devida a vários factores, entre os quais: alergia às proteínas do leite, disfunção imunológica, enteropatia ao glúten e má nutrição proteico – calórica ⁽⁴⁸⁾. Quanto a este último, será interessante verificar que o único sujeito com IMC inferior a 20

Kg/m² e peso actual inferior a 90% do seu peso ideal, era intolerante à lactose. Isto poder-se-ia dever ao facto de um indivíduo mal nutrido poder apresentar uma diminuição da síntese de lactase, por deficiência proteica. No entanto, este indivíduo apresenta valores séricos de albumina e proteínas totais dentro da normalidade.

Outro factor que pode causar a hipolactasia no adulto é a hereditariedade. Um estudo em famílias nigerianas revelou que todos os descendentes de pais intolerantes à lactose também o eram. Contudo, quando os dois, ou apenas um, era tolerante, havia descendentes intolerantes e tolerantes ⁽⁴⁸⁾. Estes dados sugerem que a intolerância à lactose poderá ser dependente da existência de um gene com transmissão autossómica recessiva.

Este trabalho poderá apoiar os resultados relatados anteriormente, já que 57,1% dos intolerantes à lactose tinham conhecimento de um familiar de primeiro grau que apresenta sintomas de desconforto aquando da ingestão de leite, contra os 20% nos indivíduos normais.

Dos 31 dispépticos estudados, 67,7% eram obesos, dos quais 23,8% tinham obesidade de grau II. Nenhum apresentava obesidade mórbida.

Estes resultados parecem apoiar Kay & Jørgensen que consideraram um IMC elevado como factor de risco para a dispepsia ⁽⁶²⁾. No entanto, pensamos que não será a obesidade propriamente dita que aumentará o risco de dispepsia, mas sim o que levou a essa obesidade. Assim, o aparecimento da obesidade estará, na maior parte dos casos, relacionado com uma

alimentação incorrecta tanto quantitativamente como qualitativamente e, isso sim, poderá ser um factor de risco para o aparecimento da dispepsia.

Também o sedentarismo, característica importante na etiologia da obesidade, poderá estar relacionado com a dispepsia, na medida em que o exercício físico aumenta o tónus muscular, melhorando o funcionamento gastrointestinal.

Uma outra ideia que se poderá retirar da elevada percentagem de obesos nos dispépticos é que a dor e desconforto abdominais não retiram o apetite aos doentes, se considerarmos que 66,7% destes obesos apresentava os sintomas dispépticos há mais de cinco anos.

Na avaliação bioquímica podemos destacar os valores de cálcio, normais ou elevados em todos os indivíduos. Os dois dispépticos que não tomavam leite há mais de trinta anos, tinham valores normais deste mineral, o que mostra que, quem não bebe leite, não terá necessariamente o valor de cálcio sérico abaixo do normal, o que, todavia, não significa que não haja deficiência de cálcio no organismo, na medida em que o cálcio sérico só diminui quando suas reservas no organismo estão francamente diminuídas. Também os que não digeriam normalmente a lactose, incluindo os intolerantes, mas que consumiam leite habitualmente, tinham o cálcio sérico normal ou elevado, o que parece demonstrar que não existe qualquer relação entre a absorção da lactose e do cálcio, como se esperava.

Na restante avaliação bioquímica nota-se uma maior prevalência, já esperada, de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia nos obesos em relação aos que apresentavam IMC normal.

Será, também, de realçar a elevada prevalência (53,6%) de valores de transferrina sérica abaixo dos 200 mg/dL, estando os valores de ferro normais ou elevados em todos os indivíduos, como já referido. Estes valores nunca encontraram correspondência com os de albumina e proteínas totais, o que poderá por em causa a utilidade e fiabilidade daquela proteína na avaliação nutricional do indivíduo.

Kay & Jørgensen defenderam, também, que fumar aumenta o risco de dispepsia. Com este trabalho, não se retirou nenhuma informação nesse sentido, na medida em que 58,1% dos 31 indivíduos afirmou nunca ter fumado.

Já Snook e colaboradores encontraram uma relação inversa entre o fumar e a presença de enteropatia ao glúten, ou seja, que o tabaco poderia ter um efeito protector no aparecimento da doença celíaca, o que poderia ser, em parte, explicado pela relação positiva entre a integridade da mucosa intestinal e o fumar, defendida por alguns ⁽⁴⁶⁾. Apesar de neste trabalho a maior parte dos indivíduos nunca ter fumado e nenhum ter enteropatia ao glúten, não se poderá dizer que estes resultados apoiem ou contrariem as conclusões de Snook e colaboradores.

Quanto à intolerância à lactose, 85,7% dos intolerantes nunca havia fumado; assim, poder-se-ia pensar que os fumadores teriam um risco diminuído de padecer desta intolerância. No entanto, ao se constatar que 73,3% dos dispépticos que digeriam normalmente a lactose, nunca haviam fumado, não se poderá retirar, deste estudo, qualquer informação neste âmbito.

Um dos factores que poderá levar à não persistência da lactase no adulto é a não ingestão de lactose ⁽⁴⁸⁾. Neste estudo verificámos que, os dois únicos indivíduos que afirmaram não beber leite, não digeriam a lactose, sendo um intolerante. Estes dois sujeitos não bebiam leite há mais de 30 anos. Assim, os resultados obtidos neste trabalho vêm de encontro à constatação que um dos factores importantes na hipolactasia no adulto, é a não ingestão de leite, o que vem de encontro à teoria de Lamarck e à sua lei do uso e desuso, do início do século XIX ⁽⁶³⁾.

Os outros 14 indivíduos que não digeriam a lactose, incluindo os intolerantes, bebiam, no mínimo uma chávena almoçadeira de leite por dia, o que prova que outros factores, além da não ingestão de leite, levam à hipolactasia no adulto.

Uma das consequências mais relatadas da intolerância à lactose, nos indivíduos que a continuam a ingerir, é a diarreia. Neste trabalho verificámos que os dois únicos indivíduos que tinham mais de três dejectões diárias, eram intolerantes à lactose, no entanto, um deles não ingeria leite. Não foi observada a quantidade de lactose que este indivíduo ingeria diariamente, logo não se poderá afirmar que esta seria a causa da diarreia neste indivíduo.

De qualquer modo, não parece existir relação entre a dispepsia e alterações no trânsito intestinal, já que 83,9% tinham 1 a 3 dejectões por dia, dos quais 80,8% com fezes moldadas.

O sintoma dispéptico mais referido pelos 31 indivíduos estudados foi a regurgitação (74,2%). Este parece ser um sintoma característico da intolerância à lactose, já que todos os intolerantes o referiram. Parece também estar associado à pirose, pois aparecia em 76,9% dos que sofriam desta. Esta associação seria esperada devido à passagem do ácido gástrico, para esófago, que resultará na activação de neuroreceptores existentes na mucosa esofágica⁽⁶⁴⁾, que poderá provocar a ardência característica da pirose.

Os três sujeitos que se queixavam de vómitos tinham também náuseas e regurgitação. Estas associações eram, também, esperadas, pois o termo “náusea” aplica-se ao desejo iminente de vomitar⁽⁶⁴⁾ e a regurgitação é um fenómeno similar ao vómito distinguindo-se, em relação a este, pela sua passividade⁽⁶⁴⁾.

Aliás, as associações entre os vários sintomas dispépticos parecem evidentes, já que apenas 19,4% apresentavam só um dos sete sintomas característicos da dispepsia; 35,5% queixava-se de dois sintomas e 41,9% de três ou mais. Este facto leva-nos a acreditar que a mesma etiologia pode causar vários e diferentes sintomas, e que estes não permitem distinguir a causa da dispepsia, o que tem sido defendido por alguns^(1, 5, 9, 11).

Quanto às maneiras usadas pelos dispépticos para aliviar ou eliminar a presença do sintoma, 35,5% não tinham nenhuma, o que pode estar associado ao desconhecimento da etiologia dos sintomas. 35,5% usavam anti-ácidos ou anti-ulcerosos, número superior ao encontrado noutros estudos⁽⁶²⁾ e que poderá indicar que os portugueses têm uma maior apetência para estas substâncias, quer por parte dos doentes ou dos profissionais de saúde.

Apenas 9,7% consideravam que mudar o tipo de alimentação tinha uma relação positiva com o alívio dos sintomas. Este valor parece indicar que a culinária ou os alimentos ingeridos estão pouco relacionados com a dispepsia.

V- Conclusão

A dispepsia tem sido, ao longo dos anos, assunto de numerosas investigações e debates. Ultimamente, tem-se verificado um incremento significativo do interesse por este tema, em larga medida resultante do refinamento das técnicas de diagnóstico hoje disponíveis para o estudo do tracto digestivo.

Os doentes com o síndrome dispéptico estão, muitas vezes, vários anos, ou mesmo toda a vida, sem descobrir a causa dos seus sintomas. A realização deste trabalho teve como intuito contribuir para um alargamento de conhecimentos, por parte dos profissionais de saúde, sobre as possíveis causas da dispepsia em Portugal, nomeadamente da intolerância à lactose e da enteropatia ao glúten, visando uma diminuição no tempo de diagnóstico destes doentes e, assim, evitando o aparecimento de complicações graves.

Deste modo, verificámos que a prevalência de má digestão da lactose na população dispéptica estudada era de 51,6%, o que parece ser consideravelmente superior à da população em geral, se considerarmos que, em Portugal, esta prevalência será similar à de Espanha – 15%.

Uma das causas da hipolactasia no adulto é a não ingestão de leite – hipolactasia adquirida. Este trabalho aponta nesse sentido, se considerarmos que os dois indivíduos que não ingeriam leite há mais de trinta anos, não digeriam a lactose.

A hereditariedade parece, também, ser um dos factores causais da má digestão da lactose. Os resultados obtidos neste estudo apontam, igualmente, nesse sentido, embora nenhuma extrapolação mais concreta possa ser feita,

pois a metodologia usada neste trabalho não visava a resposta a esta questão, não incluindo, pois, qualquer estudo genético.

Quanto ao tabaco, será importante realçar que os seus malefícios já comprovados são, claramente, superiores e mais representativos do que os possíveis benefícios que alguns estudos parecem demonstrar, principalmente em certas patologias intestinais e imunológicas. Neste trabalho, a maioria dos intolerantes à lactose e dos indivíduos que digeriam normalmente este dissacarídeo nunca havia fumado, o que não nos permite tirar qualquer conclusão no que diz respeito a este facto. Estudos em larga escala são necessários para mais esclarecimentos neste ponto.

Vários sintomas têm sido descritos nos intolerantes à lactose, aquando da ingestão desta. Neste trabalho, apenas a regurgitação ficou claramente ligada à intolerância à lactose, na medida em que foi o único sintoma apresentado por todos os intolerantes.

Alguns investigadores têm relatado uma relação positiva entre a obesidade e a dispepsia. Neste trabalho, essa associação pareceu de facto existir, embora esteja ainda por determinar, se é a própria obesidade ou os seus factores etiológicos, os responsáveis pelo aparecimento dos sintomas dispépticos.

De qualquer modo, os resultados obtidos neste estudo apontam no sentido de que o tipo de alimentos ingeridos e o modo como foram confeccionados, estão pouco relacionados com a presença da dispepsia.

Quanto à enteropatia ao glúten, nenhum indivíduo foi encontrado com resultados da pesquisa serológica condizente com esta patologia. No entanto, estes resultados não devem diminuir a sensibilidade dos profissionais de saúde

para a doença celíaca como causa da dispepsia, já que estudos, tanto com um número idêntico de indivíduos, como em maior escala, observaram outro tipo de resultados, com a enteropatia ao glúten a ser uma causa não rara dos sintomas dispépticos.

Para terminar, realce-se a necessidade da realização de trabalhos que identifiquem as prevalências da má digestão da lactose e da enteropatia ao glúten em Portugal.

Agradecimentos

Queria agradecer o apoio prestado, para a realização deste trabalho, pela minha orientadora Dra. Ana Pereira (assistente de Nutrição do HGSA), pelo Dr. Carlos Pinho (director do Serviço de Gastrenterologia do HGSA), pelo Prof. Dr. João Castro e Melo (director do Serviço de Imunologia do HGSA), pela Dra. Conceição Cerveira (assistente graduada do serviço de Imunologia do HGSA) e pelo Mestre Bruno Oliveira (docente na Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto).

Bibliografia

1. Holtmann G, Stanghellini V, Talley NJ. Nomenclature of dyspepsia, dyspepsia subgroups and functional dyspepsia: clarifying the concepts. *Baillière's Clin Gastroenterol* 1998; 12: 417-33.
2. Heikkinen M, Pikkarainen P, Takala J, Räsänen H, Julkunen R. Etiology of dyspepsia: four hundred unselected consecutive patients in general practice. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 519-23.
3. Kavegi I, Löfstedt S, Persson LG. Endoscopic findings and diagnoses in unselected dyspeptic patients at a primary health care center. *Scand J Gastroenterol* 1989; 24: 145-50.
4. Heikkinen M, Pikkarainen P, Takala J, Julkunen R. General practitioners' approach to dyspepsia. Survey of consultation frequencies, treatment and investigations. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 648-53.
5. Lundquist P, Seensalu R, Lindén B, Nilsson LH, Lindberg G. Symptom criteria do not distinguish between functional and organic dyspepsia. *Eur J Surg* 1998; 164: 345-52.
6. Knill-Jones RP. Geographical differences in the prevalence of dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26 (suppl 182): 17-24.
7. Leidy NK, Farup C, Rentz AM, Ganoczy D, Koch KL. Patient-based assessment in dyspepsia. Development and validation of dyspepsia symptom severity index. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 1172-9.
8. Locke RG. Prevalence, incidence and natural history of dyspepsia and functional dyspepsia. *Baillière's Clin Gastroenterol* 1998; 12 : 435-42.
9. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GNJ. Functional gastroduodenal disorders. *Gut* 1999; 45 (suppl II): II37-II42.

10. Colin-Jones DG, Bloom B, Bodemar G, Crean G, Freston J, Gugler R, Malagelada J, Nyrén O, Petersen H, Piper D. Management of dyspepsia: report of a working party. *Lancet* 1988; 1: 576-9.
11. Mertz H, Fullerton S, Naliboff B, Mayer EA. Symptoms and visceral perception in severe functional and organic dyspepsia. *Gut* 1998; 42: 814-22.
12. Kellow JE. Organic causes of dyspepsia, and discriminating functional from organic dyspepsia. *Baillière's Clin Gastroenterol* 1998; 12 : 477-87.
13. Mishkin D, Sablauskas L, Yalovsky M, Mishkin S. Fructose and sorbitol malabsorption in ambulatory patients with functional dyspepsia. Comparison with lactose maldigestion / malabsorption. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 2591-8.
14. Klauser AG, Voderholzer WA, KneseWitsch PA, Schindlbeck NE, Müller-Lissner SA. What is behind dyspepsia? *Dig Dis Sci* 1993; 38: 147-54.
15. Porro GB, Parente F, Sangaletti O. Lactose intolerance in adults with chronic unspecific abdominal complaints. *Hepato-gastroenterol* 1983; 30: 254-7.
16. Hermans MMH, Brummer RJM, Ruijgers AM, Stockbrügger RW. The relationship between lactose tolerance test results and symptoms of lactose intolerance. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 981-4.
17. Suarez F, Levitt M. Assessing food intolerance: don't lose control. *Gut* 1997; 41: 715-6.
18. Briet F, Pochart P, Marteau P, Flourie B, Arrigoni E, Rambaud JC. Improved clinical tolerance to chronic lactose ingestion in subjects with lactose intolerance: a placebo effect? *Gut* 1997; 41: 632-5.
19. Janetschek P, Gantert F, Boeckmann U. Dyspepsia and diet: impact of malabsorption. *Gastroenterol* 1999; 4: 857.
20. Ivarsson A, Persson LA, Juto P, Peltonen M, Suhr O, Hernell O. High prevalence of undiagnosed coeliac disease in adults: a Swedish population-based study. *J Intern Med* 1999; 245: 63-8.

21. Valdimarsson T, Franzen L, Grodzinsky E, Skogh T, Ström M. Is small bowel biopsy necessary in adults with suspected celiac disease and IgA anti-endomysium antibodies ? 100% positive predictive value for celiac disease in adults. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 83-7.
22. Dickoy W. Diagnosis of celiac disease at open-access endoscopy. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 612-5.
23. Feighery C. Coeliac disease. Fortnightly review. *BMJ* 1999; 319: 236-9.
24. Corazza GR, Frisoni M, Treggiari EA, Valentini RA, Filipponi C, Volta U, Gasbarrini G. Subclinical celiac sprue. Increasing occurrence and clues to its diagnosis. *J Clin Gastroenterol* 1993; 16: 16-21.
25. Mäki M. The humoral immune system in celiac disease. *Baillière's Clin Gastroenterol* 1995; 9: 231-49.
26. Hove H, Nørgaard H, Mortensen PB. Lactic acid bacteria and the human gastrointestinal tract. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 339-50.
27. Galperin C, Gershwin E. Immunopathogenesis of gastrointestinal and hepatobiliary diseases. *JAMA* 1997; 278: 1946-55.
28. Mellander A, Abrahamsson H, Sjövall H. Duodenal secretomotor function in untreated coeliac disease. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 337-43.
29. Ladinser B, Rossipal E, Pittschieler K. Endomysium antibodies in celiac disease: an improved method. *Gut* 1994; 35: 776-8.
30. Collin P, Reunala T, Rasmussen M, Kyrönpalo S, Pehkonen E, Laippala P, Mäki M. High incidence and prevalence of adult celiac disease. Augmented diagnostic approach. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 1129-33.
31. Sjöberg K, Alm R, Ivarsson SA, Lindström C, Eriksson S. Prevalence and clinical significance of gliadin antibodies in healthy children and adults. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 248-54.

32. Corrao G, Corazza GR, Andreani ML, Torchio P, Valentini RA, Galatola G, Quaglino D, Gasbarrini G, Orio F. Serological screening of celiac disease: choosing the optimal procedure according to various prevalence values. *Gut* 1994; 35: 771-5.
33. Godkin A, Jewel D. The pathogenesis of celiac disease. *Gastroenterology* 1998; 115: 206-10.
34. Corazza GR, Gasbarrini G. Coeliac disease in adults. *Baillière's Clin Gastroenterol* 1995; 9: 329-50.
35. Grodzinsky E. Screening for coeliac disease in apparently healthy blood donors. *Acta Paediatr* 1996; suppl 412: 36-8.
36. Corazza GR, Sario A, Sacco G, Zoli G, Treggiari EA, Brusco G, Gasbarrini G. Subclinical celiac disease: an anthropometric assessment. *J Intern Med* 1994; 236: 183-7.
37. Catassi C, Rättsch I-M, Fabiani E, Rossini M, Bordicchia F, Candela F, Coppa GV, Giorgi PL. Coeliac disease in the year 2000: exploring the iceberg. *Lancet* 1994; 343: 200-3.
38. Mazure R, Vazquez H, Gonzalez D, Mautalen C, Pedreira S, Boerr L, Bai JC. Bone mineral affection in asymptomatic adult patients with celiac disease. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 2130-4.
39. Collin P, Vilska S, Heinonen PK, Hällström O, Pikkarainen P. Infertility and celiac disease. *Gut* 1996; 39: 382-4.
40. McMillan SA, Watson RPG, McCrum EE, Evans AE. Factors associated with serum antibodies to reticulin, endomysium, and gliadin in an adult population. *Gut* 1996; 39: 43-7.
41. Corazza GR, Andreani ML, Biagi F, Pretolani S, Giulianelli G, Gasbarrini G. The smaller size of the 'coeliac iceberg' in adults. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 917-9.

42. Hin H, Bird G, Fisher P, Mahy N, Jewel D. Coeliac disease in primary care: case finding study. *BMJ* 1999; 318: 164-7.
43. Not T, Horvath K, Hill ID, Partanen J, Hammed A, Magazzu G, Fasano A. Celiac disease risk in the USA: high prevalence of antiendomysium antibodies in healthy blood donors. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 494-8.
44. Holmes GKT, Prior P, Lane MR, Pope D, Allan RN. Malignancy in celiac disease – effect of a gluten free diet. *Gut* 1989; 30: 333-8.
45. Marsh MN, Crowe P. Morphology of the mucosal lesion in gluten sensitivity. *Baillière's Clin Gastroenterol* 1995; 9: 273-93.
46. Snook JA, Dwyer L, Lee-Elliott C, Wheeler DW, Nicholas DS. Adult celiac disease and cigarette smoking. *Gut* 1996; 39: 60-2.
47. Matthews SB, Campbell AK. When sugar is not so sweet. *Lancet* 2000; 355: 1330.
48. Alliet P, Kretcher N, Lebenthal E. Lactase deficiency, lactose malabsorption, and lactose intolerance. In: Lebenthal E. *Textbook of Gastroenterology and Nutrition in Infancy*. 2nd ed. New York: Raven Press 1989: 459-69.
49. Vazquez H, Sugai E, Pedreira S, Katz S, Litwin N, De Rosa S, Ruiz J, Soifer G, Kogan Z, Boerr L, Bai JC. Screening for asymptomatic celiac sprue in families. *J Clin Gastroenterol* 1995; 21: 130-3.
50. Lee RD, Nieman DC. Anthropometry. In: *Nutritional Assessment*. 2nd ed. St. Louis: Mosby 1996: 223-88.
51. Dickey W, Bodkin S. Prospective study of body mass index in patients with celiac disease. *BMJ* 1998; 317: 1290.
52. Capristo E, Mingrone G, Addolorato G, Greco AV, Corazza GR, Gasbarrini G. Differences in metabolic variables between adult coeliac patients at diagnosis and patients on a gluten free diet. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 1222-9.

54. Bürgin-Wolff A, Graze H, Hadziselimovic F, Huber H, Lentze MJ, Nusslé D, Reymond-Berthet C. Antigliadin and antiendomysium antibody determination for celiac disease. *Arch Dis Child* 1991; 66: 941-7.
55. Pittschieler K, Ladinser B. Coeliac disease: screened by a new strategy. *Acta Paediatr* 1996; Suppl 412: 42-5.
56. Sategna-Guidetti C, Grosso S, Bruno M, Grosso SB. Comparison of serum anti-gliadin, anti-endomysium, and anti-jejenum antibodies in adult celiac sprue. *J Clin Gastroenterol* 1995; 20: 17-21.
57. Vogelsang H, Genser D, Wyatt J, Lochs H, Ferenci P, Granditsch G, Penner E. Screening for celiac disease: a prospective study on the value of non-invasive tests. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 394-8.
58. Scott H, Fausa O, Ek J, Valnes K, Blystad L, Brandtzaeg P. Measurements of serum IgA and IgG activities to dietary antigens. A prospective study of the diagnostic usefulness in adult celiac disease. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 287-92.
59. Collin P, Mäki M, Keyriläinen O, Hällström O, Reunala T, Pasternack A. Selective IgA deficiency and celiac disease. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27: 367-71.
60. Dickey W, McMillan SA, Hughes DF. Identification of celiac disease in primary care. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 491-3.
61. Ferguson A. Coeliac disease research and clinical practice: maintaining momentum into the twenty-first century. *Baillière's Clin Gastroenterol* 1995; 9: 395-412.
62. Kay L, Jørgensen T. Epidemiology of upper dyspepsia in a random population. Prevalence, incidence, natural history, and risk factors. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 1-6.

- 63. Cristo JCA, Galhardo ML. Evolução dos organismos. In: O Mundo Biológico. 2ª ed. Lisboa: Replicação 1994: 111-74.

- 64. Cabral JEP. Características dos principais sintomas dispépticos. In: Dispepsia. Causas, sintomas e diagnóstico. 1ª ed. Lisboa: Bial 1992: 53-61.

ANEXOS

ANEXO 1

Anexo 1

Intolerância à lactose e enteropatia ao glúten na dispepsia

Inquérito

Identificação do doente

DADOS DEMOGRÁFICOS

Idade: _____ anos Sexo: M ___ F ___

Nacionalidade: _____

Raça: _____

PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS

Estatura: _____ cm CB: _____ cm (percentil _____)

Peso: _____ Kg PCT: _____ mm (percentil _____)

IMC: _____ Kg / m² CMB: _____ cm (percentil _____)

Peso de referência: _____ Kg

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS

Glicose: _____ mg / dl Albumina: _____ g / dl

Ureia: _____ mg / dl Proteínas T: _____ g / dl

Creatinina: _____ mg / dl Ferro: _____ µg / dl

Sódio: _____ mmol / l Sat. Transferrina: _____ %

Potássio: _____ mmol / l Transferrina: _____ mg / dl

Cloretos: _____ mmol / l

Colesterol T: _____ mg / dl

Triglicerídeos: _____ mg / dl

CARACTERIZAÇÃO GERAL

Patologias apresentadas. _____

Fuma? Sim ___ Não ___ Já fumou ___

CARACTERIZAÇÃO DA DISPEPSIA

| SINTOMA | PRESENÇA (sim / não) | INTENSIDADE (ligeiro / moderado / severo) | REGULARIDADE (*) | DESENCA- DEANTES (**) |
|-------------------------------|----------------------------------|---|------------------------------|---------------------------------------|
| Dor abdominal | | | | |
| Náuseas | | | | |
| Vômitos | | | | |
| Regurgitação / Ruminação | | | | |
| Pirose | | | | |
| Erução | | | | |
| Enfartamento pós- prandial | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |

(*) - 1: são constantes; 2: aparecem três vezes / dia ou mais; 3: aparecem menos de três vezes / dia;
4: aparecem três vezes por semana ou menos; 5: aparecem três vezes por mês ou menos.

(**) - 1: qualquer alimento ou substância; 2: alimentos ou substâncias específicos (quais: _____
_____); 3: situação de stress emocional;
4: nenhuma causa aparente.

Há quanto tempo apresenta esses sintomas. Menos de 1 ano ____
De 1 a 5 anos ____
Mais de 5 anos ____

Os sintomas aliviam de alguma forma? _____ Qual? _____

CARACTERIZAÇÃO DO TRÂNSITO INTESTINAL

Número de dejetões: uma dejetão por semana ou menos ____
 menos de uma dejetão por dia ____
 uma a três dejetões por dia ____
 três a oito dejetões por dia ____
 mais de oito dejetões por dia ____

Tipic de dejetões: fezes duras ____
 fezes cibaladas ____
 fezes moldadas ____
 fezes pastosas ____
 fezes líquidas ____

Presença de sangue nas fezes: sim ____
 não ____
 por vezes ____

Presença de muco nas fezes: sim ____
 não ____
 por vezes ____

Dificuldade na defecação: sim ____
 não ____
 por vezes ____

Flatulência: inexistente ____
 ligeira ____
 moderada ____
 marcada ____

Distensão abdominal: inexistente ____
 ligeira ____
 moderada ____
 marcada ____

Dor abdominal: inexistente ____
 ligeira ____
 moderada ____
 marcada ____

TOLERÂNCIA À LACTOSE

Algum familiar tem algum sintoma desagradável após ingestão de leite?

Não

Sim . Que sintoma(s)? _____

Qual o grau de parentesco? _____

Que quantidade de leite bebe por dia?

Nada _____

Menos de uma chávena almoçadeira _____

Uma a três chávenas almoçadeiras _____

Mais de três chávenas almoçadeiras _____

Conclusão do teste respiratório:

Normal _____

Má digestão da lactose _____

intolerância à lactose _____

Inconclusivo _____

Quais os sintomas que ocorreram durante o teste respiratório?

Nenhum _____

Distensão abdominal _____

Diarreia _____

Vómitos _____

Dor _____

Náuseas _____

Flatulência _____

Outros _____ Quais? _____

ENTEROPATIA AO GLÚTEN

Resultado do teste imunológico:

Ig A anti - gliadina: positivo negativo

Ig G anti - gliadina: positivo negativo

Ig A anti - endomísio: positivo negativo

Resultado da confirmação por biópsia por cápsula de Crosby: positivo negativo

Já foi diagnosticada, a alguém da sua família, a doença celíaca?

Não

Sim . Qual o grau de parentesco? _____

Observações gerais. _____

ANEXO 2

Anexo 2

VALORES NORMAIS PARA PREGA CUTÂNEA TRICIPITAL (mm), SEGUNDO A IDADE E O SEXO

Percentis da população

| Grupo por idade e sexo | média | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
|------------------------|-------|------|------|------|------|------|------|------|
| SEXO MASCULINO | | | | | | | | |
| 18-24 | 11.2 | 4.0 | 5.0 | 7.0 | 9.5 | 14.0 | 20.0 | 21.0 |
| 25-34 | 12.6 | 4.5 | 5.5 | 8.0 | 12.0 | 16.0 | 21.5 | 24.0 |
| 35-44 | 12.4 | 5.0 | 6.0 | 8.5 | 12.0 | 15.5 | 20.0 | 23.0 |
| 45-54 | 12.4 | 5.0 | 6.0 | 8.0 | 11.0 | 15.0 | 20.0 | 25.5 |
| 55-64 | 11.6 | 5.0 | 6.0 | 8.0 | 11.0 | 14.0 | 18.0 | 21.5 |
| 65-74 | 11.8 | 4.5 | 5.5 | 8.0 | 11.0 | 15.0 | 19.0 | 22.0 |
| SEXO FEMININO | | | | | | | | |
| 18-24 | 19.4 | 9.4 | 11.0 | 14.0 | 18.0 | 24.0 | 30.0 | 34.0 |
| 25-34 | 21.9 | 10.5 | 12.0 | 16.0 | 21.0 | 26.5 | 31.5 | 37.0 |
| 35-44 | 24.0 | 12.0 | 14.0 | 18.0 | 23.0 | 29.5 | 39.5 | 39.0 |
| 45-54 | 25.4 | 13.0 | 15.0 | 20.0 | 25.0 | 30.0 | 36.0 | 40.0 |
| 55-64 | 24.9 | 11.0 | 14.0 | 19.0 | 25.0 | 30.5 | 35.0 | 39.0 |
| 65-74 | 23.3 | 11.5 | 14.0 | 18.0 | 23.0 | 28.0 | 33.0 | 36.0 |

Adaptado de Bishop CW, Bowen PE, Ritchey SJ. (1981). Norms for nutritional assessment of american adults by upper - arm anthropometry. *Am J Clin Nutr*; 34: 2530-9.

ANEXO 3

Anexo 3

VALORES NORMAIS PARA CIRCUNFERÊNCIA MUSCULAR DO BRAÇO (mm), SEGUNDO A IDADE E O SEXO

| Grupo por idade e sexo | Percentis da população | | | | | | | |
|---------------------------|------------------------|------|------|------|------|------|------|------|
| | média | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| SEXO MASCULINO | | | | | | | | |
| 18-24 | 27.4 | 23.5 | 24.4 | 25.8 | 27.2 | 28.9 | 30.8 | 32.3 |
| 25-34 | 28.3 | 24.2 | 25.3 | 26.5 | 28.0 | 30.0 | 31.7 | 32.9 |
| 35-44 | 28.8 | 25.0 | 25.6 | 27.1 | 28.7 | 30.3 | 32.1 | 33.0 |
| 45-54 | 28.2 | 24.0 | 24.9 | 26.5 | 28.1 | 29.8 | 31.5 | 32.6 |
| 55-64 | 27.8 | 22.8 | 24.4 | 26.2 | 27.9 | 29.6 | 31.0 | 31.8 |
| 65-74 | 26.8 | 22.5 | 23.7 | 25.3 | 26.9 | 28.5 | 29.9 | 30.7 |
| SEXO FEMININO | | | | | | | | |
| 18-24 | 20.9 | 17.7 | 18.5 | 19.4 | 20.6 | 22.1 | 23.6 | 24.9 |
| 25-34 | 21.7 | 18.3 | 18.9 | 20.0 | 21.4 | 22.9 | 24.9 | 26.6 |
| 35-44 | 22.5 | 18.5 | 19.2 | 20.6 | 22.0 | 24.0 | 26.1 | 27.4 |
| 45-54 | 27.7 | 18.8 | 19.5 | 20.7 | 22.2 | 24.3 | 26.6 | 27.8 |
| 55-64 | 22.8 | 18.6 | 19.5 | 20.8 | 22.6 | 24.4 | 26.3 | 28.1 |
| 65-74 | 22.8 | 18.6 | 19.5 | 20.8 | 22.5 | 24.4 | 26.5 | 28.1 |

Adaptado de Bishop CW, Bowen PE, Ritchey SJ. (1981). Norms for nutritional assessment of american adults by upper – arm anthropometry. *Am J Clin Nutr*; 34: 2530-9.

ANEXO 4

Anexo 4

| PARAMÊTRO | VALOR DE REFERÊNCIA |
|-----------------------|----------------------------|
| Glicose | 70 -105 mg/dL |
| Ureia | 10 - 50 mg/dL |
| Creatinina | 0,8 – 1,2 mg/dL |
| Sódio | 135 – 145 mmol/L |
| Potássio | 3,5 – 5,0 mmol/L |
| Cloretos | 95 – 105mmol/L |
| Colesterol total | Inferior a 200 mg/dL |
| Triglicerídeos | 40-60 mg/dL |
| Albumina | 3,5 – 5,0 g/dL |
| Proteínas totais | 6,0 – 7,3 g/dL |
| Ferro | 53 – 167 µg/dL |
| Transferrina | 200 – 370 mg/dL |
| Saturação tranferrina | 15 – 45% |

Valores de referência dos parâmetros estudados, para adultos, usados no Serviço de Química Clínica do HGSA .