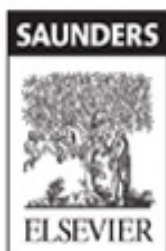




**Krause**

Alimentos,  
Nutrição  
e Dietoterapia

L. KATHLEEN MAHAN  
SYLVIA ESCOTT-STUMP  
JANICE L. RAYMOND



TRADUÇÃO DA 13ª EDIÇÃO



# Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia

---

13ª EDIÇÃO

*L. Kathleen Mahan, MS, RD, CDE*

*Nutrition Counselor and Certified Diabetes Educator  
Nutrition by Design, Inc.  
Seattle, WA*

*Affiliate Assistant Professor  
Department of Pediatrics  
School of Medicine  
University of Washington  
Seattle, WA*

*Sylvia Escott-Stump, MA, RD, LDN*

*Director, Dietetic Internship  
Department of Nutrition and Dietetics  
East Carolina University  
Greenville, NC*

*Consulting Nutritionist  
Nutritional Balance  
Winterville, NC*

*Janice L. Raymond, MS, RD, CD*

*Clinical Nutrition Manager, Sodexo  
Providence Mount St. Vincent  
Seattle, WA*

*Adjunct Faculty  
Bastyr University  
Kenmore, WA*

**SAUNDERS**



**ELSEVIER**

---

# Sumário

---

Capa

Folha de rosto

Copyright

Revisão Científica e Tradução

Colaboradores

Revisores

Dedicatória

Prefácio

Agradecimentos

Apresentação

## **Parte 1: Avaliação Nutricional**

---

Introdução

Capítulo 1: Ingestão: Digestão, Absorção, Transporte e Excreção de Nutrientes

- O sistema gastrointestinal

- Breve revisão dos processos de digestão e absorção

- O intestino delgado: primeiro local de absorção de nutrientes

- O intestino grosso

Capítulo 2: Ingestão: Energia

- Necessidades energéticas

- Componentes do gasto energético

- Estimativa das necessidades energéticas

- Cálculo da energia do alimento

Capítulo 3: Ingestão: Os Nutrientes e seu Metabolismo

- Macronutrientes

- Micronutrientes: vitaminas

- Micronutrientes: minerais

Capítulo 4: Ingestão: Análise da Dieta

- Desequilíbrio nutricional

- Triagem nutricional

Avaliação nutricional

## Capítulo 5: Clínico: Genômica Nutricional

O projeto genoma humano

Genótipo e avaliação nutricional

Fundamentos genéticos

Genética e terapia nutricional

Implicações éticas, legais e sociais

## Capítulo 6: Clínica: Inflamação, Avaliações Física e Funcional

Nutrição e inflamação

Avaliações físicas e funcionais

O exame físico focado na nutrição

Avaliação nutricional funcional

## Capítulo 7: Clínico: Água, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-base

Água corporal

Eletrólitos

Equilíbrio ácido-base

Desequilíbrios ácido-base

## Capítulo 8: Clínico: Avaliação Bioquímica

Definições e usos dos dados laboratoriais nutricionais

Interpretação nutricional dos testes laboratoriais clínicos de rotina

Avaliação do estado de hidratação

Avaliação da má nutrição proteico-calórica relacionada ao estresse

Dados laboratoriais para avaliação das anemias nutricionais

Vitaminas lipossolúveis

Vitaminas hidrossolúveis e minerais-traço

Avaliação do risco de doença crônica

## Capítulo 9: Clínico: Interação entre Alimentos e Fármacos

Aspectos farmacológicos das interações entre alimentos e medicamentos

Fatores de risco para interações entre alimentos e medicamentos

Efeitos dos alimentos no tratamento medicamentoso

Efeitos de fármacos nos alimentos e nutrição

Modificação da ação dos fármacos por alimentos e nutrientes

Efeitos dos fármacos sobre o estado nutricional

Excipientes e interações entre alimentos e fármacos

Tratamento nutricional clínico

## Capítulo 10: Comportamental-Ambiental: O Indivíduo na Comunidade

Prática de nutrição na comunidade

Avaliação das necessidades de serviços de nutrição para a comunidade

Pesquisas nacionais sobre nutrição

- Diretrizes e metas nacionais (dos EUA) de nutrição
- Assistência alimentar e programas nutricionais
- Doenças de origem alimentar
- Segurança dos alimentos e da água
- Planejamento em caso de desastres

## **Parte 2: Diagnóstico e Intervenção Nutricionais**

---

### Introdução

#### Capítulo 11: Visão Geral do Diagnóstico e da Intervenção Nutricional

- O processo do cuidado nutricional
- Documentação no prontuário de cuidado nutricional
- Influências sobre o cuidado nutricional e o atendimento médico
- Intervenções nutricionais
- Tratamento nutricional do paciente terminal ou residente em asilo

#### Capítulo 12: Administração de Alimentos e Nutrientes: Planejando a Dieta com Competência Cultural

- Determinando as necessidades de nutrientes
- Diretrizes mundiais
- Estado nutricional dos norte-americanos
- Diretrizes nacionais para planejamento da dieta
- Rotulagem de alimentos e nutrientes
- Padrões dietéticos e dicas de aconselhamento
- Aspectos culturais do planejamento dietético

#### Capítulo 13: Distribuição de Alimentos e Nutrientes: Substâncias Bioativas e Cuidados Integrativos

- Medicina integrativa
- Suplementação dietética
- Regulamentação dos suplementos dietéticos
- Avaliação do uso de suplementos dietéticos
- Diretrizes para orientação

#### Capítulo 14: Administração de Alimentos e Nutrientes: Métodos de Terapia Nutricional

- Justificativas e critérios para o suporte nutricional adequado
- Nutrição enteral
- Nutrição parenteral
- Síndrome de realimentação
- Alimentação de transição
- Terapia nutricional na assistência de longa duração e na assistência domiciliar
- Questões éticas

#### Capítulo 15: Educação e Aconselhamento: Mudança Comportamental

- Mudança comportamental

Estratégia de aconselhamento: terapia cognitivo-comportamental  
Estratégia de aconselhamento: entrevista motivacional  
Sessões de aconselhamento para quem não está pronto para mudar  
Sessões de aconselhamento para quem está inseguro com relação às mudanças  
Comportamentos de resistência e estratégias para modificá-los  
Sessões de aconselhamento para aqueles que estão prontos para mudar  
Avaliação da eficácia

## **Parte 3: Nutrição nas Fases da Vida**

---

### Introdução

#### Capítulo 16: Nutrição durante a Gravidez e a Lactação

Preconcepção e fertilidade  
Concepção  
Gravidez  
Lactação

#### Capítulo 17: Nutrição no Estágio Inicial da Infância

Desenvolvimento fisiológico  
Necessidades nutricionais  
Leite  
Alimento  
Alimentação

#### Capítulo 18: Nutrição na Infância

Crescimento e desenvolvimento  
Necessidades nutricionais  
Provisão de uma dieta adequada  
Preocupações nutricionais  
Prevenção de doenças crônicas

#### Capítulo 19: Nutrição na Adolescência

Crescimento e desenvolvimento  
Necessidades nutricionais  
Hábitos e comportamentos alimentares  
Triagem, avaliação e aconselhamento nutricionais  
Situações especiais

#### Capítulo 20: Nutrição na Idade Adulta

Preparando o cenário: nutrição na idade adulta  
Os anos de bem-estar  
Estilo de vida e fatores de risco à saúde  
Disparidades da saúde  
Intervenções: nutrição e prevenção



Tendências e padrões alimentares

Suplementação nutricional

Alimentos funcionais

## Capítulo 21: Nutrição e Envelhecimento

A população idosa

Gerontologia + geriatria = o caminho do envelhecimento

Nutrição na promoção da saúde e prevenção de doenças

Teorias sobre o envelhecimento

Mudanças fisiológicas

Problemas comuns de saúde

Qualidade de vida

Triagem e avaliação nutricionais

Necessidades nutricionais

Benefícios do medicare

Serviços de apoio nutricional

Acompanhamento e instalações de cuidados especializados

## Parte 4: Nutrição para a Saúde e Ginástica

---

### Introdução

#### Capítulo 22: Nutrição no Controle do Peso

Componentes do peso corporal

Regulação do peso corporal

Desequilíbrio de peso: sobrepeso e obesidade

Manejo da obesidade em adultos

Problemas comuns no tratamento da obesidade

Controle do peso em crianças

Desequilíbrio de peso: magreza excessiva ou perda de peso involuntária

#### Capítulo 23: Nutrição nos Transtornos Alimentares

Critérios diagnósticos

Abordagem do tratamento

Características clínicas e complicações médicas

Tratamento psicológico

Reabilitação e aconselhamento nutricionais

Tratamento e aconselhamento nutricionais

#### Capítulo 24: Nutrição Voltada para o Exercício e o Desempenho Esportivo

Produção de energia

Combustíveis para a contração muscular

Necessidades nutricionais para o exercício

Controle do peso

Macronutrientes

- Carboidratos
- Proteína
- Gordura
- Vitaminas e minerais
- Líquidos
- Outras considerações
- Recursos ergogênicos

## Capítulo 25: Nutrição e Saúde Óssea

- Estrutura e fisiologia óssea
- Massa óssea
- Nutrição e osso
- Osteopenia e osteoporose

## Capítulo 26: Nutrição para a Saúde Oral e Dental

- Nutrição para o desenvolvimento dental
- Cáries dentárias
- Cáries na primeira infância
- Prevenção de cáries
- Perda dentária e dentaduras
- Outras doenças orais
- Doenças periodontais
- Manifestações orais de doenças sistêmicas

## **Parte 5: Tratamento Nutricional Clínico**

---

### Introdução

## Capítulo 27: Tratamento Clínico Nutricional para Reações Adversas a Alimentos: Alergia e Intolerância Alimentar

- Definições
- Etiologia
- Fisiopatologia
- Reações IgE-mediadas
- Reações de anticorpos não IgE-mediadas ou mistas
- Reações mediadas por células
- Intolerâncias alimentares
- Avaliação
- Tratamento clínico nutricional
- Prevenção da alergia alimentar

## Capítulo 28: Tratamento Clínico Nutricional para Distúrbios do Sistema Gastrointestinal Superior

- Parâmetros de avaliação
- O esôfago

O estômago

## Capítulo 29: Tratamento Nutricional nos Distúrbios do Trato Gastrointestinal Inferior

Problemas intestinais comuns

Doenças do intestino delgado

Deficiências enzimáticas da borda em escova do intestino

Doenças inflamatórias intestinais

Consequências nutricionais da cirurgia intestinal

## Capítulo 30: Terapia Nutricional para Doenças Hepatobiliares e Pancreáticas

Fisiologia e funções do fígado

Doenças hepáticas

Tratamento da cirrose e suas complicações

Ressecção do fígado e transplante

Fisiologia e funções da vesícula biliar

Doenças da vesícula biliar

Fisiologia e funções do pâncreas exócrino

Doenças do pâncreas exócrino

## Capítulo 31: Terapia Nutricional Clínica para Diabetes Melito e Hipoglicemia de Origem não Diabética

Incidência e prevalência

Categorias de intolerância à glicose

Critérios de triagem e diagnóstico

Tratamento de pré-diabetes

Tratamento do diabetes

Implementação do processo de cuidado nutricional

Complicações agudas

Complicações tardias

Hipoglicemia de origem não diabética

## Capítulo 32: Tratamento Nutricional Clínico de Distúrbios da Tireoide e Condições Relacionadas

Fisiologia da tireoide

Avaliação nos distúrbios da tireoide

Hipotireoidismo

Síndrome dos ovários policísticos

Hipertireoidismo

Tratando desequilíbrios do sistema hipotálamo-hipófise-tireoide

Outros distúrbios do sistema endócrino

## Capítulo 33: Tratamento Clínico Nutricional para Anemia

Doenças do sangue relacionadas com o ferro

Excesso de ferro

Anemias megaloblásticas

Outras anemias nutricionais

Anemias não nutricionais

## Capítulo 34: Tratamento Nutricional Clínico da Doença Cardiovascular

Aterosclerose e doença arterial coronariana

Hiperlipidemias genéticas

Hipertensão arterial sistêmica

Insuficiência cardíaca

Transplante cardíaco

## Capítulo 35: Dieta para a Diálise Pulmonar

O sistema respiratório

Aspiração

Asma

Doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Fibrose cística

Câncer de pulmão

Pneumonia

Insuficiência respiratória

Tuberculose

## Capítulo 36: Terapia Nutricional para Distúrbios Renais

Fisiologia e função renal

Doenças renais

Lesão renal aguda (insuficiência renal aguda)

Doença renal crônica

Doenças tubulares e intersticiais

Doenças glomerulares

Doença renal em estágio terminal

## Capítulo 37: Terapia Nutricional Médica para Prevenção, Tratamento e Recuperação do Câncer

Etiologia

Fisiopatologia

Nutrição e carcinogênese

Nutrientes para a prevenção do câncer

Diagnóstico médico e estadiamento do câncer

Tratamento médico

Tratamento nutricional

Impacto nutricional dos tratamentos de câncer

Monitoramento e avaliação nutricionais

Câncer pediátrico

Recomendações nutricionais para sobreviventes de câncer

Oncologia complementar e integrativa

## Capítulo 38: Tratamento Nutricional Clínico do HIV e da AIDS

Epidemiologia e tendências

Fisiopatologia e classificação

Tratamento médico

Tratamento nutricional clínico

Considerações especiais

HIV em mulheres

HIV em crianças

Terapias complementares e alternativas

## Capítulo 39: Terapia Nutricional Médica para Estresse Metabólico: Sepses, Trauma, Queimaduras e Cirurgia

Resposta metabólica ao estresse

Inanição versus estresse

Síndrome da resposta inflamatória sistêmica e síndrome da multidisfunção orgânica

Má nutrição: definição baseada na etiologia

Trauma e abdome aberto

Queimaduras graves

Cirurgia

## Capítulo 40: Tratamento Clínico Nutricional para a Doença Reumática

Fisiopatologia e inflamação

Diagnóstico e tratamento médico

Tratamentos de eficácia não confirmada

Osteoartrite

Artrite reumatoide

Síndrome de sjögren

Transtornos da articulação temporomandibular

Síndrome da fadiga crônica e fibromialgia

Gota

Esclerodermia

Lúpus eritematoso sistêmico

## Capítulo 41: Tratamento Clínico Nutricional para Distúrbios Neurológicos

O sistema nervoso central

Fatores que complicam a terapia nutricional

Disfagia

Doenças neurológicas de origem nutricional

Distúrbios neurológicos decorrentes de trauma

Traumatismo craniano ou neurotrauma

Traumatismo da coluna e lesão da medula espinal

Doenças neurológicas

## Capítulo 42: Terapia Nutricional para Condições Psiquiátricas

Classificação

Nutrição para o cérebro e sistema nervoso

Controle do peso

Dependência e recuperação do uso abusivo de substância

Intervenções nutricionais

## Parte 6: Especialidades Pediátricas

---

### Introdução

Especialidades Pediátricas

## Capítulo 43: Terapia Nutricional Clínica para Lactentes com Peso Baixo ao Nascer

Mortalidade infantil e estatísticas

Desenvolvimento fisiológico

Necessidades nutricionais: alimentação parenteral

Transição da alimentação parenteral para a alimentação enteral

Necessidades nutricionais: alimentação enteral

Métodos de alimentação

Escolha da alimentação enteral

Avaliação nutricional e crescimento

Cuidados na alta

Resultado neurodesenvolvimental

## Capítulo 44: Terapia Nutricional para Distúrbios Genéticos Metabólicos

Triagem Neonatal

Distúrbios do metabolismo de aminoácidos

Distúrbios do metabolismo dos ácidos orgânicos

Distúrbios do metabolismo do ciclo da ureia

Distúrbios do metabolismo dos carboidratos

Distúrbios da oxidação dos ácidos graxos

Papel do nutricionista no tratamento de distúrbios genéticos metabólicos

## Capítulo 45: Tratamento Clínico Nutricional para Distúrbios Intelectuais e do Desenvolvimento

Tratamento clínico nutricional

Aberrações cromossômicas

Distúrbios neurológicos

Síndrome do alcoolismo fetal

Controvérsias no tratamento nutricional

Recursos comunitários

### Apêndices

#### Apêndice 1: Abreviações Médicas

Apêndice 2: Abreviações de Unidades

Apêndice 3: Miliequivalentes e Miligramas de Eletrólitos

Apêndice 4: Equivalentes, Conversões e Tamanhos da Porção (Colher Medidora)

Apêndice 5: Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Avaliação Nutricional

Apêndice 6: Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Diagnóstico Nutricional

Apêndice 7: Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Intervenção Nutricional

Apêndice 8: Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Monitoramento e Avaliação Nutricionais

Apêndice 9: Nascimento aos 24 Meses: Percentis do Comprimento para Idade e do Peso para a Idade de Garotos

Apêndice 10: Nascimento aos 24 Meses: Percentis da Circunferência da Cabeça para Idade e do Peso para o Comprimento de Garotos

Apêndice 11: De 2 a 20 Anos de Idade: Percentis da Estatura para Idade e do Peso para Idade de Garotos

Apêndice 12: Percentis do Índice de Massa Corporal para Idade: Garotos de 2 a 20 Anos de Idade

Apêndice 13: Nascimento aos 24 Meses: Percentis do Comprimento para Idade e do Peso para a Idade de Garotas

Apêndice 14: Nascimento aos 24 Meses: Percentis da Circunferência da Cabeça para Idade e do Peso para o Comprimento de Garotas

Apêndice 15: De 2 a 20 Anos de Idade: Percentis da Estatura para Idade e do Peso para Idade de Garotas

Apêndice 16: Percentis do Índice de Massa Corporal para Idade: Garotas de 2 a 20 Anos de Idade

Apêndice 17: Estágios de Tanner do Desenvolvimento Adolescente para Garotas

Apêndice 18: Estágios de Tanner do Desenvolvimento Adolescente para Garotos

Apêndice 19: Métodos Diretos para Medida de Estatura e Peso

Apêndice 20: Métodos Indiretos para Medida de Estatura e Peso

Apêndice 21: Determinação da Estrutura Corporal

Apêndice 22: Ajuste do Peso Corporal Desejado para Pessoas com Membros Amputados

Apêndice 23: Tabela do Índice de Massa Corporal

Apêndice 24: Porcentagem de Gordura Corporal com Base nas Medidas das Quatro Dobras Cutâneas

Apêndice 25: Antropometria do Braço para Crianças

Apêndice 26: Antropometria do Braço para Adultos

Apêndice 27: Recomendações para Aplicação Clínica da Análise de Impedância Bioelétrica

Apêndice 28: Atividades Físicas e Calorias Gastas por Hora

Apêndice 29: Avaliação Física com Foco na Nutrição

Apêndice 30: Valores Laboratoriais para Avaliação e Monitoramento Nutricionais

Apêndice 31: Implicações Nutricionais de Medicamentos Seleccionados

Apêndice 32: Fórmulas Enterais e Suas Indicações para Uso

Apêndice 33: Dieta DASH

Apêndice 34: Listas de Trocas para o Planejamento das Refeições

Apêndice 35: Dietas Nacionais para Disfagia

Apêndice 36: Dieta para a Diálise Renal

Apêndice 37: Dietas com Restrição de Sódio

Apêndice 38: Informações Nutricionais sobre Bebidas Alcoólicas

Apêndice 39: Informações Nutricionais sobre Produtos que Contêm Cafeína

Apêndice 40: Informações Nutricionais sobre Ácidos Graxos Essenciais (Ômega)

Apêndice 41: Informações Nutricionais sobre uma Dieta Rica em Fibras

Apêndice 42: Informações Nutricionais sobre Líquidos e Hidratação

Apêndice 43: Índice Glicêmico (IG) e Carga Glicêmica (CG) dos Alimentos Seleccionados

Apêndice 44: Informações Nutricionais sobre uma Dieta Rica em Proteínas

Apêndice 45: Informações Nutricionais sobre Alimentação Vegetariana

Apêndice 46: Informações Nutricionais sobre Ácido Fólico, Vitamina B6 e Vitamina B12

Apêndice 47: Informações Nutricionais sobre Vitamina A e Carotenoides

Apêndice 48: Informações Nutricionais sobre Vitamina C

Apêndice 49: Informações Nutricionais sobre Vitamina E

Apêndice 50: Informações Nutricionais sobre Vitamina K

Apêndice 51: Informações Nutricionais sobre Cálcio e Vitamina D

Apêndice 52: Informações Nutricionais sobre Cromo

Apêndice 53: Informações Nutricionais sobre Iodo

Apêndice 54: Informações Nutricionais sobre Ferro

Apêndice 55: Informações Nutricionais sobre Magnésio

Apêndice 56: Informações Nutricionais sobre Potássio



[Apêndice 57: Informações Nutricionais sobre Selênio](#)

[Apêndice 58: Informações Nutricionais sobre Zinco](#)

[Índice](#)

[As Tabelas](#)

---

# Copyright

---

Copyright © 2013 Elsevier Editora Ltda.

Tradução autorizada do idioma inglês da edição publicada por Saunders – um selo editorial Elsevier Inc.

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610 de 19/02/1998.

Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

ISBN versão brochura: 978-85-352-7220-8

ISBN versão capa dura: 978-85-352-5512-6

Copyright © 2012, 2008, 2004, 2000, 1996, 1992, 1984, 1979, 1972, 1966, 1961, 1957, 1952 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.

This edition of Krause's Food & the Nutrition Care Process, 13<sup>th</sup> edition by L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump, Janice L. Raymond is published by arrangement with Elsevier Inc.

ISBN: 978-1-4377-2233-8

## Capa

Interface – Sergio Liuzzi

## Editoração Eletrônica

Thomson Digital

## Elsevier Editora Ltda.

Conhecimento sem Fronteiras

Rua Sete de Setembro, nº 111 – 16º andar

20050-006 – Centro – Rio de Janeiro – RJ

Rua Quintana, nº 753 – 8º andar

04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP

Serviço de Atendimento ao Cliente

0800 026 53 40

### **Nota**

Como as novas pesquisas e a experiência ampliam o nosso conhecimento, pode haver necessidade de alteração dos métodos de pesquisa, das práticas profissionais ou do tratamento médico. Tanto médicos quanto pesquisadores devem sempre basear-se em sua própria experiência e conhecimento para avaliar e empregar quaisquer informações, métodos, substâncias ou experimentos descritos neste texto. Ao utilizar qualquer informação ou método, devem ser criteriosos com relação a sua própria segurança ou a segurança de outras pessoas, incluindo aquelas sobre as quais tenham responsabilidade profissional.

Com relação a qualquer fármaco ou produto farmacêutico especificado, aconselha-se o leitor a cercar-se da mais atual informação fornecida (i) a respeito dos procedimentos descritos, ou (ii) pelo fabricante de cada produto a ser administrado, de modo a certificar-se sobre a dose recomendada ou a fórmula, o método e a duração da administração, e as contraindicações. É responsabilidade do médico, com base em sua experiência pessoal e no conhecimento de seus pacientes, determinar as posologias e o melhor tratamento para cada paciente individualmente, e adotar todas as precauções de segurança apropriadas.

Para todos os efeitos legais, nem a Editora, nem autores, nem editores, nem tradutores, nem revisores ou colaboradores, assumem qualquer responsabilidade por qualquer efeito danoso e/ou malefício a pessoas ou propriedades envolvendo responsabilidade, negligência etc. de produtos, ou advindos de qualquer uso ou emprego de quaisquer métodos, produtos, instruções ou ideias contidos no material aqui publicado.

### **O Editor**

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

K91

Krause : alimentos, nutrição e dietoterapia / L. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump, Janice L. Raymond; [tradução Claudia Coana... et al.]. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2012.

1227p. : il. ; 28 cm

Tradução de: Krause's food, nutrition care process, 13th ed.

Inclui bibliografia, índice e apêndice

ISBN 978-85-352-5512-6

1. Dietoterapia. 2. Nutrição. 3. Alimentos. I. Mahan, L. Kathleen. II. Escott-Stump, Sylvia III. Raymond, Janice L.

12-4688. CDD: 615.854

CDU: 615.874.2

04.07.12 19.07.12 037115

---

# Revisão Científica e Tradução

---

## Revisão Científica

**Claudia Bento** (Caps. 5 a 10, 16, 24, 25, 30, 31, 35 a 43, Apêndices)

**Glorimar Rosa** (Caps. 1 a 3, 13 a 15, 17 a 22, 26 a 28, 32 a 34, 44 e 45)

Doutora em Ciências pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Professora Associada de Nutrição Clínica do Instituto de Nutrição Josué de Castro

Coordenadora do Centro de Pesquisas em Nutrição Clínica - Hospital Universitário Clementino Fraga Filho/UFRJ

**Sofia Uehara** (Caps. 4, 11, 12, 23, 29 e Índice)

Doutora em Ciências Nutricionais pela UFRJ

Professora Substituta de Nutrição Clínica do Departamento de Nutrição e Dietética do Instituto de Nutrição Josué de Castro da UFRJ

Professora do Curso de Graduação em Nutrição da Universidade Gama Filho/Rio de Janeiro

## Tradução

**Andréa Favano** (Caps. 6 e 12)

Graduação em Odontologia pela Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FOUSP)

Graduação em Tradução e Interpretação Inglês/Português pelo Centro Universitário Ibero-Americano (UNIBERO)

Especialista em Tradução de Inglês pela Universidade Gama Filho

**Ez2Translate Tecnologia e Serviço Ltda** (Caps. 1 a 3, 5, 7 a 11, 13, 16 a 21, 23, 24, 26, 30, 31, 33, 35 a 37, 39, 41, 43 a 45, Apêndices)

**Claudia Coana** (Cap. 14)

Bacharel em Letras/Tradução pelo Centro Universitário Ibero-Americano (UNIBERO)

**Denise Rodrigues** (Cap. 15)

Bacharelado em Tradução pela Universidade de Brasília (UnB)

Pós-Graduação em Tradução pela Universidade de Franca

Licenciatura em Língua e Literatura Inglesas (UnB)

**Maiza Ritomy Ide** (Caps. 4, 22, 25, 27 a 29, 32, 34, 38 e 40)

Pós-doutora em Reumatologia pela Universidad de Cantabria, Espanha

Doutora em Reumatologia pela Faculdade de Medicina, USP

Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina, USP

**Natália Rodrigues Pereira** (Cap. 42)

Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Federal Fluminense (UFF)

Mestre em Ciências - Fisiopatologia Clínica e Experimental pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

Doutora em Ciências - Fisiopatologia Clínica e Experimental pela UERJ

**Tatiana Robaina** (Índice)

Doutora em Ciências pela UFRJ

Mestre em Patologia pela UFF

Especialista em Estomatologia pela UFRJ

---

# Colaboradores

---

**Diane M. Anderson, PhD, RD, CSP, FADA,** Associate Professor

Department of Pediatrics  
Baylor College of Medicine  
Houston, Texas

**Cynthia Taft Bayerl, MS, RD, LDN,** Nutrition Coordinator

Coordinator Massachusetts Fruit & Vegetable Nutrition Coordinator  
Nutrition and Physical Activity Unit  
Division of Health Promotion and Disease Prevention  
Massachusetts Department of Public Health  
Boston, Massachusetts

**Peter L. Beyer, MS, RD,** Associate Professor

Dietetics & Nutrition  
University of Kansas Medical Center  
Kansas City, Kansas

**Karen Chapman-Novakofski, PhD, RD, LDN,** Professor

Department of Food Science & Human Nutrition  
University of Illinois  
Champaign, Illinois

**Pamela Charney, PhD, RD,** Lecturer, Nutrition Sciences

Affiliate Associate Professor  
Pharmacy, MS Student  
Clinical Informatics and Patient Centered Technology  
Biobehavioral Nursing  
University of Washington  
Seattle, Washington

**Harriet Cloud, MS, RD, FADA,** Nutrition Matters, Owner

Professor Emeritus, Department of Nutrition Sciences  
School of Health Related Professions  
University of Alabama at Birmingham  
Birmingham, Alabama

**Sarah C. Couch, PhD, RD, LD,** Associate Professor

Department of Nutritional Sciences  
University of Cincinnati  
Cincinnati, Ohio

**Sister Jeanne P. Crowe, PharmD, RPh, RPI,** Author/Lecturer/Co-Author 16th Edition Food-

Medication Interactions  
Former Director of Pharmacy  
Camilla Hall Nursing Home  
Immaculata, Pennsylvania

**Ruth DeBusk, PhD, RD,** Geneticist and Clinical Dietician

Private Practice

Tallahassee, Florida

**Sheila Dean, DSc, RD, LD, CCN, CDE,** Adjunct Faculty, University of Tampa  
Dietitians in Integrative & Functional Medicine  
Professional Advancement Chair  
Tampa, Florida

**Nora Decher, MS RD, CNSC,** Nutrition Specialist  
University of Virginia Health System  
Charlottesville, Virginia

**Judith L. Dodd, MS, RD, LDN, FADA,** Adjunct Assistant Professor  
Department of Sports Medicine and Nutrition  
School of Health and Rehabilitation Sciences  
University of Pittsburgh  
Pittsburgh, Pennsylvania

**Kimberly R. Dong, MS, RD,** Project Manager/Research Dietitian  
Department of Public Health & Community Medicine  
Nutrition & Infectious Disease Unit  
Tufts University School of Medicine  
Boston, Massachusetts

**Lisa Dorfman, MS, RD, CSSD, LMHC,** Director of Sports Nutrition and Performance  
Uhealth Department of Sports Medicine  
University of Miami  
Miami, Florida

**Miriam Erick, MS, RD, CDE, LDN,** Senior Clinical Dietitian  
Department of Nutrition  
Brigham and Women's Hospital  
Boston, Massachusetts

**Sharon A. Feucht, MA, RD, CD,** Nutritionist, LEND Program  
Center on Human Development and Disability  
University of Washington  
Seattle, Washington

**Marion J. Franz, MS, RD, LD, CDE,** Nutrition/Health Consultant  
Nutrition Concepts by Franz, Inc.  
Minneapolis, Minnesota

**Margie Lee Gallagher, PhD, RD,** Professor and Senior Scientist  
East Carolina University  
Greenville, North Carolina

**F. Enrique Gómez, PhD,** Head, Laboratory of Nutritional Immunology  
Department of Nutritional Physiology  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)  
México City, México

**Barbara L. Grant, MS, RD, CSO, LD,** Oncology Clinical Dietitian  
Saint Alphonsus Regional Medical Center  
Cancer Care Center  
Boise, Idaho

**Kathryn K. Hamilton, MA, RD, CSO, CDN,** Outpatient Clinical Oncology Dietitian  
Carol G Simon Cancer Center  
Morristown Memorial Hospital  
Morristown, New Jersey



**Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RD, LD,** Continuing Education Nurse  
Planner/Clinical Nutrition Specialist  
Corporate Education and Development  
Gentiva Health Services, Inc.  
Atlanta, Georgia;  
Adjunct Assistant Professor  
Department of Food and Nutrition  
College of Family and Consumer Sciences  
Athens, Georgia

**Jeanette M. Hasse, PhD, RD, LD, CNSC, FADA,** Manager, Transplant Nutrition  
Baylor Regional Transplant Institute  
Baylor University Medical Center  
Dallas, Texas

**David H. Holben, PhD, RD, LD,** Professor and Director, Didactic Program in Dietetics  
College of Health Sciences and Professions  
Ohio University  
Athens, Ohio

**Cindy Mari Imai, MS, RD,** Research Coordinator  
Tufts University School of Medicine  
Department of Public Health and Community Medicine  
Nutrition/Infection Unit  
Boston, Massachusetts

**Carol S. Ireton-Jones, PhD, RD, LD, CNSD, FACN,** Nutrition Therapy Specialist/Consultant  
Executive Vice President, Professional Nutrition Therapists  
Carrollton, Texas

**Donna A. Israel, PhD, RD, LD, LPC, FADA,** President, Principal, Professional Nutrition  
Therapists, LLC  
Adjunct Professor  
Dallas County Community College District  
Dallas, Texas

**Veena Juneja, MSc, RD,** Senior Renal Dietitian  
Nutrition Services  
St. Joseph's Healthcare  
Hamilton, Ontario, Canada

**Barbara J. Kamp, MS, RD,** Adjunct Professor  
Johnson and Wales University  
Miami, Florida

**Martha Kaufer-Horwitz, DSc, NC,** Researcher in Medical Sciences  
Obesity and Food Disorders Clinic  
Department of Endocrinology and Metabolism  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán  
México City, México

**Joseph S. Krenitsky, MS, RD,** Nutrition Support Specialist  
University of Virginia Health System  
Charlottesville, Virginia

**Nicole Larson, PhD, MPH, RD,** Research Associate  
Division of Epidemiology and Community Health  
University of Minnesota  
Minneapolis, Minnesota

**Mary Demarest Litchford, PhD, RD, LDN,** President

Case Software & Books  
Greensboro, New Carolina

**Betty L. Lucas, MPH, RD, CD,** Nutritionist

Center on Human Development and Disability  
University of Washington  
Seattle, Washington

**Lucinda K. Lysen, RD, RN, BSN,** Medical Editor and Assistant Publisher

Southwest Messenger Press Newspapers  
Chicago, Illinois

**Ainsley M. Malone, MS, RD, CNSC,** Nutrition Support Dietitian

Department of Pharmacy  
Mt. Carmel West Hospital  
Columbus, Ohio

**Laura E. Matarese, PhD, RD, LDN, CNSC, FADA,** Director of Nutrition, Assistant Professor of

Surgery  
Intestinal Rehabilitation and Transplantation Center  
Thomas E. Starzl Transplantation Institute  
University of Pittsburgh Medical Center  
Pittsburgh, Pennsylvania

**Kelly N. McKean, MS, RD, CD,** Clinical Pediatric Dietitian

Seattle Children's Hospital  
Seattle, Washington

**Donna H. Mueller, PhD, RD, FADA, LDN,** Associate Professor

Department of Biology  
Drexel University  
Philadelphia, Pennsylvania

**Deborah H. Murray, MS, RD, LD,** Assistant Professor

Human Consumer Sciences  
Athens, Ohio

**Diana Noland, MPH, RD, CCN,** IFM Nutrition Coordinator

Institute for Functional Medicine  
Functional Nutrition Practitioner  
Owner, FoodFax  
Los Angeles, California

**Beth N. Ogata, MS, RD, CD, CSP,** Nutritionist, Department of Pediatrics

Center on Human Development and Disability  
University of Washington  
Seattle, Washington

**Zaneta M. Pronsky, MS, RD, LDN, FADA,** Author/Speaker/Consultant

Food Medication Interactions  
Immaculata, Pennsylvania

**Diane Rigassio Radler, PhD, RD,** Assistant Professor

Department of Nutritional Sciences  
University of Medicine and Dentistry of New Jersey  
School of Health Related Professions  
Newark, New Jersey

**Valentina M. Remig, PhD, RD, LD, FADA,** Consultant/Author

Nutrition, Food Safety, & Healthy Aging  
Kansas State University  
Manhattan, Kansas

**Janet E. Schebendach, PhD, RD,** Director of Research Nutrition  
Eating Disorders Research Unit  
New York State Psychiatric Institute  
Columbia University Medical Center  
New York, New York

**Elizabeth Shanaman, RD, BS,** Renal Dietitian  
Northwest Kidney Centers  
Seattle, Washington

**Jamie S. Stang, PhD, MPH, RD, LN,** Chair, Public Health Nutrition Program  
University of Minnesota, School of Public Health  
Division of Epidemiology and Community Health  
Minneapolis, Minnesota

**Tracy Stopler, MS, RD,** President, NUTRITION ETC, Inc.  
Plainview, New York;  
Adjunct Professor  
Adelphi University  
Garden City, New York

**Kathie Madonna Swift, MS, RD, LDN,** Owner, SwiftNutrition  
Curriculum Designer, Food As Medicine Professional Training Program, Center for Mind Body Medicine  
Washington DC;  
Faculty, Saybrook University, Graduate College of Mind Body Medicine, California;  
Nutritionist, Kripalu Center for Yoga and Health  
Stockbridge, Massachusetts;  
Nutritionist, UltraWellness Center  
Lenox, Massachusetts

**Cynthia A. Thomson, PhD, RD,** Associate Professor  
College of Agriculture & Life Sciences (Department of Nutritional Sciences)  
College of Public Health, College of Medicine  
University of Arizona  
Tucson, Arizona

**Cristine M. Trahms, MS, RD, CD, FADA,** Cristine M. Trahms Program for Phenylketonuria  
PKU/Biochemical Genetics Clinic  
Center on Human Development and Disability  
University of Washington  
Seattle, Washington

**Gretchen K. Vannice, MS, RD,** Nutrition Research Consultant  
Omega-3 RD™ Nutrition Consulting  
Portland, Oregon

**Allisha Weeden, PhD, RD, LD,** Assistant Professor  
Idaho State University  
Pocatello, Idaho

**Susan Weiner, MS, RD, CDE,** Registered Dietitian, Masters of Science,  
Certified Diabetes Educator, Certified Dietitian Nutritionist  
Masters of Science in Applied Physiology and Nutrition  
Teachers College, Columbia University New York  
New York, New York

**Nancy S. Wellman, PhD, RD, FADA,** Former Director, National Resource Center on Nutrition  
Physical Activity and Aging  
Florida International University  
Miami, Florida

**Katy G. Wilkens, MS, RD,** Manager  
Nutrition & Fitness Services  
Northwest Kidney Centers  
Seattle, Washington

**Marion F. Winkler, PhD, RD, LDN, CNSC,** Surgical Nutrition Specialist  
Rhode Island Hospital  
Nutritional Support Service  
Senior Clinical Teaching Associate of Surgery  
Alpert Medical School of Brown University  
Providence, Rhode Island

---

# Revisores

---

**Peter L. Beyer, MS, RD,** *Associate Professor*

*Dietetics & Nutrition*

*University of Kansas Medical Center*

*Kansas City, Kansas*

**Rachel K. Johnson, PhD, MPH, RD,** *Professor of Nutrition*

*Associate Provost*

*University of Vermont*

*Burlington, Vermont*

**Diana Noland, MPH, RD, CCN,** *IFM Nutrition Coordinator*

*Institute for Functional Medicine*

*Functional Nutrition Practitioner*

*Owner, FoodFax*

*Los Angeles, California*

---

# Dedicatória

---

Esta 13ª edição é dedicada aos estudantes, professores e profissionais que utilizam este texto e consideram-no sua “bíblia da nutrição”.

Somos muito gratos a eles por sua aprendizagem, redação e ideias e dedicação ao campo da nutrição e prática dietética.

– Os Autores, 13ª Edição

e

Para Robert, por seu amor infinito, respeito e humor amoroso, Carly e Justin, por seu incentivo, e Ana, para quem o “livro” é como um irmão e não sabe como seria a vida sem ele.

– Kathleen

Ao meu marido, filhos e familiares, pelo apoio, e aos meus estagiários, por suas ideias.

– Sylvia

Para meu marido, Greg, e meus filhos, Erik e George, que estão sempre presentes quando preciso deles. E acima de tudo para Kathy e Sylvia que me deram a grande honra de trabalhar neste livro.

– Janice

---

# Prefácio

---

Há mais de 80 anos, o livro de nutrição do Krause é utilizado em faculdades para ensinar nutrição e dietoterapia. A primeira edição foi publicada em 1952! O título mudou durante os últimos 60 anos, assim como os editores e autores, mas a 13ª edição de Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia continua sendo um livro didático abrangente para o iniciante, bem como um recurso valioso para o nutricionista competente. Kathleen Mahan continua como principal editora, juntamente com Sylvia Escott-Stump, presidente da American Dietetic Association em 2011-2012, e esta edição adiciona uma nova editora, Janice Raymond.

Historicamente, um ou dois ou três autores poderiam juntos escrever um livro fundamental sobre nutrição, metabolismo, necessidades e fontes de nutrientes, problemas durante as fases da vida, terapia nutricional clínica e as etapas da dietoterapia. Hoje em dia, no entanto, a profundidade e a amplitude do campo exigem que especialistas escrevam os capítulos para transmitir o seu conhecimento para os novatos e iniciantes e para orientar a próxima geração. Embora os alunos não possam reconhecer os pontos fortes dos autores do capítulo (lembro-me de quando eu era estudante!), olho para esses autores e vejo um “Quem é Quem” da pesquisa e prática em nutrição. Todos são especialistas proeminentes ou peritos em sua área. Tenho a sorte de conhecer pessoalmente cerca de dois terços deles, e muitos poderiam ter escrito ou de fato escreveram textos sobre suas especialidades. Destilar esse conhecimento em um capítulo para o profissional emergente é um trabalho de amor, e torna este um ótimo livro para estudantes de todas as idades. Vou adicioná-lo à minha própria estante e usá-lo para melhorar a minha competência nas áreas em que tenho conhecimento limitado. Vou usá-lo com confiança, sabendo que esses autores resumiram os pontos-chave usando as evidências científicas mais atualizadas.

O conteúdo do livro combina o processo de cuidados nutricionais e sua terminologia de uma maneira útil. É essencial para o método padronizado de documentar o que fazemos nos cuidados nutricionais e para o desenvolvimento de metodologias para descrever os cuidados que prestamos aos indivíduos. Também possibilita aos grupos de avaliação em vários locais demonstrar ou melhorar a nossa eficácia no atendimento aos clientes e ao público. O principal da avaliação, diagnóstico e intervenção está incorporado aos primeiros 15 capítulos. O livro aborda os fundamentos da nutrição: digestão, absorção, metabolismo, papel da genômica, metabolismo nutricional, inflamação e cuidado integrado. Esses são seguidos por seis capítulos sobre problemas de cada fase da vida e cinco capítulos sobre nutrição para saúde e desempenho ideais.

Finalmente, o livro é mais conhecido por sua discussão completa do tratamento

nutricional clínico (TNC). O livro aborda o TNC das principais doenças crônicas mais as áreas emergentes como distúrbios reumáticos, da tireoide, neurológicos e psiquiátricos; as necessidades pediátricas em recém-nascidos, transtornos metabólicos; e transtornos do desenvolvimento.

Esta nova edição inclui mais sobre inflamação; um capítulo sobre a tireoide e doenças relacionadas; e uma ênfase na avaliação, incluindo análises laboratoriais e avaliação física. O livro é tão atual quanto um livro novo pode ser, abrangendo até mesmo o novo sistema MyPlate do Departamento de Agricultura dos EUA e novos gráficos de crescimento da Organização Mundial de Saúde.

Parabenizo os editores por incluir especialistas que podem compartilhar seus conhecimentos com os alunos e profissionais de nutrição. Agradeço aos autores por serem orientadores do profissional do futuro – os nossos estudantes iniciantes – e fornecerem uma referência rápida para áreas que não são de concentração principais para muitos de nós. Incentivo outros profissionais de saúde e de enfermagem, especialmente aqueles em programas de prática avançados, a usar o livro para ajudá-los a entender o que os nutricionistas fazem como parte da equipe e para fundamentá-los na ciência e prática dos cuidados de nutrição.

Parabéns pela longevidade do livro e pela nova 13ª edição!

**Julie O’Sullivan Maillet, PhD, RD, FADA,** *Professor, Department of Nutritional Sciences*  
*Interim Dean*  
*University of Medicine and Dentistry of New Jersey,*  
*School of Health Related Professions*  
*American Dietetic Association President 2002-2003*



---

# Agradecimentos

---

Agradecemos aos colaboradores desta edição que dedicaram horas e horas de seu tempo e compromisso com a pesquisa do conteúdo do livro para obter exatidão, credibilidade e praticidade. Temos uma enorme dívida com eles e sabemos que não poderíamos continuar a produzir este livro sem eles. Obrigado!

Os colaboradores gostariam de agradecer a Diana Noland, MPH, RD, CCN, que revisou o Capítulo 6 sobre Inflamação, Avaliações Física e Funcional; Jillian Pollock, internista de nutrição do Simmons College, que ajudou a atualizar o capítulo Nutrição na Idade Adulta; Jean Cox, MS, RD, que revisou o Capítulo 16 sobre Gravidez e Lactação; Russell Jaffe, MD, PhD, CCN, e Jean E. Lloyd, Nutricionista Nacional, Administração dos EUA sobre Envelhecimento, pela revisão do capítulo Nutrição no Envelhecimento; Emily Mohar, pela ajuda na pesquisa durante a redação, e Janice V. Joneja, PhD, CDR, pela revisão do Capítulo 27 sobre Reações Adversas a Alimentos; Carol Parrish, MS, RD, pela revisão do TNC nos capítulos sobre Distúrbios Gastrointestinais; Kwai Y. Lam, RD, e Erica Kasuli, RD, pela ajuda, e ao falecido Victor Herbert, MD, JD, pela inspiração na redação do TNC no capítulo sobre anemia; Kathie Swift, MS, RD, e Jeff Bland, PhD, pela revisão do TNC no capítulo Tireoide e Distúrbios Relacionados; Debra Clancy, RD, com sua experiência em transplantes, Ann Lipkin, MS, RD, especialista em terapia renal substitutiva contínua (TRSC) e Peggy Solan, RD, com sua experiência em pediatria renal pela ajuda na preparação do TNC no capítulo Doença Renal; Marta Mazzanti, MS, RD, CD, pela ajuda na redação do capítulo TNC nas Doenças Neurológicas; Scot G Hamilton pela revisão do capítulo TNC na Prevenção, Tratamento e Recuperação do Câncer; e Michael Hahn pela revisão e edição de muitos capítulos.

Gostaríamos também de agradecer o trabalho árduo de Yvonne Alexopoulos, editora sênior, que mantém a visão; Danielle Frazier, editora sênior de desenvolvimento, que juntamente com o assistente editorial, Kit Blanke, consegue as “últimas notícias” que gostaríamos de incluir; e acima de tudo Tracey Schriefer, gerente de projetos sênior, que ajustou nossas perdas de prazos, infinitos pedidos de edição e fez esta edição e todos nós aparecermos bem. Obrigado!

---

# Apresentação

---

A 13ª edição deste texto clássico dá suporte à dietoterapia como o padrão para a nutrição. Estudantes e profissionais vão encampar a linguagem padronizada em suas próprias situações, seja para indivíduos, famílias, grupos ou comunidades, e todos os leitores são encorajados a usar a edição mais recente da Terminologia Internacional de Nutrição e Diagnóstico em sua prática.

## Público

Conhecimento científico e informações clínicas são apresentados de maneira que seja útil para os estudantes de nutrição, enfermagem e outros profissionais de saúde associados em um ambiente interdisciplinar. É valioso como referência para outras disciplinas, como medicina, odontologia, desenvolvimento infantil, educação em saúde e aconselhamento de estilo de vida. Apêndices, tabelas, ilustrações e quadros de visão clínica fornecem procedimentos e ferramentas clínicas práticas para estudantes e profissionais afins.

Este livro acompanha o estudante de graduação na prática clínica como uma referência útil importante. As características já conhecidas permanecem: informações básicas sobre os nutrientes até os protocolos para a prática de nutrição clínica juntos, algoritmos de tratamento clínico, quadros de concentração que fornecem ideias detalhadas “boas de saber”, amostras de diagnóstico para situações clínicas, sites úteis e apêndices extensos para a orientação do paciente. Todo o material reflete a prática atual baseada em evidências, de acordo com a contribuição de autores, especialistas em suas áreas. Este texto é a primeira escolha no campo da nutrição para estudantes, educadores e médicos.

## Organização

Esta edição segue a Estrutura Conceitual para Etapas do Processo de Cuidados Nutricionais. Todos os componentes do processo de cuidados nutricionais são abordados para aumentar ou melhorar o bem-estar nutricional dos indivíduos, de suas famílias ou das populações. Nesta edição, temos um fluxograma dos capítulos de acordo com as etapas de apreciação, diagnóstico, intervenção, acompanhamento e avaliação. Outra novidade é a separação dos capítulos sobre tratamento nutricional clínico pediátrico (TNC) em sua própria seção para ajudar na prática dessa especialidade.

**A Parte 1, Avaliação Nutricional**, organiza o conteúdo para uma avaliação eficaz. Os capítulos aqui fornecem uma visão geral do sistema digestório, bem como o cálculo das necessidades e gastos de energia, necessidades de macronutrientes e micronutrientes,

genômica nutricional e ingestão de alimentos. Uma revisão completa de exames bioquímicos, questões de equilíbrio ácido-base e medicamentos promovem o discernimento necessário para a prestação de excelente atendimento. Uma nova abordagem desta edição é um capítulo intitulado “Inflamação, Avaliações Física e Funcional”, que aborda os mais recentes conhecimentos sobre inflamação como causa de doença crônica e a necessidade de sua avaliação. O capítulo final dessa seção aborda os aspectos comportamentais de escolhas alimentares de um indivíduo dentro da comunidade, um fornecimento seguro de alimentos e recursos disponíveis para suficiência no acesso aos alimentos.

**A Parte 2, Diagnóstico e Intervenção Nutricional**, descreve o processo de pensamento crítico desde a avaliação até a seleção de diagnósticos relevantes, oportunos e mensuráveis. Esses diagnósticos nutricionais podem ser resolvidos pelo nutricionista ou profissional de saúde treinado. O processo geralmente é utilizado em indivíduos, mas pode ser aplicado para ajudar famílias, ensinar grupos ou avaliar as necessidades nutricionais de uma comunidade ou uma população. Um diagnóstico nutricional exige uma intervenção e as intervenções referem-se a alimentos e distribuição de nutrientes (incluindo tratamento nutricional), uso de substâncias bioativas e nutrição clínica integrada, orientação, aconselhamento e encaminhamento, quando necessário.

**A Parte 3, Nutrição no Ciclo da Vida**, apresenta informações detalhadas sobre nutrição para as fases da vida, desde a nutrição no útero e gravidez e durante o aleitamento e a infância. Há um capítulo sobre nutrição na adolescência e outros que lidam com as questões de nutrição e doenças crônicas que geralmente começam a aparecer na idade adulta. Finalmente, a nutrição e o adulto em envelhecimento é discutida em detalhes, porque grande parte do emprego de profissionais de nutrição no futuro vai ser na prestação de serviços de nutrição para essa crescente população.

**A Parte 4, Nutrição para Saúde e Boa Forma**, fornece conceitos de nutrição para a realização e manutenção da saúde e da boa forma física, bem como a prevenção de muitos estados de doença. O controle de peso, problemas com distúrbios alimentares, saúde bucal, saúde óssea e nutrição esportiva concentram-se no papel da nutrição na promoção da saúde a longo prazo.

**A Parte 5, Terapia Nutricional Clínica**, reflete o conhecimento baseado em evidências e as tendências atuais em tratamentos nutricionais. Todos os capítulos são escritos e revisados por especialistas em suas áreas e apresentam aspectos nutricionais de condições como doenças cardiovasculares, diabetes melito, doença hepática, doença renal, doença pulmonar, doença infecciosa, distúrbios endócrinos, especialmente doenças da tireoide e distúrbios reumatológicos, neurológicos e psiquiátricos.

**A Parte 6, Especialidades Pediátricas**, descreve o papel dos tratamentos nutricionais na infância. Os capítulos fornecem detalhes sobre baixo peso ao nascer, condições intensivas neonatais, distúrbios metabólicos genéticos e deficiências de desenvolvimento.

**Novo nesta edição**

- **Novo Título:** O novo título reflete o movimento da profissão em direção ao “processo de cuidado nutricional” ao mesmo tempo em que fornece informações atuais, de ponta, nas quais tanto professores quanto e estudantes têm confiado.
- **As Mais Novas Recomendações:** As ingestões dietéticas de referência são fornecidas com as novas ingestões diárias recomendadas de cálcio e vitamina D, que foram publicadas em 2010. O novo MyPlate da USDA de 2011 também está incluído.
- **Ferramentas para o Processo de Cuidados Dietéticos:** Os capítulos são organizados de acordo com as etapas do processo de cuidado nutricional. Em apêndices simplificados, o leitor vai encontrar as referências clínicas e ferramentas essenciais.
- **Tratamento Nutricional Clínico:** Um novo capítulo é adicionado à seção Tratamento Nutricional Clínico: “Tratamento Nutricional Clínico dos Distúrbios da tireoide e condições relacionadas”.

Além disso, os três capítulos de doenças cardiovasculares sobre hipertensão, aterosclerose e insuficiência cardíaca congestiva das edições anteriores foram reunidos em um único capítulo para facilitar a compreensão dos cuidados na doença crônica e para planejamento do TNC.

## Pedagogia

- **Algoritmos de Fisiopatologia e Tratamento EXCLUSIVOS:** a fisiopatologia relacionada com os cuidados nutricionais continua sendo um destaque básico do texto. Algoritmos recentemente editados ilustram a fisiopatologia e o tratamento clínico e nutricional relevante. Esses algoritmos equipam o leitor com uma compreensão da doença como pano de fundo para a prestação de cuidados nutricionais ideais.
- **Quadros Em Foco:** os quadros Em Foco fornecem informações instigantes sobre os principais conceitos para um estudo coerente e para promover uma maior discussão dentro da sala de aula.
- **Quadro Novas Orientações:** os quadros Novas Orientações sugerem áreas para futuras pesquisas destacando áreas emergentes de interesse dentro do campo.
- **Quadros Visão Clínica:** os quadros Visão Clínica apresentam informações para uma melhor compreensão que enriquece a interação do aluno com o paciente com relação aos cuidados nutricionais.
- **Termos-chave:** os termos estão em negrito e são definidos dentro do texto.
- **Websites úteis:** Uma lista de sites em cada capítulo direciona o leitor para recursos on-line que estão relacionados com os tópicos do capítulo.
- **Referências do Capítulo:** as referências são atuais e extensas, com a finalidade de dar ao estudante e ao professor várias oportunidade para leituras e compreensão adicionais.

Esperamos que os professores e alunos achem esse texto tão intrigante para estudar

quanto nós o achamos ao atualizá-lo e mantê-lo relevante.

---

# PARTE 1

## Avaliação Nutricional

### ESBOÇO

---

Introdução

Capítulo 1: Ingestão: Digestão, Absorção, Transporte e Excreção de Nutrientes

Capítulo 2: Ingestão: Energia

Capítulo 3: Ingestão: Os Nutrientes e seu Metabolismo

Capítulo 4: Ingestão: Análise da Dieta

Capítulo 5: Clínico: Genômica Nutricional

Capítulo 6: Clínica: Inflamação, Avaliações Física e Funcional

Capítulo 7: Clínico: Água, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-base

Capítulo 8: Clínico: Avaliação Bioquímica

Capítulo 9: Clínico: Interação entre Alimentos e Fármacos

Capítulo 10: Comportamental-Ambiental: O Indivíduo na Comunidade

---

# Introdução

---

O alimento fornece energia e matéria para as incontáveis substâncias essenciais para o crescimento e a sobrevivência de todo ser humano. Esta seção começa com uma breve descrição da digestão, absorção, transporte e excreção de nutrientes. Estes processos notáveis convertem uma infinidade de gêneros alimentícios complexos em nutrientes individuais prontos para serem utilizados no metabolismo. Os macronutrientes (proteínas, gorduras e carboidratos) contribuem para o conjunto de energia total, mas na realidade a energia que produzem é particularmente voltada para o trabalho dos músculos e órgãos do corpo. A liberação de energia para a síntese, o movimento e outras funções requer que os micronutrientes (vitaminas e minerais) funcionem como coenzimas, cocatalisadores e tampões na área aquosa do metabolismo. O modo como os nutrientes tornam-se partes integrantes do corpo e contribuem para funcionamento corporal adequado depende fortemente dos processos fisiológicos e bioquímicos que governam as suas ações.

Para um profissional da área da saúde, a avaliação nutricional é o primeiro passo no processo de cuidado nutricional. Para implantar um plano de nutrição bem-sucedido, a avaliação deve incluir os principais elementos do histórico médico do paciente, o problema atual, medidas antropométricas, valores laboratoriais e bioquímicos, informações sobre medicamentos e uso de suplementos de ervas para possíveis interações entre drogas e alimentos, além de um histórico completo de alimentação e ingestão de nutrientes. Assim, os capítulos da Parte 1 fornecem uma maneira organizada para desenvolver as habilidades necessárias para cumprir o restante do processo de cuidado nutricional.

# CAPÍTULO 1

## Ingestão

### Digestão, Absorção, Transporte e Excreção de Nutrientes

Peter L. Beyer, MS, RD

#### Termos-chave

transporte ativo  
amilase  
borda em escova  
quelação  
colecistocinina (CCK)  
quimo  
salvamento colônico  
circulação êntero-hepática  
difusão facilitada  
gastrina  
lactase  
maltase  
micela  
microvilosidades  
motilina  
lipase pancreática  
células parietais  
difusão passiva  
pepsina  
peristalse  
prebiótico  
probiótico  
enzimas proteolíticas  
secretina  
somatostatina



sacarase

simbiótico

vilosidades

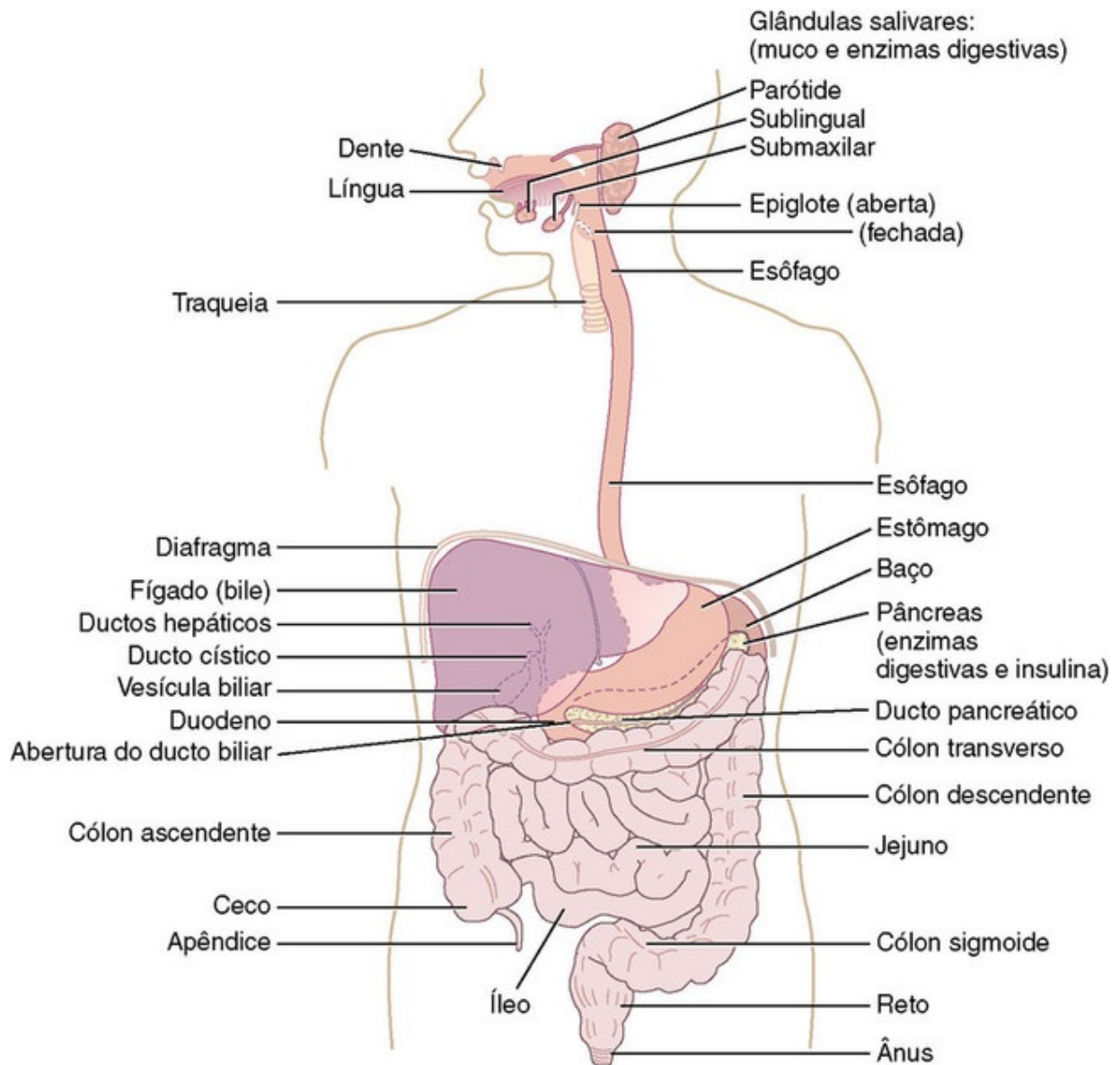
## O sistema gastrointestinal

Uma das primeiras considerações para uma avaliação nutricional completa é o modelo de três passos de “ingestão, digestão e utilização”. Nesse modelo, é necessário considerar cada passo para identificar todas as áreas de inadequação ou excesso. Se houver alguma razão para que um passo seja alterado por causas físicas, bioquímicas e comportamentais-ambientais, o nutricionista deve realizar um diagnóstico adequado, caso seja necessária uma intervenção. A ingestão e a absorção dos nutrientes devem ser conduzidas a um grau nutricional adequado.

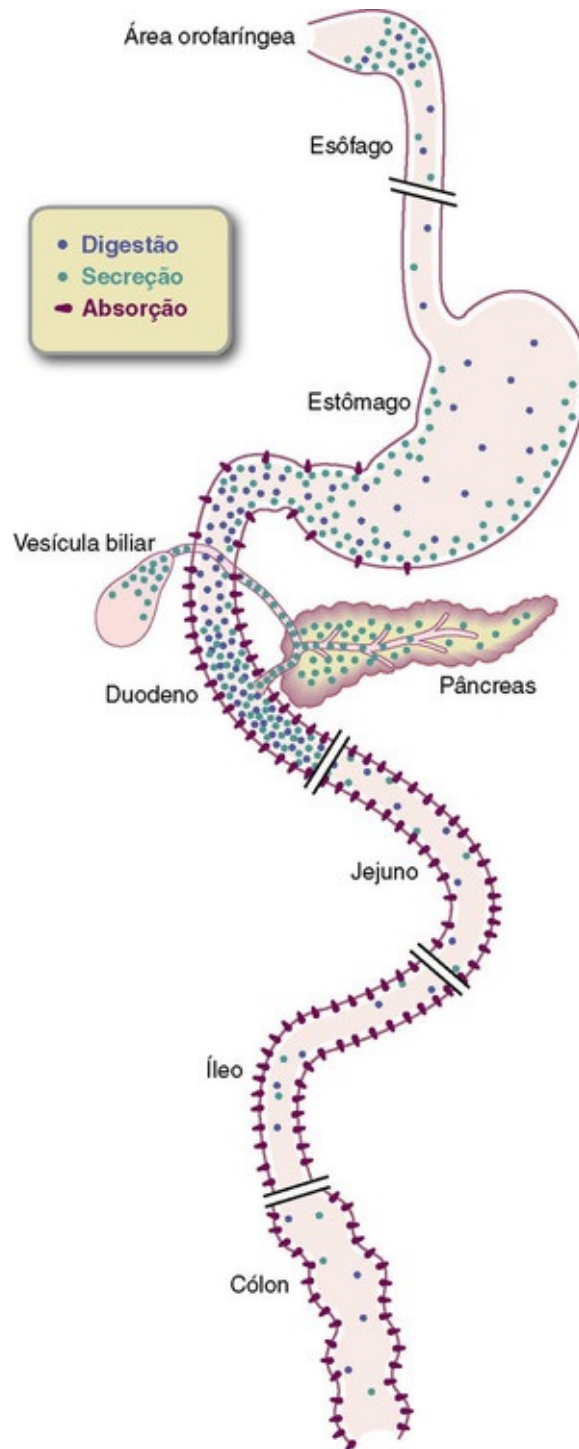
O sistema gastrointestinal (SGI) serve para (1) digerir as proteínas, carboidratos e lipídios dos alimentos e bebidas ingeridos; (2) absorver fluidos, micronutrientes e oligoelementos; e (3) fornecer uma barreira física e imunológica para micro-organismos, corpos estranhos e possíveis antígenos consumidos com o alimento ou formados durante a passagem do alimento pelo SGI. Além disso, o SGI desempenha diversas outras funções regulatórias, metabólicas e imunológicas que podem afetar o corpo inteiro.

O SGI humano foi “bem-elaborado” para digerir e absorver os nutrientes de uma imensa variedade de alimentos, incluindo carnes, produtos lácteos, frutas, vegetais, grãos, amidos complexos, açúcares, gorduras e óleos. Dependendo das características da dieta consumida, cerca de 90% a 97% dos alimentos são digeridos e absorvidos; grande parte do material não absorvido é de origem vegetal. Em comparação com os ruminantes e animais com um ceco bastante grande, os humanos são menos eficientes em extrair energia de gramíneas, troncos, sementes e outros materiais fibrosos. Os seres humanos não possuem as enzimas que hidrolisam as ligações químicas responsáveis por ligar as moléculas de açúcares que compõem as fibras vegetais. Os alimentos fibrosos e quaisquer carboidratos não digeridos são fermentados em diferentes estágios por bactérias presentes no cólon humano, mas apenas 5% a 10% da energia necessária aos humanos é obtida por esse processo (Englyst e Englyst, 2005).

O SGI se estende da boca ao ânus e inclui as estruturas orofaríngeas, esôfago, estômago, fígado e vesícula biliar, pâncreas e intestinos delgado e grosso. É um dos maiores órgãos do corpo, tem a maior superfície, o maior número de células imunitárias e é um dos tecidos mais metabolicamente ativos (Fig. 1-1). O intestino humano tem cerca de 7 m de comprimento e é configurado em um padrão de dobras, depressões e projeções semelhantes a dedos, denominadas **vilos**. Os vilos são revestidos com células epiteliais e extensões cilíndricas ainda menores denominadas **microvilos**. O resultado é um grande aumento na área de superfície em comparação ao esperado de um cilindro oco e liso (Fig. 1-2). As células que revestem a parede intestinal têm uma vida de aproximadamente 3 a 5 dias, e então são despreendidas pelo lúmen e “renovadas”, sendo mais um substrato para o *pool* de nutrientes disponíveis. Essas células são completamente funcionais apenas nos últimos 2 ou 3 dias, à medida que elas migram da crista para o terço distal dos vilos.



**FIGURA 1-1** O sistema digestório.



**FIGURA 1-2** Locais de secreção, digestão e absorção.

A saúde do corpo depende de um SGI saudável e funcional. Por apresentarem uma atividade metabólica extremamente alta, as células que o revestem são mais suscetíveis a deficiências de micronutrientes que as de outros tecidos; desnutrição calórico-proteica; e lesão resultante de toxinas, medicamentos, radiação ou interrupção de fluxo sanguíneo. Cerca de 45% das necessidades energéticas do intestino delgado e 70% das que revestem o cólon são fornecidas pelos nutrientes que passam pelo seu lúmen. Após poucos dias de jejum, o SGI atrofia (*i. e.*, há redução na área de superfície, secreções, funções sintéticas, fluxo sanguíneo e capacidade de absorção). A realimentação, mesmo com uma quantidade de calorias inferior à ideal, resulta em proliferação celular e retorno da função GI após alguns dias. O ótimo funcionamento do SGI humano parece depender de um fornecimento constante de alimentos em vez de uma ingestão de quantidades elevadas de alimentos

interrompidas por jejum prolongado.

## Breve revisão dos processos de digestão e absorção

A visão, o olfato, o paladar e até mesmo o fato de pensar em alimento ativam as secreções e os movimentos do SGI. Na boca, a mastigação reduz o tamanho das partículas de alimentos, que são misturadas com secreções salivares para então serem engolidas. Uma pequena quantidade de amido é degradada pela amilase salivar, mas a digestão completa dos carboidratos é mínima. O esôfago transporta alimentos e líquidos da cavidade oral e faringe para o estômago. No estômago, o alimento é misturado com líquido ácido e enzimas proteolíticas e lipolíticas. Há digestão de pequena quantidade de lipídios, e algumas proteínas têm a sua estrutura alterada ou são parcialmente digeridas em grandes peptídeos (Soybel, 2005). Quando o alimento atinge consistência e concentração apropriadas, o estômago permite que o seu conteúdo passe para o intestino delgado, no qual ocorre a maior parte da digestão. O álcool, como uma exceção, é absorvido pelo estômago.

Nos primeiros 100 cm do intestino delgado, ocorre uma enxurrada de atividades, resultando em digestão e absorção da maior parte dos alimentos ingeridos. Nessa parte, a presença de alimento estimula a liberação de hormônios que estimulam a produção e liberação de enzimas potentes pelo pâncreas e intestino delgado e da bile pelo fígado e vesícula biliar. Os amidos e as proteínas são reduzidos em carboidratos de menor peso molecular e peptídeos de tamanhos médio e grande. As gorduras dietéticas, primeiramente, são reduzidas de glóbulos visíveis de gordura a gotas microscópicas de triglicerídeos e, então, a ácidos graxos livres e monoglicerídios. As enzimas da borda em escova do intestino delgado reduzem ainda mais os carboidratos remanescentes em monossacarídeos e peptídeos em aminoácidos simples, dipeptídeos e tripeptídeos (Keller e Layer, 2005). Juntas, as secreções do pâncreas, intestino delgado e vesícula biliar, além das salivar e gástrica, fornecem cerca de 7 a 9 L de líquidos em um dia, cerca de três a quatro vezes mais líquidos do que são normalmente consumidos por via oral. Da quantidade total de líquidos que entram no lúmen intestinal, apenas 100 mL a 150 mL não são reabsorvidos.

O movimento do material ingerido e secretado no sistema GI é regulado principalmente por hormônios peptídeos, nervos e músculos entéricos. Ao longo do intestino delgado, quase todos os macronutrientes, vitaminas, minerais, oligoelementos e líquidos são absorvidos antes de chegar ao cólon. O cólon e o reto absorvem a maior parte do fluido restante vindo do intestino delgado. O cólon absorve eletrólitos e apenas uma pequena quantidade de nutrientes restantes.

A maioria dos nutrientes absorvidos pelo SGI chega ao fígado pela veia porta, na qual podem ser armazenados, transformados em outras substâncias ou liberados na circulação. Os produtos finais da maioria das gorduras dietéticas são transportados para a corrente sanguínea por meio da circulação linfática.

As fibras remanescentes, amidos resistentes, açúcar e aminoácidos são fermentados pela

borda em escova do cólon. A fermentação dos carboidratos remanescentes resulta na produção de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) e gás. Os AGCC ajudam a manter a função da mucosa normal, liberam uma pequena quantidade de energia de alguns dos carboidratos e aminoácidos residuais e facilitam a absorção do sal e da água (Englyst e Englyst, 2005). Alguns dos carboidratos e fibras resistentes à digestão no SGI superior servem como material “prebiótico” pela produção de AGCC, diminuindo o pH do cólon e aumentando a massa de bactérias “auxiliares” (Macfarlane *et al.*, 2008). As substâncias prebióticas apoiam a relação simbiótica entre o SGI e seu ambiente microbiológico.

O intestino grosso fornece armazenamento temporário para os produtos residuais. O cólon distal, o reto e o ânus controlam a defecação.

## Enzimas Envolvidas na Digestão

A digestão de alimentos é acompanhada pela hidrólise enzimática. Cofatores, como o ácido clorídrico, bile e bicarbonato de sódio, facilitam os processos de digestão e absorção. As enzimas digestivas são sintetizadas em células especializadas da boca, estômago, pâncreas e intestino delgado e secretadas no lúmen. Algumas enzimas estão localizadas nas membranas lipoproteicas das células das mucosas e se ligam aos seus substratos conforme eles entram na célula. A [Tabela 1-1](#) lista as enzimas GI e suas funções no intestino delgado.

**Tabela 1-1**

### Resumo da Digestão e Absorção Enzimáticas

Secreção e Fonte	Enzimas	Substrato	Ação e Produtos Resultantes	Produtos Finais Absorvidos
Saliva da glândula salivar na boca	Ptialina (amilase salivar)	Amido	Hidrólise para formar dextrinas e oligossacarídeos ramificados	—
Suco gástrico das glândulas gástricas na mucosa estomacal	Pepsina	Proteína (na forma de ácido hidroclórico)	A hidrólise de ligações peptídicas para formar polipeptídeos e aminoácidos	—
	Lipase gástrica	Lipídio, cadeia especialmente curta	Hidrólise para formar ácidos graxos livres	—
Secreções exócrinas do pâncreas	Lipase	Lipídio (na presença de sais biliares)	Hidrólise para formar monoglicerídeos e ácidos graxos; incorporados nas micelas	Ácidos graxos em células da mucosa; reesterificados como triglicerídeos
	Esterase-colesterol	Colesterol	Hidrólise para formar ésteres de colesterol e ácidos graxos; incorporados nas micelas	Colesterol nas células da mucosa; transferido para os quilomícrons
	$\alpha$ -Amilase	Amido e dextrinas	Hidrólise para formar dextrinas e maltose	—
	Tripsina (tripsinogênio ativado)	Proteínas e polipeptídeos	Hidrólise de ligações peptídicas interiores para formar polipeptídeos	—
	Quimotripsina	Proteínas e peptídeos	Hidrólise de ligações	—

	(quimotripsinogênio ativado)		peptídicas interiores para formar polipeptídeos	
	Carboxipeptidase	Polipeptídeos	Hidrólise de ligações peptídicas terminais (extremidade carboxila) para formar aminoácidos	Aminoácidos
	Ribonuclease e desoxirribonuclease	Ácidos ribonucleicos e (RNA) ácidos desoxirribonucleicos (DNA)	Hidrólise para formar mononucleotídeos	Mononucleotídeos
	Elastase	Proteína fibrosa	Hidrólise para formar peptídeos e aminoácidos	—
Pequenas enzimas do intestino (principalmente na borda em escova)	Carboxipeptidase, aminopeptidase e dipeptidase	Polipeptídeos	Hidrólise da extremidade carboxílica, extremidade amínica ou ligações peptídicas internas	Aminoácidos
	Enteroquinase	Tripsinogênio	Tripsinas ativas	Dipeptídeos e tripeptídeos
	Sacarase	Sacarose	Hidrólise para formar glicose e frutose	Glicose e frutose
	$\alpha$ -Dextrinase (isomaltase)	Dextrina (isomaltose)	Hidrólise para formar glicose	Glicose
	Maltase	Maltose	Hidrólise para formar glicose	Glicose
	Lactase	Lactose	Hidrólise para formar glicose e galactose	Glicose e galactose
	Nucleotidase	Ácidos nucleicos	Hidrólise para formar nucleotídeos e fosfatos	Nucleotídeos
	Nucleosidase e fosforilase	Nucleosídeos	Hidrólise para formar as purinas, pirimidinas e fosfato de pentose	Purina e pirimidina básicas

Exceto para as fibras e alguns carboidratos, a digestão e a absorção são essencialmente concluídas no intestino delgado. Nenhuma enzima digestiva é secretada pelo intestino grosso. Embora a água, os monossacarídeos, as vitaminas, minerais e álcool sejam geralmente absorvidos em sua forma básica, muitas vezes devem ser desligados de outras moléculas ou ligados a carregadores antes de serem absorvidos. Geralmente, os carboidratos, lipídios e proteínas devem ser convertidos a seus constituintes mais simples por enzimas digestivas antes de serem absorvidos (Cap. 3).

## Reguladores da Atividade Gastrointestinal: Nervos, Neurotransmissores e Hormônios Neuropeptídicos

### Mecanismos Neurais

O movimento GI, incluindo contração, mistura e propulsão dos conteúdos luminiais, é o resultado da ação coordenada dos nervos entéricos, nervos extrínsecos, células endócrinas e músculo liso. Os mecanismos neurais incluem (1) um sistema intrínseco consistindo em duas camadas de nervos embebidos na parede intestinal e (2) um sistema externo de fibras nervosas indo e vindo dos sistemas nervoso central e autônomo. Os receptores da mucosa na parede do sistema GI são sensíveis à composição do **quimo** (uma substância semilíquida composta de ácido, ácidos graxos e aminoácidos) e distensão do lúmen (*i. e.*,

plenitude) e enviam impulsos através da submucosa e dos nervos mesentéricos.

Os neurotransmissores e neuropeptídeos com baixo peso molecular sinalizam os nervos a contrair ou relaxar os músculos, aumentar ou diminuir a secreção de líquidos ou alterar o fluxo sanguíneo. Assim, o SGI regula a sua própria motilidade e atividade secretora. No entanto, os sinais do sistema nervoso central podem se sobrepor ao sistema entérico e afetar a função GI. Os hormônios, neuropeptídeos e neurotransmissores no SGI não afetam apenas a função GI, como também têm impacto sobre outros nervos e tecidos em muitas partes do corpo. Alguns exemplos de neurotransmissores libertados de terminações nervosas entéricas são listados na [Tabela 1-2](#). Em indivíduos com doença GI (p. ex., infecções, doença intestinal inflamatória, síndrome do intestino irritável), o sistema nervoso entérico pode estar superestimulado, resultando em secreção anormal, fluxo sanguíneo alterado, permeabilidade aumentada e função imune alterada.

## Tabela 1-2

### Exemplos de Neurotransmissores e suas Ações

Neurotransmissor	Local de Liberação	Ação Primária
GABA	Sistema nervoso central	Relaxa o esfíncter inferior do esôfago.
Norepinefrina	Sistema nervoso central, medula espinal, nervos simpáticos	Diminui a motilidade, aumenta a contração dos esfíncteres, inibe a secreção.
Acetilcolina	Sistema nervoso central, sistema autônomo, outros tecidos	Aumenta a motilidade, relaxa esfíncteres, estimula a secreção.
Neurotensina	SGI, sistema nervoso central	Inibe a liberação do esvaziamento gástrico e secreção de ácido.
Serotonina (5-HT)	SGI, medula espinal	Facilita a secreção e peristalse.
Óxido nítrico	Sistema nervoso central, SGI	Regula o fluxo sanguíneo, mantém o tônus muscular, mantém a atividade motora gástrica.
Substância P	Intestino, sistema nervoso central, pele	Aumenta a consciência sensorial (principalmente a dor) e o peristaltismo.

*5-HT*, 5-hidroxitriptamina; *GABA*, ácido  $\alpha$ -aminobutírico; *SGI*, sistema gastrointestinal.

A inervação autonômica é fornecida pelas fibras simpáticas que correm ao longo dos vasos sanguíneos e pelas fibras parassimpáticas nos nervos vago e pélvico. Em geral, os neurônios simpáticos, que são ativados pelo medo, angústia e estresse, tendem a lentificar o trânsito do conteúdo GI pela inibição dos neurônios que afetam a contração muscular e a secreção. Os nervos parassimpáticos inervam áreas específicas do sistema alimentar. Por exemplo, a visão ou o cheiro de um alimento estimula a atividade vagal e a secreção subsequente de ácido das **células parietais dispersas** ao longo das paredes do estômago. O SGI também envia sinais que são percebidos como cólica, dor aguda, náuseas, urgência urinária ou de defecação ou plenitude gástrica, ou esvaziamento gástrico por nervos vagais e espinais. Esses sintomas podem ser intensificados por inflamação, alterações na motilidade e vários tipos de lesão intestinal.

## Hormônios Neuropeptídicos Primários

A regulação do TGI envolve vários hormônios peptídicos que podem agir local ou distalmente. Esses reguladores podem atuar localmente de forma autócrina, parácrina ou

como hormônios endócrinos “viajando” pelo sangue para seus órgãos-alvo. Mais de 100 hormônios peptídicos e fatores hormonais de crescimento semelhantes foram identificados. Suas ações são quase sempre complexas e vão muito além do SGI. Alguns dos hormônios (p. ex., da família da colecistocinina [CCK] e somatostatina) também funcionam como neurotransmissores entre neurônios.

O SGI secreta mais do que 30 famílias de hormônios neuropeptídicos e é o maior órgão endócrino no corpo ([Rehfeld, 2004](#)). Os hormônios GI estão envolvidos na iniciação e finalização da alimentação, trazendo a sensação de fome e saciedade, aumentando ou diminuindo os movimentos do SGI, acelerando ou retardando o esvaziamento esofágico e gástrico, regulando o fluxo sanguíneo, a permeabilidade e as funções imunológicas, estimulando o crescimento de células (dentro e fora do SGI). A grelina, um neuropeptídeo secretado pelo estômago, e a motilina, um hormônio relacionado excretado pelo duodeno, enviam uma mensagem de “fome” para o cérebro. Uma vez que o alimento é ingerido, os hormônios *PYY* 3-36, o CCK, o polipeptídeo semelhante à glucagon-1 (GLP-1), oxintomodulina, polipeptídeo pancreático e o polipeptídeo liberador de gastrina (bombesina) enviam sinais para diminuir a fome e o aumento da saciedade ([Stanley et al., 2005](#)). Alguns dos hormônios gastrointestinais, incluindo aqueles que afetam a saciedade, também tendem a retardar o esvaziamento gástrico e diminuem as secreções (p. ex., a somatostatina). Outros hormônios gastrointestinais (p. ex., motilina) aumentam a motilidade.

Os agentes de sinalização do TGI estão também envolvidos em diversas funções metabólicas. Os polipeptídeos insulíntrópicos dependentes da glicose dos neuropeptídeos (GIP) e GLP-1 são chamados de *hormônios incretinos*, pois ajudam a reduzir a glicemia, facilitando a secreção de insulina, diminuindo o esvaziamento gástrico e aumentando a saciedade. Vários desses hormônios neuropeptídicos e análogos são utilizados no controle da obesidade, doença inflamatória do intestino, diabetes melito, diarreia, doenças gastrointestinais e outras condições. Essa área de pesquisa é extremamente importante.

Algumas funções dos hormônios que afetam o crescimento de células GI, a síntese do ácido desoxirribonucleico (DNA), a inflamação, a proliferação, a secreção, o movimento ou metabolismo não foram totalmente identificados ([Kahn e Ghia, 2010](#)). O conhecimento das principais funções dos hormônios é especialmente importante quando os seus locais de secreção ou ação estão comprometidos ou foram removidos por procedimentos cirúrgicos ou quando hormônios e seus análogos são utilizados para suprimir ou melhorar alguns aspectos da função GI. Os principais hormônios do SGI estão listados na [Tabela 1-3](#).



## Tabela 1-3

### Funções dos Principais Hormônios Gastrointestinais

Hormônio	Local de Liberação	Estimulantes para Liberação	Órgãos Afetados	Efeito no Órgão
Gastrina	Mucosa gástrica, duodeno	Peptídeos, aminoácidos, cafeína	Estômago, esôfago, o SGI em geral	Estimula a secreção de HCl e pepsinogênio.
				Aumenta a motilidade do antro gástrico.
		Distensão do antro	Vesícula biliar	Aumenta o tônus do esfíncter esofágico inferior.
				Estimula fracamente a contração da vesícula biliar.
Algumas bebidas alcoólicas, nervo vago	Pâncreas	Estimula fracamente a secreção pancreática de bicarbonato.		
Secretina	Mucosa duodenal	Ácido no intestino delgado	Pâncreas	Aumenta a produção de H <sub>2</sub> O e bicarbonato; aumenta a secreção de algumas enzimas a partir do pâncreas e a liberação de insulina.
			Duodeno	Diminui a motilidade.
				Aumenta a produção de muco.
CCK	Intestino delgado proximal	Peptídeos, aminoácidos, lipídios, HCl	Pâncreas	Estimula a secreção de enzimas pancreáticas.
			Vesícula biliar	Causa contração da vesícula biliar.
			Estômago	Retarda o esvaziamento gástrico.
			Cólon	Aumenta a motilidade.
Podem mediar o comportamento alimentar.				
GIP	Intestino delgado	Glicose, lipídio	Estômago, pâncreas	Estimula a liberação de insulina.
GLP-1	Intestino delgado	Glicose, lipídio	Estômago, pâncreas	Prolonga o esvaziamento gástrico. Inibe a liberação de glucagon. Estimula a liberação de insulina.
Motilina	Estômago, intestinos delgado e grosso	Secreções biliares e pancreáticas	Estômago, intestino delgado, cólon	Promove o esvaziamento gástrico e a motilidade gastrointestinal.

CCK, Colecistoquinina; GI, gastrointestinal; GIP, polipeptídeo insulínico dependente de glicose; SGI, sistema gastrointestinal; GLP-1, polipeptídeo semelhante ao glucagon; H<sub>2</sub>O, água; HCl, ácido clorídrico.

A **gastrina**, um hormônio que estimula as secreções e a motilidade gástrica, é secretada principalmente pelas células endócrinas “G” na mucosa do antro do estômago. A secreção é iniciada por (1) distensão do antro após uma refeição, (2) impulsos do nervo vago, como aqueles desencadeados pelo cheiro ou visão do alimento, e (3) a presença de secretagogos no antro, como proteínas parcialmente digeridas, bebidas alcoólicas fermentadas, cafeína, ou extratos alimentares (p. ex., caldo de carne). Quando o lúmen se torna mais ácido, um *feedback* envolvendo outros hormônios inibe a liberação de gastrina (Schubert, 2009). A gastrina se liga a receptores nas células parietais e células liberadoras de histamina para estimular o ácido gástrico, a receptores nas células principais para liberar pepsinogênio, e a receptores na musculatura lisa para aumentar a motilidade gástrica.

A **secretina**, o primeiro hormônio a ser nomeado, é liberada das células “S” na parede do intestino delgado proximal para a corrente sanguínea. A secretina estimula o pâncreas a secretar água e bicarbonato no duodeno e inibe a secreção de ácido gástrico e o esvaziamento (o oposto da gastrina). A neutralização da acidez protege a mucosa duodenal

contra a exposição prolongada ao ácido e fornece um ambiente apropriado para a atividade das enzimas intestinais e pancreáticas. Esse receptor humano é encontrado no estômago e nas células pancreáticas acinares e dos ductos. Em espécies diferentes, outros órgãos podem secretar secretina, incluindo fígado, cólon, coração, rim e cérebro (Chey e Chang, 2003).

As células da mucosa do intestino delgado (células “I”) secretam **colecistocinina (CCK)**, um hormônio multifuncional importante liberado em resposta à presença de proteína e lipídio. Os receptores para CCK estão nas células pancreáticas acinares, células das ilhotas pancreáticas, células gástricas D liberadoras de somatostatina, células musculares lisas do SGI e no sistema nervoso central. As principais funções da CCK são (1) estimular o pâncreas a secretar enzimas (e, em menor extensão, bicarbonato e água), (2) estimular a contração da vesícula biliar, (3) aumentar a motilidade do cólon e reto, (4) retardar o esvaziamento gástrico e (5) aumentar a saciedade (Keller e Layer, 2005). A CCK também é vastamente distribuída no cérebro e desempenha um papel no funcionamento neural (Deng *et al.*, 2010).

O GLP-1 e o GIP, liberados da mucosa intestinal na presença de refeições ricas em glicose e lipídio, estimulam a síntese e liberação de insulina. O GLP-1 também reduz a secreção de glucagon, retarda o esvaziamento gástrico e pode ajudar a promover a saciedade. O GLP-1 e o GIP são exemplos de hormônios incretinas, que ajudam a evitar que a glicose sanguínea aumente excessivamente após uma refeição (Nauck, 2009). Isso pode explicar por que uma carga de glicose recebida por via enteral resulta em menor aumento na glicemia do que quando uma quantidade igual de glicose é recebida de forma intravenosa.

A **motilina** é liberada pelas células endócrinas na mucosa duodenal durante o jejum para estimular o esvaziamento gástrico e a motilidade intestinal. A eritromicina, um antibiótico, liga-se a receptores motilina; logo, análogos da eritromicina e motilina têm sido usados como agentes terapêuticos para tratar esvaziamento gástrico retardado (De Smet *et al.*, 2009).

A **somatostatina**, liberada pelas células D no antro e piloro, é um hormônio com ações distantes do seu local de secreção. Suas principais funções são inibidoras e antissecretoras. Ela diminui a motilidade do estômago e do intestino e inibe a liberação de vários hormônios GI. A somatostatina e seu análogo octreotídeo estão sendo utilizados para tratar determinadas doenças malignas (Van Op Den Bosch *et al.*, 2009) assim como vários distúrbios GI, tais como diarreia, síndrome do intestino curto, pancreatite, síndrome de dumping e hipersecreção gástrica.

## Digestão na Boca

Na boca, os dentes trituram e esmagam os alimentos em partículas pequenas. O bolo alimentar é simultaneamente umedecido e lubrificado pela saliva. Três pares de glândulas salivares – parótida, submaxilar e sublingual – produzem cerca de 1,5 L de saliva diariamente. Uma secreção serosa contendo **amilase** (ptialina) inicia a digestão do amido.

Essa digestão é mínima e a amilase se torna inativa quando alcança o conteúdo ácido do estômago. Um outro tipo de saliva contém muco, uma proteína que faz com que as partículas do alimento se unam e lubrifiquem o bolo para ser engolido. As secreções orofaríngeas também contêm uma lipase que é capaz de digerir uma pequena quantidade de lipídios.

A massa alimentar mastigada, ou bolo, atravessa a faringe sob controle voluntário, mas pelo esôfago o processo de deglutição é involuntário. A **peristalse** então move o alimento rapidamente para o estômago (veja o [Cap. 41](#) para uma discussão mais detalhada sobre deglutição).

## Digestão no Estômago

As partículas dos alimentos são propulsionadas para a frente e misturadas com secreções gástricas por contrações em forma de onda que progridem da porção superior do estômago (fundo), para a porção média (corpo) e, então, para o antro e piloro. No estômago, as secreções gástricas são misturadas com alimentos e bebidas. Em média, 2.000 a 2.500 mL de suco gástrico são secretados diariamente. As secreções gástricas contêm ácido clorídrico (secretado pelas células parietais localizadas nas paredes do fundo e corpo), uma protease, lipase gástrica, muco, fator intrínseco (uma glicoproteína que facilita a absorção de vitamina B<sub>12</sub> no íleo) e o hormônio GI gastrina. A protease é a **pepsina**, que também é secretada por glândulas no fundo e corpo. Ela é secretada em uma forma inativa, pepsinogênio, que é convertida pelo ácido clorídrico em sua forma ativa. A pepsina se torna ativa apenas no ambiente ácido do estômago e serve principalmente para modificar a forma e o tamanho de algumas proteínas presentes em uma refeição normal.

As células principais do estômago secretam uma lipase estável em ácido. Embora essa lipase seja consideravelmente menos ativa que a lipase pancreática, ela contribui para o processamento geral dos triglicerídeos dietéticos. A lipase gástrica é mais específica para triglicerídeos compostos por ácidos graxos de cadeias média e curta que, contudo, estão presentes em pequena quantidade em uma dieta de consistência normal. As lipases secretadas nas porções superiores do SGI podem ter um papel relativamente importante na dieta líquida de crianças no primeiro ano de vida, mas em caso de insuficiência pancreática, torna-se evidente que apenas as lipases lingual e gástrica não são suficientes para evitar a má absorção de lipídios ([Keller e Layer, 2005](#)). No processo de digestão gástrica, a maioria dos alimentos se transforma em quimo semilíquido, contendo aproximadamente 50% de água. As secreções gástricas são também importantes para aumentar a disponibilidade e absorção intestinal de vitamina B<sub>12</sub>, cálcio, ferro e zinco ([Soybel, 2005](#)).

Juntamente com o alimento, quantidades significativas de micro-organismos são também ingeridas. O pH estomacal é baixo, uma média de 1 a 4. As ações combinadas do ácido clorídrico e das enzimas proteolíticas do estômago resultam em uma redução significativa na concentração dos micro-organismos ingeridos. Alguns micróbios podem escapar e entrar no intestino se consumidos em concentrações suficientes ou caso estiverem presentes a acloridria, a gastrectomia, uma disfunção ou doença GI, má nutrição

ou medicamentos que suprimem a secreção ácida. Isto pode aumentar o risco de supercrescimento bacteriano no intestino.

O estômago mistura e revolve o alimento continuamente e normalmente libera a mistura em pequenas quantidades no intestino delgado. A quantidade liberada a cada contração do antro e piloro varia de acordo com o volume e o tipo de alimento consumido, mas apenas alguns mililitros são liberados por vez. A presença de alimento no intestino e hormônios regulatórios fornecem um *feedback* para reduzir o esvaziamento gástrico.

No caso de refeições líquidas, o esvaziamento gástrico ocorre em 1 a 2 horas, enquanto, para a maioria das refeições sólidas, o esvaziamento gástrico ocorre em 2 a 3 horas. Quando ingeridos isoladamente, os carboidratos deixam o estômago mais rapidamente, seguidos pelas proteínas, lipídios e alimentos fibrosos. Em uma refeição mista, o esvaziamento gástrico depende do volume total e das características dos alimentos. O esvaziamento é mais rápido com líquidos do que sólidos, com partículas menores do que maiores e com refeições pobres em calorias do que concentradas. Esses fatores são considerações importantes na prática clínica para o aconselhamento de pacientes com náuseas, vômitos, gastroparesia diabética ou obstrução parcial, ou no monitoramento de pacientes após cirurgia do GI ou desnutridos.

O esfíncter esofágico inferior (EEI) acima da entrada para o estômago impede o refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago. O esfíncter pilórico na porção distal do estômago ajuda a regular a saída do conteúdo gástrico, impedindo o refluxo de quimo a partir do duodeno para o estômago. Alterações emocionais, alimentos, reguladores do GI e irritação por úlceras próximas podem alterar a atividade dessas estruturas. Determinados alimentos e bebidas podem alterar a pressão do EEI, possibilitando o refluxo do estômago para o esôfago (Cap. 28).

## Digestão no Intestino Delgado

O intestino delgado é o principal local para a digestão de alimentos e nutrientes. Ele é dividido em duodeno, jejuno e íleo (Fig. 1-2). O duodeno tem aproximadamente 0,5 m, o jejuno tem de 2 a 3 m e o íleo apresenta um tamanho de 3 a 4 m. A maior parte dos processos digestivos é completada no duodeno e na parte superior do jejuno, e a absorção da maioria dos nutrientes está quase toda completa no momento em que o material chega ao meio do jejuno. O quimo ácido do estômago entra no duodeno, no qual é misturado com sucos duodenais e secreções do pâncreas e do sistema biliar. Como resultado da secreção de líquidos contendo bicarbonatos e diluição por outras secreções, o quimo ácido é neutralizado. As enzimas do intestino delgado e do pâncreas são mais eficazes em um pH mais neutro.

A entrada de alimentos parcialmente digeridos, em especial lipídios e proteínas, estimula a liberação de vários hormônios que, por sua vez, estimulam a secreção de enzimas e líquidos e afetam a motilidade GI e a saciedade. A bile, que é predominantemente uma mistura de água, sais biliares e pequenas quantidades de pigmentos e colesterol, é secretada pelo fígado e pela vesícula biliar. Os sais biliares

facilitam a digestão e absorção de lipídios, colesterol e vitaminas lipossolúveis por meio de suas características surfactantes. Os ácidos biliares também são moléculas reguladoras; eles ativam o receptor de vitamina D e vias de sinalização celular no fígado e no SGI, que altera a expressão do gene, de enzimas envolvidas na regulação do metabolismo energético (Hylemon *et al.*, 2009). Recentemente, foi descoberto que os ácidos biliares desempenham um papel importante na fome e saciedade.

O pâncreas secreta enzimas potentes capazes de digerir todos os principais nutrientes. As enzimas do intestino delgado ajudam a completar o processo. As principais enzimas secretadas pelo pâncreas que digerem lipídios são a **lipase pancreática** e colipase. As **enzimas proteolíticas** incluem tripsina e quimotripsina, carboxipeptidase, aminopeptidase, ribonuclease e desoxirribonuclease. A tripsina e a quimotripsina são secretadas em suas formas inativas e são ativadas pela enteroquinase (também conhecida *enteropeptidase*), que é secretada quando o quimo entra em contato com a mucosa intestinal. A amilase pancreática serve para hidrolisar as grandes moléculas de amido em unidades de aproximadamente dois a seis açúcares. As enzimas que revestem a borda em escova das vilosidades degradam ainda mais as moléculas de carboidrato em monossacarídeos antes de serem absorvidas. Quantidades variadas de amidos resistentes e a maioria das fibras dietéticas não são digeridas no intestino delgado e podem adicionar materiais fibrosos disponíveis para fermentação pelos micróbios do cólon (Englyst e Englyst, 2005).

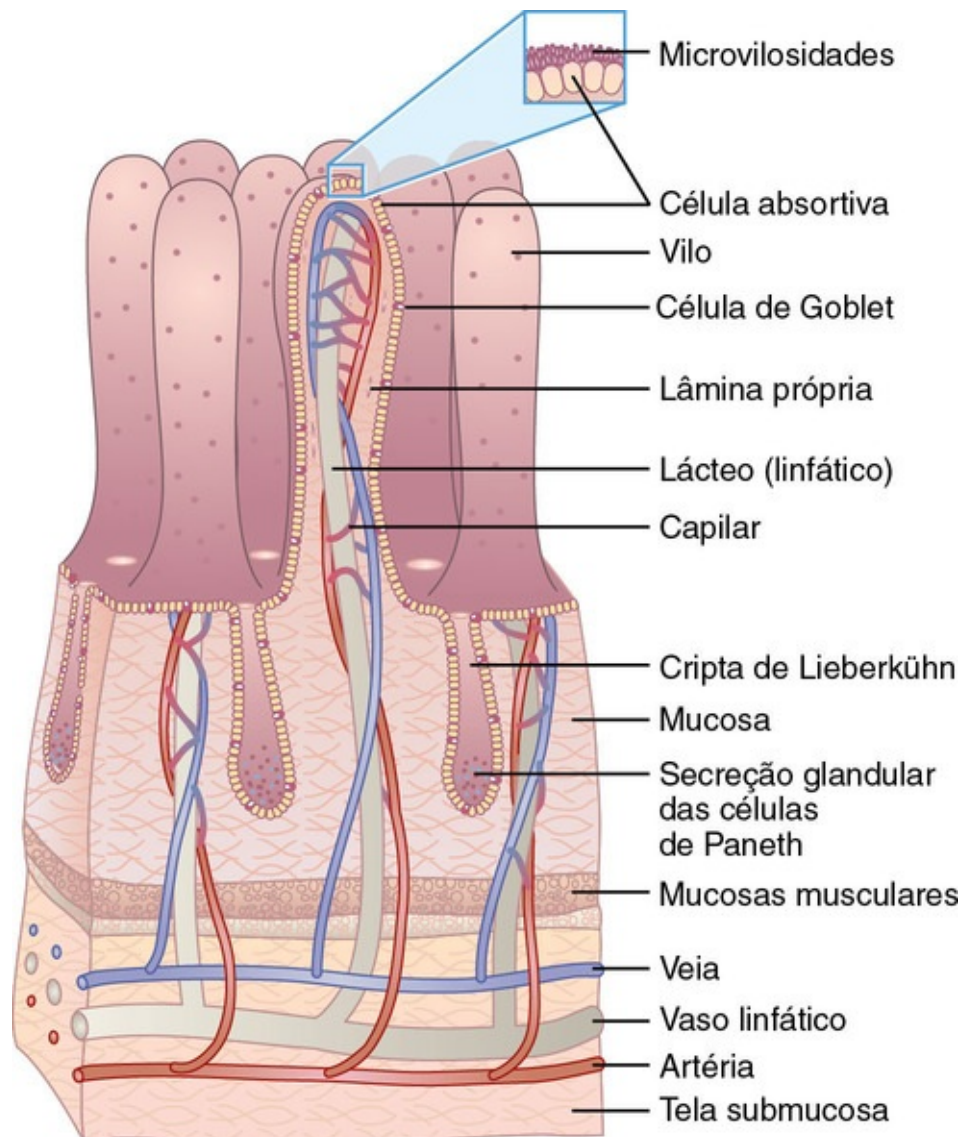
O conteúdo intestinal se move pelo intestino delgado em uma velocidade de 1 cm por minuto, levando 3 a 8 horas para percorrer todo o intestino até a válvula ileocecal. Ao longo desse percurso, os substratos continuam a ser digeridos e absorvidos. A válvula ileocecal, da mesma maneira que a válvula pilórica, serve para limitar a quantidade de material intestinal que passa do intestino delgado para o cólon e impede seu retorno. Quando a válvula ileocecal está lesionada ou não funcionante, há uma entrada importante de líquidos e substratos no cólon e maior probabilidade de supercrescimento microbiano no intestino delgado (Cap. 28).

## O intestino delgado: primeiro local de absorção de nutrientes

### Estrutura e Função

O principal órgão para absorção de nutrientes e água é o intestino delgado, que tem uma grande área absorptiva. A área de superfície é atribuída a seu grande comprimento e à organização do revestimento da mucosa. O intestino delgado tem dobras características em sua superfície denominadas *válvulas coniventes*. Essas convoluções são cobertas por projeções em formato de dedo denominadas *vilosidades* (Fig. 1-3), que, por sua vez, são cobertas por microvilosidades, ou **borda em escova**. A combinação das dobras, projeções em vilosidades e borda com microvilosidades cria uma enorme superfície absorptiva de cerca de 200 a 300 m<sup>2</sup>. As vilosidades repousam sobre uma estrutura de suporte denominada *lâmina própria*. Dentro da lâmina própria, que é composta de tecido

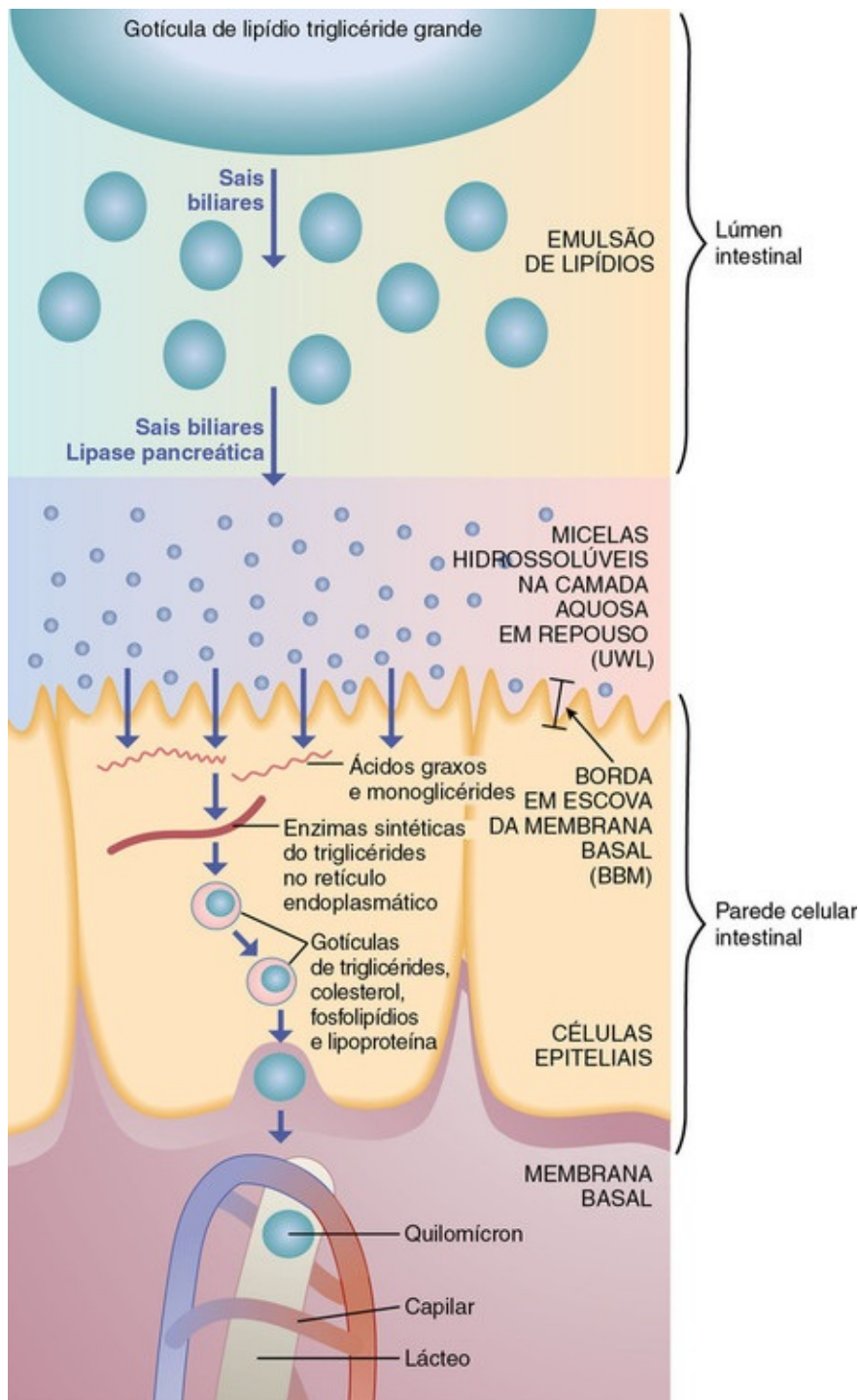
conjuntivo, os vasos sanguíneos e linfáticos recebem os produtos da digestão.



**FIGURA 1-3** Estrutura das vilosidades do intestino humano mostrando os vasos sanguíneos e linfáticos.

A cada dia, em média, o intestino delgado absorve 150 a 300 g de monossacarídeos, 60 a 100 g de ácidos graxos, 60 a 120 g de aminoácidos e peptídeos, e 50 a 100 g de íons. A capacidade de absorção de um indivíduo saudável excede, em muito, as necessidades normais de energia e nutrientes. No intestino delgado, a totalidade dos 7 ou 8 L menos 1 a 1,5 L de líquidos secretados das porções superiores do SGI, além dos 1,5 a 3 L de líquidos dietéticos, é absorvida no momento em que os conteúdos chegam ao final do intestino delgado. Aproximadamente 95% dos sais biliares excretados pelo fígado e vesícula biliar são reabsorvidos como ácidos biliares no íleo distal. Sem essa reciclagem dos ácidos biliares pelo trato SGI (circulação êntero-hepática), a síntese de novos ácidos biliares no fígado não seria suficiente para atender às necessidades para digestão adequada dos lipídios. A insuficiência de sais biliares se torna clinicamente importante em pacientes com ressecção do intestino delgado distal e doenças que afetam o intestino delgado como a doença de Crohn, enterite por radiação e fibrose cística. O íleo distal é também o local para absorção de vitamina B<sub>12</sub> (com fator intrínseco).

A emulsificação dos lipídios no intestino delgado é seguida pela sua digestão, principalmente pela lipase pancreática, em ácidos graxos livres e monoglicérides. A lipase pancreática tipicamente cliva o primeiro e o terceiro ácido graxo, deixando um ligado ao carbono do meio da molécula de glicerol. Quando a concentração de sais biliares alcança uma certa concentração, as **micelas** (pequenos complexos de ácidos graxos livres, monoglicérides, colesterol, sais biliares e outros lipídios) são formadas e organizadas com os terminais polares das moléculas orientadas em direção do lúmen aquoso do intestino. Os produtos da digestão dos lipídios são rapidamente solubilizados na porção central das micelas e carregados para a área da borda em escova (Fig. 1-4).



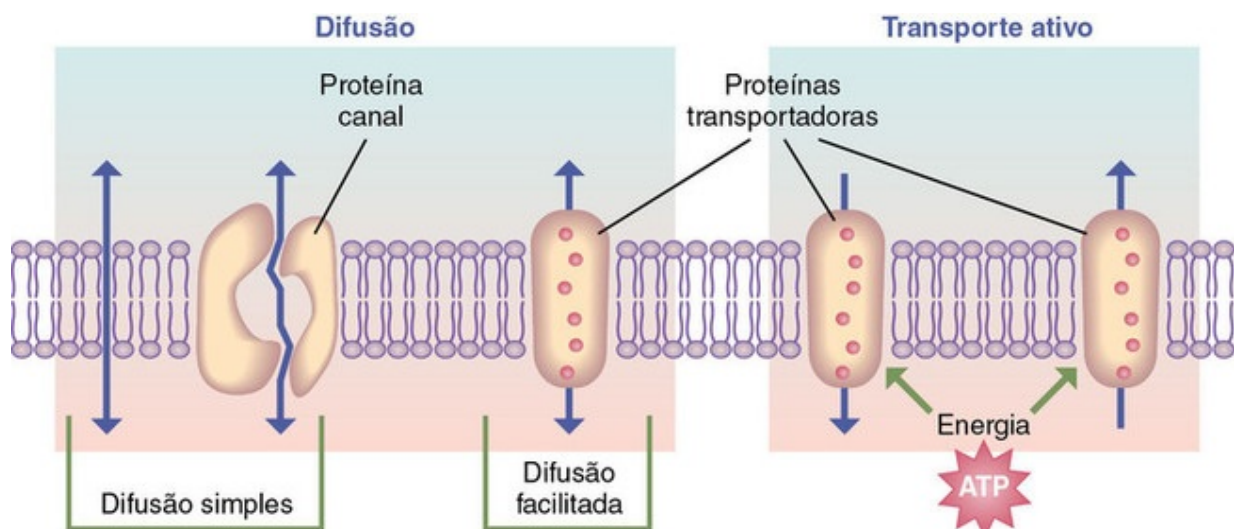
**FIGURA 1-4** Resumo da absorção de lipídios.

Na superfície da camada aquosa em repouso (CAR), uma placa levemente ácida e

aquosa que forma uma divisão entre o lúmen intestinal e as membranas da borda em escova, os lipídios se desligam das micelas. Os restos das micelas retornam para o lúmen para transporte posterior. Os monoglicerídeos e ácidos graxos, então, se deslocam através da CAR lipofóbica para as membranas celulares mais lipossolúveis da borda em escova. Os lipídios são levados para cima e transportados através do retículo endoplasmático e aparelho de Golgi, onde ácidos graxos são reesterificados para triglicerídeos. Os triglicerídeos são aglomerados junto com outros lipídios, em quilomícrons, que são liberados na circulação linfática. A absorção de colesterol pode ser realizada por transporte passivo e facilitado que envolve um sistema de transporte proteico específico para colesterol, mas não para outros esteróis (Hui *et al.*, 2008; Lammert e Wang, 2005).

## Mecanismos Absortivos e de Transporte

A absorção é complexa, combinando o complexo processo de transporte ativo com o simples processo de difusão passiva. Na absorção, os nutrientes passam através das células da mucosa intestinal (enterócitos ou colonócitos) e vão do sistema venoso para o fígado ou para a circulação linfática. A difusão envolve o movimento aleatório através de aberturas nas membranas das paredes de células da mucosa ou entre elas por meio de canais proteicos (**difusão passiva**) ou proteínas carreadoras/transportadoras na **difusão facilitada** (Fig. 1-5).



**FIGURA 1-5** Vias de transporte pela membrana celular, assim como os mecanismos de transporte básicos. *ATP*, Adenosina trifosfato.

O **transporte ativo** envolve a utilização de energia para mover íons e outras substâncias, em combinação com uma proteína transportadora, através de uma membrana contra um gradiente de energia. Alguns nutrientes podem compartilhar o mesmo transportador e, por isso, competir pela absorção. Os sistemas transportadores ou carreadores podem também se tornar saturados, tornando a absorção do nutriente mais lenta. Um exemplo notável de tal carreador é o fator intrínseco, que é responsável pela absorção de vitamina B<sub>12</sub> (Caps. 3 e 33).

Algumas moléculas são transportadas do lúmen intestinal para dentro das células da



mucosa através de bombas que exigem um carreador e energia a partir do trifosfato de adenosina. A absorção de glicose, sódio, galactose, potássio, magnésio, fosfato, iodo, cálcio, ferro e aminoácidos ocorre dessa maneira.

A *pinocitose* é descrita como um “embebedamento”, ou englobamento, de uma pequena gota de conteúdos intestinais pela membrana da célula epitelial. A pinocitose permite que grandes partículas, como proteínas inteiras, sejam absorvidas em menor quantidade. O movimento de proteínas estranhas através do SGI para a corrente sanguínea, na qual causam reações alérgicas, pode ser o resultado da pinocitose. As imunoglobulinas do leite materno são provavelmente absorvidas por pinocitose.

## O intestino grosso

O intestino grosso tem aproximadamente 1,5 m de comprimento e é composto pelo ceco, cólon e reto. O muco secretado pela mucosa do intestino grosso protege a parede intestinal contra escoriação e atividade bacteriana e une as fezes. Os íons bicarbonato secretados em troca pelos íons cloreto absorvidos ajudam a neutralizar a acidez dos produtos finais produzidos por ação bacteriana. Aproximadamente 2 L dos fluidos são ingeridos por meio de alimentos e bebidas durante o dia, e de 7 a 9 L de fluido são secretados ao longo do SGI. Em circunstâncias normais, a maior parte do fluido que é absorvido no intestino delgado e aproximadamente 1 a 1,5 L dos fluidos entram no intestino grosso. Somente 100 mL remanescentes são excretados pelas fezes.

O intestino grosso também é o local da fermentação bacteriana dos carboidratos e aminoácidos remanescentes, da síntese de pequenas quantidades de vitaminas, armazenamento e excreção de resíduos fecais. O conteúdo do cólon se move vagarosamente, a uma velocidade de 5 cm/h, possibilitando que alguns nutrientes remanescentes possam ser absorvidos.

A defecação, ou expulsão das fezes pelo reto e ânus, ocorre com frequência variável, de três vezes por dia a uma vez a cada 3 dias ou mais. O peso médio das fezes é de 100 a 200 g e o tempo de trânsito entre a boca e o ânus pode variar de 18 a 72 horas. As fezes geralmente consistem de 75% de água e 25% de sólidos, mas a proporção pode variar consideravelmente. Cerca de dois terços do peso úmido das fezes constituem-se de bactérias, e o restante, de secreções GI, muco, células desprendidas/descamadas e alimentos não digeridos. Uma dieta que inclua frutas, vegetais, legumes e grãos integrais em abundância normalmente reduz o tempo de trânsito GI, leva a defecações mais frequentes e a fezes maiores e mais macias.

## Ação Bacteriana

A microbiota intestinal compreende uma comunidade complexa que envolve 400 espécies de micro-organismos (Frank e Pace, 2008). Ao nascimento, o SGI é naturalmente estéril, mas logo ocorre o acúmulo de vários micro-organismos. Os organismos *Lactobacillus* são os principais componentes da microbiota do SGI até que o lactente comece a ingerir alimentos sólidos. A partir daí, a *Escherichia coli* passa a ser predominante no íleo distal,

e a biota colônica primária é anaeróbia, com espécies do gênero *Bacteroides* ocorrendo com mais frequência. Os lactobacilos também estão presentes nas fezes da maioria dos indivíduos que ingerem uma dieta mista comum; mas o tipo de microbiota do SGI pode ser afetado por diferenças no genoma do hospedeiro, ingestão dietética, higiene e histórico clínico e cirúrgico (Tabela 1-4).

**Tabela 1-4**

### Os Micróbios Mais Comuns Colonizadores do Sistema Gastrointestinal

Bactéria	Lactobacilos	Fungos
<i>Acinetobacter</i>	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Candida</i>
<i>Bacteroides</i>	<i>Porphyromonas</i>	
<i>Bifidobacterium</i>	<i>Prevotella</i>	<i>Parasites</i>
<i>Clostridium</i>	<i>Propionibacterium</i>	<i>Blastocystis</i>
<i>Corynebacterium</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Endolimax</i>
<i>Eubacterium</i>	<i>Staphylococcus</i>	<i>Entamoeba coli</i>
<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Streptococcus</i> A, B, C, F, G	<i>E. hartmanni</i>
<i>Enterococcus</i>	<i>Streptococcus bovis</i>	<i>E. polecki</i>
<i>Fusobacterium</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Iodamoeba</i>
<i>Helicobacter</i>	<i>Veillonella</i>	<i>Trichomonas hominis</i>

Modificado de Walter J. Ecological role of Lactobacilli in the gastrointestinal tract: implications for fundamental and biomedical research, *Appl Environ Microbiol* 74:4985, 2008.

Normalmente, poucas bactérias permanecem no estômago ou intestino delgado após as refeições por causa das ações do ácido clorídrico, pepsina e bile, que funcionam como germicidas. Em consequência, pode aumentar o risco de inflamação da mucosa gástrica (*gastrite*), o risco de supercrescimento bacteriano no intestino delgado ou o número de micróbios que chegam ao cólon. O *Helicobacter pylori* é uma bactéria com tolerância a ácido que provoca infecção no estômago, podendo causar gastrite e úlcera no hospedeiro (Cap. 28).

A ação bacteriana é mais intensa no intestino grosso. Após uma refeição, as fibras dietéticas, amidos resistentes, partes remanescentes dos aminoácidos e muco descamado do intestino são fermentados no cólon. As bactérias do cólon contribuem para a formação de gases (p. ex., hidrogênio, dióxido de carbono, nitrogênio e, em alguns indivíduos, metano) e AGCC (p. ex., ácidos acético, propiônico, butírico e uma quantidade de ácidos lácticos). As bactérias do cólon continuam a digestão de alguns materiais que tenham resistido à prévia ação digestiva. Durante o processo, vários nutrientes são formados por síntese bacteriana. Esses nutrientes são utilizados em concentrações variadas pelas células da mucosa GI, mas geralmente contribuem pouco para as necessidades energéticas de um hospedeiro humano. Exemplos de nutrientes sintetizados incluem vitamina K, vitamina B<sub>12</sub>, tiamina e riboflavina.

Um aumento na ingestão de material prebiótico pode levar a um aumento dos AGCC e da massa microbiana – em particular, as espécies de *Bifidobacteria* e *Lactobacilli* parecem ser benéficas. Os carboidratos prebióticos normalmente se referem a oligossacarídeos de

vegetais, grãos e leguminosas; a chicória, a alcachofra de Jerusalém, a soja e o farelo de trigo são as melhores fontes alimentares. Os prebióticos ajudam a manter o “ecossistema” intestinal saudável, com efeitos benéficos à saúde (Roberfroid *et al.*, 2010.)

A ação bacteriana pode também resultar na formação de substâncias potencialmente tóxicas tais como amônia, indol, aminas e compostos fenólicos, como indolacetato, tiramina, histamina e cresol (MacFarlane, 2008). Alguns dos gases e ácidos orgânicos contribuem para o odor das fezes.

As interações entre os sistemas imunes inato e adquirido evoluem com base na própria herança genética e na exposição a uma variedade de substâncias ambientais durante toda a vida. A desnutrição, a exposição a agentes tóxicos e doenças podem afetar as relações entre os componentes físicos e imunológicos do SGI e o número enorme de substâncias que residem ou passam através do lúmen (Quigley, 2010). O sistema imune GI de cada indivíduo, portanto, tem uma tarefa difícil. Ele deve (1) criar e, posteriormente, desativar um ataque contra patógenos invasores transitórios que vão em direção ao SGI, (2) impedir que os componentes antigênicos de peptídios produzam reações alérgicas local e sistemicamente, e (3) tolerar as milhares de espécies diferentes de bactérias “normais” que residem no SGI, em suas secreções e na degradação de componentes da parede celular, fragmentos de DNA e peptídios.

Várias doenças podem ser exacerbadas por, ou mesmo causadas pela ruptura da harmonia tênue entre o SGI e os conteúdos de seu lúmen. Interações entre o sistema imune do hospedeiro, genoma do hospedeiro, dieta e microbiota gastrointestinal podem estar relacionadas a várias doenças intestinais inflamatórias e infecciosas, alergias, distúrbios imunológicos, distúrbios metabólicos e neoplasmas (O’Keefe, 2008; Tappenden e Deutsch, 2007). Além da utilização terapêutica de antibióticos e agentes anti-inflamatórios ou imunossupressores, a atenção tem sido dada ao potencial terapêutico de produtos probióticos, prebióticos e simbióticos.

Os **probióticos** são alimentos ou concentrados de organismos vivos que contribuem para um ambiente microbiano saudável e suprimem os micróbios potencialmente nocivos. O conhecimento de seu papel na prevenção e no tratamento de uma série de distúrbios gastrointestinais e sistêmicos tem se expandido notavelmente (Snelling, 2005).

Os **prebióticos** são componentes de oligossacarídeos da dieta (p. ex., fruto-oligossacarídeos, inulina), que são os substratos energéticos preferenciais dos micróbios “amigáveis” do sistema gastrointestinal. Quando prebióticos, outras fontes de fibras alimentares solúveis e outros carboidratos resistentes à digestão são fermentados por bactérias no íleo distal e no cólon, eles produzem AGCC que servem como combustível para as células que revestem o SGI. Os AGCC também servem como agentes reguladores para várias funções gastrointestinais e de acolhimento (Roberfroid *et al.*, 2010).

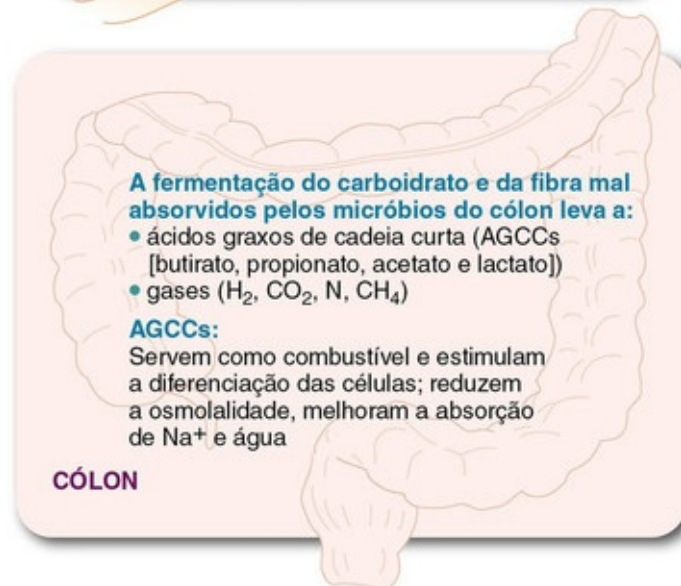
Os **simbióticos** são uma combinação de probióticos e prebióticos. Os simbióticos são frutanos de cadeias longas semelhantes à inulina em comparação com os derivados de cadeia curta. Esses frutanos, extraídos a partir de raízes de chicória, são ingredientes alimentares prebióticos fermentados em ácido láctico e AGCC no lúmen intestinal. Os simbióticos podem ser úteis para a prevenção ou o tratamento de alergias (van de Pol

*et al.*, 2011).

## **Salvamento Colônico de Fontes de Energia Mal Absorvidas e AGCC**

Normalmente, quantidades variáveis de alguns carboidratos de baixo peso molecular e aminoácidos permanecem no quimo após deixarem o intestino delgado. O acúmulo dessas pequenas moléculas pode se tornar osmoticamente importante graças à ação das bactérias no cólon. A liberação de substratos residuais por meio da produção de AGCC é denominada **salvamento colônico** (Fig. 1-6). Os AGCC produzidos pela fermentação são rapidamente absorvidos e carregam água com eles. Eles também servem como combustível para os colonócitos e micro-organismos intestinais, estimulam a proliferação e diferenciação de colonócitos, aumentam a absorção de eletrólitos e água e reduzem a carga osmótica de açúcares mal digeridos. Os AGCC também ajudam a retardar o movimento do conteúdo GI e participam de várias outras funções regulatórias.

## SITUAÇÕES DE MÁ ABSORÇÃO DE CARBOIDRATO AUMENTADA COM FERMENTAÇÃO DO CÓLON



A má absorção significativa leva ao inchaço, distensão abdominal, flatulência, acidificação das fezes e, possivelmente, diarreia.

**FIGURA 1-6** A fermentação colônica de carboidratos e fibras mal absorvidos.

A capacidade de recuperar carboidratos é limitada em seres humanos. A fermentação colônica normalmente dispõe de 20 a 25 g de carboidratos ao longo de 24 horas. Uma quantidade excessiva de carboidratos e fibras fermentáveis no cólon pode provocar aumento na produção de gás, distensão abdominal (no cólon), inchaço, dor, aumento da flatulência, diminuição do pH no cólon ou até mesmo diarreia. O organismo, no entanto, parece se adaptar em indivíduos que consomem dietas ricas em carboidratos e fibras que são resistentes às enzimas digestivas humanas. As recomendações atuais incluem uma ingestão de cerca de 24 a 38 g de fibra dietética por dia provenientes de frutas, vegetais, leguminosas, sementes e grãos integrais para (1) manter a saúde das células que revestem o cólon, (2) prevenir pressão intracolônica excessiva, (3) prevenir constipação e (4) manter uma população microbiana saudável e estável.

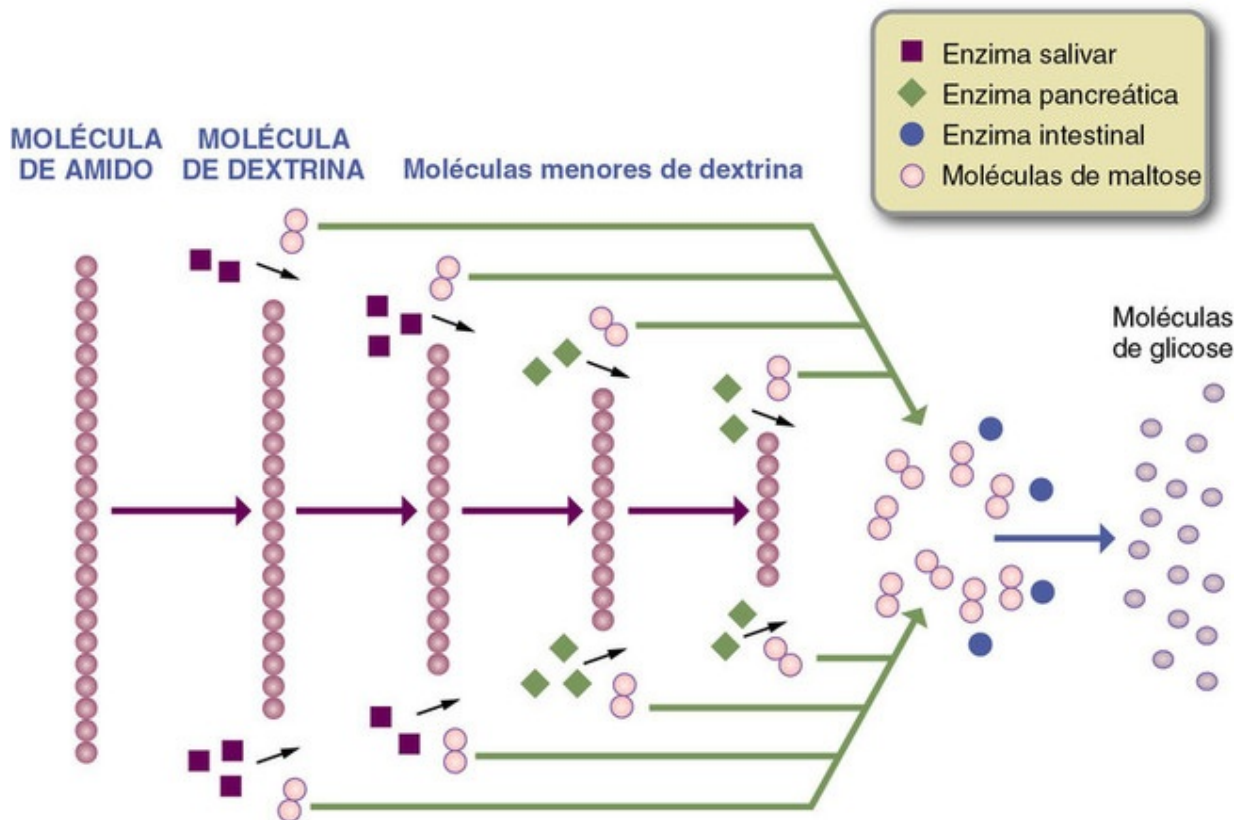
# Digestão e Absorção de Tipos Específicos de Nutrientes

## Carboidratos e Fibras

A maioria dos carboidratos dietéticos é ingerida sob a forma de amidos, dissacarídeos e monossacarídeos. Os amidos, ou polissacarídeos, normalmente compõem a maior proporção dos carboidratos. Os amidos são moléculas grandes constituídas por cadeias lineares ou ramificadas de moléculas de açúcar que são unidas em conjuntos de ligações de 1-4 ou 1-6. A maioria dos amidos alimentares são *amilopectinas*, os polissacarídeos de ramificação, e *amilose*, as cadeias de polímeros retas.

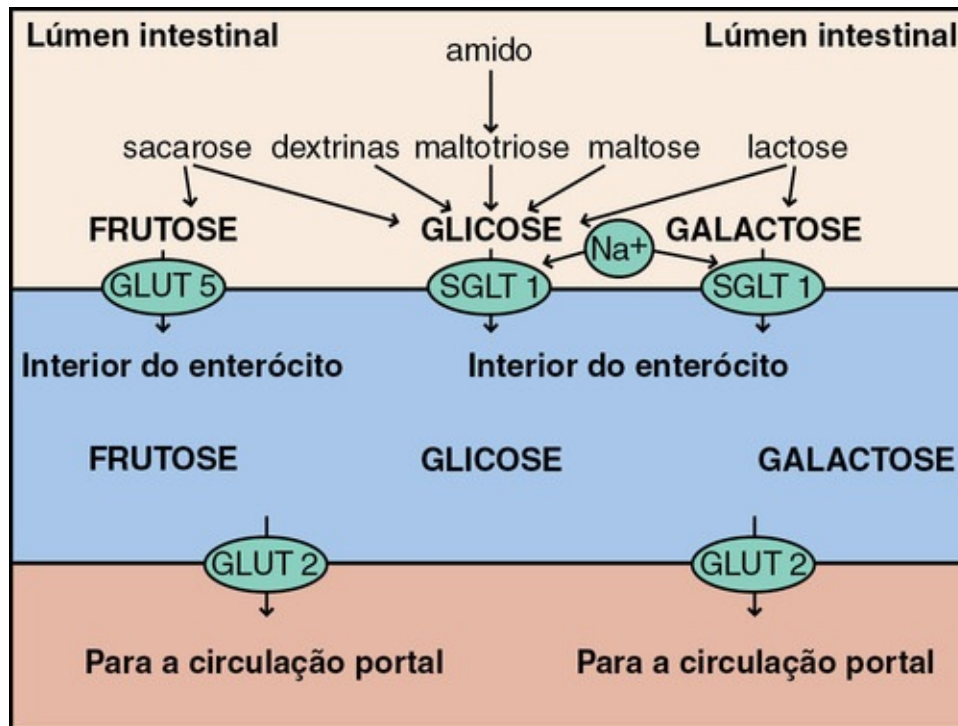
A fibra dietética também é composta por cadeias e ramificações de moléculas de açúcar, mas, nesse caso, os hidrogênios estão posicionados no lado beta (oposto) do oxigênio na ligação, em vez de no lado alfa. Um exemplo da “estereoespecificidade” das enzimas é a capacidade apresentada pelos humanos de digerir amido, mas não a maior parte dos tipos de fibra.

Na boca, a enzima salivar amilase (ptialina) funciona em pH neutro ou levemente alcalino e inicia a ação digestiva pela hidrólise de pequena quantidade de moléculas de amido em fragmentos menores (Fig. 1-7). A amilase é inativada após contato com ácido clorídrico. Se os carboidratos digestíveis permanecessem no estômago por tempo suficiente, a hidrólise ácida poderia reduzi-los a monossacarídeos. O estômago, contudo, é esvaziado antes que possa ocorrer uma digestão importante. De longe, a maior parte da digestão dos carboidratos ocorre no intestino delgado proximal.



**FIGURA 1-7** A degradação gradual de grandes moléculas de amido em glicose por enzimas da digestão.

A amilase pancreática quebra as grandes moléculas de amido nas ligações 1-4 para criar maltose, maltotriose e dextrinas “alfa-limite” remanescentes das ramificações amilopectina. As enzimas da borda em escova dos enterócitos quebram ainda mais os dissacarídeos e oligossacarídeos em monossacarídeos. Por exemplo, a **maltase** das células da mucosa degrada o dissacarídeo maltose em duas moléculas de glicose. As membranas celulares externas também contêm as enzimas **sacarase**, **lactase**, e isomaltase (ou  $\alpha$ -dextrinase), que agem sobre a sacarose, lactose e isomaltose, respectivamente (Fig. 1-8).



**FIGURA 1-8** Amido, sacarose, maltotriose e galactose são digeridos com seus açúcares constituintes. A glicose e galactose são transportadas através da membrana apical da borda em escova do enterócito por um transportador dependente de sódio, pelo cotransportador de glicose (galactose); e a frutose é transportada por transportador de glicose (GLUT) 5. A glicose, a frutose e a galactose são transportadas através da membrana serosa pelo transportador de sódio-independente, GLUT2.

Os monossacarídeos resultantes (*i. e.*, glicose, galactose e frutose) atravessam as células da mucosa e da corrente sanguínea pelos capilares das vilosidades, nos quais são carreados pela veia porta para o fígado. Em baixas concentrações, a glicose e a galactose são absorvidas por transporte ativo, principalmente por um transportador dependente de sódio chamado de cotransportador de glicose (galactose). Em concentrações luminiais mais elevadas de glicose, o (GLUT) 2 se torna o principal transportador facilitador para a célula intestinal. A frutose é absorvida mais lentamente pelo GLUT5 e por transporte facilitado. O GLUT2 transporta tanto glicose quanto frutose pelas membranas das células intestinais para o sangue (Kellett e Brot-Laroche, 2005).

As bebidas com sódio e glicose são utilizadas para reidratar crianças com diarreia ou atletas que tenham perdido muito líquido porque o transporte de monossacarídeos é sódio-dependente. A glicose é transportada do fígado para os tecidos, embora parte dela seja armazenada no fígado e nos músculos esqueléticos como glicogênio. A maior parte da frutose, como é o caso da galactose, é transportada para o fígado, no qual é convertida em glicose. A ingestão de quantidades grandes de lactose (especialmente por indivíduos com deficiência de lactase), frutose, estaquiase, rafinose ou açúcares do álcool (p. ex., sorbitol, manitol ou xilitol) pode resultar em uma quantidade considerável desses açúcares passando inabsorvida para o cólon (Beyer *et al.*, 2005) e pode causar um aumento na produção de gases e fezes moles. A frutose é encontrada naturalmente em muitas frutas (p. ex., na sacarose e glicose de milho rica em frutose), mas só provoca sintomas caso ingerida como monossacarídeo simples ou se o alimento tiver uma abundância de frutose em relação à glicose (como é o caso do suco de maçã).



Algumas formas de carboidrato (*i. e.*, celulose, hemicelulose, pectina, goma e outras formas de fibra) não podem ser digeridas por humanos porque nem a amilase salivar nem a pancreática são capazes de dividir as ligações que unem os açúcares constituintes. Esses carboidratos passam relativamente inalterados para o cólon, sendo aí parcialmente fermentados pelas bactérias presentes. No entanto, diferentemente dos humanos, as vacas e outros ruminantes podem sobreviver com base em alimentos ricos em fibra porque a digestão bacteriana desses carboidratos ocorre no lúmen. Outros amidos resistentes e açúcares também são menos bem-digeridos ou absorvidos por humanos; logo, sua ingestão pode resultar em quantidades importantes de amido e açúcar no cólon. Os amidos resistentes e alguns tipos de fibras dietéticas são fermentados em AGCC e gases. Os amidos resistentes à digestão estão normalmente presentes em alimentos vegetais com alto teor de proteínas e fibras, como leguminosas e grãos integrais. Uma forma de fibra dietética, a lignina, constitui-se de unidades de ciclopentano e não é prontamente solúvel ou fermentável.

## Proteínas

A ingestão de proteínas no mundo ocidental varia entre 50 a 100 g/dia, sendo grande parte da proteína consumida de origem animal. Ao longo do SGI, mais proteínas são adicionadas a partir de secreções GI e células desprendidas de tecidos GI. O SGI é um dos tecidos sintetizadores mais ativos no corpo humano, e a duração da vida dos enterócitos que migram das criptas das vilosidades até que sejam esfoliados é de apenas 3 a 4 dias. Entre 10 e 20 milhões de células são descamadas diariamente. Estas representam 50 a 60 g adicionais de proteína que são digeridos e “reciclados” e contribuem para o fornecimento diário. Em geral, as proteínas animais são digeridas de modo mais eficiente que as proteínas vegetais, mas a fisiologia GI humana permite uma digestão bastante efetiva e absorção de grandes quantidades das fontes proteicas ingeridas.

A digestão das proteínas é iniciada no estômago, no qual algumas das proteínas são quebradas em proteoses, peptonas e grandes polipeptídeos. O pepsinogênio inativo é convertido na enzima pepsina quando em contato com o ácido clorídrico e outras moléculas de pepsina. Ao contrário de outras enzimas proteolíticas, a pepsina digere colágeno, a principal proteína do tecido conjuntivo. A maior parte da digestão das proteínas ocorre na porção superior do intestino delgado, mas continua por todo o SGI (Soybel, 2005). Quaisquer frações proteicas residuais são fermentadas pelos micróbios do cólon.

O contato do quimo com a mucosa intestinal estimula a liberação de enteroquinase, uma enzima que transforma o tripsinogênio pancreático inativo em tripsina ativa, a principal enzima pancreática que digere proteínas. A tripsina, por sua vez, ativa outras enzimas proteolíticas pancreáticas. As enzimas pancreáticas tripsina, quimotripsina e carboxipeptidase degradam a proteína intacta e continuam a degradação iniciada no estômago até que pequenos polipeptídeos e aminoácidos sejam formados.

As peptidases proteolíticas localizadas na borda em escova também agem sobre os polipeptídeos, degradando-os em aminoácidos, dipeptídeos e tripeptídeos. A fase final da

digestão de proteínas ocorre na borda em escova, na qual alguns dos di e tripeptídios são hidrolisados em seus aminoácidos constituintes pelas hidrolases de peptídeos.

Os produtos finais da digestão de proteínas são absorvidos tanto como aminoácidos quanto como peptídeos pequenos. Diversas moléculas de transporte são necessárias para os diferentes aminoácidos, provavelmente pelas grandes diferenças em seu tamanho, polaridade e configuração. Alguns dos transportadores são sódio ou cloreto-dependentes, e outros, não. Grandes quantidades de dipeptídeos e tripeptídeos são também absorvidas pelas células intestinais por um transportador de peptídeos, uma forma de transporte ativo (Daniel, 2004). Os peptídeos e aminoácidos absorvidos são transportados pela veia porta para o fígado, sendo aí metabolizados e liberados novamente na circulação sistêmica.

A presença de anticorpos contra muitas proteínas dietéticas na circulação de indivíduos saudáveis significa que quantidades imunologicamente grandes de peptídeos intactos não foram hidrolisadas e podem entrar na circulação porta. Os mecanismos exatos pelos quais um alimento se torna um alergênico não são completamente conhecidos, mas esses alimentos tendem a ser ricos em proteínas, ser relativamente resistentes à digestão completa e a produzir uma resposta à imunoglobulina (Cap. 27). Com a nova tecnologia, é possível mapear e caracterizar peptídeos alergênicos, o que conduzirá eventualmente a tratamentos seguros de imunoterapia (Lin *et al.*, 2009).

Quase todas as proteínas já foram absorvidas quando atingem o final do jejuno, e apenas 1% das proteínas ingeridas é encontrado nas fezes. Pequenas quantidades de aminoácidos podem permanecer nas células epiteliais e são utilizadas para síntese de novas proteínas, incluindo enzimas intestinais e novas células.

## Lipídios

Aproximadamente, 97% dos lipídios dietéticos estão na forma de triglicerídeos, e o restante, na forma de fosfolipídios e colesterol. Apenas pequenas quantidades de lipídios são digeridas na boca, pela lipase lingual, e no estômago, pela ação da lipase gástrica (tributirina). A lipase gástrica hidrolisa parte dos triglicerídeos, especialmente os triglicerídeos de cadeia curta (como aqueles encontrados na manteiga), em ácidos graxos e glicerol. Entretanto, a maior parte da digestão do lipídio ocorre no intestino delgado, como resultado da ação emulsificante de sais biliares e da hidrólise por lipase pancreática. Como no caso dos carboidratos e proteínas, a capacidade de digestão e absorção do lipídio dietético excede as necessidades habituais.

A entrada do lipídio e proteína no intestino delgado estimula a liberação de CCK e enterogastrona, que inibe as secreções e motilidade gástrica, retardando, assim, o fornecimento de lipídios. Como resultado, uma refeição grande e gordurosa pode permanecer no estômago por mais de 4 horas. Além de suas funções principais, a CCK estimula as secreções biliares e pancreáticas. A combinação da ação peristáltica do intestino delgado e da ação surfactante e emulsificante característica da bile reduz os glóbulos de gordura em pequenas gotículas, tornando-as mais fáceis de serem digeridas pela lipase pancreática, a enzima mais potente responsável pela digestão de lipídios

(Keller e Layer, 2005).

A bile é uma secreção hepática composta de ácidos biliares (primariamente conjugados de ácidos cólico e quenodesoxicólico com glicina ou taurina), pigmentos biliares (que conferem cor às fezes), sais inorgânicos, alguma proteína, colesterol, lecitina e muitos compostos como substâncias desintoxicadas que são metabolizadas e secretadas pelo fígado. Ela é armazenada na vesícula biliar e cerca de 1 L é secretado diariamente em resposta ao estímulo do alimento no duodeno e estômago.

Os ácidos graxos livres e monoglicerídeos produzidos pela digestão formam complexos com os sais biliares denominados *micelas*. As micelas facilitam a passagem dos lipídios pelo ambiente aquoso do lúmen intestinal para a borda em escova (Fig. 1-4). As micelas liberam os componentes lipídicos e retornam ao lúmen intestinal. A maior parte dos sais biliares é reabsorvida de forma ativa no íleo terminal, de onde retorna ao fígado para voltam ao intestino nas secreções biliares. Esse processo de reciclagem eficiente é conhecido como **circulação êntero-hepática**. O *pool* de ácidos biliares pode circular de três a 15 vezes por dia, dependendo da quantidade de alimento ingerido.

Nas células da mucosa, os ácidos graxos e monoglicerídeos formam novos triglicerídeos. Poucos são ainda digeridos em ácidos graxos livres e glicerol e, então, unidos novamente para formar triglicerídeos. Esses triglicerídeos, em conjunto com o colesterol, vitaminas lipossolúveis e fosfolipídios, são envolvidos por uma camada de lipoproteína, formando os quilomícrons (Fig. 1-4). Os glóbulos de lipoproteínas passam pelo sistema linfático em vez de entrar na circulação porta e são transportados para o ducto torácico e despejados na circulação sistêmica na junção das veias jugular interna e subclávia esquerda. Os quilomícrons são, então, carregados pela corrente sanguínea para diversos tecidos, incluindo o fígado, tecido adiposo e músculo. No fígado, os triglicerídeos dos quilomícrons são reagrupados em lipoproteínas de muito baixa densidade e transportados principalmente para o tecido adiposo, no qual são metabolizados e armazenados.

As vitaminas lipossolúveis A, D, E e K são também absorvidas de forma micelar, embora as formas hidrossolúveis dos suplementos de vitamina A, E e K e caroteno possam ser absorvidas na ausência de ácidos biliares.

Sob condições normais, cerca de 95% a 97% do lipídio ingerido é absorvido pelos vasos linfáticos. Em função de seu menor comprimento e, portanto, maior solubilidade, os ácidos graxos de oito a 12 carbonos (*i e.*, ácidos graxos de cadeia média) podem ser diretamente absorvidos pelas células da mucosa do cólon sem a presença de bile e formação de micela. Após penetrarem as células da mucosa, eles são capazes de ir diretamente, sem serem esterificados, para a veia porta, que, por sua vez, os carrega para o fígado.

Algumas causas de absorção reduzida de lipídio incluem aumento na motilidade, alterações na mucosa intestinal, insuficiência pancreática ou ausência de bile. A *esteatorreia* é uma condição na qual há presença de lipídio não digerido nas fezes (Cap. 29). Os triglicerídeos de cadeia média (TCM) têm ácidos graxos de oito a 12 carbonos de comprimento; os TCM são clinicamente valiosos para indivíduos que não têm sais biliares

necessários para as cadeias metabólicas longas de ácidos graxos e transporte. Os suplementos para uso clínico são normalmente fornecidos sob a forma de óleo ou uma bebida dietética com outros macro e micronutrientes.

Para o processo de cuidado nutricional, vários diagnósticos nutricionais podem ser identificados. A lista a seguir fornece exemplos:

### **Diagnósticos Nutricionais Comuns ou Possíveis Relacionados à Digestão ou ao Metabolismo**

Função gastrointestinal alterada

Desequilíbrio de nutrientes

Utilização de nutrientes alterada

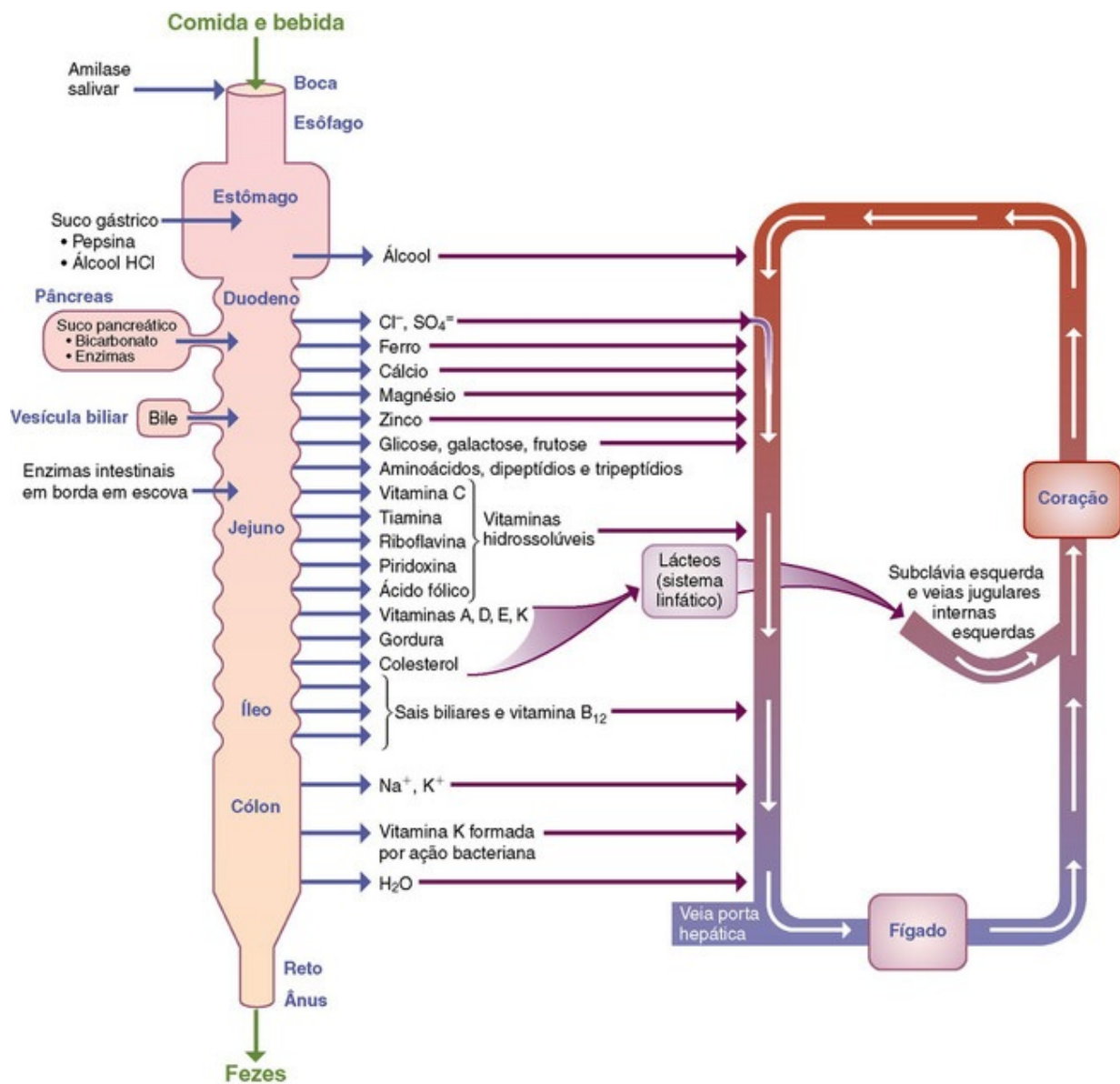
Resultados laboratoriais nutricionais alterados

Ingestão excessiva ou inadequada de fluidos

Interação entre alimentos e fármacos

### **Vitaminas e Minerais**

As vitaminas e minerais dos alimentos se tornam disponíveis à medida que os macronutrientes são digeridos e absorvidos pela mucosa, primariamente no intestino delgado (Fig. 1-9). Além de mecanismos adequados de transporte passivo, vários fatores afetam a biodisponibilidade de vitaminas e minerais, incluindo a presença ou ausência de outros nutrientes específicos, ácido ou alcalino, fitatos e oxalatos. A cada dia, aproximadamente 8 a 9 L de líquidos são secretados pelo SGI e funcionam como um solvente, um veículo para reações químicas e um meio para transferência de diversos nutrientes.



**FIGURA 1-9** Locais de secreção e absorção do trato gastrointestinal.

Pelo menos parte das vitaminas e a água passam inalteradas pelo intestino delgado para a corrente sanguínea por difusão passiva, mas vários mecanismos diferentes devem ser utilizados para transportar vitaminas individuais através da mucosa GI. Os fármacos são absorvidos por um certo número de mecanismos, mas, muitas vezes pela difusão passiva. Portanto, os medicamentos podem compartilhar ou competir com mecanismos para absorção de nutrientes pelas células intestinais (Cap. 9).

A absorção de minerais é mais complexa, especialmente a absorção de minerais catiônicos. Esses cátions, como o selênio, se tornam disponíveis para absorção pelo processo de **quelção**, no qual um mineral é unido a um ligante – geralmente um ácido, um ácido orgânico ou um aminoácido, de modo que esteja em uma forma capaz de ser absorvido pelas células intestinais.

A absorção de ferro e de zinco tem diversas características em comum, de modo que a eficiência da absorção é parcialmente dependente das necessidades do hospedeiro. Eles também usam pelo menos uma proteína transportadora, e cada um possui mecanismos para aumentar sua absorção em caso de deficiência. Pelo fato de os fitatos e oxalatos extraídos das plantas prejudicarem a absorção do ferro e do zinco, a absorção é melhor

quando estes são consumidos de fontes animais. A absorção do zinco é prejudicada na presença de quantidades desproporcionalmente elevadas de magnésio, cálcio e ferro. A absorção de cálcio pelo enterócito ocorre através de canais presentes na membrana da borda em escova, a qual se liga a um carreador proteico específico para transporte através da membrana basolateral. Esse processo é regulado pela vitamina D. O fósforo é absorvido por um cotransportador sódio-fósforo, que também é regulado pela vitamina D ou baixa ingestão de fosfato.

O sistema gastrointestinal é o local de interações importantes entre minerais. A suplementação com grandes quantidades de ferro ou zinco pode diminuir a absorção de cobre. A presença de cobre, por sua vez, pode diminuir a absorção de ferro e molibdênio. A absorção de cobalto é aumentada em pacientes com deficiência de ferro, mas o cobalto e o ferro competem entre si e um inibe a absorção do outro. Essas interações são, provavelmente, resultantes de uma sobreposição entre mecanismos de absorção de minerais.

Os minerais são transportados no sangue ligados a carreadores proteicos. A ligação à proteína pode ser específica (p. ex., transferrina, que se liga ao ferro, ou ceruloplasmina, que se liga ao cobre) ou geral (p. ex., a albumina, que se liga a vários minerais). Uma fração de cada mineral também é carregada no soro como complexos de aminoácidos ou peptídeos. Carreadores proteicos específicos em geral não são completamente saturados; a capacidade de reserva pode servir como um tampão contra a exposição excessiva. A toxicidade por minerais geralmente ocorre apenas após a capacidade de tamponamento ser excedida.

## Websites úteis

### American Gastroenterological Association

<http://www.gastro.org/>

### NIH Digestive Diseases

<http://digestive.niddk.nih.gov/>

## Referências

Beyer, P., et al. Fructose intake at current level in the United States may cause gastrointestinal distress in normal adults. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:1559.

Chey, W. Y., Chang, T. M. Secretin, 100 years later. *J Gastroenterol.* 2003; 38:1025.

Daniel, H. Molecular and integrative physiology of intestinal peptide transport. *Ann Rev Physiol.* 2004; 66:361.

Deng, P. Y., et al. Cholecystokinin facilitates glutamate release by increasing the number of readily releasable vesicles and releasing probability. *J Neurosci.* 2010; 30:5136.

De Smet, B., Mitselos, A., Depoortere, I. Motilin and ghrelin as prokinetic drug targets. *Pharmacol Ther.* 2009; 123:207.

Englyst, K. N., Englyst, H. N. Carbohydrate bioavailability. *Br J Nutr.* 2005; 94:1.

Frank, D. N., Pace, N. R. Gastrointestinal microbiology enters the metagenomics era. *Curr Opin Gastroenterol.* 2008; 1:4.

Hui, D. Y., et al. Development and physiological regulation of intestinal lipid absorption. III. Intestinal transporters and cholesterol absorption. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2008; 294:G839.

Hylemon, P. B., et al. Bile acids as regulatory molecules. *J Lipid Res*. 2009; 50:1509.

Kahn, W. I., Ghia, J. E. Gut hormones: emerging role in immune activation and inflammation. *Clin Exp Immunol*. 2010; 161:19.

Keller, J., Layer, P. Human pancreatic endocrine response to nutrients in health and disease. *Gut*. 2005; 54:1.

Kellett, G., Brot-Laroche, E. Apical GLUT 2: a major pathway of intestinal sugar absorption. *Diabetes*. 2005; 54:3056.

Lammert, F., Wang, D. O. New insights into the genetic regulation of intestinal cholesterol absorption. *Gastroenterology*. 2005; 128:718.

Lin, J., et al. Microarrayed allergen molecules for diagnostics of allergy. *Methods Mol Biol*. 2009; 524:259.

Macfarlane, G. T., et al. Bacterial metabolism and health-related effects of galacto-oligosaccharides and other prebiotics. *Ann Microbiol*. 2008; 104:305.

Nauck, M. A. Unraveling the science of incretin biology. *Am J Med*. 2009; 122S–123S.

O’Keefe, S. J. Nutrition and colonic health: the critical role of the microbiota. *Curr Opin Gastroenterol*. 2008; 24:51.

Quigley, E. M. Prebiotics and probiotics: modifying and mining the microbiota. *Pharmacol Res*. 2010; 61:213.

Rehfeld, J. F. A centenary of gastrointestinal endocrinology. *Horm Metab Res*. 2004; 36:735.

Roberfroid, M., et al. Prebiotic effects: metabolic and health benefits. *Brit J Nutr*. 2010; 104:1S.

Schubert, M. L. Hormonal regulation of gastric acid secretion. *Curr Gastroenterol Rep*. 2009; 10:523.

Snelling, A. M. Effects of probiotics on the gastrointestinal tract. *Curr Opin Infect Dis*. 2005; 18:420.

Soybel, D. I. Anatomy and physiology of the stomach. *Surg Clin North Am*. 2005; 85:875.

Stanley, S., et al. Hormonal regulation of food intake. *Physiol Rev*. 2005; 85:1131.

Tappenden, K. A., Deutsch, A. S. The physiological relevance of the intestinal microbiota—contributions to human health. *J Am Coll Nutr*. 2007; 26:679S.

van de Pol, M. A., et al. Synbiotics reduce allergen-induced T-helper 2 response and improve peak expiratory flow in allergic asthmatics. *Allergy*. 2011; 66:39.

Van Op Den Bosch, J., et al. The role of somatostatin, structurally related peptides and somatostatin receptors in the gastrointestinal tract. *Regul Pept*. 2009; 156:1.

## CAPÍTULO 2

# Ingestão

## Energia

Carol S. Ireton-Jones, PhD, RD, LD, CNSD, FACN

### Termos-chave

termogênese por atividade (TA)  
gasto energético basal (GEB)  
taxa metabólica basal (TMB)  
calorimetria direta  
gasto energético  
necessidade estimada de energia (NEE)  
consumo excessivo de oxigênio após o exercício (EPOC)  
termogênese facultativa  
massa livre de gordura (MLG)  
órgão de taxa metabólica alta (OTMA)  
calorimetria indireta (CI)  
quilocaloria (kcal)  
equivalentes metabólicos (MET)  
termogênese por atividade de não exercício (TANE)  
termogênese obrigatória  
grau de atividade física (GAF)  
gasto energético de repouso (GER)  
taxa metabólica de repouso (TMR)  
quociente respiratório (QR)  
efeito térmico do alimento (ETA)  
gasto energético total (GET)

A *Energia* é definida como a “capacidade de realizar trabalho.” A fonte elementar de toda energia nos organismos vivos é o sol. Pelo processo de fotossíntese, as plantas verdes captam uma porção da luz solar que penetra em suas folhas e a retêm dentro das ligações químicas da glicose. As proteínas, lipídios e outros carboidratos são sintetizados a partir deste carboidrato básico para atender às necessidades da planta. Os animais e os seres humanos obtêm esses nutrientes e a energia contida neles consumindo vegetais e a carne



de outros animais.

O corpo faz uso da energia a partir dos carboidratos, proteínas, lipídios e bebidas alcoólicas na dieta; essa energia é armazenada em ligações químicas do alimento e é libertada por meio do metabolismo. A energia deve ser fornecida com regularidade para suprir as necessidades do organismo e para sobrevivência. Embora toda a energia eventualmente assuma a forma de calor (que é dissipado na atmosfera), os processos celulares únicos primeiramente tornam possível seu uso para todas as atividades necessárias para a vida. Esses processos envolvem as reações químicas que mantêm os tecidos corporais, condução elétrica da atividade nervosa, o trabalho mecânico dos músculos e a produção de calor para manter a temperatura corporal.

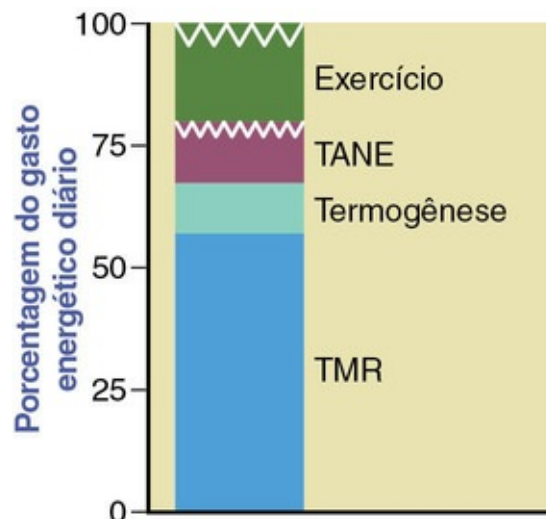
## Necessidades energéticas

As *necessidades energéticas* são definidas como a ingestão de energia dietética necessária para o crescimento ou a manutenção em pessoas de idade, sexo, peso e estatura definidos, e o grau de atividade física desempenhada por elas. Em crianças, gestantes e lactantes, a necessidade energética inclui as necessidades associadas à deposição de tecidos ou à secreção de leite em taxas compatíveis com uma boa saúde ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)). Em pessoas enfermas ou feridas, o estressor pode aumentar ou diminuir o **gasto energético** ([Joffe, 2009](#)).

O peso corporal é um indicador de adequação ou inadequação de energia. O corpo possui a capacidade única de alterar o abastecimento da combinação de carboidratos, proteínas e lipídios para adequar-se às necessidades energéticas. Entretanto, com o tempo, o consumo excessivo ou deficiente de energia resulta em alterações no peso corporal. Assim, o peso corporal reflete a adequação da ingestão energética, mas não é um indicador confiável da adequação de macro ou micronutrientes. Além disso, em decorrência de o peso corporal ser afetado pela composição corporal, uma pessoa com maior massa livre de gordura em relação à massa corporal gorda ou massa corporal gorda em relação à massa livre de gordura pode exigir diferentes quantidades de ingestão de energia em comparação com o padrão médio de uma pessoa.

## Componentes do gasto energético

A energia é despendida pelo corpo humano na forma de **gasto energético basal (GEB)**, efeito térmico do alimento (ETA) e termogênese por atividade (TA). Esses três componentes constituem o **gasto energético total (GET)** diário de uma pessoa ([Fig. 2-1](#)).



**FIGURA 2-1** Os componentes do gasto energético total: atividade, termogênese induzida pela dieta e taxa metabólica basal ou de repouso.

## Gasto Energético Basal e de Repouso

O GEB, ou a **taxa metabólica basal (TMB)**, é a quantidade mínima de energia gasta compatível com o estilo de vida da pessoa. O GEB de um indivíduo reflete a quantidade de energia utilizada durante 24h em repouso e descanso mental, em um ambiente termoneutro que impede a ativação de processos de geração de calor, tais como calafrios. As medições do GEB devem ser realizadas antes de um indivíduo fazer qualquer atividade física (de preferência ao acordar) e 10 a 12 horas após a ingestão de qualquer alimento, bebida ou nicotina. O GEB permanece notavelmente constante em uma base diária, representando 60% a 70% do GET (Fig. 2-1).

O **gasto energético de repouso (GER)**, ou **taxa metabólica de repouso (TMR)**, é a energia gasta nas atividades necessárias para manter as funções corporais normais e a homeostase. Tais atividades incluem respiração e circulação, a síntese de compostos orgânicos, e a bomba de íons através das membranas. Isso inclui a energia exigida pelo sistema nervoso central e para a manutenção da temperatura corporal. Hoje em dia, por razões práticas, o GEB é raramente medido. Em seu lugar, as medidas de GER são utilizadas, as quais, na maioria dos casos, são 10% a 20% maiores que o GEB (Institute of Medicine, 2002, 2005). Os termos *GER* e *TMR* e *GEB* e *TMB* podem ser utilizados como sinônimos, porém *GER* e *GEB* são utilizados neste capítulo.

## Fatores que Afetam o Gasto Energético de Repouso

Diversos fatores fazem o GER variar de indivíduo para indivíduo, porém a composição e o tamanho corporal têm o maior efeito. Consulte o [Capítulo 4](#) para a discussão de métodos utilizados para determinar a composição corporal.

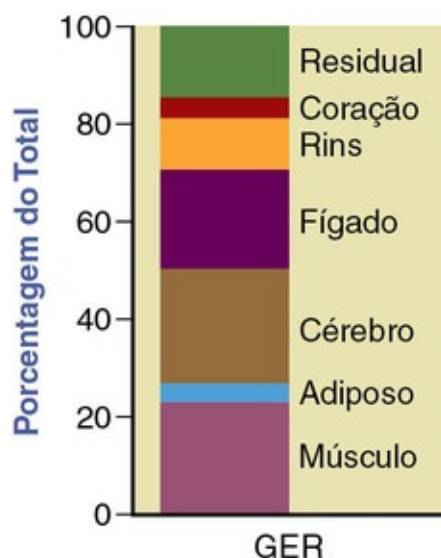
### Idade

Em razão de o GER ser altamente afetado pela proporção de massa corporal livre de gordura (MCLG), ele é maior durante os períodos de rápido crescimento, especialmente nos primeiro e segundo anos de vida (Butte *et al.*, 2000). A energia adicional necessária

para sintetizar e depositar o tecido corporal é de aproximadamente 5 kcal/g de tecido ganho (Roberts e Young, 1988). Os bebês em crescimento armazenam de 12% a 15% do valor energético de seu alimento na forma de tecido novo. À medida que a criança cresce, a necessidade energética para o crescimento é reduzida para aproximadamente 1% do GET. Após o início da idade adulta, há um declínio no GER de 1% a 2% por quilograma de massa livre de gordura (MLG) por década (Keys *et al.*, 1973; Van Pelt, 2001). Felizmente, o exercício pode ajudar a manter maior MCLG e maior GER. Reduções do GER com o avanço da idade podem ser, em parte, relacionadas com as mudanças associadas à idade na proporção relativa dos componentes da MCLG (Gallagher *et al.*, 2006).

## Composição Corporal

A **massa livre de gordura (MLG)**, ou MCLG, compreende a maioria do tecido metabolicamente ativo no corpo e é o principal determinante do GER. A MLG contribui com 80% das variações do GER (Bosy-Westphal *et al.*, 2004). Em razão de sua MLG ser maior, os atletas com desenvolvimento muscular maior possuem um metabolismo basal aproximadamente 5% mais alto do que os indivíduos não atletas. Os órgãos contribuem para a produção de calor (Fig. 2-2). Aproximadamente 60% do GER pode ser responsável pelo calor produzido pelos **órgãos de taxa metabólica alta (OTMA)**, ou seja, fígado, cérebro, coração, baço e rins (Gallagher *et al.*, 1998). De fato, as diferenças de MLG entre grupos étnicos podem estar relacionadas com a massa total desses OTMA (Gallagher *et al.*, 2006). A variação individual relativamente pequena na massa de OTMA afeta significativamente o GER (Javed *et al.*, 2010).



**FIGURA 2-2** Contribuição proporcional de órgãos e tecidos para cálculo do gasto energético de repouso. (Modificada e utilizada com permissão de Gallagher D et al: Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass, Am J Physiol Endocrinol Metab 275:E249, 1998. Copyright American Physiological Society).

## Tamanho Corporal

Em geral, pessoas maiores possuem taxas metabólicas mais elevadas que pessoas menores, mas pessoas altas e magras possuem taxas metabólicas mais elevadas que

pessoas baixas e gordas. Por exemplo, se duas pessoas possuem o mesmo peso, porém uma delas é mais alta, a pessoa mais alta possui uma área de superfície corporal maior e uma taxa metabólica maior (Cereda, 2009). A quantidade de MCLG está altamente correlacionada ao tamanho corporal total. Por exemplo, as crianças obesas possuem GER maiores que as crianças não obesas, entretanto quando o GER está ajustado à composição corporal, MLG e massa gorda, nenhuma diferença no GER é encontrada (Byrne, 2003).

## Clima

O GER é influenciado pelos extremos na temperatura ambiente. As pessoas que vivem em climas tropicais geralmente possuem GER 5% a 20% maiores que aquelas que vivem em áreas temperadas. Exercitar-se sob temperaturas acima de 30 °C (86 °F) impõe uma pequena carga metabólica adicional de aproximadamente 5% em decorrência do aumento da atividade das glândulas sudoríparas. A extensão na qual o metabolismo energético aumenta em ambientes extremamente frios depende do isolamento disponível a partir da gordura corporal e das roupas de proteção (Dobratz *et al.*, 2007).

## Sexo

As diferenças sexuais nas taxas metabólicas são primariamente atribuídas às diferenças no tamanho e composição corporal. As mulheres, que geralmente possuem mais gordura em proporção ao músculo que os homens, têm taxas metabólicas em torno de 5% a 10% menores que as dos homens de mesmos peso e estatura. No entanto, com o envelhecimento, essa diferença torna-se menos acentuada (Poehlman, 1993).

## Estado Hormonal

Os hormônios afetam a taxa metabólica. Os distúrbios endócrinos, como hiper e hipotireoidismo, aumentam ou diminuem o gasto energético, respectivamente. A estimulação do sistema nervoso simpático, durante períodos de excitação emocional ou estresse, libera epinefrina, que promove a glicogenólise e o aumento da atividade celular. A grelina e o peptídeo YY são hormônios intestinais envolvidos na regulação do apetite e da homeostase energética (Larson-Meyer *et al.*, 2010). A taxa metabólica das mulheres flutua com o ciclo menstrual. Durante a fase lútea (*i.e.*, período de tempo entre a ovulação e o início da menstruação), a taxa metabólica aumenta ligeiramente (Ferraro, 1992). Durante a gravidez, o crescimento uterino, placentário e do tecido fetal, juntamente com a frequência cardíaca aumentada da mãe, contribui para um aumento gradual no GEB (Butte *et al.*, 2004).

## Temperatura

A febre aumenta o GER em aproximadamente 7% para cada grau de aumento da temperatura corporal superior a 98,6 °F (13% para cada grau maior que 37 °C) conforme observado por estudos clássicos (Hardy e DuBois, 1937). Estudos em pacientes hospitalizados demonstraram aumentos no gasto energético durante a febre, bem como durante o arrefecimento, variando de acordo com a condição do paciente (Bruder *et al.*, 1998).

## Outros Fatores

O uso de cafeína, nicotina e bebida alcoólica estimula a taxa metabólica. A ingestão de 200 a 350 mg de cafeína para homens ou 240 mg para mulheres aumenta o GER em média de 7% a 11% e de 8% a 15%, respectivamente (Compher *et al.*, 2006). O uso de nicotina aumenta o GER em aproximadamente 3% a 4% em homens e em 6% em mulheres; o consumo de bebida alcoólica aumenta o GER em mulheres em 9% (Compher *et al.*, 2006). Sob as condições de estresse e doença, o gasto energético pode aumentar ou diminuir, com base na situação clínica. O gasto energético pode ser maior em pessoas obesas (Dobratz *et al.*, 2007), porém diminuído durante a fome ou dietas crônicas e em pessoas com anorexia nervosa (Sedlet e Ireton-Jones, 1989).

## Efeito Térmico do Alimento

O **efeito térmico do alimento (ETA)** é o aumento no gasto energético associado ao consumo, digestão e absorção de alimento. O ETA é responsável por aproximadamente 10% do GET (Institute of Medicine, 2002). O ETA também pode ser chamado de *termogênese induzida pela dieta, ação dinâmica específica* ou o *efeito específico de alimento*. O ETA pode ser separado em subcomponentes obrigatórios e facultativos (ou adaptativos). A **termogênese obrigatória** é a energia necessária para digerir, absorver e metabolizar nutrientes, inclusive a síntese e o armazenamento de proteínas, lipídios e carboidratos. A **termogênese facultativa** ou adaptativa é o “excesso” de energia gasta, além da termogênese obrigatória, e acredita-se que seja atribuída à ineficiência metabólica do sistema estimulado pela atividade nervosa simpática.

O ETA varia com a composição da dieta, com o gasto energético aumentando diretamente após a ingestão de alimentos, particularmente após o consumo de uma refeição com maior teor de proteína em comparação com uma refeição com maior teor de lipídio (Tentolouris *et al.*, 2008). O lipídio é metabolizado de modo eficiente, com apenas 4% de perda, comparado a 25% de perda quando o carboidrato é convertido em lipídio para armazenamento. Acredita-se que esses fatores contribuam para as características da gordura que promove obesidade (Prentice, 1995). Embora o grau de ETA dependa do tamanho e do conteúdo de macronutrientes da refeição, o ETA diminui após a ingestão ao longo de 30 a 90 minutos. Além disso, a taxa de oxidação dos macronutrientes não difere entre os indivíduos obesos e magros (Tentolouris *et al.*, 2008).

Os alimentos picantes intensificam e prolongam o efeito do ETA. As refeições com adição de pimenta e mostarda podem aumentar a taxa metabólica em 33% a mais do que em refeições não apimentadas, e esse efeito pode ser prolongado por mais de 3 horas (McCrorry *et al.*, 1994). A cafeína, a capsaicina, e diferentes chás, como chá-verde, branco e *oolong*, também podem aumentar o gasto energético e a oxidação de gordura (Hursel e Westerterp-Plantenga, 2010). O papel do ETA no controle do peso é discutido no Capítulo 22.

A medição real do ETA é apropriada apenas para fins de pesquisa. Portanto, para medir o ETA, seria necessário determinar o GEB e a energia gasta além do GEB a cada 30 min

por pelo menos 5h após uma refeição. Para finalidades práticas, isso é calculado como não mais do que um adicional de 10% do GER adicionado à soma do GER e à termogênese por atividade.

## Termogênese por Atividade

Além do GER e do ETA, a energia é despendida em atividade ou exercício relacionado ou parte do trabalho diário e movimento. Embora possa ser dividido em duas categorias, para a maioria dos indivíduos, as quilocalorias (kcal) adicionais são alocadas para o termo mais geral “*atividade*,” que inclui **termogênese por atividade (TA)** e **termogênese por atividade de não exercício (TANE)**. A *TA* é a energia gasta durante o exercício físico e prática de esportes; a energia gasta durante as atividades do dia a dia é denominada *TANE* (Levine e Kotz, 2005). A contribuição da atividade física é o componente mais variável do GET, o qual pode ser menor que 100 quilocalorias (kcal)/dia em pessoas sedentárias ou maior que 3.000 kcal/dia em atletas. A TANE representa a energia gasta durante o dia de trabalho e durante as atividades de lazer (p. ex., fazer compras, ficar inquieto, até mesmo mascar chiclete), o que pode explicar grandes diferenças nos custos energéticos entre as pessoas (Levine e Kotz, 2005); consulte o [Apêndice 28](#).

A TA individual varia consideravelmente, dependendo do tamanho corporal e da eficiência dos movimentos de cada indivíduo. O grau de atividade física também afeta o gasto energético da atividade voluntária em decorrência das variações na massa muscular. A TA tende a diminuir com a idade, uma tendência que está associada à diminuição da MLG e ao aumento de massa gorda (Roubenoff *et al.*, 2000). Em geral, os homens possuem maior músculo esquelético que as mulheres, o que pode contribuir para o aumento da TA (Janssen *et al.*, 2000).

O **consumo excessivo de oxigênio após o exercício (EPOC, do inglês, *excess postexercise oxygen consumption*)** afeta o gasto energético. A duração e a magnitude da atividade física aumentam o EPOC, resultando em uma elevada taxa metabólica mesmo após o término do exercício (Bahr *et al.*, 1992). O exercício habitual não causa um aumento significativamente prolongado na taxa metabólica por unidade de tecido ativo, porém tem mostrado causar um aumento de 8% a 14% na taxa metabólica de homens que são moderada e altamente ativos, respectivamente, em função da MLG aumentada (Horton e Geissler, 1994). Essas diferenças parecem estar relacionadas com o indivíduo, e não com a atividade.

## Medição do Gasto Energético

A unidade padrão para medir a energia é a *caloria*, que é a quantidade de energia na forma de calor necessária para elevar a 1 °C a temperatura de 1 mL de água a 15 °C. Como a quantidade de energia envolvida no metabolismo do alimento é consideravelmente grande, a **quilocaloria (kcal)**, 1.000 calorias, é comumente utilizada para medi-la. Uma convenção popular é designar quilocaloria como *Caloria* (com um C maiúsculo). Neste texto, no entanto, a *quilocaloria* é abreviada como *kcal*. O *joule* (J) mede a energia em

termos de trabalho mecânico, e é a quantidade de energia necessária para acelerar a força de 1 newton (N) por uma distância de 1 m; esta medida é amplamente utilizada em outros países, exceto os Estados Unidos. Uma kcal é equivalente a 4,184 quilojoules (kJ).

Em razão de vários métodos estarem disponíveis para medir o gasto energético humano, é importante conhecer as diferenças desses métodos e como eles podem ser aplicados em ambientes clínicos e de pesquisa.

## Calorimetria Direta

**Calorimetria direta** somente é possível com equipamentos muito especializados e caros. Um indivíduo é monitorado em uma sala (sala calorimétrica) que permite uma quantidade moderada de atividade. Isso inclui equipamento que monitora a quantidade de calor produzida no interior do indivíduo. A calorimetria direta fornece uma medida de energia gasta na forma de calor, porém não fornece informações sobre o tipo de combustível que está sendo oxidado. O método também é limitado pela natureza confinada das condições do teste. Portanto, a medição do GET utilizando este método não é representativa de um indivíduo em condições de vida normal (*i. e.*, envolvido nas atividades do dia a dia), em um ambiente normal, porque a atividade física dentro da câmara é limitada. O alto custo, a engenharia complexa e a escassez das instalações apropriadas no mundo todo também limitam o uso desse método.

## Calorimetria Indireta

A **calorimetria indireta (CI)** é um método utilizado com frequência para medir o gasto energético. O consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono de um indivíduo são quantificados durante um determinado período. A equação de [Weir \(1949\)](#) e um valor de quociente respiratório constante de 0,85 são utilizados para converter o consumo de oxigênio para GER. Os equipamentos podem variar, contudo envolvem um indivíduo respirando em um bocal (com protetor nasal), uma máscara que cobre o nariz e a boca ou um capuz ventilado (*ventilated hood*) que captura todo o dióxido de carbono expirado ([Fig. 2-3](#)). Os capuzes ventilados são utilizados para medições em curto e longo prazo.



**FIGURA 2-3** Medição da taxa metabólica de repouso usando um sistema de capuz ventilado. (Cortesia de MRC Mitochondrial Biology Unit, Cambridge, England.)

As medições de CI são realizadas com o uso do equipamento denominado *carrinho* ou *monitor de medição metabólica*. Existem vários tipos de carrinhos de medição metabólicas, variando de um equipamento maior, que mede o consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono apenas, para equipamentos que também têm a capacidade de fornecer a função pulmonar e parâmetros de teste de exercício. Esses carrinhos maiores têm um custo maior por causa das capacidades ampliadas, incluindo a interface de medição para as medições de CI de pacientes hospitalizados que são dependentes do ventilador. Os carrinhos metabólicos são usados em hospitais para avaliar as necessidades energéticas e são mais encontrados em unidades de terapia intensiva (Ireton-Jones, 2010). Os indivíduos e os pacientes que respiram espontaneamente podem ter seu gasto energético medido com menores calorímetros indiretos “portáteis”, projetados especificamente para medição do consumo de oxigênio, ao utilizar um valor estático para a produção de dióxido de carbono (St-Onge, 2004). Estes possuem fácil mobilidade e custo relativamente baixo.

Um protocolo rigoroso deve ser seguido antes de realizar a medição de CI. Em pessoas saudáveis, o mínimo de 5 horas, após as refeições e lanches, é recomendado. A cafeína deve ser evitada por no mínimo 4 horas, e a bebida alcoólica e o tabagismo por no mínimo 2 horas. O teste não deve ocorrer antes de 2 horas após exercício moderado; após um exercício de resistência vigorosa, é aconselhado um período de 14 horas (Compher *et al.*, 2006). Para conseguir uma medição de estado estacionário, deve haver um período de repouso de 10 a 20 minutos antes de realizar a medição. Uma duração de 10 minutos da medição de CI com os primeiros 5 minutos excluídos e os 5 minutos restantes com um coeficiente de variação menos de 10% indica uma medição de estado estacionário (Compher *et al.*, 2006). Quando as condições de medição aqui listadas estão reunidas e um estado de equilíbrio é alcançado, o gasto energético pode ser medido em qualquer momento durante o dia.



O gasto energético também pode ser medido em indivíduos enfermos ou feridos. Os equipamentos utilizados para o paciente que depende do ventilador podem ser diferentes daqueles utilizados para o indivíduo ambulatorial; no entanto, um protocolo que especifica as condições de medição também deve ser utilizado nesses pacientes (Ireton-Jones, 2010). Quando essas condições forem atendidas, a CI pode ser aplicada para medir o gasto energético de pacientes hospitalizados agudos ou gravemente doentes, pacientes ambulatoriais ou indivíduos saudáveis.

## Quociente Respiratório

Quando o consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono são medidos, o **quociente respiratório (QR)** pode ser calculado conforme observado na seguinte equação. O QR indica a mistura de combustível que está sendo metabolizada. O QR para carboidrato é 1, já que o número de moléculas de dióxido de carbono produzido é igual ao número de moléculas de oxigênio consumido.

$$\text{QR} = \text{volume de CO}_2 \text{ expirado} / \text{volume de O}_2 \text{ consumido (VO}_2 / \text{VCO}_2)$$

### Valores de QR:

1 = carboidrato

0,85 = dieta mista

0,82 = proteína

0,7 = gordura

≤0,65 = produção de cetona

Os QR superiores a 1 estão associados com a síntese de gordura líquida; ingestão de carboidratos (glicose) ou ingestão calórica total que é excessiva, enquanto um QR muito baixo pode ser visto em condições de ingestão inadequada de nutrientes (Elia e Livesey, 1988; Ireton-Jones e Turner, 1987; McClave *et al.*, 2003). Embora o QR tenha sido utilizado para determinar a eficácia dos regimes nutricionais de apoio para pacientes hospitalizados, McClave descobriu que as alterações no QR não correlacionaram a porcentagem de calorias fornecida ou requerida, indicando baixas sensibilidade e especificidade, o que limita a eficácia de QR como um indicador de superalimentação ou subalimentação. É adequado utilizar o QR como um marcador de validade do teste (para confirmar se os valores medidos de QR estão dentro do intervalo fisiológico) e um marcador para a tolerância respiratória do regime nutricional de apoio.

## Outros Métodos de Medição do Gasto Energético

### Água Duplamente Marcada

A técnica da água duplamente marcada (ADM) para medir o GET é considerada o padrão-ouro para determinar as necessidades energéticas e o equilíbrio energético nos seres humanos. O método foi aplicado pela primeira vez em seres humanos em 1982, e a partir daí, os cientistas desenvolveram uma base de dados que é utilizada para desenvolver

recomendações de ingestão energética ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)). O método da ADM é fundamentado no princípio de que a produção de dióxido de carbono pode ser estimada a partir da diferença nas taxas de eliminação de hidrogênio e oxigênio do corpo. Após a administração de uma dose de carga oral de água marcada com óxido de deutério ( $^2\text{H}_2\text{O}$ ) e oxigênio-18 ( $\text{H}_2^{18}\text{O}$ ) – por isso, o termo *água duplamente marcada* – o  $^2\text{H}_2\text{O}$  é eliminado do corpo como água, e o  $\text{H}_2^{18}\text{O}$  é eliminado como água e dióxido de carbono. As taxas de eliminação dos dois isótopos são medidas durante um intervalo de 10 a 14 dias por amostragem periódica da água corporal através da urina, saliva, ou plasma. A diferença entre as duas taxas de eliminação é a medida da produção de dióxido de carbono. A produção de dióxido de carbono pode, então, ser igualada ao GET, utilizando-se técnicas de CI padrão para o cálculo do gasto energético.

A técnica de ADM tem uma série de características que a tornam o método ideal para medir o GET em várias populações ([Friedman e Johnson, 2002](#)). Primeiramente, ela fornece uma medida do gasto energético que incorpora todos os componentes de GET, GER, ETA e TA. A administração é fácil, e o indivíduo é capaz de realizar as atividades típicas do dia a dia, ao longo do período de mensuração. Portanto, a técnica fornece uma medida do GET diário, usual, de uma pessoa, o que é benéfico para bebês, crianças pequenas, adultos mais velhos e indivíduos incapacitados, que não podem suportar facilmente testes rigorosos envolvidos na medida de consumo de oxigênio durante diversas atividades. A ADM também fornece um método pelo qual outras estimativas subjetivas das ingestões energéticas (p. ex., registros e recordatórios dietéticos) e gasto energético (p. ex., registros de atividade física) podem ser validados ([Schoeller, 1990](#)). Mais importante, o método é exato e tem uma precisão de 2% a 8% ([Plasqui e Westerterp, 2007](#)).

A técnica de ADM é claramente mais aplicável como uma ferramenta de pesquisa; os isótopos estáveis são caros e um especialista é necessário para operar o espectrômetro de massa altamente sofisticado e custoso para análise dos enriquecimentos com isótopo. Essas desvantagens tornam a técnica de ADM pouco prática para o uso diário pelos clínicos. Contudo, os estudos de pesquisa de ADM têm fornecido os dados utilizados para desenvolver algumas equações de predição para estimar as necessidades energéticas totais ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)). Essas equações devem ser utilizadas apenas como um guia ou ponto de partida, após o qual a pessoa deve ser monitorada de perto, e as intervenções devem ser desenvolvidas para promover um estado nutricional ideal. Como a maioria das equações, essas se aplicam aos indivíduos saudáveis, não àqueles que estão doentes, feridos ou que necessitam de terapia nutricional intensiva ([Wells et al., 2002](#)).

## **Medição do Gasto Energético Relacionado à Atividade**

### **Água Duplamente Marcada**

O valor calórico da TA pode ser estimado utilizando-se o método de ADM junto com a CI. Após ter sido medido o GER pós-prandial (que inclui a medida do ETA), utilizando-se a CI, uma estimativa da TA pode ser determinada subtraindo-se o GER pós-prandial do GET medido pela ADM ([Goran et al., 1995](#)). Este método é geralmente utilizado apenas em

ambientes de pesquisa, mas pode ser usado para validar outros métodos de medição de atividade física, mais práticos e facilmente administrados.

## Monitores Uniaxiais

Os monitores uniaxiais medem o grau e a intensidade de movimento em um plano vertical. Semelhante a um *pager* colocado no quadril, o monitor uniaxial é um recurso portátil desenvolvido para crianças e adultos para estimar o gasto energético relacionado à atividade. Entre os adultos, descobriu-se que o monitor uniaxial era uma ferramenta eficaz para medir o gasto energético, quando comparado à técnica de ADM (Gretebeck *et al.*, 1991; 1992). Ele pode ser aceitável para estimativas do gasto energético relacionado à atividade em grupos de pessoas, porém ele tem uso limitado quando utilizado individualmente.

Um monitor triaxial também tem sido utilizado para medir a energia relacionada à atividade (Philips Research, Eindhoven, The Netherlands). É mais eficiente medir o movimento multidirecional empregando três monitores uniaxiais. Em uma revisão de diversos artigos, Plasqui e Westerterp (2007) descobriram que um monitor triaxial correlacionou-se com o gasto energético medido utilizando a técnica de ADM. A aplicação de um monitor facilmente acessível e utilizável possibilita a determinação dos graus reais de atividade, reduzindo assim os erros relacionados à notificação excessiva ou diminuída do gasto energético real para controle de peso.

## Questionário de Atividade Física

Os questionários de atividade física (QAF) são as ferramentas mais simples e menos custosas para a obtenção de informações sobre o grau de atividade de um indivíduo (Winters-Hart *et al.*, 2004.) A ADM possibilita aos pesquisadores determinar a validade destes questionários. O Recordatório de Sete Dias (*Seven-Day Recall*) e a *Yale Physical Activity Survey* são dois questionários válidos (Bonney *et al.*, 2001). O questionário Baecke e uma versão adaptada do questionário do *Tecumseh Community Health Study* são úteis para determinar se um grupo ou um indivíduo é ativo ou inativo (Philippaerts *et al.*, 1999). Os erros de relatos são comuns entre QAF, que podem levar a discrepâncias entre o gasto energético calculado e o determinado pela ADM (Neilson *et al.*, 2008). Para indivíduos normais, este pode considerar a diminuição da perda ou ganho de peso e, como tal, a necessidade de modificar a ingestão calórica.

## Estimativa das necessidades energéticas

### Equações para a Estimativa de Gastos Energéticos de Repouso

Com o decorrer dos anos, diversas equações foram desenvolvidas para estimar o GER. As equações disponíveis permitem a estimativa do GER conforme derivado da medição utilizando CI em adultos. Até recentemente, as equações de Harris-Benedict foram algumas das equações mais utilizadas para estimar o GER em indivíduos normais e

doentes ou feridos (Harris e Benedict, 1919). As fórmulas de Harris-Benedict foram descobertas para superestimar o GER de indivíduos com peso adequado e obesos em 7% a 27% (Frankenfield, 2003). Um estudo que compara o GER medido com o GER estimado utilizando as equações de Mifflin-St Jeor equações de Owen e equações de Harris-Benedict tanto para homens quanto para mulheres descobriu que as equações de Mifflin-St Jeor foram mais precisas na estimativa do GER tanto em pessoas com peso adequado quanto obesos (Frankenfield *et al.*, 2003; Owen *et al.*, 1986; Owen *et al.*, 1987). As equações de Mifflin-St Jeor foram desenvolvidas a partir do GER medido utilizando CI em 251 homens e 247 mulheres; 47% desses indivíduos tinham um índice de massa corporal (IMC) entre 30 e 42 kg/m<sup>2</sup> (Mifflin *et al.*, 1990). Essas equações são do seguinte modo:

### **Equações de Mifflin-St. Jeor**

Homens : kcal / dia = 10 (peso) + 6,25 (estatura) – 5 (idade) + 5

Mulheres : kcal / dia = 10 (peso) + 6,26 (estatura) – 5 (idade) + 161

Pepo = peso real em quilogramas;

Estatura = centímetros; Idade = anos

Embora as equações de Harris-Benedict fossem aplicadas a pessoas enfermas e feridas, essas equações, bem como as de Mifflin, foram desenvolvidas para uso em indivíduos saudáveis “normais”, e sua aplicação em qualquer outra população é questionável. Para necessidades energéticas em pacientes gravemente doentes, consulte o [Capítulo 39](#).

## **Estimativa das Necessidades Energéticas a partir da Ingestão Energética**

Tradicionalmente, as recomendações das necessidades energéticas têm sido fundamentadas em estimativas autorregistradas (p. ex., registro dietético) ou estimativas autorrelatadas (p. ex., recordatório de 24 horas) da ingestão alimentar. Entretanto, é bem aceito que esses métodos não fornecem estimativas precisas ou não tendenciosas da ingestão energética de um indivíduo. A porcentagem de pessoas que subestimam ou sub-relatam a ingestão alimentar apresenta variações de 10% a 45%, dependendo da idade, do sexo e da composição corporal da pessoa. A subestimativa tende a aumentar em crianças, é pior entre mulheres do que em homens, e é mais prevalente e grave entre os obesos (Johnson, 2000).

Diversos programas *on-line* estão disponíveis de modo que um indivíduo possa inserir o alimento e a quantidade consumida em um programa que irá estimar o teor de macro e micronutrientes. Estes programas também permitem que os usuários insiram dados e recebam um relatório resumido, muitas vezes, com um relatório detalhado fornecido ao profissional de saúde. Os programas amplamente disponíveis incluem *Food Prodigy* e o *MyPlate Tracker* do Departamento da Agricultura dos Estados Unidos.

## **Equações de Previsão de Necessidades Energéticas**

A National Academy of Sciences, o Institute of Medicine e o Food and Nutrition Board, em parceria com Health Canada, desenvolveram a necessidade estimada de energia para homens, mulheres, crianças e bebês e para gestantes e lactantes ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)). A **necessidade estimada de energia (NEE)** é a ingestão média da energia dietética que é estimada para manter o equilíbrio energético em um adulto saudável de idade, sexo, peso e estatura definidos e grau de atividade física compatível com boa saúde. Em crianças, gestantes e lactantes, a NEE inclui as necessidades energéticas associadas à deposição de tecidos ou à secreção de leite em taxas compatíveis com uma boa saúde. A [Tabela 2-1](#) relaciona os valores de ingestão dietética de referência (DRI) para energia em pessoas saudáveis e ativas, de estatura, peso corporal e idade de referência para cada grupo etário ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)).

## Tabela 2-1

### Intensidade e Efeito de Diversas Atividades sobre o Grau de Atividade Física em Adultos\*

Atividade Física	MET <sup>†</sup>	$\Delta$ GAF/10 min <sup>‡</sup>	$\Delta$ GAF/h <sup>‡</sup>
Atividades Diárias			
Deitar-se quietamente	1	0	0
Andar de carro	1	0	0
Atividade leve enquanto sentado	1,5	0,005	0,03
Regar plantas	2,5	0,014	0,09
Passear com o cachorro	3	0,019	0,11
Aspiração	3,5	0,024	0,14
Fazer tarefas domésticas (esforço moderado)	3,5	0,024	0,14
Jardinagem (sem colheita)	4,4	0,032	0,19
Cortar a grama (cortador de grama elétrico)	4,5	0,033	0,20
Atividades de Lazer: Leve			
Caminhada (2 mph)	2,5	0,014	0,09
Canoagem (lazer)	2,5	0,014	0,09
Golfe (com carrinho)	2,5	0,014	0,09
Dança (de salão)	2,9	0,018	0,11
Atividades de Lazer: Moderada			
Caminhada (3 mph)	3,3	0,022	0,13
Ciclismo (lazer)	3,5	0,024	0,14
Ginástica (sem peso)	4	0,029	0,17
Caminhada (4 mph)	4,5	0,033	0,20
Atividades de Lazer: Vigorosa			
Cortar madeira	4,9	0,037	0,22
Tênis (duplas)	5	0,038	0,23
Patinação no gelo	5,5	0,043	0,26
Ciclismo (moderado)	5,7	0,045	0,27
Esqui (em morro ou água)	6,8	0,055	0,33
Natação	7	0,057	0,34

Escalar montanhas (carga de 5 kg)	7,4	0,061	0,37
Caminhada (5 mph)	8	0,067	0,40
Cooper (10 min por milha)	10,2	0,088	0,53
Pular corda	12	0,105	0,63

MET, Equivalente metabólica; GAF, grau de atividade física.

\*GAF é o grau de atividade física que é a relação do gasto energético total com o gasto energético basal.

†MET são múltiplos de consumos de oxigênio em repouso de um indivíduo, definidos como a taxa de consumo de oxigênio (O<sub>2</sub>) de 3,5 mL de O<sub>2</sub>/min/kg de peso corporal em adultos.

‡O Δ GAF é a tolerância feita para incluir o efeito retardado de atividade física em causar o consumo de oxigênio em excesso após o exercício e a dissipação da parte da energia de alimentos consumida por meio do efeito térmico dos alimentos.

Modificado do Institute of Medicine of The National Academies: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002, The National Academies Press.

Apoiadas pelos estudos de ADM, as equações de predição foram desenvolvidas para estimar as necessidades energéticas para as pessoas de acordo com o seu grupo etário. O [Quadro 2-1](#) relaciona as equações de predição de NEE para pessoas de peso adequado. As equações de predição de GET também são relacionadas para vários grupos de sobrepeso e obesos, bem como para a manutenção do peso em meninas e meninos obesos. Todas as equações foram desenvolvidas para manter o peso corporal atual (e promover o crescimento, quando apropriado) e os graus atuais de atividade física para todos os subgrupos da população; tais equações não pretendem promover a perda de peso ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)).

## **Quadro 2-1 Estimado\* Equações de Previsão de Gasto Energético em Quatro Graus de Atividade Física†**

### **NEE para Lactentes e Crianças de 0-2 Anos (Dentro do Percentil 3-97 de Peso para a Estatura)**

#### **NEE = GET‡ Deposição de energia**

0-3 meses  $(89 \times \text{Peso da criança [kg]} - 100) + 175$  (kcal para a deposição de energia)

4-6 meses  $(89 \times \text{Peso da criança [kg]} - 100) + 56$  (kcal para a deposição de energia)

7-12 meses  $(89 \times \text{Peso da criança [kg]} - 100) + 22$  (kcal para a deposição de energia)

13-35 meses  $(89 \times \text{Peso da criança [kg]} - 100) + 20$  (kcal para a deposição de energia)

### **NEE para Meninos de 3-8 Anos (Dentro do Percentil 5-85 para IMC§)**

#### **NEE = GET‡ Deposição de energia**

$NEE = 88,5 - 61,9 \times \text{Idade} + AF \times (26,7 \times \text{Peso [kg]} + 903 \times \text{Estatura [m]}) + 20$  (kcal para deposição de energia)

### **NEE para Meninos de 9-18 Anos (Dentro do Percentil 5-85 para de**

## IMC)

### NEE = GET Deposição de energia

$NEE = 88,5 - 61,9 \times \text{Idade} + AF \times (26,7 \times \text{Peso [kg]} + 903 \times \text{Estatura [m]}) + 25$  (kcal para a deposição de energia)

Em que:

AF = Coeficiente de atividade física para meninos de 3-18 anos:

AF = 1 se o GAF estima-se estar  $\geq 1 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,13 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixo ativo)

AF = 1,26 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,42 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

### NEE para Meninas de 3-8 Anos (Dentro do Percentil 5-85 para IMC)

#### NEE = GET Deposição de energia

$EER = 135,3 - 30,8 \times \text{Idade} + AF \times (10 \times \text{Peso [kg]} + 934 \times \text{Estatura [m]}) + 20$  (kcal para a deposição de energia)

### NEE para Meninas de 9-18 Anos (Dentro do percentil 5-85 para IMC)

NEE = GET + Deposição de energia

$NEE = 135,3 - 30,8 \times \text{Idade} + AF \times (10 \times \text{Peso [kg]} + 934 \times \text{Estatura [m]}) + 25$  (kcal para a deposição de energia)

Em que:

AF = Coeficiente de atividade física para meninas de 3-18 anos:

AF = 1 (Sedentário)

AF = 1,16 (Baixo ativo)

AF = 1,31 (Ativo)

AF = 1,56 (Muito ativo)

### NEE para Meninos de 19 Anos e Mais Velhos ( $18,5-25 \text{ kg/m}^2$ de IMC)

#### NEE = GET

$NEE = 662 - 9,53 \times \text{Idade} + AF \times (15,91 \times \text{Peso [kg]} + 539,6 \times \text{Estatura [m]})$

Em que:

AF = Coeficiente de atividade física:

AF = 1 (Sedentário)

AF = 1,11 (Baixo ativo)

AF = 1,25 (Ativo)

AF = 1,48 (Muito ativo)

## **NEE para Mulheres de 19 Anos e Mais Velhas (IMC 18,5-25 kg/m<sup>2</sup>)**

### **NEE = GET**

$$NEE = 354 - 6,91 \times \text{Idade} + AF \times (9,36 \times \text{Peso [kg]} + 726 \times \text{Estatura [m]})$$

Em que:

AF = Coeficiente de atividade física:

AF = 1 (Sedentário)

AF = 1,12 (Baixo ativo)

AF = 1,27 (Ativo)

AF = 1,45 (Muito ativo)

## **NEE para Gestantes**

14-18 anos: NEE = NEE em adolescentes + Deposição de energia durante a gravidez

Primeiro trimestre = NEE em adolescentes + 0 (Deposição de energia durante a gravidez)

Segundo trimestre = NEE em adolescentes + 160 kcal (8 kcal/semana  
1 × 20 semanas) + 180 kcal

Terceiro trimestre = NEE em adolescentes + 272 kcal  
(8 kcal/semana × 34 semanas) + 180 kcal

19-50 anos: = NEE de adultos + Deposição de energia durante a gravidez

Primeiro trimestre = NEE em adultos + 0 (Deposição de energia durante a gravidez)

Segundo trimestre = NEE em adultos + 160 kcal  
(8 kcal/semana × 20 semana) + 180 kcal

Terceiro trimestre = NEE em adultos + 272 kcal  
(8 kcal/semana × 34 semana) + 180 kcal

## **NEE para Mulheres em Período de Lactação**

14-18 anos: NEE = NEE em adolescentes + Produção de energia pelo leite – Perda de peso

Primeiros 6 meses = NEE em adolescentes + 500 – 170 (Produção de energia pelo leite – Perda de peso)

Segundos 6 meses = NEE em adolescentes + 400 – 0 (Produção de energia pelo leite – Perda de peso)

19-50 anos: EAR = NEE em adultos + Produção de energia pelo leite – Perda de



peso

Primeiros 6 meses = NEE em adultos + 500 – 70 (Produção de energia pelo leite – Perda de peso)

Segundos 6 meses = NEE em adultos + 400 – 0 (Produção de energia pelo leite – Perda de peso)

### **NEE de Manutenção de Peso para Meninos de 3-18 Anos com Sobrepeso e em Risco para Sobrepeso (IMC Percentil >85 para Sobrepeso)**

$$NEE = 114 - 50,9 \times \text{Idade} + AF \times (19,5 \times \text{Peso [kg]} + 1161,4 \times \text{Estatura [m]})$$

Em que:

AF = Coeficiente de atividade física:

AF = 1 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,0 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,12 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixo ativo)

AF = 1,24 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,45 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

### **NEE de Manutenção de Peso para Meninas de 3-18 Anos com Sobrepeso e em Risco para Sobrepeso (IMC Percentil >85 para Sobrepeso)**

$$GET = 389 - 41,2 \times \text{Idade} + AF \times (15 \times \text{Peso [kg]} + 701,6 \times \text{Estatura [m]})$$

Em que:

AF = Coeficiente de atividade física:

AF = 1 se o GAF estima-se estar  $\geq 1 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,18 se GAF estima-se estar  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixo ativo)

AF = 1,35 se GAF estima-se estar  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,60 se GAF estima-se estar  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

### **Mulheres com Sobrepeso e Obesas de 19 Anos e Mais Velhas (IMC $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ )**

$$GET = 1.086 - 10,1 \times \text{Idade} + AF \times (13,7 \times \text{Peso [kg]} + 416 \times \text{Estatura [m]})$$

Em que:

AF = Coeficiente de atividade física:

AF = 1 se o GAF estima-se estar  $\geq 1 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,12 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixo ativo)

AF = 1,29 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,59 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

## **Homens com Sobrepeso e Obesos de 19 Anos e Mais Velhos (IMC $\geq 25$ kg/m<sup>2</sup>)**

$$GET = 448 - 7,95 \times \text{Idade} + AF \times (11,4 \times \text{Peso [kg]} + 619 \times \text{Estatura [m]})$$

Em que:

AF = Coeficiente de atividade física:

AF = 1 se o GAF estima-se estar  $\geq 1 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,16 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixo ativo)

AF = 1,27 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,44 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

## **Homens Normais, com Sobrepeso ou Obesos de 19 Anos e Mais Velhos (IMC $\geq 18,5$ kg/m<sup>2</sup>)**

$$GET = 864 - 9,72 \times \text{Idade} + AF \times (14,2 \times \text{Peso [kg]} + 503 \times \text{Estatura [m]})$$

Em que:

AF = Coeficiente de atividade física:

AF = 1 se o GAF estima-se estar  $\geq 1 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,12 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixo ativo)

AF = 1,27 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,54 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

## **Mulheres Normais com Sobrepeso ou Obesas de 19 Anos e Mais Velhas (IMC $\geq 18,5$ kg/m<sup>2</sup>)**

$$GET = 387 - 7,31 \times \text{Idade} + AF \times (10,9 \times \text{Peso [kg]} + 660,7 \times \text{Estatura [m]})$$

Em que:

AF = Coeficiente de atividade física:

AF = 1 se o GAF estima-se estar  $\geq 1 < 1,4$  (Sedentário)

AF = 1,14 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,4 < 1,6$  (Baixo ativo)

AF = 1,27 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,6 < 1,9$  (Ativo)

AF = 1,45 se o GAF estima-se estar  $\geq 1,9 < 2,5$  (Muito ativo)

*IMC*, Índice de massa corporal; *NEE*, necessidade estimada de energia; *AF*, atividade física; *GAF*, grau de atividade física; *GET*, gasto energético total.

---

\*IEE é a ingestão energética dietética média prevista para manter o equilíbrio energético em um adulto saudável de idade, sexo, peso, altura e nível de atividade física definidos e consistentes com uma boa saúde. Em crianças, gestantes e lactantes, o IEE inclui as necessidades associadas à deposição de tecidos ou à secreção de leite a

índices consistentes com uma boa saúde.

<sup>†</sup>NAF é o nível de atividade física que é o índice do gasto energético total em relação ao gasto energético basal.

<sup>‡</sup>ETAF é a soma do gasto energético de repouso, da energia gasta na atividade física e do efeito térmico do alimento.

<sup>§</sup>IMC é determinado por meio da divisão do peso (em quilogramas) pelo quadrado da altura (em metros).

Do Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002, The National Academies Press, [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

A NEE abrange a idade, peso, estatura, sexo e grau de atividade física para pessoas a partir dos 3 anos de idade. Embora variáveis como a idade, sexo e tipo de alimentação (*i. e.*, leite materno e fórmulas) possam afetar o GET em bebês e crianças menores, o peso foi determinado como o preditor de base para as necessidades do GET ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)). Além das necessidades do GET, calorias adicionais para favorecer a deposição de tecidos indispensáveis ao crescimento são necessárias para os bebês e crianças menores e crianças de 3 a 18 anos e para gestantes e lactantes; sendo assim, a NEE entre esses subgrupos da população é a soma do GET mais as necessidades calóricas para a deposição de energia.

As equações de predição incluem um coeficiente de atividade física (AF) para todos os grupos, exceto bebês e crianças pequenas ([Quadro 2-1](#)). Os coeficientes de AF correspondem a quatro categorias de estilo de vida de acordo com o **grau de atividade física (GAF)**: sedentário, baixo ativo, ativo e muito ativo. Uma vez que o GAF é a razão entre o GET e o GEB, a energia gasta durante as atividade do dia a dia, a categoria de estilo de vida sedentário, possui um GAF que varia de 1 a 1,39. As categorias de GAF, além do estilo sedentário, são determinadas de acordo com a energia gasta por um adulto caminhando em um ritmo estabelecido ([Tabela 2-2](#)). Os equivalentes de caminhada que correspondem a cada categoria do GAF para um adulto de peso médio caminhando de 4,8 a 6,4 km/h são de 3,2, 11,2 e 27,2 km/dia, respectivamente ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)).

## Tabela 2-2

### Categorias de Grau de Atividade Física e Equivalência de Caminhada\*

Categoria de GAF	Valores de GAF	Equivalência de Caminhada (milhas/dia em 3-4 mph)
Sedentário	1-1,39	
Baixo ativo	1,4-1,59	1,5, 2,2, 2,9 para GAF = 1,5
Ativo	1,6-1,89	3, 4,4, 5,8 para GAF = 1,6
		5,3, 7,3, 9,9 para GAF = 1,75
Muito ativo	1,9-2,5	7,5, 10,3, 14 para GAF = 1,9
		12,3, 16,7, 22,5 para GAF = 2,2
		17, 23, 31 para GAF = 2,5

GAF, Grau de atividade física.

\*Além da energia gasta para as atividades geralmente não programadas que fazem parte de uma vida diária normal. Os valores baixos, médios e altos de milhas/dia se aplicam ao indivíduos com peso relativamente alto (120 kg), médio (70 kg) e leve (44 kg), respectivamente.

Do Institute of Medicine, The National Academies: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002/2005, The National Academies Press.

## Gasto Estimado de Energia na Atividade Física

O gasto energético na atividade física pode ser estimado utilizando-se o método apresentado no [Apêndice 28](#), o qual representa a energia gasta durante as atividades comuns e incorpora o peso corporal e a duração de tempo para cada atividade como variáveis, ou utilizando-se a informação das tabelas de DRI (consulte as tabelas na capa interna), que representa a energia gasta por adultos durante diferentes intensidades de atividade física – energia que é expressa como equivalentes metabólicos ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)).

### Gasto Estimado de Energia de Atividades Seleccionadas Usando-se Equivalentes Metabólicos

Os **equivalentes metabólicos (MET)** são unidades de medida que correspondem à taxa metabólica de uma pessoa durante atividades físicas seleccionadas de intensidades variáveis e são expressos como múltiplos de GER (consulte a [Tabela 2-2](#)) ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)). Um valor de MET de 1 é o oxigênio metabolizado em repouso (3,5 mL de oxigênio por quilograma do peso corporal por minuto, em adultos) e pode ser expresso como 1 kcal por quilograma de peso corporal por hora ([Ainsworth et al., 1993](#)). Dessa maneira, o gasto energético de um adulto pode ser estimado usando-se os valores de MET (1 MET = 1 kcal/kg/hora). Por exemplo, um adulto pesando 65 kg e que esteja caminhando moderadamente num ritmo de 6,4 km/h (que é o valor de MET de 4,5) por 1 hora, gasta 293 calorias ( $4,5 \text{ kcal} \times 65 \text{ kg} \times 1 = 293$ ).

Para estimar a necessidade energética de uma pessoa utilizando as equações de NEE do Institute of Medicine, é necessário identificar o valor do GAF para esta pessoa. O valor do

GAF de uma pessoa pode ser influenciado por vários tipos de atividade ao longo do dia e é chamado de *mudança no grau de atividade física* ( $\Delta$  GAF). Para determinar  $\Delta$  GAF, utiliza-se a soma das  $\Delta$  GAF para cada atividade realizada em 1 dia, fornecida nas tabelas de DRI ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)). Para calcular o valor do GAF para 1 dia, utiliza-se a soma das atividades e adiciona-se o GEB (1) mais 10% do ETA ( $1 + 0,1 = 1,1$ ). Por exemplo, para calcular o valor do GAF de uma mulher adulta, utilize o valor da soma da  $\Delta$  GAF para atividades do dia a dia como caminhar com o cachorro (0,11) e fazer faxina (0,14) por 1 hora cada, ficar sentado por 4 horas realizando atividade leve (0,12), e depois realizar atividades moderadas a vigorosas como caminhar por 1 hora a 6,4 km/hora (0,20) e patinar no gelo por 30 minutos (0,13) em um total de (0,7). Para esse valor, inclua o GEB ajustado para 10% do ETA (1,1) para o cálculo final, ( $0,7 + 1,1 = 1,8$ ). Para essa mulher, o valor do GAF (1,8) decai dentro de uma escala ativa. O coeficiente de AF que se correlaciona com um estilo de vida ativo para esta mulher é de 1,27.

Para calcular a NEE para uma mulher adulta, utiliza-se a equação da NEE para uma mulher a partir de 19 anos (IMC 18,5 – 25 kg/m<sup>2</sup>) ([Quadro 2-1](#)) ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)). O seguinte cálculo estima a NEE para uma mulher ativa de 30 anos de idade que pesa 65 kg, tem 1,77 m de estatura, com um coeficiente de AF (1,27):

$$\begin{aligned} \text{NEE} &= 354 - 6,91 \times \text{idade (anos)} + \text{AF} \times (9,36 \times \text{peso [kg]} + 726 \times \text{extatura [m]}) \\ \text{NEE} &= 354 - (6,91 \times 30) + 1,27 \times ([9,36 \times 65] + [726 \times 1,77]) \\ \text{NEE} &= 2.551 \text{kcal} \end{aligned}$$

Uma forma simplificada de prever acréscimos de atividade física para NEE é pelo uso de estimativas do grau de atividade física, que são, então, multiplicadas pela NEE medida ou prevista. Para estimar o GET para a atividade mínima, aumentar o GER em 10% a 20%; para atividade moderada, aumentar o GER em 25% a 40%; para a atividade com esforço, aumentar o GER em 45% a 60%. Esses graus são as variações utilizadas na prática e podem ser considerados como o “parecer do especialista” em vez de fundamentados em evidências neste momento.

## Atividade Física em Crianças

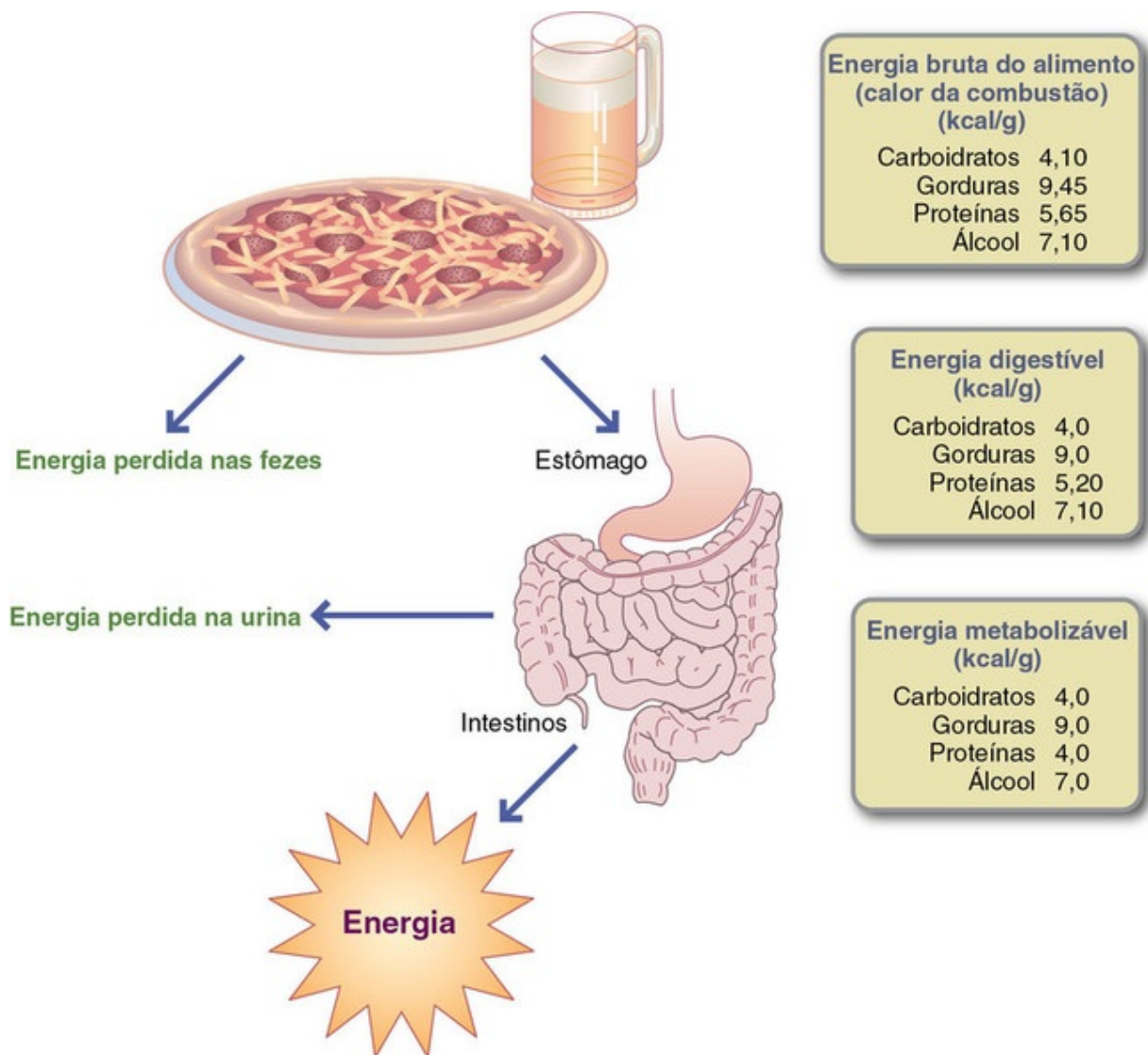
A energia gasta durante várias atividades e a intensidade e o impacto das atividades selecionadas também podem ser determinados para crianças e adolescentes ([Quadro 2-1](#)) ([Institute of Medicine, 2002, 2005](#)).

## Cálculo da energia do alimento

A energia total disponível a partir de um alimento é medida com uma bomba calorimétrica. Este recurso consiste em um recipiente fechado no qual uma amostra de alimento pesada, inflamada com uma faísca elétrica, é queimada em uma atmosfera oxigenada. O recipiente é imerso em um volume conhecido de água, e a elevação na temperatura da água após inflamar o alimento é utilizada para calcular a energia de calor gerada.

Nem toda a energia em alimentos e álcool está disponível para as células do corpo, pois

os processos de digestão e absorção não são completamente eficientes. Além disso, a porção nitrogenada de aminoácidos não é oxidada, porém é excretada na forma de ureia. Portanto, a energia biologicamente disponível a partir dos alimentos e do álcool é expressa em valores arredondados um pouco abaixo daqueles obtidos usando-se o calorímetro. Esses valores para proteínas, lipídios, carboidratos e álcool (Fig. 2-4) são 4, 9, 4 e 7 kcal/g, respectivamente. A fibra é “carboidrato indisponível” que resiste à digestão e à absorção; seu consumo de energia é mínimo.



**FIGURA 2-4** Valor energético dos alimentos.

Embora o valor energético de cada nutriente seja precisamente conhecido, apenas alguns alimentos tais como óleos e açúcares são constituídos de um único nutriente. Mais comumente, os alimentos contêm uma mistura de proteína, lipídio e carboidrato. Por exemplo, o valor energético de um ovo médio (50 g) calculado em termos de peso é derivado de proteínas (13%), lipídios (12%) e carboidratos (1%) da seguinte maneira:

$$\begin{aligned}
 \text{Proteínas} &: 13 \% \times 50\text{g} = 6,5\text{g} \times 4\text{kcal} = 26\text{kcal} \\
 \text{Lipídeos} &: 12 \% \times 50\text{g} = 6\text{g} \times 9\text{kcal} / \text{g} = 54\text{kcal} \\
 \text{Carboidratos} &: 1 \% \times 50\text{g} = 0,05\text{g} \times 4\text{kcal} / \text{g} = 2\text{kcal} \\
 \text{Total} &: 82\text{kcal}
 \end{aligned}$$

O valor energético de bebidas alcoólicas pode ser determinado utilizando-se a seguinte equação (Gastineau, 1976):  $\text{kcal de álcool} = \text{Quantidade de bebida (oz)} \times \text{Grau} \times 0,8 \text{ kcal/grau/1 oz}$ . O *grau* é a proporção do álcool para a água ou outros líquidos, em uma bebida alcoólica. O padrão nos Estados Unidos define 100 graus como igual a 50% de álcool etílico por volume. Para determinar a porcentagem de álcool etílico em uma bebida, divida o valor do grau por 2. Por exemplo, uísque de grau 86 contém 43% de álcool etílico. A última parte da equação – 0,8 kcal/grau/1 oz – é o fator que representa a densidade calórica do álcool (7 kcal/g) e o fato de que nem todo o álcool no licor está disponível para a energia. Por exemplo, o número de quilocalorias em 1 1/2 oz de uísque de 86 graus seria determinado do seguinte modo:

$1 \frac{1}{2} \text{ oz} \times 86\% \text{ de grau} \times 0,8 \text{ kcal/grau/1 oz} = 103 \text{ kcal}$ . Os valores energéticos dos alimentos com base nas análises químicas podem ser obtidos no *site* do U.S. Department of Agriculture (USDA) Nutrient Data Laboratory ou do *Bowes and Church's Food Values of Portions Commonly Used* (Pennington and Douglass, 2009). Diversos programas de computador que usam a base de dados de nutrientes do USDA como referência padrão também estão disponíveis e há muitos *sites on-line* que podem ser usados. Consulte os Apêndices 38 e 44.

## Websites úteis

### American Dietetic Association – Evidence Analysis Library

[www.adaevidencelibrary.com](http://www.adaevidencelibrary.com)

### American Society for Parenteral and Enteral Nutrition

[www.nutritioncare.org/](http://www.nutritioncare.org/)

### Food Prodigy

[www.esha.com/foodprodigy](http://www.esha.com/foodprodigy)

### National Academy Press—Publisher of Institute of Medicine IDRs for Energy

[www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/](http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/)

### MyPlate Tracker

[www.chooseMyPlate.gov/tracker](http://www.chooseMyPlate.gov/tracker)

### U.S. Department of Agriculture Food Composition Tables

[www.ars.usda.gov/main/site\\_main.htm?modecode=12-35-45-00](http://www.ars.usda.gov/main/site_main.htm?modecode=12-35-45-00)

## Referências

Ainsworth, B. E., et al. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Med Sci Sports Exerc.* 1993; 25:71.

Bahr, R., et al. Effect of supramaximal exercise on excess postexercise O<sub>2</sub> consumption. *Med Sci Sports Exerc.* 1992; 24:66.

Bonnefoy, M., et al. Simultaneous validation of ten physical activity questionnaires in older men: a doubly labeled water study. *J Am Gerontological Society*. 2001; 49:28.

Bosy-Westphal, A., et al. Effect of organ and tissue masses on resting energy expenditure in underweight, normal weight and obese adults. *Int J Obes Related Metabol Disord*. 2004; 28:72.

Bruder, N., et al. Influence of body temperature, with or without sedation, on energy expenditure in severe head-injured patients. *Crit Care Med*. 1998; 26:568.

Butte, N. F., et al. Energy requirements derived from total energy expenditure and energy deposition during the first 2 years of life. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72:1558.

Butte, N. F., Energy requirements during pregnancy based on total energy expenditure, energy deposition, *Am J. Clin Nutr*. 2004; 79:1078.

Byrne, N. M., et al. Influence of distribution of lean body mass on resting metabolic rate after weight loss and weight regain: comparison of responses in white and black women. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77:1368.

Cereda, E., et al. Height prediction formula for middle-aged (30-55 y) Caucasians. *Nutrition*. 2010; 26:1075. [[Epub ahead of print 2009.]].

Compher, C., et al. Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review. *J Am Diet Assoc*. 2006; 106:881.

Dobratz, J. R., Sibley, S. D., Beckman, T. R., et al. Prediction of energy expenditure in extremely obese women. *J Parenter Enteral Nutr*. 2007; 31:217.

Elia, M., Livesey, G. Theory and validity of indirect calorimetry during net lipid synthesis. *Am J Clin Nutr*. 1988; 47:591.

Ferraro, R., et al. Lower sedentary metabolic rate in women compared with men. *J Clin Invest*. 1992; 90:780.

Frankenfield, D. C., et al. Validation of several established equations for resting metabolic rate in obese and nonobese people. *J Am Diet Assoc*. 2003; 103:1152.

Friedman, A., Johnson, R. K. Doubly labeled water: new advances and applications for the practitioner. *Nutr Today*. 2002; 27:243.

Gallagher, D., et al. Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 1998; 275:E249.

Gallagher, D., et al. Small organs with a high metabolic rate explain lower resting energy expenditure in African American than in white adults. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83:1062.

Gastineau, C. F. Alcohol and calories. *Mayo Clin Proc*. 1976; 51:88.

Goran, M. I., et al. Energy requirements across the life span: new findings based on measurement of total energy expenditure with doubly labeled water. *Nutr Res*. 1995; 15:115.

Gretebeck, R., et al. Comparison of the doubly labeled water method for measuring energy expenditure with Caltrac accelerometer recordings. *Med Sci Sports Exerc*. 1991; 23:60S.

Gretebeck, R., et al. Assessment of energy expenditure in active older women using doubly labeled water and Caltrac recordings. *Med Sci Sports Exerc*. 1992; 23:68S.

Hardy, J. D., DuBois, E. F. Regulation of heat loss from the human body. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1937; 23:624.

Harris, J. A., Benedict, F. G. *A biometric study of basal metabolism in man*, Pub no. 279. Washington, DC: Carnegie Institute of Washington; 1919.

Horton, T., Geissler, C. Effect of habitual exercise on daily energy expenditure and metabolic rate during standardized activity. *Am J Clin Nutr*. 1994; 59:13.



- Hursel, R., Westerterp-Plantenga, M. S. Thermogenic ingredients and body weight regulation. *Int J Obes (Lond)*. 2010; 34:659. [[Epub ahead of print 2010.]].
- Institute of Medicine of the National Academies, Food Nutrition Board. *Dietary reference intakes: for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids*. Washington, DC: The National Academies Press; 2002.
- Institute of Medicine of the National Academies, Food Nutrition Board. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids*. Washington DC: The National Academies Press, 2005; 107–264.
- Ireton-Jones, C. Indirect calorimetry. In Skipper A., ed.: *The dietitian's handbook of enteral and parenteral nutrition*, ed 3., Sudbury, Mass: Jones and Bartlett (in press), 2010.
- Ireton-Jones, C. S., Turner, W. W. The use of respiratory quotient to determine the efficacy of nutritional support regimens. *J Am Diet Assoc*. 1987; 87:180.
- Janssen, I., et al. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol*. 2000; 89:81.
- Javed, F., et al. Brain and high metabolic rate organ mass: contributions to resting energy expenditure beyond fat-free mass. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91:907. [[Epub ahead of print 2010]].
- Joffe A, et al: Nutritional support for critically ill children, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD005144, 2009 Apr 15.
- Johnson, R. K. What are people really eating, and why does it matter? *Nutr Today*. 2000; 35:40.
- Keys, A., et al. Basal metabolism and age of adult man. *Metabolism*. 1973; 22:579.
- Larson-Meyer, D. E., et al. Ghrelin and peptide YY in postpartum lactating and nonlactating women. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91:366.
- Levine, J. A., Kotz, C. M. NEAT—non-exercise activity thermogenesis—egocentric & geocentric environmental factors vs. biological regulation. *Acta Physiol Scand*. 2005; 184:309.
- McClave, S. A., et al. Clinical use of the respiratory quotient obtained from indirect calorimetry. *J Parenter Enteral Nutr*. 2003; 27:21.
- McCrorry, P., et al. Energy balance, food intake and obesity. In: Hills A.P., Wahlqvist M.L., eds. *Exercise and obesity*. London: Smith-Gordon, 1994.
- Mifflin, M. D., St. Jeor, S. T., et al. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr*. 1990; 51:241.
- Neilson, H. K., et al. Estimating activity energy expenditure: how valid are physical activity questionnaires? *Am J Clin Nutr*. 2008; 87:279.
- Owen, O. E., et al. A reappraisal of caloric requirements in healthy women. *Am J Clin Nutr*. 1986; 44:1.
- Owen, O. E., et al. A reappraisal of the caloric requirements of men. *Am J Clin Nutr*. 1987; 46:875.
- Pennington, J. A., Douglass, J. S. *Bowes and Church's food values of portions commonly used*, ed 19., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
- Philippaerts, R. M., et al. Doubly labeled water validation of three physical activity questionnaires. *Int J Sports Med*. 1999; 20:284.
- Plasqui, G., Westerterp, K. R. Physical activity assessment with accelerometers: an evaluation against doubly labeled water. *Obesity*. 2007; 15:2371.
- Poehlman, E. T. Regulation of energy expenditure in aging humans. *J Am Geriatr Soc*. 1993; 41:552.
- Prentice, A. M. All calories are not equal. *International dialogue on carbohydrates*. 1995; 5:1.

- Roberts, S. B., Young, V. R. Energy costs of fat and protein deposition in the human infant. *Am J Clin Nutr.* 1988; 48:951.
- Roubenoff, R., et al. The effect of gender and body composition method on the apparent decline in lean mass–adjusted resting metabolic rate with age. *J Gerontol Series A: Biol Sci Med Sci.* 2000; 55:M757.
- St-Onge, M. P., et al. A new hand-held indirect calorimeter to measure postprandial energy expenditure. *Obes Res.* 2004; 12:704.
- Schoeller, D. A. How accurate is self-reported dietary energy intake? *Nutr Rev.* 1990; 48:373.
- Sedlet, K. L., Ireton-Jones, C. S. Energy expenditure and the abnormal eating pattern of a bulimic: a case study. *J Am Diet Assoc.* 1989; 89:74.
- Tentolouris, N., et al. Diet induced thermogenesis and substrate oxidation are not different between lean and obese women after two different isocaloric meals, one rich in protein and one rich in fat. *Metabolism.* 2008; 57:313.
- Van Pelt, R. E., et al. Age-related decline in RMR in physically active men: relation to exercise volume and energy intake. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001; 281:E633.
- Weir, J. B. New methods of calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol.* 1949; 109:1.
- Wells, J. C., et al. Energy requirements and body composition in stable pediatric intensive care patients receiving ventilatory support. *Food Nutr Bull.* 2002; 23:95S.
- Winters-Hart, C. S., et al. Validity of a questionnaire to assess historical physical activity in older women. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36:2082.

# CAPÍTULO 3

## Ingestão

### Os Nutrientes e seu Metabolismo

Margie Lee Gallagher, PhD, RD

#### Termos-chave

acetil coenzima A (acetil CoA)  
aminoácido  
contagem de aminoácido  
amilopectina  
amilose  
antioxidante  
ácido ascórbico  
betaglucanas (glicopirranose)  
beribéri neuropatia  
biodisponibilidade  
bioflavonoides  
biotina  
calbindinas  
calcitriol  
carnitina  
carotenoides  
ceruloplasmina  
celulose  
carbono quiral  
colecalfiferol  
colesterol  
quilomícrons  
cobalamina  
coenzima Q<sub>10</sub> (CoQ<sub>10</sub>)  
ácido linoleico conjugado (CLA)  
cretinismo

desaminação  
desnaturação  
dextrinas  
diacilgliceróis – (diglicerídios)  
fibra dietética  
dissacarídeos  
aminoácidos essenciais  
ferritina complexo  
folato  
radicais livres  
frutanos  
frutose  
fibra funcional  
galactose monossacarídeo  
fator de tolerância à glicose (FTG)  
glutathione peroxidase (GSH-Px)  
índice glicêmico  
carga glicêmica  
glicogênio  
glicolipídios  
bócio  
bociogênicos  
ferro heme  
hemoglobina  
hemossiderina  
hepcidinas  
hidrogenação  
hidroxiapatita  
hipercarotenodermia  
isoprenoides  
cetona  
lactose  
lecitina (fosfatidilcolina)  
lignina  
aminoácido limitante  
macrominerais  
maltose  
fator carne-peixe-aves (MFP)

triglicerídios de cadeia média (MCT)  
menadiona  
menaquinonas  
metalotioneína  
microminerais  
monoacilgliceróis (monoglicéridos)  
monossacarídeos  
ácidos graxos monoinsaturados (AGMI)  
mioglobina  
mioinositol  
niacina  
cegueira noturna  
aminoácidos não essenciais  
ferro não heme  
oligossacarídeos  
ácido graxo da série  $\omega$ -3 ( $\omega$ -3)  
ácido graxo da série  $\omega$ -6 ( $\omega$ -6)  
ácido pantotênico  
pelagra dermatite  
ligação peptídica  
fosfolípido  
ácido fítico (fitato)  
polissacarídeos  
ácidos graxos poli-insaturados (AGPI)  
proteínas  
digestibilidade proteica corrigida escore de aminoácido (PDCAAS)  
piridoxina (PN)  
amido resistente  
retinol  
equivalente de atividade de retinol (RAE)  
riboflavina  
raquitismo  
ácidos graxos saturados (AGS)  
ácidos graxos de cadeia curta (AGCC)  
escorbuto  
triglicerídio sintético  
sacarose dissacarídeo  
tetania

tiamina  
tiroxina ( $T_4$ )  
tocoferol  
capacidade total de ligação de ferro (TIBC)  
elementos-traço  
transaminação  
ácidos graxos trans  
triglicerídios (triacilglicerois TAG)  
tri-iodotironina ( $T_3$ )  
ubiquinonas  
elementos ultratraços  
minerais ultratraço  
ureia  
vitâmero  
vitamina  
vitamina K  
xeroftalmia

## Macronutrientes

### Carboidratos

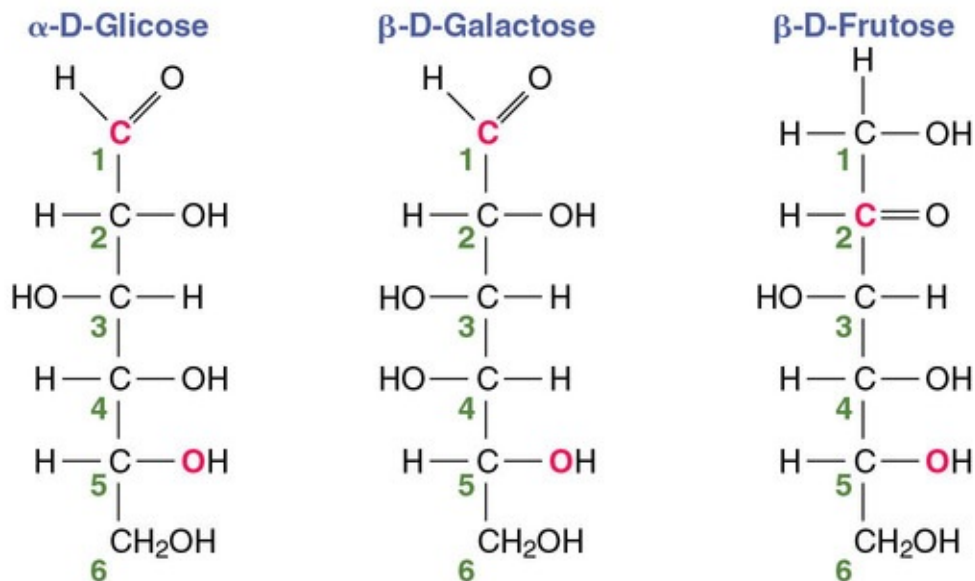
Os carboidratos são produzidos pelos vegetais e são uma importante fonte de energia na dieta, compondo cerca da metade do total de calorias. Os carboidratos são compostos de carbono, hidrogênio e oxigênio em uma proporção C : O : H<sub>2</sub>. Os carboidratos dietéticos podem ser categorizados como (1) monossacarídeos, (2) dissacarídeos e oligossacarídeos e (3) polissacarídeos.

### Monossacarídeos

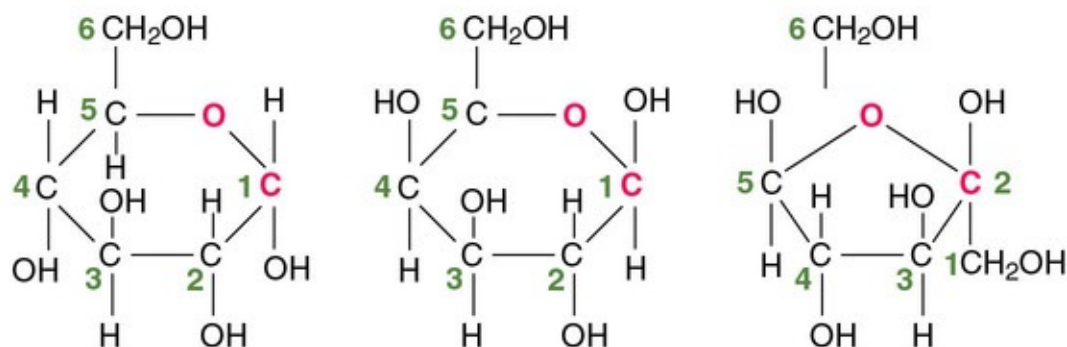
Os **monossacarídeos** não ocorrem normalmente como moléculas livres na natureza, mas como componentes básicos de dissacarídeos e polissacarídeos. Apenas um pequeno número dos muitos monossacarídeos encontrados na natureza pode ser absorvido e utilizado pelos seres humanos. Os monossacarídeos podem ter 3 a 7 átomos de carbono, mas o mais importante é o de carbono de seis hexoses: glicose, galactose e frutose. Todas essas hexoses possuem a mesma fórmula química, mas diferem entre si de modo importante. Essas diferenças resultam de pequenas, porém significativas diferenças em sua estrutura química, algumas resultantes da presença de **carbonos quirais** com quatro diferentes átomos ou grupos ligados. Esses grupos podem ocorrer em diferentes posições (isômeros): glicose e galactose (Fig. 3-1). O monossacarídeo mais importante é a  $\alpha$ -D-glicose. A *glicemia* refere-se à glicose. Como o cérebro depende de um fornecimento de glicose regular e previsível, o corpo possui mecanismos fisiológicos altamente adaptados

para manter as concentrações séricas de glicose adequadas.

## HEXOSES



## ESTRUTURA EM ANEL



**FIGURA 3-1** Os três monossacarídeos de importância nos humanos diferem entre si em como eles são manuseados metabolicamente, apesar de terem estruturas bastante parecidas. Eles são isômeros um do outro.

A **frutose** é o mais doce de todos os monossacarídeos ([Tabela 3-1](#)). O *xarope de milho com alta concentração de frutose* é intensamente doce, barato e fabricado enzimaticamente, alterando a glicose no amido de milho para frutose. Evidências epidemiológicas sugerem que dietas ricas em frutose (incluindo a ingestão de bebidas açucaradas) podem contribuir para a obesidade e outras condições de saúde, tais como a síndrome metabólica. Tanto a galactose como a frutose são metabolizadas no fígado pela incorporação nas vias metabólicas para a glicose, mas a frutose inibe uma enzima importante no controle da via glicolítica ([Fig. 3-2](#)). A **galactose** é produzida a partir da lactose pela hidrólise durante o processo digestivo. Os infantes que nascem com uma incapacidade de metabolizar a galactose têm galactosemia (consulte o [Cap. 44](#)).

## Tabela 3-1

### Doçura dos Açúcares e Substitutos do Açúcar

Substância	Valor da Doçura (% Equivalente à Sacarose)
Açúcar Natural ou Produto Feito com Açúcar	
Levulose, fructose	173
Açúcar invertido	130
Sacarose	100
Xilitol	100
Glicose	74
Sorbitol	60
Manitol	50
Galactose	32
Maltose	32
Lactose	16
Substitutos do Açúcar	
Ciclamato – banido nos Estados Unidos	30
Aspartame (Idem)* – aprovado pela FDA	180
Acesulfame-K (Sunette) – aprovado pela FDA	200
Estévia (Rebiana, Truvia, Purvia – aprovado pela FDA	300
Sacarina (Sweet 'n Low) – aprovado pela FDA	300
Sucralose (Splenda) – aprovado pela FDA	600
Neotame (NutraSweet)* – aprovado pela FDA	8.000

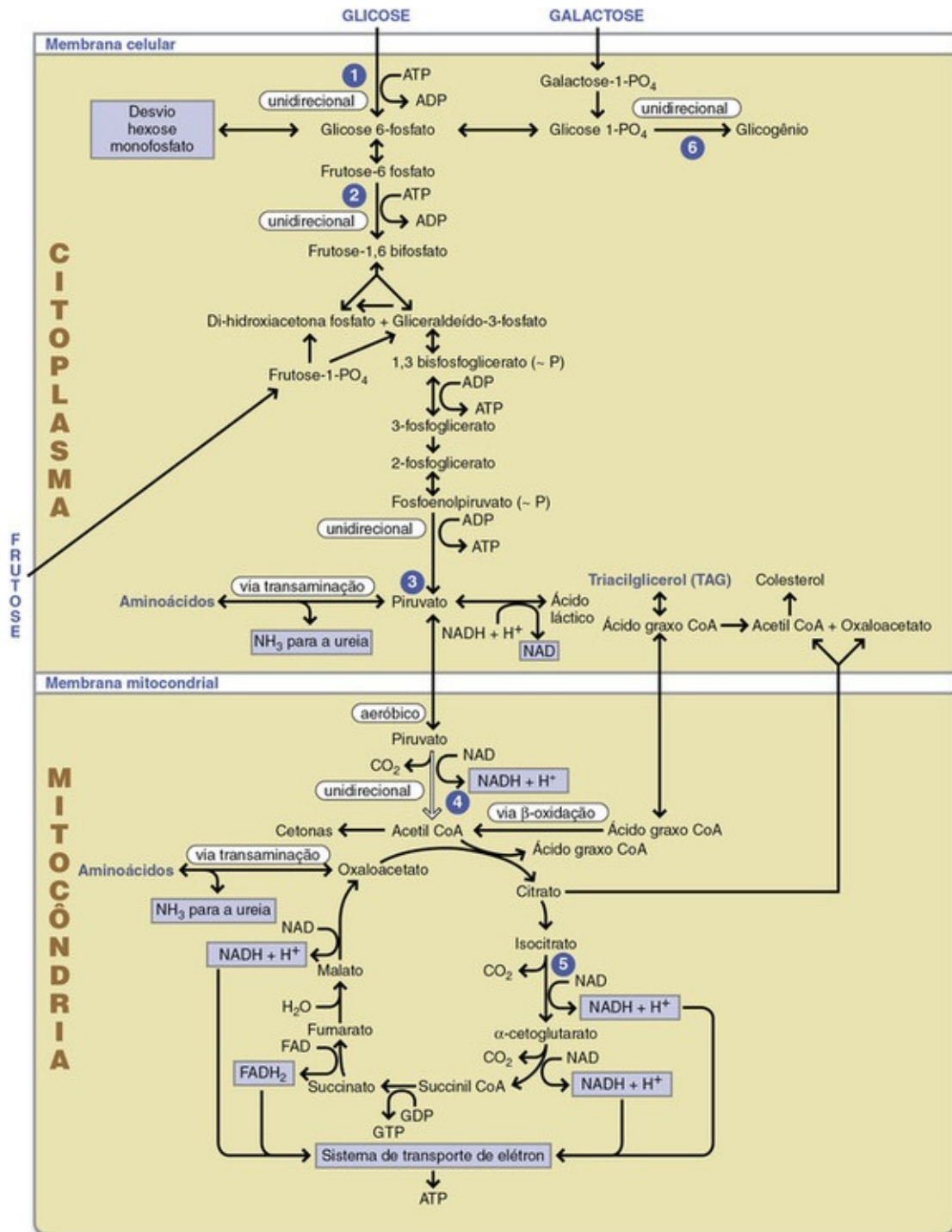
Observação: Nos Estados Unidos, seis substitutos de açúcar tiveram seu uso aprovado (estévia, aspartame, sucralose, neotame, acesulfame K e sacarina). Centenas de novos adoçantes são avaliados a cada ano. Os novos adoçantes no mercado, como o Swerve e o Just Like Sugar, são considerados idênticos na doçura do açúcar.

\*Nutritivo (possui calorias).

Para mais informações, consulte o site da FDA:

<http://www.fda.gov/Food/FoodIngredientsPackaging/ucm094211.htm#qanatural>, acessado em 14/01/2011.

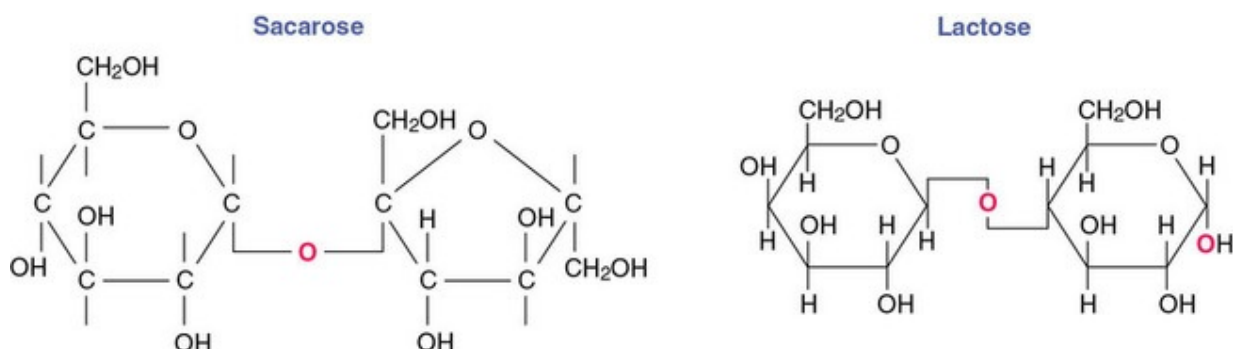




**FIGURA 3-2** Visão geral do metabolismo do macronutrientes. 1, Reação da hexoquinase/glicoquinase (hepática): usa o trifosfato de adenosina (ATP), é revertida pela fosfatase-6 da glicose na gliconeogênese. 2, Reação fosfofructoquinase: modulada pelo ATP, modificada positivamente pelo monofosfato de adenosina e pelo difosfato de adenosina (ADP), usa o ATP e é revertido pela fosfatase específica na gliconeogênese. 3, Reação piruvato quinase: segundo exemplo da concentração de substrato da fosforilação de ADP → O ATP não é reversível e deve ser inibido pela gliconeogênese. 4, Reação complexo enzimático do piruvato desidrogenase: unidirecional e não pode ser revertida. 5, Reação desidrogenase: semelhante ao piruvato desidrogenase, caracteriza a remoção de hidrogênios no ciclo de Krebs. 6, A gliconeogênese usa uma reação do primeiro glicogênio e, então, glicogênio sintetase e enzimas ramificadas para sintetizar o glicogênio. As reações não são reversíveis. O glicogênio é catabolizado por uma fosforilase altamente controlada. *ADP*, Adenosina difosfato; *ATP*, adenosina trifosfato; *cAMP*, monofosfato cíclico de adenosina. (Cortesia de Margie Gallagher, PhD, RD, East Carolina University.)

## Dissacarídeos e Oligossacarídeos

Apesar de uma ampla variedade de dissacarídeos existentes na natureza, os três **dissacarídeos** mais importantes na nutrição humana são a sacarose, a lactose e a maltose. Esses açúcares são formados a partir de monossacarídeos que se uniram por meio de uma ligação entre o aldeído ativo ou o carbono **cetona** e uma hidroxila específica em outro açúcar (Fig. 3-3). A **sacarose** ocorre naturalmente em muitos alimentos e também é um aditivo em itens processados comercialmente; ela é consumida em grande quantidade pela maioria dos norte-americanos. O **açúcar invertido** é também uma forma natural de açúcar (mistura de partes iguais de glicose e frutose) usado comercialmente, pois é mais doce do que a sacarose em concentrações similares. O açúcar invertido forma cristais menores do que a sacarose e é preferido na preparação de doces e coberturas. O **mel** é um açúcar invertido. A **lactose** é produzida quase exclusivamente nas glândulas mamárias de animais lactantes. A **maltose** é raramente encontrada naturalmente nos alimentos, mas é formada pela hidrólise de polímeros de amido durante a digestão e também é consumida como aditivo em vários produtos alimentares. Os **oligosacarídeos** são pequenos (3-10 unidades de monossacarídeos), facilmente hidrossolúveis, e frequentemente doces (Roberfroid, 2005). As enzimas encontradas na borda em escova do intestino (consulte o Cap. 1) quebram (digerem) as ligações entre as moléculas nos dissacarídeos e são específicas para determinadas ligações. Moléculas maiores, com ligações que são diferentes não são digeríveis e são classificadas como  **fibras alimentares** (American Dietetic Association, 2008).



**FIGURA 3-3** Dissacarídeos importantes para os humanos: sacarose (glicose e frutose) e lactose (glicose e galactose).

## Polissacarídeos

Os **polissacarídeos** são carboidratos com mais de 10 unidades de monossacarídeo. As plantas armazenam esses carboidratos como grânulos *de amido* formados pela ligação da glicose em cadeias lineares e em cadeias que se ramificam em uma complexa estrutura granular. As plantas produzem dois tipos de amido, a amilose e a amilopectina. A **amilose** é uma pequena molécula, linear, que é menos de 1% ramificada, ao passo que a **amilopectina** é muito ramificada. Devido ao seu tamanho maior, a amilopectina é mais abundante no abastecimento de alimentos, especialmente nos grãos e tubérculos ricos em amido.

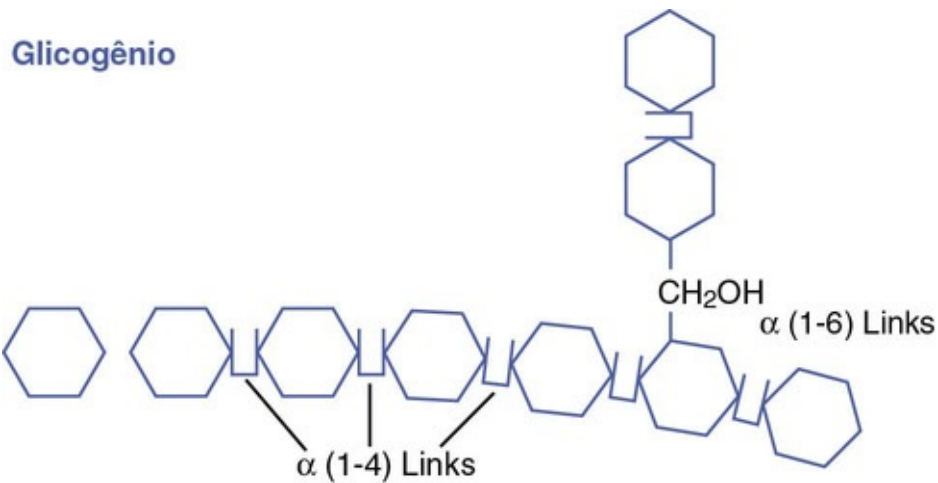
Os amidos vindos do milho, araruta, arroz, batata, tapioca e outras plantas são polímeros de glicose com a mesma composição química. Seu caráter, sabor, textura e

absorvibilidade únicos, são determinados pelos números relativos de unidades de glicose nas formações reta (amilase) e ramificada (amilopectina) e pelo grau de acessibilidade às enzimas digestivas.

O amido bruto da batata crua ou de grãos é mal digerido. O cozimento a vapor faz com que os grânulos inchem, o amido seja gelatinizado, amacie e rompa a parede celular, tornando o amido mais digestível pela amilase pancreática. O amido que permanece intacto durante o cozimento, recristaliza após o resfriamento, resiste à repartição enzimática e produz quantidades limitadas de glicose para a absorção é conhecido como **amido resistente**. O *amido ceroso*, das variedades de milho e arroz, criam cadeias de amilopectina mais ramificadas e forma uma pasta mais homogênea na água, que gelidifica somente em uma concentração elevada. Uma vez que o gel tenha se formado, o produto permanece espesso durante o congelamento e o descongelamento, fazendo dele um espessante ideal para tortas de frutas, molhos e caldos congelados e vendidos comercialmente. O *amido alimentar* modificado é modificado química ou fisicamente para alterar a sua viscosidade, capacidade de formar gel, e outras propriedades de textura. O amido pré-gelatinizado, seco em tambores quentes e transformado em um pó poroso, é rapidamente reidratado com líquido frio. Esse amido engrossa rapidamente e é útil para pudins instantâneos, molhos de salada, recheios de tortas, caldos e alimento para bebês.

As **dextrinas** resultam do processo digestivo e são polissacarídeos de glicose grandes e lineares, de comprimentos intermediários, clivados pelo alto teor de amilose do amido pela  $\alpha$ -amilase. As *dextrinas limites* são clivadas pela amilopectina, que contém pontos de ramificação e podem ser subsequentemente digeridas em glicose pela enzima isomaltase da mucosa.

Em contraste com os vegetais, os animais usam os carboidratos primariamente para manter as concentrações séricas de glicose entre as refeições. Para garantir o fornecimento prontamente disponível, as células do fígado e dos músculos armazenam carboidrato como **glicogênio** (Fig. 3-4). O glicogênio é armazenado hidratado com a água; assim, a água torna o glicogênio grande, pesado e inadequado para armazenamento de energia em longo prazo. O “homem médio” de 70 kg armazena, por apenas 18 horas, energia sob a forma de glicogênio, em comparação com o suprimento de gordura para dois meses armazenado. Se todo o estoque de energia dos seres humanos fosse de glicogênio, todos precisariam pesar mais 27 kg (Alberts et al., 2002). Aproximadamente 150 g de glicogênio são armazenados no músculo; essa quantidade pode ser aumentada em cinco vezes com o treinamento físico (consulte o Cap. 24), mas não está disponível para manter a glicemia. É o estoque de glicogênio no fígado do ser humano (cerca de 90 g) que está envolvido no controle hormonal de glicemia.



**FIGURA 3-4** O glicogênio é um polímero de glicose ramificado semelhante à amilopectina, mas os ramos no glicogênio são mais curtos e mais numerosos.

A quantidade recomendada de carboidrato digerível necessária na dieta varia entre 45% e 65% do total de calorias (Institute of Medicine [IOM], [Food and Nutrition Board, 2002](#)). A porcentagem de carboidratos dos alimentos selecionados é demonstrada na [Tabela 3-2](#). A Dietary Guidelines for Americans recomenda que os consumidores selecionem frutas, legumes e grãos integrais para maior ingestão de fibras, diminuindo simultaneamente escolhas alimentares com adição de açúcar. ([United States Department of Agriculture \[USDA\], 2005](#)).

## Tabela 3-2

### Conteúdo de Carboidrato nos Alimentos

Alimento	Carboidrato (g/100 g)
Açúcar	
Doces Concentrados	
Açúcar: cana-de-açúcar, beterraba, açúcar em pó,	99,5
açúcar mascavo, bordo	90-96
Doces	70-95
Mel (extraído)	82
Xarope: de mesa, melado	55-75
Geleias, gelatinas, marmeladas	70
Carbonato, bebidas adoçadas	10-12
Frutas	
Ameixas secas, damascos, figos (cozidos, sem açúcar)	12-31
Bananas, uvas, cerejas, maçãs, peras	15-23
Frescas: abacaxis, toranjas, laranjas, damascos, morangos	8-14
Leite	
Desnatado	6
Integral	5
Amido	
Grãos	
Amidos: milho, tapioca, araruta	86-88
Cereais (secos): milho, trigo, aveia, farelo	68-85
Farinha: milho, trigo (peneirado)	70-80
Pipoca (estourada)	77
Biscoitos: simples, sortidos	71
<i>Cream crackers</i> , bolachas de sal	72
Bolos: simples, sem cobertura	56
Pão: branco, de centeio, integral de trigo	48-52
Macarrão, espaguete, macarrão instantâneo, arroz (cozido)	23-30
Cereais (cozidos): aveia, trigo, aveia moída	10-16
Vegetais	
Fervidos: milho, batatas brancas e batatas roxas, feijão-fava e feijão seco, ervilhas	15-26
Berinjelas, cenouras, cebolas, tomates	5-7
Vegetais folhosos: alface, aspargo, repolho, verduras, espinafre	3-4

## Fibra Dietética e Fibra Funcional

Fibra dietética refere-se aos componentes vegetais intactos que não são digeridos pelas enzimas gastrointestinais (GIs), enquanto a **fibra funcional** refere-se a carboidratos não digeridos que foram extraídos ou produzidos a partir de vegetais. Ambos os tipos de fibras mostraram ter funções fisiológicas benéficas no trato GI e na redução do risco de certas doenças. Essas fibras e as suas funções estão resumidas na [Tabela 3-3](#).

**Tabela 3-3****Tipos, Composição, Fontes e Funções das Fibras**

Tipo de Fibra	Principais Componentes Químicos	Fontes	Principais Funções
Fibra Menos Solúvel			
Celulose	Glicose ( $\beta$ -1-4 ligações)	Trigo integral, farelo, vegetais	Aumento da capacidade de retenção de água aumentando, assim, o volume fecal e diminuindo o tempo de trânsito do intestino
Hemicelulose	Xilose, manose, galactose	Farelo, grãos integrais	
Lignina	Fenóis	Frutas e sementes comestíveis, vegetais maduros	A fermentação produz os ácidos graxos de cadeia curta associados com o risco diminuído da formação tumoral
Mais Fibras Solúveis			
Gomas	Galactose e ácido glicorônico	Aveia, legumes, goma guar, cevada	Provoca formação de gel, diminuindo, assim, o esvaziamento gástrico, a digestão lenta, o tempo de trânsito do intestino e a absorção de glicose
Pectinas	Ácido poligalacturônico	Maçãs, morangos, cenouras, frutas cítricas	Também liga minerais, lipídios e ácidos biliares, aumentando a excreção de cada um, diminuindo, assim, a concentração do colesterol sérico
Fibras Funcionais*			
Quitina	Glicopiranose	Suplemento de caranguejo ou cascas de lagosta	Reduz a concentração do colesterol sérico
Frutanos (incluindo inulina)	Polímeros de frutose	Extraído de fontes naturais: chicória, cebolas, etc.	Prebiótico que simula o crescimento das bactérias benéficas no intestino, usadas como repositor de gordura
$\beta$ -glucanas	Glicopiranose	Aveia e farelo de cevada	Reduz a concentração de colesterol sérico
Polissacarídeos de algas (carrageninas)		Isolados das algas e das algas marinhas	Formadores de gel – usados como engrossadores, estabilizadores (podem ser tóxicos)
Polidextrose, polióis	Glicose e sorbitol, etc.	Sintetizado	Usado como agente de volume ou substituto de açúcar
<i>Psyllium</i>		Extraído das sementes de <i>psyllium</i>	Possui uma alta capacidade de retenção de água (perigo de asfixia)

\*Isolado ou extraído.

Os *homopolissacarídeos* contêm unidades repetidas da mesma molécula. Um exemplo é a **celulose**, que não pode ser hidrolisada por enzimas de amilase. A celulose é o componente orgânico mais abundante no mundo, constituindo 50% ou mais de todo o carbono na vegetação. A longa molécula de celulose dobra-se sobre si mesma e é mantida em posição pela ligação do hidrogênio, fornecendo, assim, às fibrilas de celulose grande força mecânica, porém uma flexibilidade limitada. A celulose é encontrada em cenouras e muitos outros vegetais. Outros homopolímeros conhecidos como **betaglucanas (glicopiranose)** ocorrem com ramificação, o que os torna mais solúveis, como a aveia e a cevada.

Os *heteropolissacarídeos* são produzidos pela modificação da estrutura básica da celulose para formar compostos com diferentes solubilidades em água. A *hemicelulose* é

um polímero de glicose substituído por outros açúcares; diferentes moléculas de açúcar possuem diferentes solubilidades em água. O açúcar predominante é utilizado para nomear a hemicelulose (p. ex., xilana, galactana, manana, arabinose, galactose). As *pectinas* e as *gomas* contêm açúcares e xilitol, que tornam essas moléculas ainda mais hidrossolúveis do que a hemicelulose. A estrutura de pectina do ácido galacturônico absorve a água, formando um gel; que é amplamente usado para fazer geleias. A estrutura principal do ácido galacturônico possui unidades de rarnose inseridas nos intervalos e nas cadeias laterais da arabinose e galactose. A pectina é encontrada em maçãs, frutas cítricas, morangos e outras frutas. As *gomas* e as *mucilagens* (p. ex., a goma guar) são similares à pectina, exceto pelo fato de suas unidades de galactose serem combinadas com outros açúcares (p. ex., a glicose) e polissacarídeos. As gomas são encontradas nas secreções e sementes de vegetais. As qualidades de textura específicas das gomas e mucilagens são comercialmente úteis quando adicionadas aos alimentos processados como os sorvetes.

Os **frutanos** incluem *fruto-oligossacarídeos (FOS)*, *inulina*, *frutanos tipo inulina* e *oligofrutose* e são compostos de polímeros de frutose, frequentemente ligados a uma glicose inicial. A inulina abrange um grupo variado de polímeros de frutose amplamente distribuídos nos vegetais como um carboidrato de armazenamento. A oligofrutose é um subgrupo da inulina com menos de 10 unidades de frutose. Todas são pouco digeridas no aparelho GI superior e, dessa forma, fornecem apenas 1 kcal/g (Roberfroid, 2005). Os frutanos contêm frutose; possuem um sabor doce, puro, e têm a metade da doçura da sacarose. As principais fontes de frutanos incluem trigo, cebola, alho, banana e chicória; outras fontes incluem tomate, cevada, centeio, aspargo e girassol-batateiro. A inulina e os compostos são usados amplamente para melhorar o sabor e a doçura adicionada dos alimentos de baixo teor calórico e a estabilidade e a aceitabilidade dos alimentos com teor de gordura reduzido. Como não são absorvidos no intestino, os frutanos têm sido utilizados na substituição do açúcar para pacientes diabéticos.

Os *prebióticos* são substâncias alimentares não digeríveis que estimulam seletivamente o crescimento ou a atividade de bactérias presentes no cólon (*probióticos*) que são benéficas para o hospedeiro. Vários prebióticos, incluindo a inulina, frutanos do tipo inulina e FOS, estimulam o crescimento de bactérias intestinais, principalmente *as bifidobactérias*. Os frutanos (sintetizados ou extraídos) têm propriedades prebióticas e são considerados como fibras funcionais (Roberfroid, 2007). A fibra funcional é comumente adicionada aos suplementos nutricionais líquidos e às fórmulas de alimentação por sonda.

Os *polissacarídeos algáceos* (p. ex., a carragenana) são extraídos das algas marinhas e utilizados como agentes espessantes e estabilizantes em fórmulas para bebês, sorvete, pudim de leite e produtos de creme azedo. Os polissacarídeos algáceos são usados comercialmente, pois formam géis fracos com as proteínas e estabilizam as misturas de alimentos, impedindo que os ingredientes suspensos fiquem depositados no fundo do recipiente. Tobacman (2001) demonstrou que a carragenana danifica as culturas de células humanas e destrói as células mioepiteliais mamárias dos seres humanos em concentrações tão baixas quanto 0,00014%. Com o seu uso disseminado em alimentos comerciais e com a incerteza sobre a extensão da sensibilidade humana, são necessárias mais investigações sobre a carragenana.

A polidextrose e outros polióis são polímeros sintéticos dos *alcoóis açúcar* utilizados como substitutos do açúcar nos alimentos. Eles não são digeríveis, contribuem para o aumento do volume fecal e podem ser fermentados no intestino delgado. Estes ainda não foram classificados como fibras funcionais (IOM, [Food and Nutrition Board, 2002](#)).

A **lignana** é uma fibra alimentar lenhosa encontrada nos caules e nas sementes de frutas e vegetais e na camada de farelo dos cereais. Ela não é um carboidrato, mas é um polímero composto de alcoóis e ácidos fenilpropílicos. Os grupos fenil contêm ligações duplas conjugadas, que os tornam excelentes antioxidantes. A lignana da linhaça também possui atividade de fitoestrogênio e pode imitar o estrogênio nos seus receptores nos órgãos reprodutores e ossos.

## **Papel da Fibra na Digestão e Absorção**

O papel da fibra no sistema GI varia de acordo com sua solubilidade. Os oligossacarídeos e as fibras não absorvíveis possuem um efeito importante sobre a fisiologia humana. As fibras insolúveis, tais como a celulose, aumentam a capacidade de retenção de água do material não digerido, levando ao aumento do volume fecal, ao aumento da frequência de evacuações diárias e ao trânsito intestinal diminuído. Por outro lado, as fibras solúveis formam géis, desaceleram o tempo de trânsito gastrointestinal, ligam outros nutrientes, tais como colesterol e sais minerais, e diminuem a sua absorção. Certos oligossacarídeos não digeríveis (OND), que são fermentados pelas bactérias intestinais, estimulam a absorção intestinal e a retenção de alguns minerais, como o cálcio, o magnésio, o zinco e o ferro ([Scholz-Ahrens et al., 2001](#)).

As concentrações de lipídios séricos podem ser modificadas tanto pela celulose insolúvel e lignana quanto pela pectina solúvel e psilium. Eles se ligam aos ácidos biliares fecais e aumentam a excreção do colesterol derivado de ácidos biliares, reduzindo assim a absorção de lipídios. Oligossacarídeos fermentáveis e fibras alimentares são convertidos por bactérias intestinais para **a cadeia curta de ácidos graxos (AGCCs)**, que diminui os lipídios no sangue. As evidências são conflitantes para o efeito hipocolesterolêmico das fibras solúveis, incluindo FOS, polidextrose e polióis sintéticos, pectina viscosa, goma guar, farelo de aveia, casca de psílim, feijões, leguminosas, frutas e vegetais. Os efeitos variam com o tipo de quantidade de fibras ([American Dietetic Association, 2008](#).) A modulação prebiótica pela fibra ocorre pela fermentação nos AGCC, acetato, butirato e no propionato. Os AGCCs são facilmente absorvidas pela mucosa intestinal e do cólon. Eles melhoram a absorção de água e sódio, o fluxo sanguíneo do cólon, a proliferação de colonócito, a produção hormonal GI, a produção de energia metabólica e estimulam o sistema nervoso autônomo por meio de receptores específicos no cólon ([Tazoe et al., 2008](#)). O AGCC butirato (4C) é a principal fonte de energia (mais de 70%) dos colonócitos, derivando principalmente do amido. O propionato (3C) é absorvido e depurado pelo fígado para o metabolismo de lipídios hepáticos ou da glicose. O acetato (2C), produzido a partir do carboidrato não digerido, é rapidamente metabolizado em dióxido de carbono pelos tecidos periféricos, e pode servir como substrato para a síntese de lipídios e colesterol ([Cummins et al., 2001](#)).

O papel da fibra na fisiologia do sistema GI é complexo. A ingestão adequada da fibra



total é de 38 g/dia para homens e 25 g/dia para mulheres (IOM, Food and Nutrition Board, 2002). A ingestão média de fibra dos norte-americanos é atualmente a metade da recomendada. Além das fibras, outros compostos vegetais não nutrientes, incluindo taninos, saponinas, lectinas e fitatos interagem com os macronutrientes, e podem reduzir sua absorção. O **ácido fítico** ou **fitato**, um anel de seis carbonos com uma ligação de fosfato a cada carbono, é encontrado na cobertura da semente de grãos e leguminosas e pode se ligar a íons metálicos, especialmente cálcio, cobre, ferro e zinco. O fitato em excesso pode reduzir a hidrólise do amido caso este se una ao cálcio, o qual catalisa a ação da amilase.

### Absorção de Glicose e Índice Glicêmico

Os carboidratos da dieta são digeridos em glicose, frutose e galactose por meio das ações da  $\alpha$ -amilase e das enzimas digestivas da borda em escova no sistema GI superior. A capacidade para digerir carboidratos é modificada pela disponibilidade relativa do amido à ação enzimática, à atividade das enzimas digestivas na borda em escova da mucosa e à presença de outros fatores alimentares (tais como a gordura) que desaceleram o esvaziamento gástrico. Oligossacarídeos não absorvíveis e fibras alimentares viscosas, tais como as pectinas, as  $\beta$ -glucanas e as gomas, diluem a concentração enzimática. Dessa forma, uma dieta rica em alimentos integrais, como frutas, vegetais, leguminosas, nozes e grãos minimamente processados, tornam mais lento o ritmo da absorção de glicose.

Uma vez digerida, a glicose é ativamente absorvida pela célula intestinal e conduzida pelo sangue até o fígado (Cap. 1). O fígado remove cerca de 50% de glicose absorvida para a oxidação e o armazenamento na forma de glicogênio. A galactose (ativamente absorvida) e a frutose (absorvida pela difusão facilitada) também são capturadas pelo fígado e incorporadas nas vias metabólicas da glicose. A glicose sai do fígado, entra na circulação sistêmica e se torna disponível para os tecidos periféricos dependentes de insulina. Dessa forma, os principais reguladores da glicemia após uma refeição são a quantidade e a digestibilidade do carboidrato ingerido, a absorção e o grau de captação hepática e a secreção de insulina e a sensibilidade dos tecidos periféricos à ação da insulina.

O **índice glicêmico** é usado para classificar os diferentes carboidratos dietéticos quanto à sua capacidade de elevar a glicemia quando comparados a um alimento de referência. Riccardi e colaboradores (2008) concluíram que alimentos com baixo índice glicêmico têm consistentemente demonstrado efeitos benéficos no controle da glicemia tanto em curto como em longo prazo em pacientes diabéticos. O índice glicêmico de uma dieta tem um efeito previsível nas concentrações de glicose no sangue. Contudo, o Institute of Medicine (IOM) recusou-se a estabelecer um grau de ingestão máxima tolerável para o índice glicêmico nas recomendações de 2002 por ser difícil separar outros fatores que podem contribuir para a glicemia. A metanálise por Livesey e colaboradores (2008) concluiu que, embora o consumo de dietas com menor índice glicêmico foram acompanhados por marcadores positivos para a saúde, a fibra (carboidrato indisponível) era igualmente importante. A **carga glicêmica** de um alimento é o índice glicêmico do carboidrato dividido por 100 e multiplicado pela sua quantidade de teor de carboidratos

disponíveis (ou seja, carboidratos menos fibras) em gramas. A carga glicêmica e as fibras também têm implicações importantes para os indivíduos que manifestam a síndrome metabólica. Os dados publicados a respeito do índice glicêmico dos alimentos individuais, usando pão branco e glicose como alimentos de referência, foram consolidados para a conveniência dos consumidores. O uso do índice glicêmico para modificar as dietas e para prevenir e controlar a doença crônica ainda está sob pesquisa.

## A Regulação por Carboidrato dos Lipídios Sanguíneos

A hipertrigliceridemia induzida por carboidratos pode resultar do consumo de uma dieta hiperglicídica. O corpo regula a quantidade de macronutrientes para fornecer combustível adequado para os tecidos corporais. O cérebro utiliza mais de aproximadamente 200 g de glicose requerida por dia. Quando a concentração de glicose no sangue cai para menos de 40 mg/dL, os hormônios contrarregulatórios liberam macronutrientes dos locais de armazenamento. Quando a concentração de glicose no sangue sobe para mais de 180 mg/dL, a glicose é liberada na urina. O consumo elevado de carboidratos dispara maiores quantidades de insulina para respostas compensatórias, incluindo a captação de glicose dependente da insulina pelo músculo ou a síntese ativa do glicogênio e gordura. A glicemia, em seguida, cai para uma escala normal. Aproximadamente duas horas após uma refeição, a absorção intestinal está completa, mas os efeitos da insulina persistem, e a glicemia é reduzida. O corpo interpreta esse estado hipoglicêmico como inanição e secreta hormônios contrarregulatórios que liberam ácidos graxos livres das células adiposas (Ludwig, 2002). Os ácidos graxos são embalados em lipoproteínas de transporte (lipoproteínas de densidade muito baixa [VLDL]) no fígado, elevando, assim, os triglicerídeos séricos.

## Gorduras e lipídios

### Estruturas e Funções dos Lipídios

As gorduras e os lipídios constituem aproximadamente 34% da energia na dieta dos seres humanos. Como a gordura é rica em energia e fornece 9 kcal/g de energia, os seres humanos são capazes de obter energia adequada com um consumo diário razoável de alimentos que contenham gordura. A gordura alimentar é armazenada nas células *adiposas*. A capacidade de armazenar e utilizar grande quantidade de gordura torna os seres humanos capazes de sobreviver, estando privados de alimentos, por semanas e, algumas vezes, por meses. Alguns depósitos de gordura não são utilizados efetivamente durante o jejum e são classificados como *gordura estrutural*. Os coxins gordurosos estruturais mantêm os órgãos e nervos corporais em posição e protegem-nos de lesões traumáticas e choques. Os coxins gordurosos nas palmas e nas nádegas protegem os ossos da pressão mecânica. Uma camada de gordura subcutânea atua como isolamento térmico, preservando o calor e mantendo a temperatura do corpo.

A gordura dietética é essencial para a digestão, absorção e transporte de vitaminas lipossolúveis e fitoquímicos, tais como os carotenoides e os licopenos. A gordura dietética reduz as secreções gástricas, torna mais lento o esvaziamento gástrico e estimula o fluxo

biliar e pancreático, facilitando, dessa forma, o processo digestivo. A gordura também confere propriedades de textura importantes para os alimentos como sorvetes (cremosidade) e produtos assados (maciez – devido ao “encurtamento” dos filamentos de glúten). O [Quadro 3-1](#) mostra o teor de gordura de alguns alimentos comuns.

## **Quadro 3-1 Conteúdo de Gordura em Alguns Alimentos**

### **Comuns**

#### **0 g**

A maioria das frutas e vegetais

Leite desnatado

Iogurte desnatado

Massa simples e arroz

*Angel food cake* (Bolo de Anjo)

Pipoca, estourada, sem manteiga

Refrigerantes

Geleia ou gelatina

#### **de 1 a 3 g**

Pipoca, estourada no óleo, sem manteiga, 1 xícara

Molho para saladas de baixa caloria, 1 colher de sopa

Feijão cozido, ½ xícara

Sopa, macarrão instantâneo de frango, enlatado, 1 xícara

Pão integral de trigo, 1 fatia

Pãozinho, 1

*Waffle*, congelado, 4 polegadas (10,16 cm), 1

Salada de repolho, ½ xícara

Linguado, cozido, 3 onças (93,1 g)

Frango, sem pele, cozido ou assado, 3 onças (93,1 g)

Atum, em lata com água, 3 onças (93,31 g)

Queijo, *cottage*, 2% de gordura, ½ xícara

Sorvete de leite, de massa, ½ xícara

#### **de 4 a 6 g**

Iogurte de baixa caloria, 1 xícara

Queijo, mussarela, feito com parte de leite desnatado, 1 onça (31,1 g)

Frango, cozido ou assado com pele, 3 onças (93,1 g)

Ovo, mexido, 1

Peru, assado, 3 onças (93,31 g)

Granola, 1 onça (31,1 g)

*Muffin*, farelo, 1 pequeno

Pizza, de queijo, ¼ de 12 polegadas (30,48 cm)

Burrito, com feijão, 1

*Brownie*, com nozes, 1 pequeno

Margarina ou manteiga, 1 colher de sopa

Pipoca, estourada no óleo, com manteiga, 1 xícara

Molho francês, normal, 1 colher de sopa

### de 7 a 10 g

Queijo, *cheddar*, 1 onça (31,1 g)

Leite, integral, 1 xícara

Mortadela, de carne bovina, 1 fatia

Linguiça, 1 hambúrguer

Bife, de lombo, grelhado, 3 onças (93,1 g)

Batatas, fritas, 10

*Chow mein*, com frango, 1 xícara

Barra de chocolate, 1 onça (31,1 g)

Salgadinhos de milho, 1 onça (31,1 g)

Donut, tipo bolo, puro, 1

Maionese, 1 colher de sopa

### 15 g

Salsicha, de carne bovina, 2 onças (56,7 g)

McNuggets do McDonald's, 6 unidades

Manteiga de amendoim, 2 colheres de sopa

Costeleta de porco, grelhada, 3 onças (93,31 g)

Sementes de girassol, secas e assadas, ¼ xícara

Abacate, ½ médio

*Chop suey*, com carne bovina e suína, 1 xícara

*Cinnamon roll*, 1

## 20 g

Lasanha com carne, 1 pedaço médio

Macarronada e queijo, caseira, 1 xícara

Amendoins, secos e assados, ¼ xícara

Carne moída, grelhada, 3 onças (93,31 g)

## 25 g

Salsicha kielbasa, 3 onças (93,1 g)

*Cheeseburger*, grande

Torta, de noz-pecã, ⅛ de 9 polegadas (22,86 cm)

Empada de frango, congelada, cozida, 1 unidade

Quiche, de bacon, ⅛ unidade

Diferentemente dos carboidratos, os lipídios não são polímeros; são pequenas moléculas extraídas dos tecidos animais e vegetais. Os lipídios abrangem um grupo heterogêneo de compostos caracterizados pela sua insolubilidade na água, sendo classificados em três grupos maiores ([Quadro 3-2](#)). A [Figura 3-5](#) mostra algumas das mais importantes estruturas de lipídios.

## Quadro 3-2 Classificação dos Lipídios

### Lipídios Simples

#### Ácidos Graxos

Gorduras Neutras: Ésteres de ácidos graxos com glicerol

Monoglicerídeos, diglicerídeos, triglicerídeos

Ceras: Ésteres dos ácidos graxos com alcoóis de alto peso molecular

Ésteres de esterol (p. ex., éster de colesterol)

Ésteres de não colesterol (p. ex., palmitato de retinil [ésteres de vitamina A])

### Lipídios Compostos

Fosfolipídios: Compostos de ácido fosfórico, ácidos graxos e uma base nitrogenosa

Glicerofosfolipídios (p. ex., lecitinas, cefalinas, plasmalógenos)

Glicosfingolipídios (p. ex., esfingomielinas, ceramida)

Glicolipídios: Compostos de ácidos graxos, monossacarídeos e uma base nitrogenosa

(p. ex., cerebrosídeos, gangliosídeos)

Lipoproteínas: Partículas de lipídio e proteína

## Lipídios Variados

Esteróis (p. ex., colesterol, vitamina D, sais biliares)

Vitaminas A, E, K

Dos Exemplos dos ingredientes atuais e propostos para as gorduras. J Am Diet Assoc 92:472, 1992.

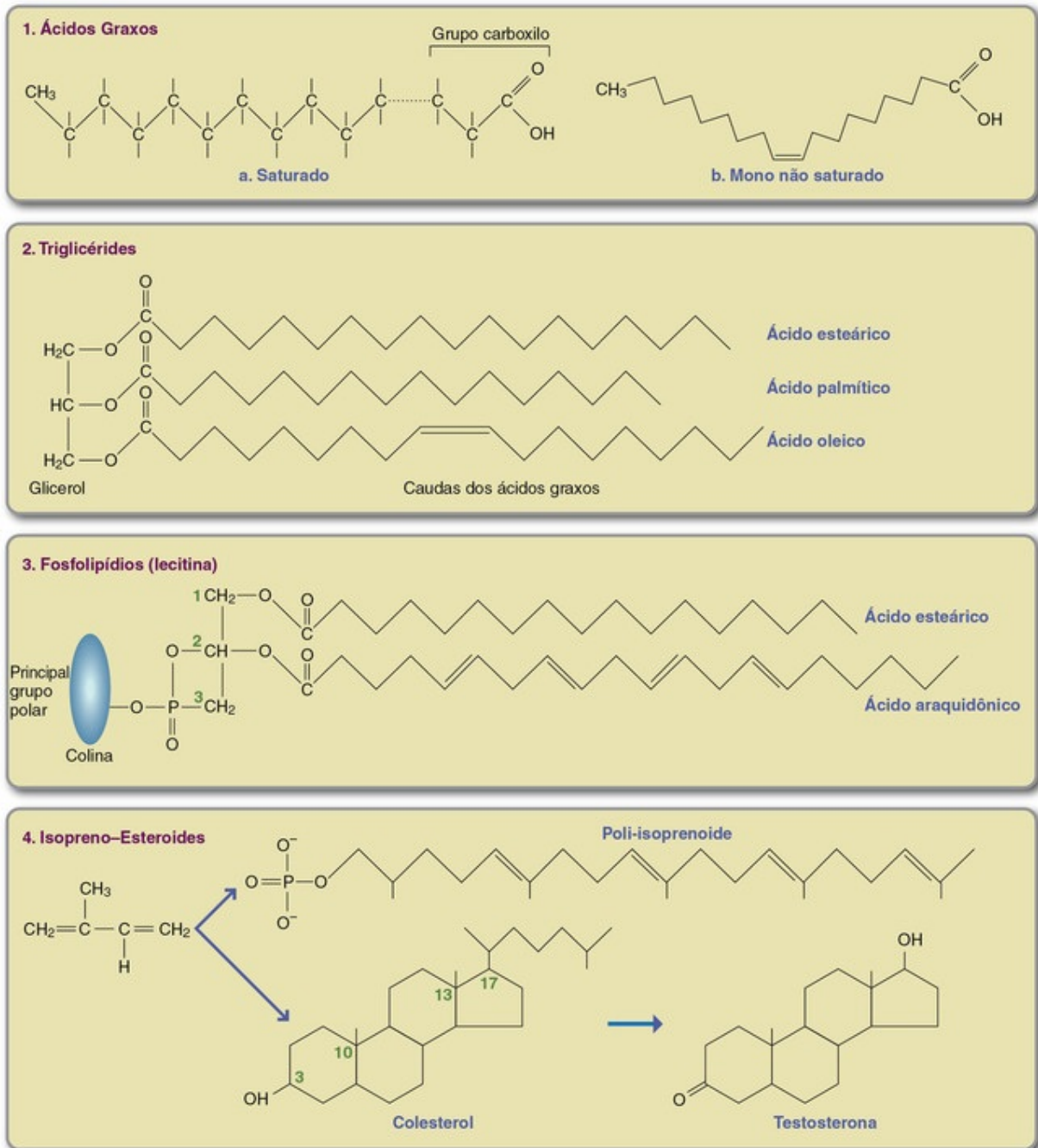


FIGURA 3-5 Estruturas de gorduras e lipídios fisiologicamente importantes.

## Ácidos Graxos

Os ácidos graxos são raramente encontrados livres na natureza e quase sempre estão

ligados a outras moléculas pelo seu grupo principal de *ácido carboxílico hidrofílico*. Os ácidos graxos ocorrem principalmente como cadeias de hidrocarboneto não ramificadas com um número par de carbonos e são classificados de acordo com o número de carbonos, o número de ligações duplas e a posição das ligações duplas na cadeia. O comprimento da cadeia e a extensão de saturação contribuem para a temperatura de derretimento de uma gordura. Em geral, as gorduras com ácidos graxos de cadeia mais curta ou mais duplas ligações são líquidas à temperatura ambiente. As gorduras saturadas, especialmente as com cadeias longas, são sólidas à temperatura ambiente. O óleo de coco, que também é altamente saturado, é semilíquido à temperatura ambiente, por causa da predominância de cadeia curta (8 a 14 carbonos). Alguns fabricantes resfriam o óleo e realizam a filtração para remover as partículas de lipídios solidificadas antes da venda; o óleo resfriado resultante permanece claro quando refrigerado. Em geral, considera-se que os AGCC têm entre 4 e 6 carbonos, os ácidos graxos, de cadeia média de 8 a 14, e os ácidos graxos de cadeia longa (AGCL), de 16 a 20 ou mais.

No **ácido graxo saturado (AGS)**, todos os locais de ligação de carbono não ligados a outro carbono são ligados ao hidrogênio, sendo, portanto, saturados. Não há ligações duplas entre os carbonos. Os **ácidos graxos monoinsaturados (AGMI)** contêm apenas uma ligação dupla e **ácidos graxos poli-insaturados (AGPI)** contêm duas ou mais ligações duplas. Nos AGMI e AGPI, um ou mais pares de hidrogênio foram removidos, e as ligações duplas formam-se entre os carbonos adjacentes. Como os ácidos graxos com ligações duplas são vulneráveis ao dano oxidativo, os seres humanos e outros organismos de sangue quente armazenam a gordura predominantemente como ácido graxo palmítico saturado (C16:0) e ácido graxo esteárico (C18:0). As membranas celulares devem ser estáveis e flexíveis. Para cumprir essa exigência, os fosfolipídios da membrana contêm um GSA e um ácido graxo poli-insaturado, sendo o ácido araquidônico o mais abundante (C20:4). Os ácidos graxos mais comuns e uma de suas fontes alimentares típica estão listados na [Tabela 3-4](#).

**Tabela 3-4****Ácidos Graxos Comuns**

Nome Comum	Nome Sistemático	Número de Átomos de Carbono*	Número de Ligações Duplas	Fonte Comum de Gordura
Ácidos Graxos Saturados (AGS)				
Butírico	Butanoico	4	0	Nata
Caproico	Hexanoico	6	0	Nata
Caprílico	Octanoico	8	0	Óleo de coco
Cáprico	Decanoico	10	0	Óleo de coco
Láurico	Dodecanoico	12	0	Óleo de coco, óleo de amêndoa
Mirístico	Tetradecanoico	14	0	Nata, óleo de coco
Palmítico	Hexadecanoico	16	0	Óleo de palma, gordura animal
Estearico	Octadecanoico	18	0	Manteiga de cacau, gordura animal
Araquídico	Elcosanoico	20	0	Óleo de amendoim
Beénico	Docosanoico	22	0	Óleo de amendoim
Ácidos Graxos não Saturados				
Caproleico	9-Decenoico	10	1	Nata
Lauroleico	9-Dodecenoico	12	1	Nata
Miristoleico	9-Tetradecenoico	14	1	Nata
Palmitoleico	9-Hexadecenoico	16	1	Alguns óleos de peixe, gordura da carne bovina
Oleico	9-Octadecenoico	18	1	Azeite de oliva, óleo de canola
Eláidico	9-Octadecenoico	18	1	Nata
Vaccênico	11-Octadecenoico	18	1	Nata
Linoleico	9, 12-Octadecadienoico	18	2	A maioria dos óleos vegetais, sobretudo de cártamo, de milho, de soja, de semente de algodão
Linolenico	9, 12, 15-Octadecatrienoico	18	3	Óleo de soja, óleo de canola, óleo de nozes, óleo de germe de trigo, óleo de linhaça
Gadoleico	11-Eicosaenoico	20	1	Alguns óleos de peixe
Araquidônico	5, 8, 11, 14-Eicosatetraenoico	20	4	Banha de porco, carnes
—	5, 8, 11, 14, 17- EPA	20	5	Alguns óleos de peixe, marisco
Erúcido	13-Docosenoico	22	1	Óleo de canola
—	4, 7, 10, 13, 16, 19-DHA	22	6	Alguns óleos de peixe, marisco

*DHA*, Ácido docosa-hexaenoico; *EPA*, ácido eicosapentaenoico.

\*Todas as ligações duplas estão na configuração *cis*, exceto o ácido eláidico e o ácido vaccênico, que são *trans*.

Modificado de Institute of Shortening and Edible Oils: Food fats and oils, ed. 6. Washington, DC, 1988, The Institute.

Os ácidos graxos também são caracterizados pela localização de suas ligações duplas. São utilizadas duas convenções de anotação para descrever a localização das ligações duplas (Tabela 3-5). A anotação *ômega* é utilizada neste capítulo. Na anotação *ômega*, a letra *ômega* minúscula ( $\omega$ ) ou *n* utilizada para referir-se ao posicionamento da primeira



ligação dupla contando-se a partir da terminação metil (referida como o número de ácido graxo ômega). Assim, o ácido araquidônico (20:4  $\omega$ -6 ou 20:4 *n*-6), a principal gordura altamente poli-insaturada nas membranas de animais terrestres, é um **ácido graxo ( $\omega$ -6) ômega-6**. Dispõe de 20 carbonos e quatro ligações duplas, a primeira das ligações possui seis carbonos do grupo metil terminal. O ácido eicosapentaenoico (EPA) (20:5  $\omega$ -3 ou 20:5 *n*-3) é encontrado em organismos marinhos e é um **ácido graxo ( $\omega$ -3) ômega-3**. Dispõe de cinco ligações duplas, a primeira das ligações possui três carbonos do grupo metil terminal. As fontes do EPA longo e do ácido docosa-hexaenoico (DHA) e ácidos graxos  $\omega$ -3 são essencialmente marinha, como óleo de fígado de bacalhau, cavala, salmão e sardinha (Tabela 3-6).

## Tabela 3-5

### Famílias do Ácido Graxo

Família $\alpha$ -Linolênico (Ômega-3)	Família dos Linoleicos (Ômega-6)	Família dos Oleicos (Ômega-9)
18:3 $\omega$ -3 → 18:4 $\omega$ -3	18:2 $\omega$ -6 → 18:3 $\omega$ -6	18:1 $\omega$ -9 → 18:2 $\omega$ -9
Linolênico	Linoleico	Oleico
↓	↓	↓
20:4 $\omega$ -3 → 20:5 $\omega$ -3	20:3 $\omega$ -6 → 20:4 $\omega$ -6	20:2 $\omega$ -9 → 20:3 $\omega$ -9
Eicosapentaenoico	Araquidônico	Eicosatrienoico*
↓	↓	
22:5 $\omega$ -3 → 22:6 $\omega$ -3	22:4 $\omega$ -6 → 22:5 $\omega$ -6	
Docosa-hexanoico	Docosapentaenoico	

Alongamento, ↓ dessaturação, →

\*Aumento na deficiência do ácido graxo essencial.

## Tabela 3-6

### Fontes de Ômega-3 nos Ácidos Graxos

Fonte de Alimento (100 g Porção Comestível, Cru)	Total Gordura (g)	Gordura Ômega-3 DHA (22:6 $\omega$ -3) EPA (20:5 $\omega$ -3)
Sardinhas, no óleo de sardinha	15,5	3,3
Cavalinha, Atlântico	13,9	2,5
Arenque, Atlântico	9	1,6
Salmão, Chinuque	10,4	1,4
Anchova	4,8	1,4
Salmão, Atlântico	5,4	1,2
Bluefish	6,5	1,2
Salmão, rosa	3,4	1
Pampo-galhudo, Flórida	9,5	0,6
Atum	2,5	0,5
Truta, riacho	2,7	0,4
Camarão	1,1	0,3
Bagre, canal	4,3	0,3
Lagosta, nordeste	0,9	0,2
Hadoque	0,7	0,2
Linguado	1	0,2

DHA, Ácido docosahexaenoico; EPA, ácido eicosapentaenoico.

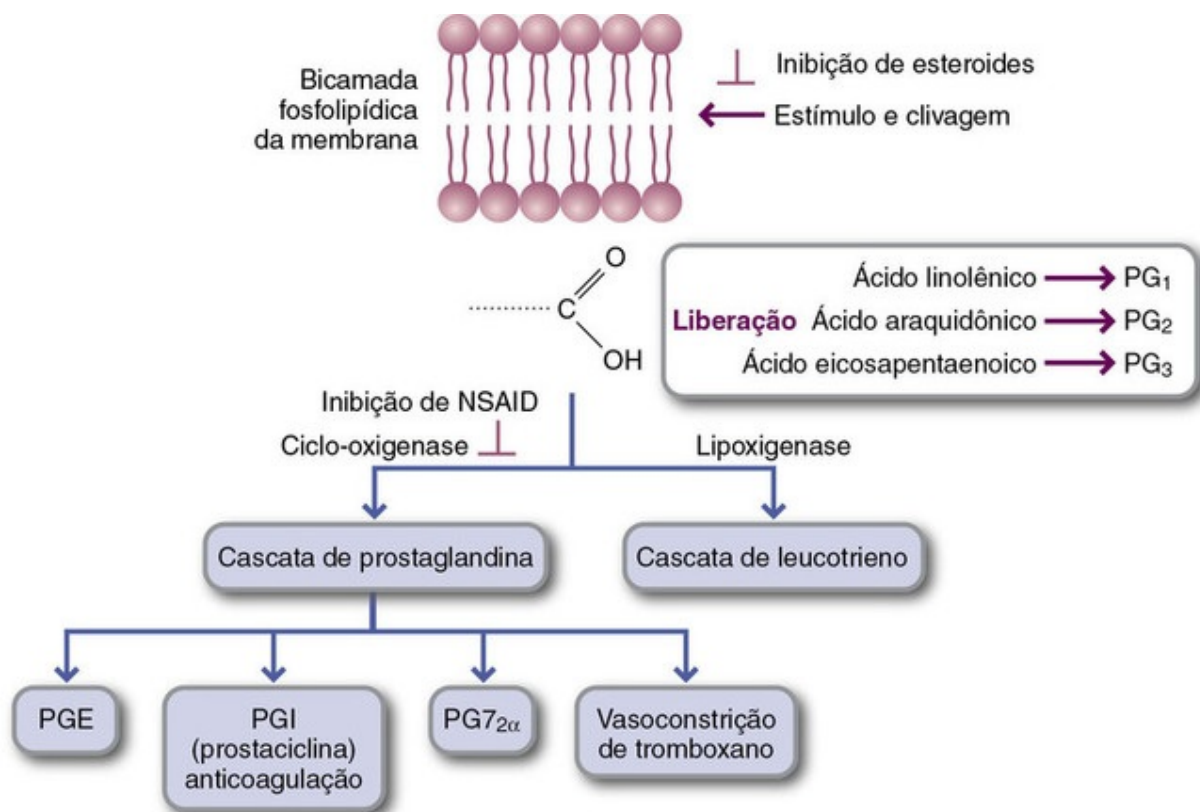
Modificado de Conner SL, Conner WE: Are fish oils beneficial in the prevention and treatment of coronary artery disease? Am J Clin Nutr (Suppl 4):1020, 1997.

## Ácidos Graxos Essenciais e Proporção Ômega-6/Ômega-3

Apenas as plantas (incluindo o fitoplâncton marinho) podem sintetizar ácidos graxos  $\omega$ -6 e  $\omega$ -3. Os seres humanos e outros animais só podem inserir duplas ligações tão baixas quanto o carbono  $\omega$ -9 e não podem produzir seus próprios ácidos graxos  $\omega$ -6 e  $\omega$ -3. Mas os seres humanos podem dessaturar e aumentar o ácido linoleico (18:2  $n$ -6) para o ácido araquidônico (20:4  $n$ -6) e o ácido alfa-linoleico (ALA) (C18:3  $\omega$ -3) para EPA (C20:5  $\omega$ -3) e DHA (C22:6  $\omega$ -3). Portanto, tanto o ácido linoleico (18:2  $n$ -6) quanto o ALA (C18:3  $\omega$ -3) são essenciais na dieta (IOM, Food and Nutrition Board, 2002).

O termo *ácido graxo essencial* refere-se às famílias dos ácidos graxos  $\omega$ -6 e  $\omega$ -3. Porém, os ácidos graxos de cadeia longa criados a partir dessas famílias são componentes importantes das membranas celulares e precursores de eicosanoides, tais como as prostaglandinas, os tromboxanos e os leucotrienos. Os *eicosanoides* atuam como hormônios localizados (parácrinos) e possuem múltiplas funções locais. Eles podem alterar o tamanho e a permeabilidade dos vasos sanguíneos, a atividade das plaquetas e contribuir para a coagulação sanguínea. Além disso, os eicosanoides podem modificar os processos de inflamação (Fig. 3-6). Os derivados de ácidos graxos  $n$ -3 a partir de fontes dietéticas ou do óleo de peixe, podem ter efeitos benéficos em uma série de doenças (Freemantle et al., 2006; McCowen e Bistrrian, 2005), incluindo um funcionamento cerebral melhorado durante o envelhecimento. Os papéis dos ácidos graxos  $\omega$ -3 serão

discutidos nos capítulos relacionados com doenças cardiovasculares, artrite, condições inflamatórias e doenças neurológicas.



**FIGURA 3-6** Síntese eicosanoide após clivagem fosfolipídica na biomembrana. Lesão, inflamação e outros estímulos clivam os ácidos graxos altamente não saturados na posição C-2 da membrana fosfolipídica. O ácido araquidônico ou o ácido eicosapentaenoico é o principal ácido graxo liberado. A via adentrada depende do grau para qual o tecido-alvo expressa a enzima. A via ciclo-oxigenase leva à síntese de prostaglandina, de tromboxano e de prostaciclina. A via lipoxigenase, que é comum nos pulmões e nos brônquios, leva à síntese de leucotrieno e à broncoconstrição subsequente. Observe o ponto em que os medicamentos esteroides e não esteroides agem.

Um desequilíbrio alimentar entre os ácidos graxos  $\omega$ -3 e  $\omega$ -6 contribui para uma grande variedade de doenças (Wertz, 2009). Quantidades excessivas de ácidos graxos  $\omega$ -6 na alimentação saturam as enzimas que dessaturam e alongam os ácidos graxos  $\omega$ -3 e  $\omega$ -6; isso impede a conversão do ALA em EPA e DHA (Kris-Etherton, 2000). A proporção ideal de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 foi estimada como sendo 2 : 1 a 3 : 1, portanto, recomenda-se uma alimentação com mais ácidos graxos  $\omega$ -3 provenientes de vegetais e fontes marinhas. O ALA pode ser obtido a partir dos óleos de linhaça (57%), canola (8%) e soja (7%) e de folhas verdes em alguns vegetais como *beldroega*.

### Ácidos Graxos Trans

Nos ácidos graxos insaturados, os dois carbonos que participam de uma ligação dupla ligam-se cada um a um hidrogênio do *mesmo* lado da ligação (a forma de *isômero cis*), fazendo com que o ácido graxo se curve (consulte a Fig. 3-5). Quanto mais ligações duplas por ácido graxo, mais inclina-se a molécula. A **hidrogenação** de ácidos graxos insaturados adiciona hidrogênio aos óleos líquidos, originando uma gordura estável e

sólida, como a margarina. O hidrogênio pode ser adicionado tanto na posição natural *cis* (com dois hidrogênios do mesmo lado da ligação dupla) como na posição *trans* (com um hidrogênio em lados opostos da ligação dupla). A função da membrana depende da configuração tridimensional dos ácidos graxos da membrana encontrados nos fosfolípidios. As ligações duplas *cis* na membrana curvam-se, permitindo que os ácidos graxos se agrupem de modo mais frouxo, tornando, assim, a membrana fluída. Como as proteínas embebidas em uma membrana flutuam ou afundam, dependendo da fluidez desta, a viscosidade da membrana é importante para a função de proteção da membrana.

Os **ácidos graxos *trans*** não se curvam; eles comprimem-se na membrana tão firmemente quanto se estivessem completamente saturados. Os ácidos graxos *trans* inibem a dessaturação e o alongamento do ácido linoleico e ALA, que são críticos para o cérebro fetal e desenvolvimento do órgão. As principais fontes de ácidos graxos *trans* na dieta dos Estados Unidos são margarina quimicamente hidrogenada, gordura vegetal, gorduras comerciais para frituras, produtos assados com alto teor de gordura e lanches salgados que contenham essas gorduras. A manteiga e a gordura animal também podem conter ácidos graxos *trans* provenientes da fermentação bacteriana do rúmen das vacas e ovelhas.

Ingestões maiores de ácidos graxos *trans* estão associadas ao aumento do risco de cardiopatia coronariana, câncer, diabetes melito tipo 2 e alergias, provavelmente devido à sua capacidade de influenciar a fluidez da membrana (Micha e Mozaffarin, 2009). O U.S. Department of Agriculture Dietary Guidelines for Americans (2005) recomenda que o consumo de ácidos graxos *trans* e SFAs seja limitado para o mínimo possível.

### Ácido Linoleico Conjugado

Os **ácidos linoleicos conjugados (CLAs)** são isômeros posicionais e geométricos do ácido linoleico, e não separados por um grupo metileno como ocorre com o ácido linoleico. Esses isômeros são componentes menores dos lipídios da carne e produtos lácteos. Os isômeros de CLAs são metabolizados no corpo através de diferentes vias metabólicas com diferentes desfechos fisiológicos. Oitenta por cento dos CLAs é o isômero *cis*-9, *trans*-11. Outro isômero notável é o *trans*-10, *cis*-12, que é oxidado de forma mais eficiente e tem diferentes resultados biológicos. O isômero *cis*-9, *trans*-11 parece ser o responsável pelo efeito anticancerígeno dos CLAs; o isômero *trans*-10, *cis*-12 reduz a gordura corporal e altera os lipídios sanguíneos. Ambos os isômeros parecem ser responsáveis pela resistência à insulina em seres humanos. Os CLAs são importantes devido aos efeitos anticarcinogênicos, antidiabetogênicos e antiaterogênicos. Os estudos sobre a suplementação com CLAs demonstraram redução no percentual de gordura e massa corporal (Baddini et al., 2009; Churrucal et al., 2009).

### Triglicerídeos

O corpo forma **triglicerídeos (triacilgliceróis TAG)** pela união de três ácidos graxos a uma cadeia lateral de glicerol (Fig. 3-5, 2), neutralizando, assim, os ácidos graxos reativos e tornando os triglicerídeos insolúveis em água (hidrofóbicos). O grupo hidroxila em cada ácido graxo é ligado a um grupo hidroxila no glicerol, liberando água e formando uma ligação éster. As gorduras neutras podem ser transportadas seguramente no sangue e

armazenadas nas células gordurosas (adipócitos) como reserva de energia. Diferentes ácidos graxos podem consistir em um único triglicerídeo e dependem dos ácidos graxos dietéticos e do grau de síntese que está ocorrendo. O armazenamento de triglicédeos animais terrestres são predominantemente saturados, porque as SFAs são relativamente inertes e não suscetíveis ao dano oxidativo durante o armazenamento. As criaturas de água fria devem manter os seus ácidos graxos na forma líquida mesmo em baixas temperaturas; portanto, os triglicerídeos presentes em óleos de peixes e gorduras derivadas de animais marinhos contêm ácidos graxos longos (C20 e C22) e altamente insaturados.

## Fosfolipídios

Os **fosfolipídios** são derivados do ácido fosfatídico, um triglicerídeo modificado para conter um grupo fosfato na terceira posição (Fig. 3-5, 3). O ácido fosfatídico é esterificado em uma molécula que contém nitrogênio, normalmente uma colina, serina, inositol ou etanolamina, e nomeado segundo a sua base nitrogenada (p. ex., fosfatidilcolina, fosfatidilserina). Os fosfolipídios da membrana normalmente contêm um AGS (C16 a C18) no C-1 e um ácido graxo poli-insaturado (C16 a C20) no C-2, normalmente um dos ácidos graxos essenciais. O ALA (C18:3  $\omega$ -3), ácido araquidônico (C20:4  $\omega$ -6) e substitutos de  $\omega$ -3 podem ser clivados a partir de uma camada dupla de lipídios, fornecendo substratos para a síntese de prostaglandinas e outros mediadores locais de atividade celular.

Pelo fato de ser polar em pH fisiológico, a porção da molécula que contém fosfato forma ligações de hidrogênio com a água, ao passo que os dois ácidos graxos possuem interações hidrofóbicas com outros ácidos graxos (Fig. 3-6). Os grupos polares principais ficam para o exterior dentro dos fluidos aquosos externo e citoplasmático, enquanto as extremidades do ácido graxo posicionadas centralmente participam das interações hidrofóbicas no centro da membrana. A barreira formada por essa camada dupla de lipídios pode ser atravessada apenas por moléculas lipossolúveis muito pequenas (p. ex., oxigênio, dióxido de carbono e nitrogênio) e, em extensão limitada, por moléculas polares pequenas e não carregadas, tais como a água e a ureia.

A **lecitina (fosfatidilcolina)** é o principal fosfolipídio, sendo o componente principal dos lipídios na membrana de camada dupla de lipídios. A lecitina também é o principal componente das lipoproteínas (isto é, VLDL, lipoproteínas de alta densidade [LDL], HDL) utilizadas para transportar gorduras e colesterol. A lecitina é produzida pelo corpo com o ácido araquidônico. Pelo fato de todas as células possuírem lecitina como um componente da camada dupla de lipídios, os produtos de origem animal, especialmente fígado e gema de ovos, são fontes ricas em lecitina. Os produtos de origem vegetal, tais como feijão de soja, amendoins, leguminosas, espinafre e germe de trigo, também são fontes ricas. A lecitina é amplamente distribuída no fornecimento de alimentos e é adicionada a produtos alimentares como margarina, sorvete, bolachas e doces como estabilizante.

## Esfingolipídios, Alcoóis, Ceras, Isoprenoides e Esteroides

Todos os organismos produzem pequenas quantidades de lipídios complexos com funções

especializadas. Muitos desses lipídios não contêm glicerol e são constituídos por unidades de dois carbonos de **acetil coenzima A (acetil CoA)**. Os *esfingolipídios* são ésteres de lipídios ligados a uma base de esfingosina, e não de glicerol. Eles são amplamente distribuídos no sistema nervoso dos animais e nas membranas dos vegetais e de eucariotas inferiores, tais como a levedura. A esfingomielina inclui a base nitrogenada colina e constitui mais de 25% da bainha de mielina, a estrutura rica em lipídios que protege e isola as células do sistema nervoso central. Além da fosfatidilcolina, a esfingomielina é encontrada em todas as membranas. As esfingolipidoses compreendem um grupo de doenças genéticas de armazenamento de lipídios nas quais é bloqueada a degradação normal dos esfingolipídios. A doença de Tay-Sachs é um exemplo de doença de armazenamento de lipídios.

Os *alcoóis de cadeia longa* são subprodutos metabólicos dos lipídios. As fezes contêm álcool cetílico, um subproduto do ácido palmítico. A cera de abelhas é rica em álcool miricil palmitato. As ceras consistem em ácidos graxos de cadeia longa ligados a alcoóis de cadeias longas. Essas moléculas são quase completamente insolúveis e, frequentemente, são utilizadas como repelentes de água, como nas plumagens de pássaros e nas folhas de plantas.

Os **isoprenoides**, derivados ativados do isopreno, são um grupo grande e diversificado de lipídios constituídos por uma ou mais unidades de cinco carbonos. O isopreno contém ligações simples e duplas (conjugadas) alternadas, um arranjo que pode extinguir os radicais livres pela aceitação ou doação de elétrons. *Terpeno* é um termo genérico para todos os compostos sintetizados a partir de precursores de isopreno e inclui óleos essenciais de vegetais (p. ex., terebentina das árvores e limoneno dos limões). Os pigmentos vegetais que transferem elétrons na fotossíntese também são isoprenoides e incluem o licopeno (o pigmento vermelho dos tomates), os carotenoides (os pigmentos amarelo e laranja de abóbora e cenoura) e o grupo clorofila amarelo e verde. As vitaminas lipossolúveis A, D, E e K e a coenzima Q transmissora de elétrons possuem estruturas de isoprenoides. A vitamina E, o licopeno e o  $\beta$ -caroteno são antioxidantes eficazes; os fitoquímicos não nutritivos com função antioxidante também têm uma estrutura isoprenoide.

Os *esteroides* constituem uma classe de lipídios derivados de um anel saturado de quatro membros (Fig. 3-5, 4). O **colesterol** é a base para todos os derivados esteroides produzidos no corpo, inclusive os glicocorticoides (cortisona) e mineralocorticoides (aldosterona), que são produzidos na glândula suprarrenal, andrógenos (testosterona) e estrogênios (estradiol) produzidos nos testículos e nos ovários, respectivamente, e ácidos biliares, produzidos no fígado. O hormônio vitamina D é formado quando os raios ultravioleta do Sol clivam o colesterol na gordura subcutânea para formar o colecalciferol ( $D_3$ ). A vitamina D sintética é produzida pela irradiação do esteroide vegetal ergosterol para formar ergocalciferol ( $D_2$ ).

O colesterol também desempenha papel importante na função da membrana. A molécula rígida de quatro anéis está ligada na membrana hidrofóbica pelo seu grupo hidroxila. Os anéis planares rígidos espalham-se a distância e imobilizam parcialmente as

cadeias de ácido graxo próximas à região polar. Ao mesmo tempo, a extremidade de hidrocarboneto não polar contribui para a maior fluidez no interior da membrana. As membranas plasmáticas contêm grande quantidade de colesterol – até uma molécula para cada molécula de fosfolipídio.

Os **glicolipídios** incluem os cerebrosídeos e os gangliosídeos, que são compostos de uma base de esfingosina e ácidos graxos de cadeia muito longa (C22). Os cerebrosídeos contêm galactose; os gangliosídeos também contêm glicose e um composto complexo que contém um aminoaçúcar. Estruturalmente, ambos os compostos são componentes do tecido nervoso e de membranas celulares nas quais desempenham papel no transporte de lipídios.

## Lipídios Sintéticos

Os **triglicerídeos de cadeia média (TCM)** são AGS com um comprimento de cadeia entre 6 e 12 carbonos. Apesar de os TCMs ocorrerem naturalmente na gordura do leite, no óleo de coco e no óleo de palmeira, eles também são produzidos comercialmente (óleo TCM) como um subproduto da produção de margarina. Os óleos de TCM fornecem 8,25 kcal/g e são importantes em uma série de situações clínicas, pois são curtos o suficiente para serem hidrossolúveis, necessitam de menos sal biliar para a solubilização, não são reesterificados nos enterócitos e são transportados como ácidos graxos livres, ligados à albumina, através do sistema portal. Como a taxa do fluxo sanguíneo portal é cerca de 250 vezes mais rápida do que o fluxo da linfa, os TCMs são digeridos rapidamente e não são afetados pelos fatores intestinais que inibem a absorção de gordura. Eles não são armazenados no tecido adiposo, mas são oxidados em ácido acético.

Os **lipídios estruturados** incluem o óleo de TCM esterificado com um ácido graxo desejado, tal como o ácido linoleico, ou um lipídio  $\omega$ -3. O produto combinado é absorvido mais rapidamente do que o triglicerídeo de cadeia longa sozinho. Clinicamente, os lipídios estruturados desempenham seu papel nas fórmulas parenterais, como no aumento da função imunológica ou no desempenho de atletas.

Os *substitutos de gorduras* (Tabela 3-7) são estruturalmente diferentes das gorduras e não fornecem nutrientes prontamente absorvíveis. A sua importância comercial é que imitam a textura e outras sensações da gordura, especialmente na boca. Os substitutos de gordura diferem em sua base de macronutrientes e na extensão na qual imitam as características da gordura. O valor calórico desses substitutos varia entre 5 kcal/g (p. ex., caprenina) e 0 kcal/g (p. ex., olestra, carragenina). A maior parte dos substitutos de gordura deriva de polissacarídeos de plantas, tais como gomas, celulose, dextrina, fibras, maltodextrinas, amidos e polidextrose. O olestra é um poliéster de sacarose no qual a sacarose é esterificada com 6 a 8 ácidos graxos para formar os ésteres. As cadeias de ácidos graxos variam em comprimento de 12 a 24 carbonos e são derivadas de óleos comestíveis, tais como os óleos de soja, de algodão e de milho. O produto possui as propriedades físicas das gorduras dietéticas naturais. Como não são absorvíveis, os poliésteres da sacarose não contribuem com calorias para a dieta.

---

### Tabela 3-7

## Exemplos dos Repositores de Gordura e suas Funções e Propriedades

Classe dos Repositores de Gordura	Nomes Comerciais	Aplicações	Propriedades Funcionais
Com Base nos Carboidratos			
Polidextrose	Litesse, <sup>a</sup> Sta-Lite <sup>b</sup>	Produtos lácteos, molhos, sobremesas congeladas, molhos para saladas, pães, confeitos, gelatinas, pudins, produtos derivados de carne, goma de mascar, bolo seco e biscoitos mistos, glacês e coberturas.	Retenção de umidade, agente de volume, texturizador
Amido (alimento com amido modificado)	Amalean I & II, <sup>c</sup> N-Lite, <sup>d</sup> Instant Stellar, <sup>e</sup> Sta-Slim, <sup>b</sup> OptaGrade, <sup>e</sup> Pure-gel <sup>f</sup>	Carnes processadas, molhos para saladas, pães, recheios e glacês, condimentos, sobremesas congeladas, produtos lácteos	Gelificação, espessamento, estabilização, texturizador
Maltodextrinas	CrystaLean, <sup>e</sup> Maltrin, <sup>f</sup> Lycadex, <sup>g</sup> Star-Dri, <sup>b</sup> Paselli Excell, <sup>h</sup> Rice-Trim <sup>i</sup>	Pães, produtos lácteos, molhos para saladas, pastas para pão, molhos, recheios e glacês, carne processada, sobremesas congeladas, produtos extrusados	Gelificação, espessamento, estabilização, texturizador
À base de grãos (fibras)	Betatrim, <sup>j</sup> Opta <sup>e</sup> Oat Fibere, <sup>k</sup> Snowite <sup>k</sup> TrimChoice, <sup>b</sup> Fibrim <sup>l</sup>	Pães, carnes, produtos extrusados, pastas para pão	Gelificação, espessamento, estabilização, texturizador
Dextrinas	N-Oil, <sup>d</sup> Stadex <sup>b</sup>	Molhos para saladas, pudins, pastas para pão, produtos lácteos, sobremesas congeladas, batatas <i>chips</i> , pães, produtos derivados de carne, glacês, sopas	Gelificação, espessamento, estabilização, texturizador
Gomas (xantana, guar, alfarroba carragenina, alginatos)	Kelcogel, <sup>m</sup> Keltrol, <sup>n</sup> Viscarin, <sup>o</sup> Gel-carin, <sup>o</sup> Fibrex, <sup>p</sup> Novagel, <sup>q</sup> Rohodi-gel, <sup>j</sup> Jaguar <sup>r</sup>	Molhos para saladas, carnes processadas, alimentos formulados (p. ex., sobremesas, carnes processadas)	Retenção de água, texturizador, engrossador, textura da boca, estabilizador
Pectina	Grindsted, <sup>s</sup> Slendid, <sup>t</sup> Splendid <sup>t</sup>	Pães, sopas, molhos, molhos para saladas	Gelificação, texturização, textura da boca
Celulose (celulose carboximetil, celulose microcristalina)	Avicel, <sup>q</sup> cellulose gel, Methocel, <sup>u</sup> Solka-Floc, <sup>v</sup> Just Fiber <sup>w</sup>	Produtos lácteos, molhos, sobremesas congeladas, molhos para saladas	Retenção de água, texturizador, estabilizador, textura da boca
À base de frutas (fibras)	Pasta de ameixa, pasta de ameixa seca, Lighter Bake, <sup>x</sup> WonderSlim <sup>y</sup> fruit powder	Pães, balas, produtos lácteos	Umidificador, textura da boca
À base de proteínas	Simplese, <sup>z</sup> K-Blazer, <sup>td:sup&gt;,aa</sup> Dairy-lo, <sup>bb</sup> Veri-lo, <sup>bb</sup> Ultra-Bake, <sup>b</sup> Powerpro, <sup>cc</sup> Proplus, <sup>dd</sup> Supro <sup>dd</sup>	Queijo, maionese, manteiga, molho para salada, nata, pastas para pão, produtos de padaria	Textura da boca
À base de gordura	Caprenin, <sup>ee</sup> Olean, <sup>ee</sup> Benefat, <sup>bb</sup> Dur-Em <sup>w</sup> Dur-Lo <sup>w</sup>	Chocolate, confeitos, produtos de padaria, salgadinhos	Textura da boca
Combinações	Prolestra, <sup>ff</sup> Nutrifat, <sup>ff</sup> Finesse <sup>ff</sup>	Sorvete, óleos para salada, maionese, pastas para pão, molhos, produtos de padaria	Textura da boca

<sup>a</sup>Cultor Food Science, Inc, Ardsley, N.Y.

<sup>b</sup>AE Staley manufacturing Co, Decatur, Ill.

<sup>c</sup>Cerestar USA, Inc, Hammond, Ind.

<sup>d</sup>National Starch and Chemical Co. Bridgewater, N.J.



- <sup>e</sup>Opta Food Ingredients, Bedford, Mass.
- <sup>f</sup>Grain Processing Corp, Muscatine, Iowa.
- <sup>g</sup>Roquette America, Inc, Keokuk, Iowa.
- <sup>h</sup>AVEBE America Inc, Princeton, N.J.
- <sup>i</sup>Zumbro, Inc, Hayfield, Minn.
- <sup>j</sup>Rhone-Poulenc, Inc, Cranbury, N.J.
- <sup>k</sup>Canadian Harvest USA, Cambridge, Minn.
- <sup>l</sup>Protein Technologies International, Pryor, Okla.
- <sup>m</sup>Monsanto, Chicago, Ill.
- <sup>n</sup>Kelco, Division of Merck, Clark, N.J.
- <sup>o</sup>FMC Corp, Rockland, Me.
- <sup>p</sup>Purity Foods, Okemos, Mich.
- <sup>q</sup>FMC Corp, Filadélfia, Pa.
- <sup>r</sup>Aston Chemicals, Aylesbury, Buckinghamshire, Inglaterra.
- <sup>s</sup>Danisco, New Century, Ky.
- <sup>t</sup>Hercules Inc, Wilmington, Del.
- <sup>u</sup>Dow Chemical, Midland, Mich.
- <sup>v</sup>Fiber Sales and Development Corp, Green Brook, N.J.
- <sup>w</sup>Loders Croklaan, Glen Ellyn, Ill.
- <sup>x</sup>Sunsweet Growers, Yuba City, Calif.
- <sup>y</sup>The Heart Garden Corporation, Los Angeles, Calif.
- <sup>z</sup>Nutrasweet, San Diego, Calif.
- <sup>aa</sup>Kraft Food Ingredients, Memphis, Ind.
- <sup>bb</sup>Cultor Food Science, Ardsley, N.Y.
- <sup>cc</sup>Land O'Lakes Food Division, Arden Hill, Minn.
- <sup>dd</sup>Protein Technologies International, St Louis, Mo.
- <sup>ee</sup>Procter and Gamble, Cincinnati, Ohio.
- <sup>ff</sup>Reach Associates, South Orange, N.J.

Da Associação Americana de Dietética: Posição da Associação Americana de Dietética: repositores de gordura, J Am Diet Assoc 105:266, 2005.

Os substitutos de gordura de base proteica alteram a textura de um produto de várias maneiras. As proteínas microparticuladas podem atuar como pequenas esferas, fornecendo uma sensação semelhante à da gordura na boca. Esses substitutos contribuem com 1,3 a 4 kcal/g e aumentam o conteúdo proteico do alimento. Observe que algumas dessas proteínas podem estimular uma resposta alérgica ou antigênica em indivíduos suscetíveis (Cap. 27).

As fontes de gordura podem ser modificadas para reduzir a absorção GI e a disponibilidade calórica. Os **monoacilglicerídeos (monogliceróis)** e **diacilgliceróis (diglicerídeos)** são utilizados como emulsificantes e contribuem para as propriedades sensoriais da gordura, mas possuem menos calorias (aproximadamente 5 kcal/g). O Salatrim tem moléculas de triglicerídeo de AGS e ácido graxo de cadeia longa e contém 5 kcal/g devido à reduzida absorção. As preocupações sobre os efeitos em longo prazo dos

substitutos de gordura são que estes podem ligar os ácidos graxos essenciais às vitaminas lipossolúveis e contribuem para a má absorção dessas ligações ou têm efeitos negativos sobre os mecanismos reguladores de ingestão de energia fundamental (McKiernan et al., 2008). Entretanto, sob a maioria das circunstâncias, eles parecem ser alternativas seguras, efetivas e possíveis para o controle da gordura e da energia nas dietas (American Dietetic Association, 2005).

## **Recomendações para a Ingestão de Lipídios**

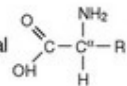
As recomendações para a ingestão de lipídios devem levar em consideração os efeitos documentados dos vários componentes de lipídios na saúde, assim como na epidemia de obesidade mundial. Por exemplo, é sabido que os AGS aumentam as concentrações séricas de LDL, enquanto os ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) diminuem as “boas” e as “más” lipoproteínas. Em 2005, a Dietary Guidelines for Americans (USDA) recomendou o consumo de menos de 10% das calorias como AGS. Os AGS e os AGMIs, especialmente aqueles presentes no azeite de oliva, quando submetidos ao estresse térmico, não produzem esses produtos tóxicos. A gordura saturada e os óleos parcialmente hidrogenados possuem menos locais de ligação de oxigênio e, portanto, possuem estabilidade aumentada e um prazo de validade maior. Contudo, a sua ingestão está associada a um maior risco de doença cardiovascular. Por outro lado, o consumo elevado de AGPI também pode ser prejudicial. As ligações duplas são altamente reativas e ligam-se ao oxigênio para formar peróxidos quando expostas ao ar ou ao calor. Quando submetidos à fritura ou ao cozimento de rotina, os AGPIs podem gerar concentrações elevadas de produtos de aldeído tóxicos que estão associadas às doenças cardiovasculares e ao câncer.

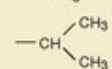
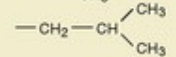
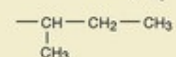

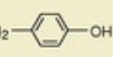

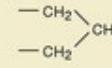


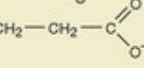
## **Álcool (Álcool Etílico)**

O álcool tem 7 kcal/g e nenhum valor nutricional. Ele é capaz de permear todas as membranas, sendo rapidamente absorvido. É metabolizado primariamente pela enzima hepática álcool desidrogenase (ADH) em acetaldeído e, então, em acetil coenzima A, que pode ser utilizada para a síntese de gordura ou entrar no ciclo do ácido tricarbóxico (TCA). A enzima ADH necessita de tiamina e niacina para que possa atuar. Quando a quantidade de álcool na célula exceder a capacidade da enzima álcool desidrogenase de metabolizar o álcool ou quando a niacina (como NAD<sup>+</sup>) estiver depletada, o sistema microsomal de oxidação do etanol (SMOE) também irá metabolizar o álcool em acetaldeído. O consumo crônico de álcool induz tanto a ADH como certas enzimas no sistema SMOE. Como o sistema SMOE também é responsável pelo metabolismo de muitas substâncias, a ingestão crônica de grande quantidade de álcool (alcoolismo) pode alterar as respostas da substância de maneira imprevisível. Por exemplo, o alcoolismo, ao levar à indução de SMOE, faz com que a pessoa fique tolerante não apenas ao álcool como também a outras drogas. Porém, se, em determinado momento, o SMOE ficar saturado com o álcool, as drogas não são metabolizadas na taxa esperada e pode ocorrer uma superdosagem da droga. Além da produção de acetaldeído nessas vias, o álcool pode contribuir para o desenvolvimento de cirrose hepática.

# Aminoácidos e proteína

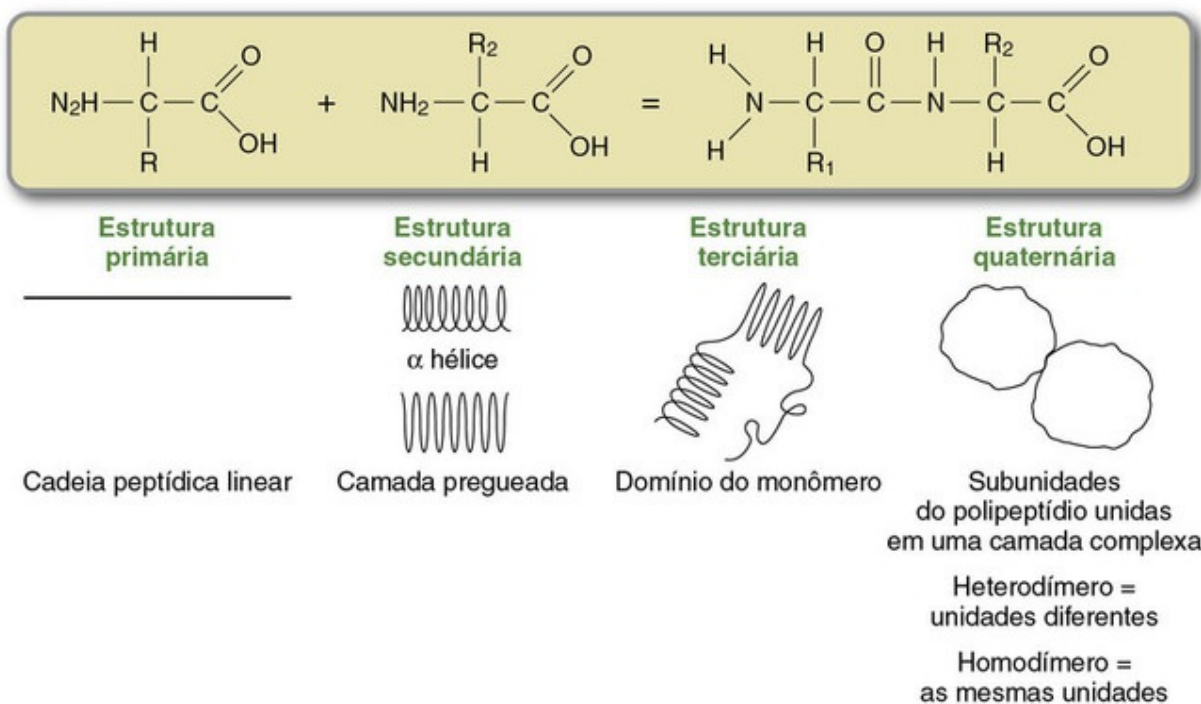
Enquanto as estruturas vegetais são primariamente compostas de carboidratos, a estrutura corporal dos seres humanos e dos animais é constituída por proteína. As **proteínas** diferem dos carboidratos e dos lipídios, pois contêm nitrogênio. Os papéis primários das proteínas no organismo incluem proteínas estruturais, enzimas, hormônios, transporte e imunoproteínas. As proteínas são compostas por aminoácidos (Fig. 3-7) em **ligações peptídicas** (Fig. 3-8).

Todos os aminoácidos têm a mesma estrutura geral  em que R é diferente para cada um.

TIPO FUNCIONAL	AMINOÁCIDO (abreviações)	GRUPO R	CARACTERÍSTICAS DO AMINOÁCIDO
Alifático	Glicina (Gly) G	H	Pequeno grupo R (H), que permite curvas em forma de U nas cadeias de peptídios.
	Alanina (Ala) A	CH <sub>3</sub>	Podem ficar sem amina para o piruvato e ser usado para a síntese de glicose.
	Valina (Val) V*		Aminoácidos de cadeia ramificada; metabolizados no músculo.
	Leucina (Leu) L*		Aminoácidos de cadeia ramificada mais hidrofóbicos; metabolismo do músculo.
	Isoleucina (Ile) I*		Aminoácidos de cadeia ramificada, em sua maioria, hidrofóbicos; metabolismo do músculo.
Enxofre	Cisteína (Cys) C**	-CH <sub>2</sub> -SH	Essencial para a síntese de glutatona; síntese limitada nas doenças crônicas.
	Metionina (Met)	-CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -S-CH <sub>2</sub>	Convertido para S-adenosilmetionina (SAM), o doador universal de metil e de cisteína.
Hidroxilo	Serina (Ser) S	-CH <sub>2</sub> -OH	Grupo hidroxilo fosforilado para ativar e inativar a proteína.
	Treonina (Thr) T*	-CH <sub>2</sub> -OH-CH <sub>3</sub>	Também, um local para a fosforilação regulatória.
Aromático	Fenilalanina (Phe)		Convertido para tirosina para a síntese de norepinefrina, epinefrina e dopamina.
	Tirosina (Tyr) Y		Convertido para os neurotransmissores de norepinefrina, epinefrina e dopamina.
	Triptofano (Trp)		Convertido para o neurotransmissor de serotonina e para niacina.
Cíclico	Prolina (Pro) P		Permite a hélice tripla; a prolina no colágeno deve ser hidroxilada para a ligação cruzada.
Básico	Lisina (Lys) K*	-CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -NH <sub>2</sub>	Local para hidroxilação nas proteínas; hidrofílico; usado na sinalização.
	Histidina (His) H**		Hidrofílico, liga o zinco nas proteínas sinalizadoras.
	Arginina (Arg) R	-CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -CH <sub>2</sub> -NH-C(=NH <sub>2</sub> )-NH <sub>2</sub>	Formado no ciclo da ureia; essencial para a síntese de óxido nítrico sinalizando o caminho.
Ácido	Ácido aspártico (Asp)		Leva um segundo nitrogênio para formar a asparagina (Asn) N.
	Ácido glutâmico (Glu)		Leva um segundo nitrogênio para formar a glutamina (Gln) Q.

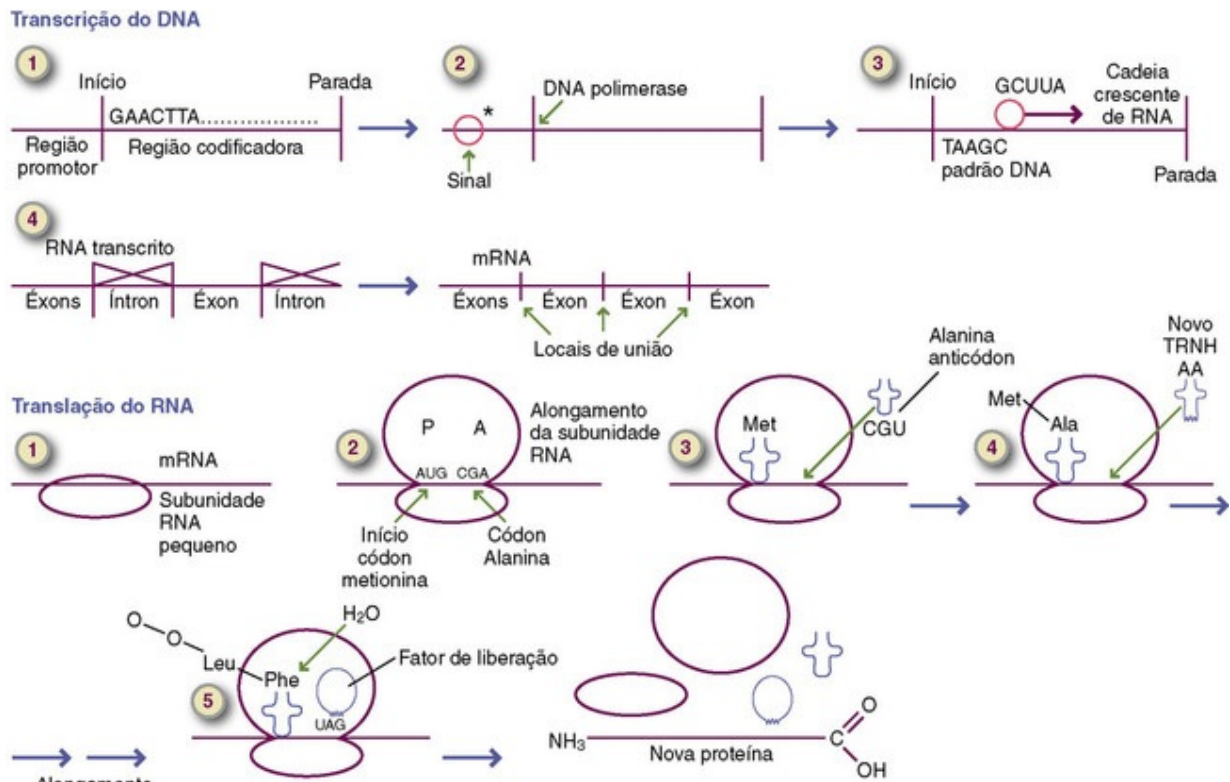
**FIGURA 3-7** Estruturas e funções dos 20 aminoácidos necessários para os humanos. Todos os aminoácidos têm a mesma estrutura geral, mas o grupo R é diferente para cada um. Os aminoácidos são abreviados pelo uso de um código de três letras e de uma única letra. Os aminoácidos marcados com um asterisco (\*) são essenciais. Aqueles marcados com dois asteriscos (\*\*) são essenciais para os lactentes e aqueles com certas doenças crônicas.

## A ligação peptídica



**FIGURA 3-8** A ligação peptídica e a dobra proteica.

A sequência dos aminoácidos determina a estrutura final e a função da proteína, sendo determinada pelo código genético armazenado no núcleo celular como ácido desoxirribonucleico (DNA). Como ilustrado na [Figura 3-9](#) e no [Capítulo 5](#), a síntese de proteínas é um processo complexo, por meio do qual o padrão da proteína é copiado do DNA para o ácido ribonucleico (RNA). O padrão para a síntese de proteína é levado para o retículo endoplasmático rugoso através do RNA mensageiro (RNAm). Novas proteínas são formadas pela ligação dos aminoácidos, conforme a orientação do RNAm, em uma sequência linear precisa. Após a síntese da proteína, ela destaca-se do mensageiro, estando pronta para ser usada ou processada mais uma vez para uso ([Cap. 5](#)).



**FIGURA 3-9** Resumo da transcrição do ácido desoxirribonucleico e da translação do ácido ribonucleico na célula eucariótica.

O desdobramento apropriado da cadeia de aminoácido linear completa é essencial para que uma proteína desempenhe suas funções exclusivas. A sequência linear dos aminoácidos individuais determina a configuração da proteína madura. Os grupos R projetam-se da cadeia de peptídeo recém-sintetizada, estando em posição para reagirem uns com os outros. O desdobramento é realizado por meio da ligação de hidrogênio, ligação iônica e interações hidrofóbicas e outras entre os grupos R individuais em cada aminoácido. Por exemplo, uma carga negativa em um grupo R de um aminoácido forma uma atração com uma carga positiva em outro, formando uma estrutura tridimensional precisa. As proteínas possuem os seguintes quatro níveis de estrutura:

1. *Estrutura primária*: As ligações peptídicas são formadas entre os aminoácidos sequenciais de acordo com as orientações no RNAm. A proteína completa é uma cadeia linear de aminoácidos.
2. *Estrutura secundária*: As atrações entre os grupos R dos aminoácidos criam hélices e estruturas de camadas pregueadas.
3. *Estrutura terciária*: As hélices e as camadas pregueadas são dobradas em domínios compactos. As proteínas pequenas possuem um domínio, e as proteínas grandes possuem múltiplos domínios.
4. *Estrutura quaternária*: Os polipeptídeos individuais podem servir como subunidades na formação de grupos ou complexos maiores. As subunidades são ligadas por um grande número de interações fracas e não covalentes; algumas vezes, elas são estabilizadas por ligações de dissulfeto. Por exemplo, quatro monômeros de hemoglobina são unidos para formar a molécula de hemoglobina tetrâmera.

A estrutura da proteína é um componente importante da sua função. Os locais ativos e

catalíticos nos quais ocorre a ação da proteína são formados pela justaposição de grupos funcionais dos grupos R vizinhos e algumas vezes distantes. Se a sequência linear da proteína for alterada, como acontece em doenças genéticas, ela é incapaz de formar locais ativos e a sua atividade pode ser reduzida ou eliminada totalmente.

## Aminoácidos Essenciais

A síntese de proteínas exige a presença de todos os aminoácidos necessários durante o processo. Quimicamente, **os aminoácidos** são ácidos carboxílicos com um grupo amino ligado ao carbono  $\alpha$ . Todos os aminoácidos possuem essa mesma estrutura geral; a cadeia lateral também é ligada ao carbono  $\alpha$  (o grupo R), o que determina a identidade e a função de cada aminoácido. Observe que o carbono  $\alpha$  é um carbono quiral e que isômeros podem ser formados. O isômero L é funcional no corpo humano. Muitos aminoácidos podem ser sintetizados a partir dos esqueletos de carbono produzidos como intermediários nas principais vias metabólicas por um processo chamado **transaminação**, que adiciona um grupo amino a um outro aminoácido, sem realmente produzir um grupo amino livre. A transaminação é um processo importante, pois permite a produção de **aminoácidos não essenciais** a partir dos intermediários metabólicos enquanto utiliza grupos amino livres, não estando, portanto, disponíveis para a produção de amônia tóxica. Por exemplo, o piruvato formado durante a glicólise é facilmente convertido no aminoácido alanina pela adição do grupo amino através da enzima alanina aminotransaminase. Por outro lado, os **aminoácidos essenciais** possuem esqueletos de carbono que os seres humanos não são capazes de sintetizar (ou não podem sintetizar o suficiente), devendo ser obtidos pela dieta (Tabela 3-8). A proteína também pode ser uma fonte de energia. As proteínas contêm 5 kcal/g; a remoção do grupo amino e a formação e a excreção de ureia (**desaminação**) tem um custo metabólico de 1 kcal/g. Assim, o produto resultante do esqueleto de carbono pode ser utilizado para produzir energia a uma taxa de 4 kcal/g. Esses esqueletos de carbono podem também ser utilizados para produzir a glicose. Quando a dieta alimentar está pobre em carboidratos ou um indivíduo está passando fome, a proteína é a única fonte disponível para a síntese de glicose; esse processo é chamado de *gliconeogênese*. O oxaloacetato é retirado da mitocôndria e convertido em fosfoenolpiruvato (PEP) (Fig. 3-2). A partir do PEP, a via glicolítica pode ser revertida, pois todas as enzimas são reversíveis, com exceção da fosfofrutocinase e da glicocinase. Ambas as enzimas podem ser revertidas pela enzima fosfatase específica quando houver necessidade de glicose sanguínea. Como a glicocinase é encontrada principalmente no fígado, ela é revertida apenas nesse órgão, tornando o fígado o local principal para a glicogênese. Os aminoácidos que produzem esqueletos de carbono, que podem ser convertidos em glicose também são chamados de *aminoácidos glicogênicos*. Apenas 2 dos 20 aminoácidos não podem ser utilizados para a produção de glicose. Esses aminoácidos são a lisina e a treonina. Elas geram produtos que são convertidos em cetonas utilizadas para energia, sendo por isso conhecidas como *aminoácidos cetogênicos*.

## Tabela 3-8

### Estimativa das Necessidades dos Aminoácidos

Requerimento (mg/kg/dia) por Faixa Etária				
Aminoácido	Lactentes, Idade 3-4 Meses*	Crianças, Idade ~ 2 Anos†	Crianças, Idade 10-12 Anos‡	Adultos§
Histidina	28	Não determinado	Não determinado	8-12
Isoleucina	70	31	28	10
Leucina	161	73	44	14
Lisina	103	64	44	12
Metionina mais cistina	58	27	22	13
Fenilalanina mais tirosina	125	69	22	14
Treonina	87	37	28	7
Triptofano	17	12,5	3,3	3,5
Valina	93	38	25	10
Total sem histidina	714	352	216	84

\*Baseado em quantidades de aminoácidos no leite materno ou alimentação com fórmulas com leite de vaca, em teores que permitem o bom crescimento.

†Baseado no alcance do balanço de nitrogênio em quantidades suficientes para permitir o ganho adequado de tecido livre de gordura (16 mg nitrogênio/kg/dia).

‡Baseado no limite superior das exigências para um balanço de nitrogênio positivo.

§Baseado no limite superior das exigências para um balanço de nitrogênio positivo.

Modificado da Organização Mundial da Saúde: Energy and protein Requirements Report of a joint FA/WHO/ONU Expert Consultation, Technical Report Series 724, p. 65, Geneva, 1985, WHO.

De acordo com as recomendações atuais, um ser humano adulto saudável necessita de 0,8 g de proteína por quilograma de peso corporal saudável (IOM, Food and Nutrition Board, 2002). Para obter essa quantidade de proteína, as proteínas dietéticas deverão corresponder a 10%-15% das calorias totais. As necessidades de proteína aumentam em períodos de estresse e de doença. Os alimentos ricos em proteínas são obtidos principalmente da carne ou de produtos de animais, tais como ovos e leite. A maioria dos alimentos vegetais é fonte relativamente pobre de proteína, com exceção das leguminosas e dos feijões.

## Qualidade da Proteína Dietética

Como a síntese de proteínas do organismo depende da disponibilidade de todos os aminoácidos necessários, a qualidade de uma proteína depende da sua composição em aminoácidos e da sua biodisponibilidade. Vários métodos têm sido utilizados para avaliar a qualidade das proteínas com base nessas propriedades. Há mais de 50 anos, Block e Mitchel (1946) determinaram que o valor biológico de uma proteína poderia ser aferido pelo perfil do aminoácido essencial comparado com as necessidades do ser humano. O aminoácido essencial que foi encontrado em menor concentração em comparação com a necessidade humana foi denominado **aminoácido limitante**, a partir do qual um “escore químico” de qualidade de proteína poderia ser calculado.

A qualidade da proteína também é determinada pela medida da quantidade de proteína realmente utilizada pelo organismo; a *utilização líquida de proteínas (NPU)* é o método utilizado. A proteína dietética é equacionada com os seus produtos metabólicos pela medida do nitrogênio na dieta e amostras biológicas e pela conversão da quantidade de proteína com base na fórmula (nitrogênio [gramas]  $\times$  6,25 = proteína [gramas]). O ganho de nitrogênio é comparado com o consumo, e a proporção retida no corpo é calculada para obter o NPU. O NPU varia aproximadamente de 40 a 94, com um valor maior para a proteína a partir de produtos de origem animal e um valor menor para a proteína de origem vegetal. Entretanto, deve-se tomar cuidado quando se utilizam animais em experiências para determinar a qualidade de uma proteína para os seres humanos.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) e o U. S. Food and Drug Administration (FDA) adotaram o método conhecido por **pontuação de aminoácidos corrigida pela digestibilidade das proteínas (PDCAAS)** como o ensaio oficial para a avaliação da qualidade da proteína nos seres humanos. A PDCAAS é fundamentada nas necessidades de aminoácidos de crianças entre 2 e 5 anos de idade e representa o **escore de aminoácidos** após a correção para digestibilidade. Depois de serem corrigidas para a digestibilidade, as proteínas que fornecem aminoácidos iguais ou superiores às necessidades recebem uma PDCAAS de 1. [Gilani e colaboradores \(2008\)](#) identificaram a necessidade de métodos padronizados mais precisos e que incluam os peptídeos bioativos.

A digestibilidade é o principal fator que afeta a qualidade da proteína e ela pode ser afetada por vários fatores. Os procedimentos de preparação da carne envolvem, com frequência, escabeche de vinho ou vinagre e calor úmido para amolecer cortes de carne duros através da **desnaturação**. As proteínas são mantidas em sua estrutura tridimensional funcional pelas interações de hidrogênio e iônicas; essas ligações são afrouxadas na presença de ácido, sal e calor. Como desnaturam as proteínas, esses métodos também amolecem a cartilagem ou as proteínas do tecido conjuntivo e liberam as proteínas musculares de suas ligações, deixando, dessa forma, todas as proteínas mais disponíveis para as enzimas digestivas.

A proteína vegetal é menos eficiente do que a proteína animal, pois ela está encaixada nos carboidratos e está menos disponível para as enzimas digestivas. Alguns vegetais também contêm enzimas que interferem na digestão de proteína e requerem a inativação pelo calor antes do consumo. Por exemplo, a soja contém tripsinase que inativa a tripsina, a principal enzima responsável pela digestão de proteína no intestino. Embora a pesquisa sugira que a proteína vegetal pode beneficiar o controle da pressão arterial, pouco tem sido publicado sobre as fontes de proteína na dieta de adultos norte-americanos e os fatores que influenciam tais escolhas ([Lin et al., 2010](#)). As fontes de proteína frequentes no estudo PREMIER sobre a mudança do estilo de vida eram compostas em dois terços por proteínas animais de aves, laticínios, grãos refinados e carne bovina, e apenas um terço era de proteína vegetal; as respostas variavam por sexo, etnia, idade e peso corporal ([Lin et al., 2010](#)).

O processamento alimentar pode danificar os aminoácidos e reduzir a sua disponibilidade digestiva de várias maneiras. O tratamento com calor moderado na



presença de açúcares redutores (p. ex., glicose e galactose) durante o processamento do leite resulta na perda de lisina disponível. A lactose reage com as cadeias laterais de lisina, tornando-as indisponíveis. Essa *reação marrom* (a *reação de Maillard*) causa uma perda significativa de lisina em altas temperaturas. Sob condições de aquecimento intensas, na presença (ou até mesmo na ausência) de açúcares ou lipídios oxidados, todos os aminoácidos das proteínas alimentares tornam-se resistentes à digestão. Quando a proteína é exposta ao tratamento intenso com álcali, os aminoácidos lisina e cisteína podem reagir juntamente, formando a lisinoalanina, que é potencialmente tóxica. A exposição ao dióxido de enxofre e a outras condições oxidativas pode resultar na perda de metionina. O processamento térmico e o armazenamento de proteínas em baixa umidade também podem resultar em ligação redutora de vitamina B<sub>6</sub> a resíduos de lisina, inativando dessa maneira essa vitamina. Portanto, a manipulação apropriada dos alimentos proteicos é necessária para manter a sua integridade e utilidade.

Conforme observado, se o perfil de aminoácidos de um alimento não suprir as necessidades do ser humano, os aminoácidos que estão em deficiência serão considerados limitantes. A qualidade da proteína dietética pode ser melhorada pela combinação de fontes de proteínas com diferentes aminoácidos limitantes. As dietas com base em um único gênero alimentício de origem vegetal não promovem um crescimento adequado, pois a dieta não possui a quantidade adequada de aminoácidos limitantes capaz de fornecer substratos para a síntese de proteína. Se outra proteína vegetal, que contém um excesso do aminoácido limitante, for adicionada à dieta, a combinação da proteína é *complementada*; os aminoácidos essenciais são adequados para o suporte da síntese de proteína humana. O conceito de proteínas complementares é importante para as populações que não ingerem proteína animal ou em risco de insuficiência na diversificação alimentar. Alimentos complementares que, quando consumidos juntos, fornecem todos os aminoácidos essenciais são apresentados na [Tabela 3-9](#). Considera-se desnecessário consumir aminoácidos complementares durante uma única refeição, mas eles devem ser consumidos no mesmo dia ([American Dietetic Association, 2009](#)). As crianças, mulheres grávidas e mães que estejam amamentando e que consomem dietas veganas precisam planejá-las cuidadosamente para incluir uma mistura de alimentos que contenha aminoácidos.

### **Tabela 3-9**

#### **Combinações Alimentícias que Fornecem todos os Aminoácidos Essenciais**

<b>Excelente Combinações*</b>	<b>Exemplos</b>
Grãos e legumes	Arroz e feijão, sopa de ervilha e torrada, curry de lentilhas e arroz
Grãos e lácteos	Macarrão e queijo, arroz doce, sanduíche de queijo
Legumes e sementes	Grão de bico e gergelim; homus como molho, falafel, ou sopa

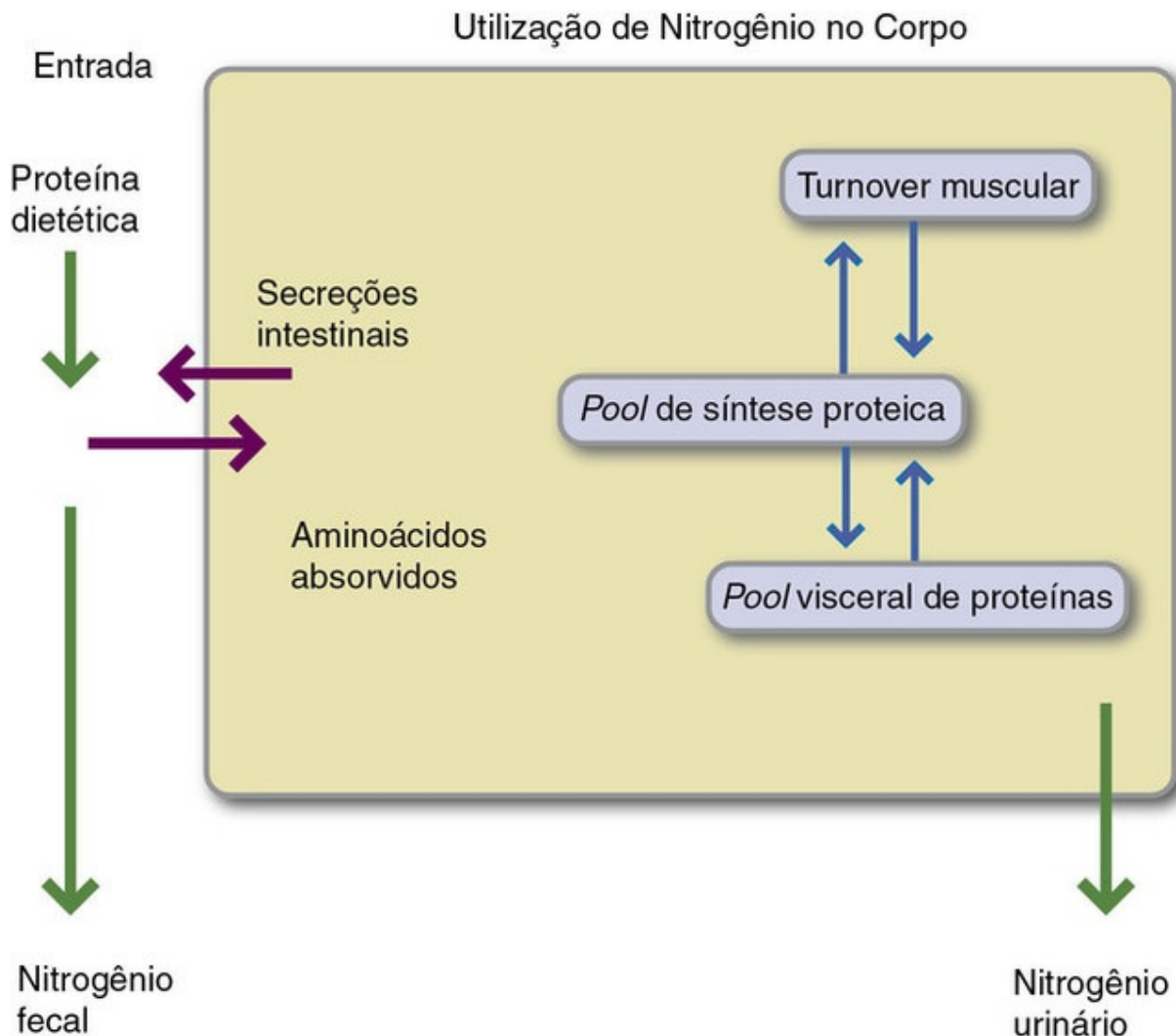
\*Outras combinações, como lácteos e sementes, lácteos e legumes, grãos e sementes, são menos eficazes porque as pontuações químicas são semelhantes e não tão complementares.

Para listas de alimentos com alto teor de proteínas, consulte:

<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w203.pdf>

## Balanço Nitrogenado

As regulações homeostáticas controlam as concentrações dos aminoácidos específicos no *pool* de aminoácidos e a velocidade segundo a qual as proteínas musculares e plasmáticas são sintetizadas e catabolizadas. A síntese de proteínas corporais e o catabolismo são regulados. Em indivíduos saudáveis, a quantidade de proteína consumida é exatamente equilibrada com a proteína utilizada para a manutenção corporal e excretada nas fezes, urina e pele, resultando em um balanço de proteína zero (Fig. 3-10). Esse balanço reflete as regulações homeostáticas dentro dos tecidos.



**FIGURA 3-10** Uso do nitrogênio no corpo. A proteína fornece nitrogênio na forma de aminoácidos, de acordo com a fórmula: (nitrogênio [gramas] = proteína [gramas] ÷ 6,25). A proteína dietética e a proteína das secreções endógenas estão disponíveis para absorção através do aparelho GI. Mais de 95% da proteína é normalmente absorvida e entra na piscina sintética. As proteínas musculares e viscerais (*i. e.*, o plasma) são quebradas e construídas diariamente. O nitrogênio é convertido em ureia e excretado na urina. As quantidades menores de nitrogênio são perdidas no fluxo menstrual e as secreções normais e o *turnover* da pele e de seus apêndices. Em um indivíduo saudável, a ingestão de nitrogênio é igual às perdas de nitrogênio; a pessoa fica em um equilíbrio de proteína zero. (Modificado de Crim MC, Munro HN: Proteínas e aminoácidos. Em Shils ME et al., editores: Modern nutrition in health and disease, Filadélfia, 1994, Lea & Febiger.)

A massa muscular (*proteína somática*) é mantida com os aminoácidos circulantes de tal modo que quantidades similares de proteína muscular são catabolizadas e ressintetizadas

diariamente. A massa muscular pode ser estimada usando-se o índice de creatinina/altura e a circunferência do braço. Os aminoácidos também são necessários para a síntese de *proteínas viscerais* pelo fígado e outros tecidos. Uma pessoa com uma infecção ou lesão traumática excreta mais nitrogênio do que é ingerido; citocinas inflamatórias causam perda de nitrogênio e balanço nitrogenado negativo nessas condições. A gestante e sua criança em crescimento utilizam a proteína ingerida para o crescimento e para reter mais proteínas do que as perdas diariamente (balanço nitrogenado positivo).

O nitrogênio na forma de amônia ( $\text{NH}_3$ ) é altamente tóxico, atravessa facilmente as membranas e não pode circular pelo corpo sem estar combinado. No estado alimentado, o piruvato e outros esqueletos de carbono capturam o nitrogênio (através da via de transaminação) e transportam-no para o fígado como aminoácidos não essenciais, normalmente alanina e ácido glutâmico (do  $\alpha$ -cetogluturato). Quando esses aminoácidos alcançam o fígado, eles são desaminados ou transaminados novamente no esqueleto de carbono. Um íon de amônia desaminado é combinado com o dióxido de carbono na presença de fosfato e magnésio de alto teor de energia pela enzima *carbamoilfosfato sintetase* para formar carbamoilfosfato, o primeiro intermediário do ciclo da ureia. Um segundo grupo amino entra no ciclo da ureia por meio do ácido aspártico. Dessa forma, para cada molécula de ureia formada, dois grupos amino em excesso podem ser excretados. A **ureia** constitui até 90% do nitrogênio urinário no estado alimentado. A arginina, um dos aminoácidos básicos, é também um produto do ciclo da ureia. A arginina é necessária para a formação do óxido nítrico e de outros mediadores da resposta inflamatória (Gropper et al., 2005). Apesar de ser classificada como um *aminoácido não essencial*, a arginina pode ser essencial para indivíduos criticamente doentes.

## Utilização e armazenamento de macronutrientes no estado alimentado

Os carboidratos absorvidos são transportados como glicose plasmática na veia porta. O aumento na glicemia na veia porta estimula a secreção da insulina pré-formada pelo pâncreas. A insulina exerce importante efeito sobre os transportadores de glicose (GLUT 4) em tecidos adiposo e muscular dependentes de insulina. Contudo, o fígado é o primeiro órgão a receber a glicose do sangue portal. O fígado captura aproximadamente 50% da glicose absorvida através dos transportadores não dependentes de insulina (GLUT 2) e imediatamente fosforila a glicose em glicose-6-fosfato por meio da enzima glicocinase, retraindo, dessa forma, a glicose nas células hepáticas (Fig. 3-2).

A insulina intensifica a oxidação da glicose na via glicolítica pelo aumento da atividade da glicocinase. A *piruvato desidrogenase* é também estimulada, aumentando a glicólise e a produção de acetil CoA no fígado e músculo, para gerar adenosina trifosfato (ATP). Além disso, a insulina aumenta a atividade da glicogênio sintase no fígado e no músculo, maximizando o armazenamento de glicose na forma de glicogênio no estado alimentado. O glicogênio muscular é utilizado dentro da célula muscular para fornecer ATP para a contração muscular. Sua concentração no músculo depende da atividade física do indivíduo e pode ser aumentada pelo treinamento físico.

O glicogênio hepático serve como um reservatório, fornecendo suprimento de glicose, prontamente disponível, para manter a glicemia durante o estado de jejum. Se a ingestão de carboidrato exceder as capacidades oxidativa e de armazenamento do corpo, as células convertem o carboidrato em gordura. As concentrações elevadas de insulina sérica aumentam a atividade de enzimas envolvidas na síntese de ácidos graxos e de triglicerídeos, tais como a acetil CoA carboxilase no fígado, lipase de lipoproteína (LPL) no tecido adiposo e ácido graxo sintetase.

Como são lipossolúveis, os lipídios não podem ser transportados pelo meio aquoso do organismo se não estiverem ligados às lipoproteínas. Os ácidos graxos e os monoglicerídeos absorvidos são reesterificados em triglicerídeos dentro das células mucosas e o centro lipossolúvel é circundado por uma fina camada de proteína e fosfolípido para o transporte. O componente de proteína inclui apoproteínas (Apo) B, A, C e E com funções específicas. Os **quilomícrons** resultantes contêm apenas 2% de proteína; o restante é constituído de triglicerídeos (84%), colesterol e fosfolípidios. As partículas ricas em lipídios deixam as células mucosas e percorrem os canais linfáticos até o ducto torácico, que desemboca no lado direito do coração. O rápido fluxo sanguíneo no coração impede que os quilomícrons grandes e ricos em lipídios formem coágulos e causem a embolia gordurosa. Os quilomícrons transportam a gordura dietética, são encontrados no sangue após as refeições e fazem com que o plasma pareça leitoso após uma refeição com alto teor de gordura.

Os quilomícrons deixam o coração através da aorta, alcançam a circulação geral e são transportados para os adipócitos. A enzima lipase de lipoproteína é expressa na membrana das células endoteliais que revestem os capilares na região dos adipócitos. A LDL é ativada pela Apo C ligada à lipoproteína para ligar quilomícrons e para clivar os triglicerídeos, liberando ácidos graxos e monoglicerídeos que atravessam a membrana lipídica e entram nos adipócitos, sendo reesterificados em triglicerídeos para armazenamento seguro e hidrofóbico. Observe que a insulina, o hormônio predominante no estado alimentado, ativa a LPL e facilita o armazenamento de gordura. O restante de quilomícrons, livre de um pouco do seu conteúdo de triglicerídeos, é ligado aos receptores hepáticos e é reciclado.

O fígado recebe gordura de várias fontes: dos remanescentes dos quilomícrons, dos ácidos graxos circulantes, da captação de lipoproteínas intermediárias e de outras lipoproteínas e da sua própria síntese endógena. O fígado reesterifica a gordura de todas as fontes e forma VLDLs, que são mais ricas em colesterol em comparação com os quilomícrons, mas ainda contêm uma grande proporção de triglicerídeos. As VLDL também contêm as Apos B, E e C e captam a Apo A à medida que elas circulam. No estado alimentado, várias VLDLs são formadas e transportadas para os adipócitos, nas quais os triglicerídeos são novamente hidrolisados, reesterificados e armazenados. Mesmo em jejum, as VLDLs são formadas para transportar lipídios endógenos.

O colesterol dietético é transportado através dos quilomícrons e VLDLs, mas não é removido pela LDL. Após a LDL ter clivado o máximo de triglicerídeos provenientes das VLDLs, o remanescente restante é chamado de *lipoproteína de densidade intermediária*.

Após a remoção máxima de triglicerídeos, a lipoproteína passa a se chamar *LDL*, que transporta principalmente colesterol. Apesar de as LDLs poderem ser captadas pelo fígado nos receptores para Apo B e Apo E, elas são primeiro capturadas pelos receptores específicos para LDL, que se ligam a essas partículas ricas em colesterol. Após a captação, as vesículas endocíticas que contêm LDL fundem-se com o lisossoma. As enzimas digestivas no lisossoma quebram a proteína e os fosfolípidios, deixando o colesterol livre. O colesterol livre regula a síntese de colesterol e a captação de LDL dentro da célula pela inibição da enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril (HMG) CoA redutase, a enzima limitante da síntese de colesterol a partir de acetil CoA. Ela diminui a síntese celular do receptor de LDL e reduz a expressão do receptor na membrana. O colesterol livre também aumenta a esterificação do colesterol para o armazenamento.

O colesterol é removido da membrana celular e de outras lipoproteínas pelas HDLs. As partículas de HDL são formadas no fígado e em outros tecidos como lipoproteínas na forma de disco. Elas circulam na corrente sanguínea e acumulam o colesterol livre que é esterificado com o ácido graxo proveniente da sua estrutura de fosfatidilcolina (lecitina). A capacidade de as HDLs atuarem como transportadores de colesterol depende da atividade da sua enzima dependente de cobre, a lecitina colesterol acil transferase, que esterifica o colesterol e o armazena em seu centro hidrofóbico. Quando houver acúmulo de lipídio o suficiente para se tornar esférica, a HDL é captada pelo fígado e reciclada. O colesterol reciclado é utilizado para a síntese de ácido biliar, armazenado no tecido subcutâneo, transformado em vitamina D ou excretado como VLDL.

As LDLs que permanecem na circulação por muito tempo são suscetíveis à lesão oxidativa e à varredura pelos macrófagos. Os macrófagos são células grandes que engolfam outras partículas. Eles estão distribuídos por todo o corpo, desempenham um papel importante na defesa imunológica e estão presentes nas artérias, atuando como um mecanismo de vigilância contra agentes estranhos e microbianos no sangue. Embora os macrófagos não reconheçam as lipoproteínas normais e as ingeram, eles reconhecem como estranhas as lipoproteínas que foram submetidas a oxidação. Os macrófagos ingerem as LDLs oxidadas e acumulam a gordura ingerida dentro de seu citoplasma, dando-lhes uma aparência espumosa (daí o nome *células espumosas*). A ingestão de LDL ativa os macrófagos, estimulando-os a secretar mediadores que desencadeiam as múltiplas cascatas inflamatórias e proliferativas, algumas das quais levam à aterosclerose.

## Catabolismo de macronutrientes no estado de jejum

O corpo possui uma capacidade notável de suportar a privação de alimento, tornando possível que os seres humanos sobrevivam a ciclos de excessos e jejuns. As alterações adaptativas permitem que o corpo utilize os macronutrientes armazenados para suprir as suas atividades diárias.

Os indivíduos com desnutrição proteico-energética (PEM) ou desnutrição proteico-calórica (PCM) podem ter sintomas variáveis, determinados por causa da desnutrição. A inanição de proteínas e calorias leva ao *marasmo*, uma extremidade do PEM *continuum*. Na extremidade oposta do *continuum*, está a privação de proteína que ocorre em

indivíduos que estejam consumindo quase exclusivamente carboidrato. *Kwashiorkor* é a palavra em ganês para a doença que se desenvolve quando a primeira criança de uma mãe é desmamada do leite materno rico em proteínas para uma fonte alimentar de carboidrato pobre em proteína. A condição é causada pela deficiência grave de proteínas e hipoalbuminemia. Nos adultos, o termo correto é *desnutrição proteico-energética*, não o termo pediátrico, *kwashiorkor*. O adulto faminto simplesmente tem uma "desnutrição", descrita mais detalhadamente no [Capítulo 14](#).

A glicose é um nutriente obrigatório para o cérebro, sistema nervoso, glóbulos vermelhos e brancos e outros tecidos que dela necessitam. Para manter a sua função, a glicemia deve ser mantida dentro de uma variação normal a todo momento. Durante o início do jejum, a glicose é obtida a partir do glicogênio, pela ação dos hormônios glucagon e epinefrina, sendo que esses estoques são esgotados entre 18 a 24 horas. Nesse momento, a glicose deve ser sintetizada novamente, usando a proteína como um substrato. Os hormônios catabólicos epinefrina, tiroxina e glucagon estimulam a liberação da proteína muscular e de outros substratos disponíveis para a gliconeogênese. O aminoácido mais comumente utilizado como substrato para a gliconeogênese é a alanina – quando o seu nitrogênio é removido, a alanina torna-se piruvato. Observe que o glicogênio nunca é totalmente depletado, mesmo durante a inanição em longo prazo. Uma pequena quantidade de glicogênio pré-formado é cuidadosamente armazenada como um iniciador para a ressíntese de glicogênio.

À medida que o jejum se prolonga e o corpo se adapta às condições de inanição, a gliconeogênese hepática diminui a produção de glicose de 90% para menos de 50%, com o restante sendo suprido pelo rim. Embora o músculo e o cérebro sejam incapazes de liberar a glicose livre, o músculo pode liberar piruvato e lactato para a gliconeogênese no *ciclo de Cori*. Os músculos também liberam glutamina e alanina. Esses aminoácidos podem ser desaminados ou transaminados em  $\alpha$ -cetoglutarato ou piruvato, respectivamente, e convertidos em oxaloacetato e, então, em glicose. Durante o jejum prolongado, o rim necessita de amônia para excretar os produtos metabólicos ácidos. A glutamina derivada dos músculos é utilizada para esse propósito e a glutamina desaminada ( $\alpha$ -cetoglutarato) pode então ser utilizada para produzir glicose. Dessa forma, durante a inanição, observam-se o aumento da produção de glicose pelo rim enquanto ocorre a diminuição da sua produção pelo fígado.

Além da glicose, é necessária uma fonte de energia segura durante o jejum. A melhor fonte é a gordura que está armazenada nos adipócitos, que é utilizada primeiramente pelos músculos, incluindo o músculo cardíaco, para a produção de ATP. A liberação e o uso de ácidos graxos exigem baixas concentrações séricas de insulina e um aumento dos hormônios anti-insulina, tais como o glucagon, o cortisona, a epinefrina e o hormônio do crescimento. Os hormônios anti-insulina ativam a enzima lipase hormônio-sensível na membrana dos adipócitos. Essa enzima cliva os triglicerídeos armazenados, liberando os ácidos graxos e o glicerol provenientes das células gordurosas. Os ácidos graxos são transportados para o fígado ligados à albumina sérica e entram facilmente nas células hepáticas. Uma vez dentro da célula, os ácidos graxos entram nas mitocôndrias do fígado, por meio do sistema de transporte carnitina aciltransferase, que carrega os ésteres de

**carnitina** do ácido graxo através da membrana mitocondrial. Uma vez dentro das mitocôndrias, é formada a acetil CoA a partir do ácido graxo CoA pelo processo de  $\beta$ -oxidação. Durante a inanição, as moléculas de acetil Coa em excesso se acumulam no fígado, uma vez que esse órgão é capaz de obter toda a energia necessária a partir do processo de  $\beta$ -oxidação e formar cetonas que alcançam a corrente sanguínea e atuam como uma fonte de energia para os músculos, poupando, assim, a proteína.

A adaptação à inanição depende da produção de cetonas. À medida que aumentam as concentrações sanguíneas de cetonas durante o jejum, o cérebro e o sistema nervoso, apesar de serem consumidores obrigatórios de glicose, começam a utilizar cetonas como fonte de energia. Como o cérebro está usando um combustível diferente da glicose, diminui a demanda da proteína muscular para a gliconeogênese, reduzindo, dessa forma, a taxa de catabolismo muscular. O catabolismo muscular reduzido diminui a quantidade de amônia recebida pelo fígado. A síntese hepática de ureia diminui rapidamente, refletindo a menor taxa de desaminação da proteína muscular. Se o jejum se prolongar por semanas, a taxa de síntese e de excreção de ureia é minimizada. Em um indivíduo adaptado à inanição, a ureia é excretada, aproximadamente, na mesma velocidade com que o ácido úrico é produzido pelo rim.

Assim sendo, em um indivíduo que está se adaptando à inanição, as perdas de proteína são minimizadas e a massa corporal livre de gordura é poupada. Apesar de a gordura não poder ser convertida em glicose, ela fornece combustível para o músculo e para o cérebro na forma de cetonas. Enquanto houver água disponível, um indivíduo de peso normal pode fazer jejum por um mês. Os índices nutricionais, a função imunológica e outros sistemas são mantidos relativamente normais. Todavia, quando os estoques de gordura se exaurem, a proteína é utilizada, e a morte é a consequência final.

Em certos casos de trauma e sepse, o indivíduo não é capaz de se adaptar ao jejum ou à inanição. Se um indivíduo que estiver fazendo jejum desenvolver uma infecção, os mediadores inflamatórios como interleucina-1 e fator de necrose tumoral estimulam a secreção de insulina e impedem o desenvolvimento de cetose leve. Sem as cetonas, o cérebro e outros tecidos continuam a depender da glicose, limitando, assim, a capacidade de a pessoa se adaptar à inanição. A massa muscular é gasta para fornecer substratos e glicose. Uma pessoa em jejum com uma infecção desenvolve rapidamente um balanço nitrogenado negativo. Quando 50% dos depósitos de proteína se esgota, a recuperação da infecção é ruim.

A adaptação à inanição também não é possível para aqueles com desnutrição proteico-calórica, porque a ingestão de carboidrato estimula a produção de insulina. A insulina é um hormônio de armazenamento que impede que os estoques de gordura sejam empregados como combustível. Ela também inibe a transformação da gordura em cetonas, limitando, desse modo, a adaptação à inanição. A secreção de insulina inibe a proteólise. A proteína não pode ser utilizada para produzir albumina e outras proteínas viscerais. Ocorre edema porque a albumina exerce pressão osmótica sobre os vasos. Se a concentração de albumina for baixa, o fluido permanece nos espaços extracelulares, causando o edema. A função neural ou a absorção GI comprometidas, o débito cardíaco diminuído, a função

imunológica comprometida, a fadiga e outros sintomas de desnutrição resultam da síntese inadequada de proteínas, da produção inadequada de ATP e do acúmulo de fluido nos tecidos.

A desnutrição não adaptada é perigosa. Não apenas a perda de proteína ininterrupta pode se tornar prejudicial à vida pelo comprometimento dos músculos cardíacos e do sistema respiratório, mas também pelo comprometimento do sistema imunológico. O indivíduo torna-se suscetível a um ciclo vicioso de infecções, diarreia, perda de nutrientes, sistema imunológico comprometido e, finalmente, às infecções oportunistas e à morte. A desnutrição iatrogênica ou “induzida pelo médico” foi reconhecida há muito tempo como um risco para os pacientes hospitalizados e permanece assim até hoje ([Kruizenga et al., 2005](#)). Muitas vezes, a insuficiência pulmonar ocorre a partir de enfraquecimento dos músculos respiratórios. A pneumonia dá o golpe mortal, mas a desnutrição é a causa real subjacente.



## Micronutrientes: vitaminas

A descoberta das vitaminas deu origem ao campo da nutrição. O termo **vitamina** descreve um grupo de micronutrientes essenciais que geralmente satisfazem os seguintes critérios: (1) compostos orgânicos (ou classe de compostos) diferentes de gorduras, carboidratos e proteínas; (2) componentes naturais de alimentos, normalmente presentes em quantidades diminutas; (3) componentes não sintetizados pelo organismo em quantidades adequadas para satisfazer as necessidades fisiológicas normais; (4) componentes em quantidades diminutas essenciais para a função fisiológica normal (ou seja, a manutenção, o crescimento, o desenvolvimento e a reprodução); e (5) componentes cuja deficiência específica causa uma síndrome em decorrência da sua ausência ou insuficiência.

A elucidação desses compostos era uma história emocionante e convoluta (consulte *Foco Em: Pelagra, Política e Pobreza*).

Os **vitâmeros** são as formas múltiplas (todos os isômeros e análogos ativos) das vitaminas. Apesar de as vitaminas terem algumas similaridades químicas importantes, as suas funções metabólicas foram classicamente descritas em uma das quatro categorias gerais: estabilizadores de membrana, doadores e receptores de hidrogênio ( $H^+$ ) e de elétrons, hormônios e coenzimas. As suas funções na saúde humana são muito mais amplas e frequentemente incluem papéis na expressão gênica. Níveis subclínicos ou até mesmo aqueles abaixo do nível ótimo de algumas vitaminas podem contribuir para as doenças que normalmente não estão associadas ao estado das vitaminas. Certo número de vitaminas e minerais tem papéis na prevenção dos sintomas de doenças de deficiência.



Foco em

### Pelagra, Política e Pobreza

A história da niacina e da pelagra é um exemplo da busca complexa pelas vitaminas. Apesar de as laranjas e os limões serem utilizados desde 1601 nos navios da Companhia das Índias Orientais para prevenir o escorbuto, a ideia de que um produto químico na dieta poderia evitar certas doenças iludiu as comunidades científica e médica por centenas de anos. A pelagra estava entre essas doenças. Em 1915, 11 mil mortes por pelagra foram relatadas no sul dos Estados Unidos. Em 1917, mais de 170 mil casos se desenvolveram no sul. A situação era tão grave que o Serviço de Saúde Pública enviou Joseph Goldberger para investigar as mortes. Ele determinou que uma deficiência de nutrientes foi a causa da doença, a qual poderia ser curada por uma dieta contendo proteínas de alta qualidade. Na verdade, ele mostrou que poderia eliminar a doença apenas com a melhoria da dieta. Em 1918, Goldberger publicou essas descobertas. Considerando esses fatos, porque, em 1927, foram notificados 120 mil casos no Sul? Entre 1927 e 1930, 27.103 mortes foram registradas.

Por que houve tantas mortes de uma doença que era totalmente possível de se evitar? Vários fatores contribuíram para essa situação. Primeiro, a teoria da doença dos germes de Pasteur assolava a comunidade científica. Acreditava-se que a beribéri, o escorbuto e

o raquitismo foram causados por um micróbio, em vez de pela falta de um nutriente. Também se pensava que as ações antiberibéricas no grão de arroz inteiro eram causadas por uma substância farmacológica que agia contra uma bactéria desconhecida, em vez de uma substância que servia como um nutriente (tiamina). Mesmo após Goldberger provar que a pelagra não era contagiosa, ainda persistiam as dúvidas. O problema foi ainda mais complicado porque (1) as proteínas de alta qualidade não contêm niacina – essas proteínas contêm triptofano precursor, e (2) o isolamento de vitaminas individuais a partir do complexo B isolado levou muitos anos de árdua pesquisa. Muitos anos se passaram antes de o triptofano ser reconhecido como um importante precursor de niacina.

Fatores mais significativos contribuíram para as numerosas mortes por pelagra. O sul dos Estados Unidos, na década de 1940 (com mais de 2 mil mortes por ano) e 1950 (com mais de 500 mortes por ano), foram afetados por fatores econômicos e sociais. Todos os que morreram de pelagra eram pobres e ficaram ainda mais pobres na Grande Depressão das décadas de 1920 e 1930. A pelagra afetou principalmente os norte-americanos negros. No Sul, as pessoas morriam por falta de comida, enquanto, em outras partes do país, os agricultores queimavam ou jogavam fora o alimento porque não poderiam vender o excedente.

Deficiências subclínicas podem ter efeitos importantes sobre o desenvolvimento de doenças crônicas. Por exemplo, o folato e a vitamina B<sub>12</sub> são fundamentais para a síntese e a reparação do DNA; as baixas de ingestões são comuns na população em geral e nos idosos. O folato também tem um papel na manutenção da estabilidade do DNA. Indivíduos que são homocigotos para o gene que controla as principais enzimas que metabolizam o folato têm um risco menor de ter câncer colorretal. Da mesma forma, a quantidade de riboflavina e niacina afetam o risco de câncer, desempenhando um papel importante na resposta ao dano no DNA e na estabilidade genômica (Kirkland, 2003). Evidências mais substanciais apoiam o papel de riboflavina no metabolismo do ferro.

A vitamina D é essencial para ossos saudáveis e protege contra doenças ósseas. A vitamina D também protege contra certos tipos de câncer, esclerose múltipla e diabetes tipo 1 (Grant e Holick, 2005). A deficiência das vitaminas A e D e de cálcio predis põem os indivíduos a determinados tipos de cânceres, doenças inflamatórias crônicas e autoimunes, síndrome metabólica e hipertensão arterial sistêmica (Peterlik e Cross, 2005). Nutrientes múltiplos também têm sido implicados no desenvolvimento de osteoporose (Nieves, 2005) e na doença pulmonar (Romieu, 2005). O déficit generalizado desses nutrientes na população americana é um grande desafio para a medicina preventiva. Como o papel das vitaminas e dos minerais na prevenção da doença secundária ficou claro, as doses diárias recomendadas podem precisar ser revistas para algumas populações. Atualmente, os dados não podem apoiar os benefícios dos suplementos vitamínicos ou minerais para prevenir o câncer ou a doença crônica (Lin et al, 2009). Uma ingestão adequada na dieta é essencial, em conjunto com uma variedade de macronutrientes e fitoquímicos.

## As vitaminas lipossolúveis

As vitaminas lipossolúveis são absorvidas passivamente e devem ser transportadas com os lipídios dietéticos. Elas tendem a ser encontradas nas porções lipídicas da célula como membranas e gotículas de lipídios. As vitaminas lipossolúveis precisam de gordura para a absorção adequada e são geralmente excretadas com as fezes através da circulação êntero-hepática.

## **Vitamina A**

A *Vitamina A (retinoide)* refere-se a três compostos pré-formados que exibem atividade metabólica: o álcool (retinol), o aldeído (retinal ou retinaldeído) e o ácido (ácido retinoico) ([Tabela 3-10](#)). O retinol armazenado é frequentemente esterificado para um ácido graxo, geralmente de retinilo- palmitato, que é normalmente encontrado junto com proteínas alimentares. As formas ativas de vitamina A existem apenas nos produtos de origem animal.

**Tabela 3-10****Vitaminas, Vitâmeros e suas Funções**

Grupo	Vitâmeros	Pró-vitaminas	Funções Fisiológicas
Vitamina A	Retinol	$\beta$ -caroteno	Pigmentos visuais; diferenciação celular; regulação genética
	Retinal	Criptoxantina	
	Ácido retinoico		
Vitamina D	Colecalciferol ( $D_3$ )		Homeostase Ca; metabolismo ósseo
	Ergocalciferol ( $D_2$ )		
Vitamina E	$\alpha$ -tocoferol		Membrana antioxidante
	$\gamma$ -tocoferol		
	Tocotrienols		
Vitamina K	Filoquinonas ( $K_1$ )		Coágulo sanguíneo; Metabolismo Ca
	Menaquinonas ( $K_2$ )		
	Menadiona ( $K_3$ )		
Vitamina C	Ácido ascórbico		Redutor em hidroxilações na biossíntese de colágeno e carnitina e no metabolismo de medicamentos e esteroides
	Ácido de-hidroascórbico		
Vitamina $B_1$	Tiamina		Coenzima para descarboxilações dos cetoácidos 2 e das transcetolizações
Vitamina $B_2$	Riboflavina		Coenzima nas reações redox dos ácidos graxos e no ciclo de TCA
Niacina	Ácido nicotínico		Coenzimas para diversas desidrogenases
	Nicotinamida		
Vitamina $B_6$	Piridoxol		Coenzimas no metabolismo dos aminoácidos
	Piridoxal		
	Piridoxamina		
Folato	Ácido fólico		Coenzimas no metabolismo de carbono único
	Pteroilmonoglutamato		
	Folacinas de poliglutamil		
Biotina	Biotina		Coenzima para carboxilações
Ácido pantotênico	Ácido pantotênico		Coenzima no metabolismo dos aminoácidos
Vitamina $B_{12}$	Cobalamina		Coenzima no metabolismo de propionato, aminoácidos e fragmentos de carbono único

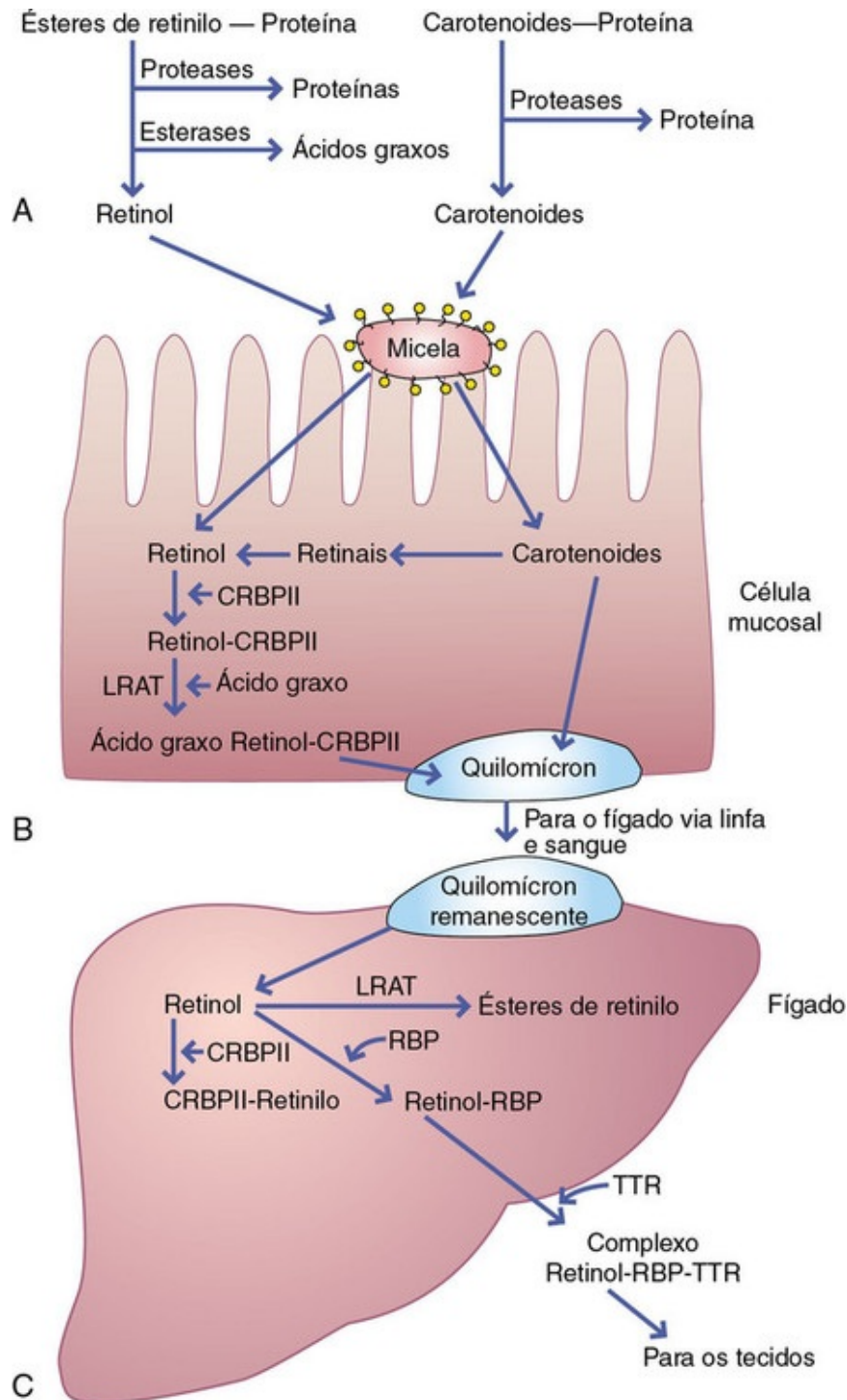
TCA, Ácido tricarbóxico

Além da vitamina A pré-formada encontrada nos produtos de origem animal, os vegetais contêm um grupo de compostos conhecido coletivamente como **carotenoides**, que podem produzir retinoides quando metabolizados no organismo. Embora existam vários carotenoides antioxidantes nos alimentos, apenas alguns possuem atividade de vitamina A significativa. O mais importante deles é o  $\beta$ -caroteno. A quantidade de vitamina A disponível a partir dos carotenoides dietéticos depende da sua absorção e da sua conversão em retinol. A absorção varia muito (de 5% a 50%) e é afetada por outros

fatores dietéticos, como a digestibilidade das proteínas complexadas com os carotenoides e a quantidade e o tipo de gordura na dieta.

### **Absorção, Transporte e Armazenamento**

Antes que a vitamina A ou os seus carotenoides pró-vitamina possam ser absorvidos, as proteases no estômago e no intestino delgado devem hidrolisar as proteínas que estão normalmente complexadas com esses compostos. Além disso, os ésteres de retinol devem ser hidrolisados no intestino delgado pelas lipases em retinol e ácidos graxos livres (Fig. 3-11, A). Os retinoides e os carotenoides são incorporados nas micelas, juntamente com outros lipídios para a absorção passiva nas células mucosas do intestino delgado. Uma vez dentro das células mucosas intestinais, o retinol é ligado a uma proteína celular fixadora de retinol (CRBP) e reesterificado primariamente pela lecitina retinol aciltransferase em ésteres de retinil. Os carotenoides e os ésteres de retinil são incorporados nos quilomícrons para o transporte na linfa e, finalmente, na corrente sanguínea. Eles podem ser clivados em retinal, que é então reduzido a retinol e reesterificado em ésteres de retinil para serem incorporados nos quilomícrons (Fig. 3-11, B).



**FIGURA 3-11** Retinol e carotenoides. **A**, Digestão. **B**, Absorção. **C**, Transporte. *CRBPII*, Proteína II celular ligadora de retinol; *RBP*, proteína ligadora de retinol; *TTR*, transtiretina.

O fígado desempenha um papel importante no transporte e armazenamento da vitamina A (Fig. 3-11, C). Os remanescentes de quilomícron liberam ésteres de retinil para o fígado. Esses ésteres são imediatamente hidrolisados em retinol e ácidos graxos livres. O **retinol** no fígado possui três destinos metabólicos principais. Primeiro, o retinol pode ser ligado à CRBP, que controla as concentrações livres de retinol que podem ser tóxicas na célula. Segundo, o retinol pode ser reesterificado para formar retinil palmitato, para armazenamento. Aproximadamente 50 a 80% da vitamina A no organismo é armazenada no fígado. O tecido adiposo, os pulmões e os rins também armazenam ésteres de retinil em células especializadas, chamadas *células estreladas*. Essa capacidade de armazenamento tampona os efeitos dos padrões altamente variáveis da ingestão de vitamina A e é

particularmente importante durante os períodos de baixa ingestão, quando uma pessoa está em risco de desenvolver uma deficiência.

Finalmente, o retinol pode ser ligado à *proteína fixadora de retinol (RBP)*. O retinol ligado à RBP deixa o fígado e entra no sangue, no qual outra proteína, a *transtirretina (TTR)*, se liga, formando um complexo para o transporte de retinol do sangue para os tecidos periféricos. Como a síntese RBP hepática depende da quantidade adequada de proteínas, a deficiência de proteína afeta as concentrações de retinol, juntamente com a deficiência de vitamina A. Assim, indivíduos com PCM normalmente têm baixos níveis circulantes de retinol, que podem não responder à suplementação de vitamina A até a deficiência proteica também ser corrigida.

O complexo retinol-RBP-TTR libera o retinol para os outros tecidos por meio dos receptores da superfície celular. O retinol é transferido da RBP para a CRBP com a subsequente liberação da apolipoproteína ligante de Apo RBP em proteína ligante e TTR para o sangue. A Apo RBP é finalmente metabolizada e excretada pelo rim. Além da CRBP, as proteínas celulares ligantes de ácido retinoico (CRABP) se ligam ao ácido retinoico na célula e atuam no controle das concentrações desse ácido da mesma maneira que a CRBP controla as concentrações de retinol.

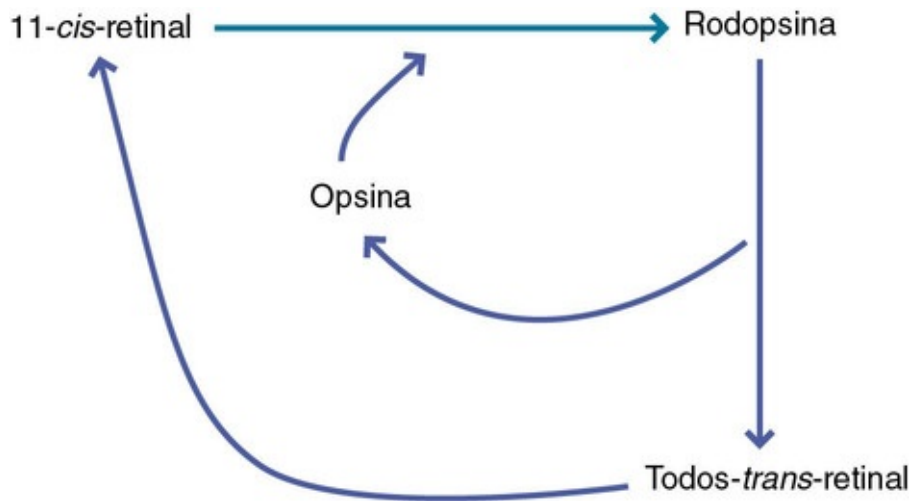
## Metabolismo

Além de ser esterificada para o armazenamento, a forma transportadora do retinol também pode ser oxidada em retinal e, depois, em ácido retinoico, ou conjugada em retinil glucuronide ou fosfato. Após o ácido retinoico ser formado, ele é convertido em formas que são facilmente excretadas. As formas de vitamina A de cadeia curta e oxidadas são excretadas na urina; as formas intactas são excretadas na bile e nas fezes.

## Funções

A vitamina A possui papéis essenciais, porém distintos quanto às funções visual e sistêmica, incluindo a diferenciação celular normal e a função na superfície da célula (p. ex., reconhecimento celular), o crescimento e o desenvolvimento e funções imunológicas e de reprodução.

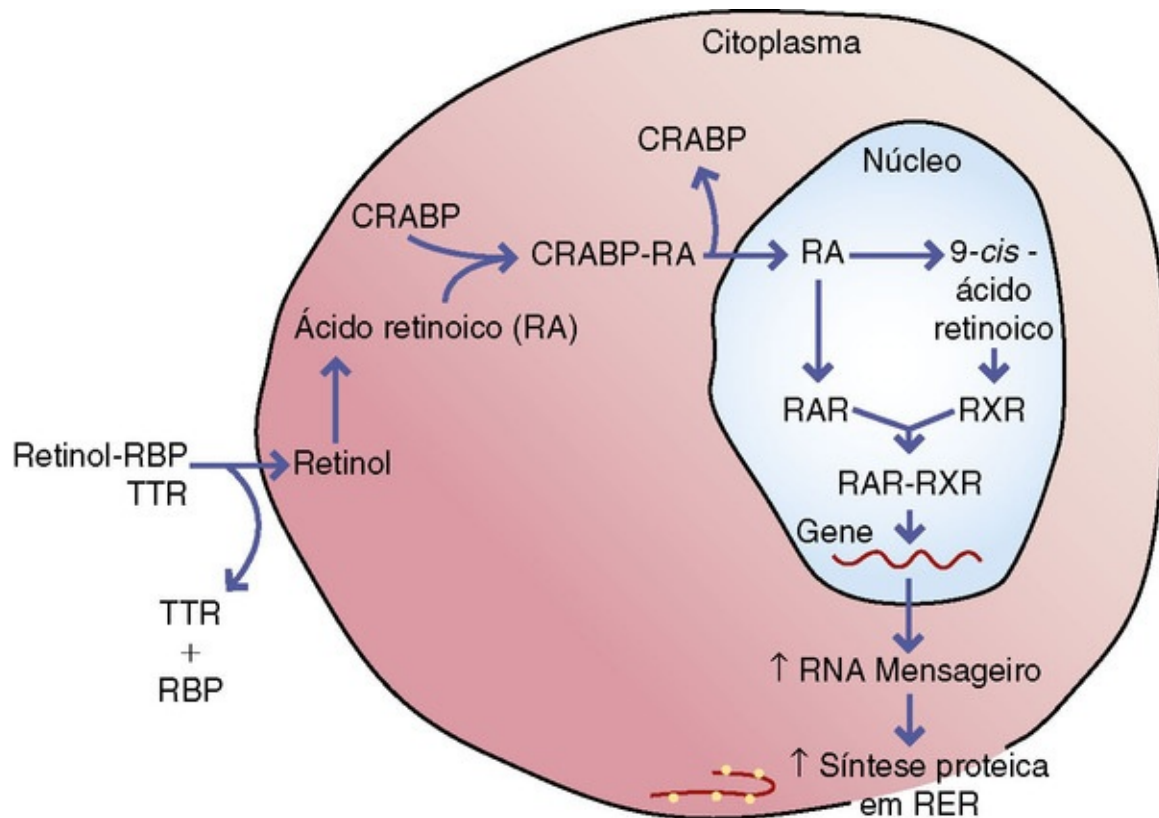
O retinal é um componente estrutural dos pigmentos visuais dos cones e bastonetes da retina e é essencial para a fotorrecepção. O isômero 11*cis*, 11-*cis*-retinal, constitui o grupo fotossensível das várias proteínas do pigmento visual (p. ex., as opsinas – a rodopsina nos bastonetes e a iodopsina nos cones). A fotorrecepção resulta da isomerização induzida pela luz do 11-*cis*-retinal ao retinal para a forma completamente all-*trans*. Por exemplo, no bastonete, a rodopsina progride através de uma série de reações que levam à dissociação da rodopsina “descorada” na forma all-*trans*-retinal e opsina, uma reação que é acoplada à estimulação nervosa dos centros visuais do cérebro. O all-*trans*-retinal pode então ser novamente convertido enzimaticamente para 11-*cis*-retinal para a ligação subsequente à opsina (Fig. 3-12). O movimento do retinal nos locais designados na retina é controlado pelas proteínas e pela proteína interfotorreceptora ligante de retinal, que desempenha uma função similar.



**FIGURA 3-12** O ciclo visual.

Apesar de as funções sistêmicas da vitamina A não serem completamente compreendidas, elas podem ser separadas em duas categorias principais. Primeiro, a vitamina A (especificamente o ácido retinoico) atua como um hormônio que afeta a expressão gênica (consulte o [Capítulo 5](#)). Dentro da célula, a CRABP transporta o ácido retinoico para o núcleo. No núcleo, o ácido retinoico e o ácido 9-*cis*-retinoico se ligam aos receptores de ácido retinoico (RARs) ou aos receptores retinoides (RXRs), no gene ([Fig. 3-13](#)). As interações subsequentes possibilitam a estimulação ou a inibição da transcrição dos genes específicos, afetando, assim, a síntese de proteína e muitos processos corporais. Apenas alguns desses processos são conhecidos e eles incluem a morfogênese no desenvolvimento embrionário e a função celular epitelial (inclusive a diferenciação e a produção de proteínas de queratinas). O segundo papel principal da vitamina A nas funções sistêmicas envolve a síntese de glicoproteínas. Em uma série de reações, o retinol forma retinil-fosfomanose e então transfere a manose para a glicoproteína. As glicoproteínas são importantes para as funções normais de superfície celular, tais como a agregação celular e o reconhecimento celular. Esse papel na síntese de glicoproteínas também pode ser responsável pela importância da vitamina A no crescimento celular, pois ela pode aumentar a síntese de glicoproteínas para os receptores celulares que respondem aos fatores de crescimento. A vitamina A (retinol) também é essencial para a reprodução normal, para o desenvolvimento e função ósseas e para a função do sistema imunológico.





**FIGURA 3-13** Papel da vitamina A na expressão genética. *CRABP*, proteína celular ligadora de ácido retinoico; *RAR*, receptor de ácido retinoico; *RBP*, proteína ligadora de ácido retinol; *RXR*, receptor do retinoide X; *TTR*, transtiretina.

Contudo, o papel da vitamina A nessas funções não é conhecido. Estudos epidemiológicos sugerem que concentrações elevadas de carotenoides séricos reduzem o risco de várias doenças crônicas. Porém, dentre os carotenoides, a pró-vitamina A é o que possui o mecanismo de ação conhecido (IOM, Food and Nutrition Board, 2001). O  $\beta$ -caroteno pode agir como antioxidante. As suas outras propriedades incluem a sinalização dependente de retinoide, as comunicações de junção da lacuna, a regulação do crescimento celular e a indução de enzimas (Stahl et al., 2002).

### Medida das Ingestões Dietéticas de Referência

O conteúdo de vitamina A dos alimentos é medido como **equivalente de atividade de retinol (RAE)**. Um RAE é equivalente à atividade de 1 mcg de retinol (1 mcg de retinol é igual a 3,33 unidades internacionais [UI]) (Quadro 3-3). A eficiência da absorção do  $\beta$ -caroteno é menor (14%) do que acreditado anteriormente (33%). Nos países desenvolvidos, 12 mcg de  $\beta$ -caroteno é equivalente a 1 RAE, e 24 mcg de outros carotenoides equivalem a 1 RAE. A taxa em países em desenvolvimento é menos eficiente, o que requer pelo menos 21 moléculas de  $\beta$ -caroteno para alcançar uma molécula de vitamina A (Sommer, 2008).

### Quadro 3-3 Atividade da Vitamina A

1 RAE =

1 mcg de retinol

12 mcg de  $\beta$ -caroteno (do alimento)

3,33 UI da atividade da vitamina A (em um rótulo)\*<sup>1</sup>

Por exemplo: 5.000 UI vitamina A (rótulo do suplemento ou alimento) =  
1.500 RAE = 1.500 mcg de retinol

*RAE*, Equivalente de atividade de retinol.

---

\*A atividade da vitamina A no rótulo de um alimento ou suplemento é declarada em unidades internacionais (UI), um termo cientificamente desatualizado, mas ainda exigido legalmente nos rótulos.

---

Dados do Instituto de Medicina, Conselho de Alimentação e Nutrição: Ingestões diárias de referência para vitamina A, vitamina K, arsênico, boro, cromo, cobre, iodo, ferro, manganês, molibdênio, níquel, silício, vanádio e zinco, Washington, DC, 2001, National Academies Press.

As ingestões dietéticas de referência (DRI) foram determinadas para a vitamina A e são expressas em microgramas por dia (mcg/dia). A IA para os lactentes é fundamentada na quantidade de retinol no leite materno. As DRIs para adultos são fundamentadas nas quantidades que proporcionam concentrações sanguíneas e reservas hepáticas adequadas e são ajustadas para as diferenças no peso corporal médio. As quantidades aumentadas de vitaminas durante a gravidez e a lactação garantem que a vitamina A seja armazenada pelo feto e que esteja presente no leite materno.

Não foram estabelecidas as DRIs para os carotenoides. De fato, enquanto a suplementação pode ser prejudicial, o aumento do consumo de frutas e legumes que contêm carotenoides é claramente benéfico (IOM, [Food and Nutrition Board, 2001](#)).

## Fontes

A vitamina A pré-formada é encontrada apenas em alimentos de origem animal, seja em áreas de armazenamento, tais como o fígado, ou na gordura do leite e nos ovos. Teores muito elevados de vitamina A são encontradas nos óleos de fígado de bacalhau e de linguado gigante. O leite desnatado nos Estados Unidos, que, pela lei, pode conter 0,1% de gordura, é rotineiramente fortificado com retinol. Os carotenoides pró-vitamina A são encontrados em vegetais folhosos verde-escuros e em vegetais e frutas amarelo-alaranjados; as cores mais escuras estão associadas a quantidades de carotenoides mais elevadas. Em grande parte do mundo, os carotenoides fornecem a maior parte da dieta de vitamina A. A fonte de comida americana fornece quantidades aproximadamente iguais da vitamina A pré-formada e de carotenoides pró-vitamina A. Cenoura, vegetais, espinafre, suco de laranja, batata-doce e cantalupo são fontes ricas em pró-vitamina A. Em muitos desses alimentos, a biodisponibilidade da vitamina A é limitada pela ligação dos carotenoides às proteínas, o que pode ser resolvido pelo cozimento, que rompe a ligação da proteína, liberando o carotenoide. A [Tabela 3-11](#) e o [Apêndice 47](#) relacionam a quantidade de vitamina A dos alimentos selecionados.

## Tabela 3-11

### Conteúdo de Vitamina A em Alimentos Selecionados

Alimento	RAE*
Peru, 1 xícara	15,534
Batata-doce, cozida, 1 pequena	7,374
Cenouras, cruas, 1 xícara	5,553
Espinafre, cozido, 1 xícara	6,882
Abóbora, tipo caravela, 1 xícara	2,406
Vegetais mistos, congelados, 1 xícara	2,337
Damascos, em calda, 1 xícara	1,329
Cantalupo, 1 xícara	1,625
Brócolis, cozido, 1 xícara	725
Couve de Bruxelas, 1 xícara	430
Tomates, 1 xícara	450
Pêssegos, em calda, 1 xícara	283
DRIs	
Lactentes e crianças jovens, AI = 400-500 RAE/dia, dependendo da idade	
Crianças mais velhas e adolescentes, RDA = 600-900 RAE/dia, dependendo da idade	
Adultos, RDA = 700-900 RAE/dia, dependendo do sexo	
Gestante, RDA = 750-770 RAE/dia, dependendo da idade	
Lactante, RDA = 1.200-1.300 RAE/dia, dependendo da idade	

*DRI*, Referência de Ingestão Diária; *RAE*, equivalentes da atividade do retinol; *RDA*, ingestão diária recomendada.

\*1 RAE = 1 mcg de retinol; RAE a partir de fontes vegetais calculados com base no 12 mcg  $\beta$ -caroteno = 1 RAE.

De Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados Nutrientes para a Referência-padrão, Release 18, recuperado de 2005, página inicial do Dados Laboratoriais, <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w318.pdf>

## Deficiência

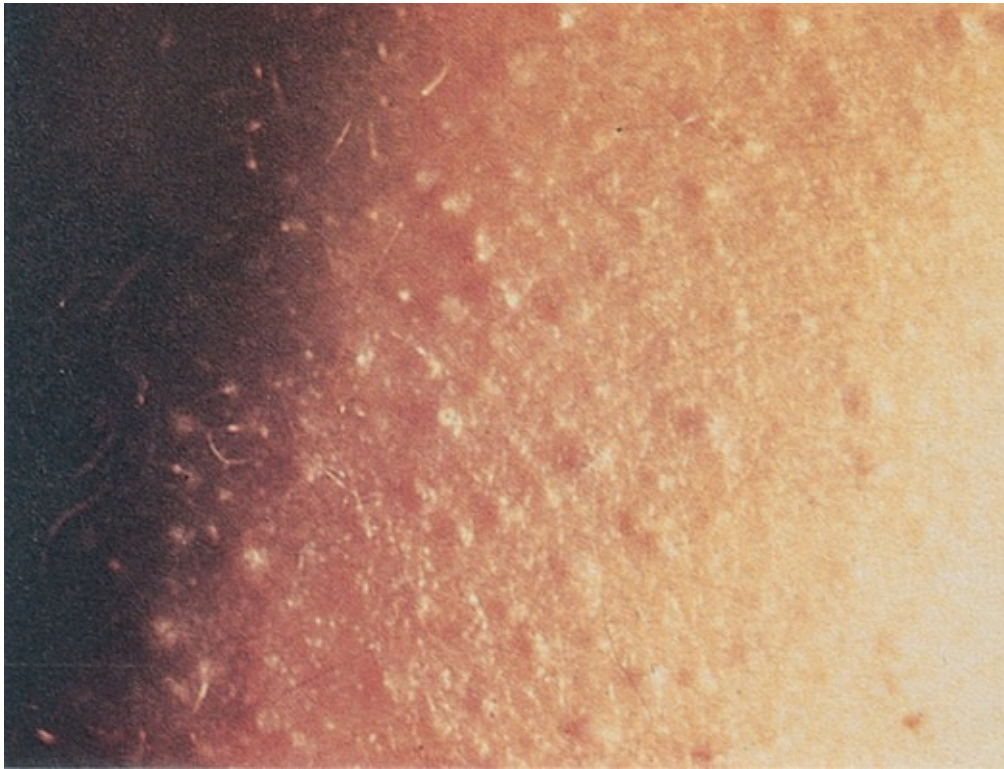
As deficiências primárias de vitamina A resultam das ingestões inadequadas de vitamina A pré-formada ou de carotenoides pró- vitamina A. As deficiências secundárias podem resultar da má absorção causada pela gordura dietética insuficiente, insuficiência biliar ou pancreática, transporte prejudicado por abetalipoproteinemia, hepatopatia, desnutrição proteico-calórica ou deficiência de zinco.

Um dos primeiros sinais de deficiência de vitamina A é a visão prejudicada pela perda dos pigmentos visuais. Esse quadro manifesta-se clinicamente como **cegueira noturna** ou nictalopia. Esse prejuízo da adaptação ao escuro (a capacidade de se adaptar à luz brilhante ou da claridade para o escuro [p. ex., enquanto dirige à noite ou quando vai de um lugar muito iluminado para um quarto escuro]) resulta da falha da retina em regenerar a rodopsina. Os indivíduos com cegueira noturna possuem capacidade de discriminação visual precária e podem não ser capazes de enxergar com pouca claridade ou na

penumbra. Além de avaliar as concentrações plasmáticas de retinol, o teste de adaptação ao escuro é um dos métodos recomendados para testar a adequação da vitamina A (IOM, Food and Nutrition Board, 2001).

Subsequentemente, a deficiência de vitamina A resulta em falhas nas suas funções sistêmicas, desenvolvimento embrionário prejudicado ou espermatogênese, aborto espontâneo, anemia, imunocompetência prejudicada (números reduzidos e responsividade mitogênica reduzida dos linfócitos T) e menos osteoclastos nos ossos. A deficiência de vitamina A também leva à queratinização das membranas mucosas que revestem o aparelho respiratório, o canal alimentar, o sistema urinário, a pele e o epitélio do olho. Clinicamente, essas condições manifestam-se como crescimento prejudicado, cegueira causada por xerofthalmia, ulceração da córnea ou oclusão dos forames ópticos por crescimento periosteal excessivo do crânio. A **xerofthalmia** envolve a atrofia das glândulas perioculares, hiperqueratose da conjuntiva, envolvimento da córnea, amolecimento (queratomalácia) e cegueira. Essa condição é agora rara nos Estados Unidos (está associada à má absorção), sendo mais comum nos países em desenvolvimento. Na realidade, a deficiência de vitamina A é a causa mais importante da cegueira nos países em desenvolvimento, e estima-se que 250 milhões de crianças estejam em risco. Entre 250 mil e 500 mil casos de cegueira por deficiência de vitamina A ocorrem anualmente. Milhões de crianças em idade pré-escolar têm xerofthalmia, e dois terços desses casos recém-diagnosticados morreram dentro de alguns meses após começarem a ficar cegos, devido ao aumento da suscetibilidade a infecções.

A deficiência de vitamina A produz alterações características na textura da pele que envolve hiperqueratose folicular (frinodermia). O bloqueio dos folículos pilosos com tampões de queratina causa a característica “pele de ganso” ou “pele de sapo” e a pele torna-se seca, escamosa e áspera. No início, os antebraços e as coxas são afetados, porém, nos estágios avançados, todo o corpo é afetado (Fig. 3-14). A perda da integridade da membrana mucosa aumenta a suscetibilidade às infecções bacterianas, virais ou parasitárias. A deficiência também resulta em prejuízos na imunidade mediada por células, aumentando, basicamente, o risco de infecção, em particular das infecções respiratórias.



**FIGURA 3-14** Hiperqueratose folicular. Pele seca, danificada, associada à deficiência de vitamina A ou de ácido linoleico (ácido graxo essencial). A deficiência de ácido nucleico também pode resultar em uma pele eczematosa, especialmente em lactentes. (De Taylor KB, Anthony LE: Clinical nutrition, Nova York, 1983, McGraw-Hill.)

A deficiência aguda de vitamina A é tratada com grandes doses orais da mesma. Quando a deficiência é parte de uma PEM concomitante, a desnutrição deve ser tratada para que o paciente se beneficie com o tratamento da vitamina. Os sinais e os sintomas da deficiência respondem à suplementação com vitamina A aproximadamente na mesma ordem em que aparecem; a cegueira noturna responde muito rapidamente, enquanto as anormalidades cutâneas podem levar várias semanas para serem resolvidas. A dosagem intermitente e com grandes doses de vitamina A tem sido utilizada em países em desenvolvimento. Os tratamentos com doses únicas de 60.000 RAEs de vitamina A reduziram a mortalidade infantil de 35% para 70% (IOM, [Food and Nutrition Board, 2001](#)). Entretanto, [Gogia e Sachdev \(2009\)](#) recentemente concluíram que não há redução do risco de mortalidade infantil associada à suplementação neonatal da vitamina.

### Toxicidade

Doses grandes e persistentes de vitamina A (> 100 vezes a quantidade necessária) superam a capacidade do fígado de armazenar a vitamina e produzem intoxicação e, por fim, resultam em hepatopatias. Essa intoxicação é caracterizada pelas altas concentrações plasmáticas de ésteres de retinil associados às lipoproteínas. A hipervitaminose A nos seres humanos é caracterizada por alterações na pele e nas membranas mucosas ([Quadro 3-4](#)). Lábios secos (queilite) são um sinal comum inicial, seguido por secura da mucosa nasal e dos olhos. Sinais mais avançados incluem ressecamento, eritema, descamação e exfoliação da pele, perda de cabelo e fragilidade das unhas. Foram relatados também dor de cabeça, náusea e vômito. Os animais com hipervitaminose A frequentemente têm alterações ósseas que envolvem crescimento excessivo do osso periosteal. Um aumento da incidência de fraturas do quadril foi encontrado em mulheres

com alta ingestão de vitamina A (Feskanich et al., 2002).

### Quadro 3-4 Sinais da Toxicidade da Vitamina A

Vitamina A sérica de 75-2.000 RAE/100 mL

Dor nos ossos e fragilidade

Hidrocefalia e vômito (lactentes e crianças)

Pele seca e fissurada

Unhas quebradiças

Queda de cabelo (alopecia)

Gengivite

Queilose

Anorexia

Irritabilidade

Fadiga

Hepatomegalia e função hepática anormal

Ascite e hipertensão portal

RAE, Equivalente de atividade de retinol

A hipervitaminose A aguda pode ser induzida por doses únicas de retinol maiores do que 200 mg (200.000 RAEs) em adultos ou maiores do que 100 mg (100.000 RAEs) em crianças. A hipervitaminose A crônica pode resultar de ingestões crônicas (normalmente do uso errôneo de suplementos) maiores do que pelo menos 10 vezes a IA (*i. e.*, 4.000 RAEs/dia para um lactente ou 7.000 RAEs/dia para um adulto). Dados da literatura descrevem o avermelhamento e a esfoliação da pele de exploradores do Ártico e de pescadores que consumiam grande quantidade de fígado de urso polar ou de linguado gigante, ambos extremamente ricos em vitamina A.

Os retinoides podem ser tóxicos para os embriões expostos no útero. Isso é particularmente verdadeiro para o ácido 13-*cis*-retinoico (Accutane), uma forma muito efetiva no tratamento de acne cística severa, mas pode causar malformações craniofaciais, do sistema nervoso central, cardiovasculares e tímicas no feto. As malformações fetais também foram associadas às exposições diárias de 6.000 a 7.500 RAEs de vitamina A provenientes de suplementos. Recomenda-se que as mulheres grávidas não excedam 3.000 RAEs/dia de vitamina A.

A toxicidade dos carotenoides é baixa, e a ingestão diária igual a 3.030 mg de  $\beta$ -caroteno não possui efeitos colaterais além do acúmulo do carotenoide na pele e o conseqüente amarelamento. Entretanto, as altas ingestões de  $\beta$ -caroteno têm sido associadas ao desenvolvimento de alguns tipos de câncer de pulmão, especialmente em fumantes. A **hipercarotenodermia** difere da icterícia, pois a primeira afeta apenas a pele,

deixando a esclera (branco) do olho clara. A hiperqueratose é reversível se a ingestão excessiva de caroteno for diminuída.

## Vitamina D (Calciferol)


A vitamina D é conhecida como a vitamina da luz solar, pois a exposição à luz solar deve ser suficiente para a maioria das pessoas produzirem a sua própria vitamina D usando a luz ultravioleta e o colesterol da pele. Como a vitamina pode ser produzida no organismo, possui órgãos-alvo específicos e não precisa ser fornecida pela dieta, no sentido que esta atua como um hormônio esteroide.

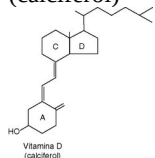
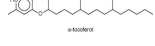
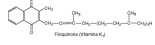
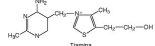
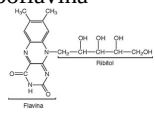
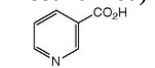
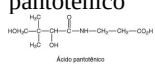
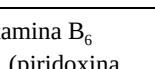
A exposição breve e casual do rosto, braços e mãos à luz solar deve ser promovida. A penetração da luz ultravioleta depende da quantidade de melanina na pele, do tipo de vestuário, do bloqueio eficaz dos raios solares pelo vidro da janela e da utilização de filtros solares. Holick (2004) descreveu a exposição ao sol sensata como 5 a 10 minutos de exposição dos braços, pernas ou das mãos; dos braços e da face, de duas ou três vezes por semana. Esse tipo de exposição ocasional parece fornecer vitamina D suficiente para durar até os meses de inverno, exceto naqueles que são incapazes ou que não querem sair ao ar livre. Para esses indivíduos que recebem a exposição ao sol no verão e que vivem nos Estados Unidos, o nível atual de fortificação de alimentos com vitamina D tem sido considerado adequado. Entretanto, 40% dos norte-americanos podem sofrer de falta de vitamina D (Pietras et al., 2009).

Dois esteróis nos lipídios de animais (7-deidrocolesterol) e um nos vegetais (ergosterol) – podem funcionar como precursores da vitamina D. Cada um destes pode ser submetido à abertura do anel fotolítico quando exposto à irradiação ultravioleta. A abertura do anel do 7-deidrocolesterol produz uma forma de pró-vitamina do 7-deidrocolesterol, que produz **colecalfiferol** ou vitamina D<sub>3</sub> (Tabela 3-12). A abertura do anel de ergosterol produz ergocalciferol ou vitamina D<sub>2</sub>. A vitamina D<sub>2</sub> necessita de um metabolismo adicional para produzir a forma metabolicamente ativa de 1,25-dihidroxitamina D (1,25[OH]<sub>2</sub>D<sub>3</sub>; **calcitriol**), vitamina D<sub>3</sub> (Fig. 3-15). Nessa forma, a vitamina D<sub>3</sub> desempenha um papel importante na manutenção da homeostase do cálcio e dos ossos e dentes saudáveis, bem como influencia centenas de genes.

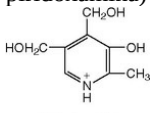
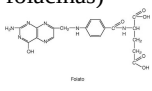
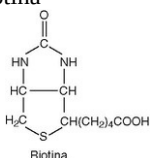
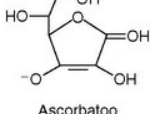
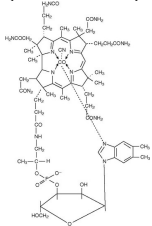
**Tabela 3-12**

### Resumo das Vitaminas

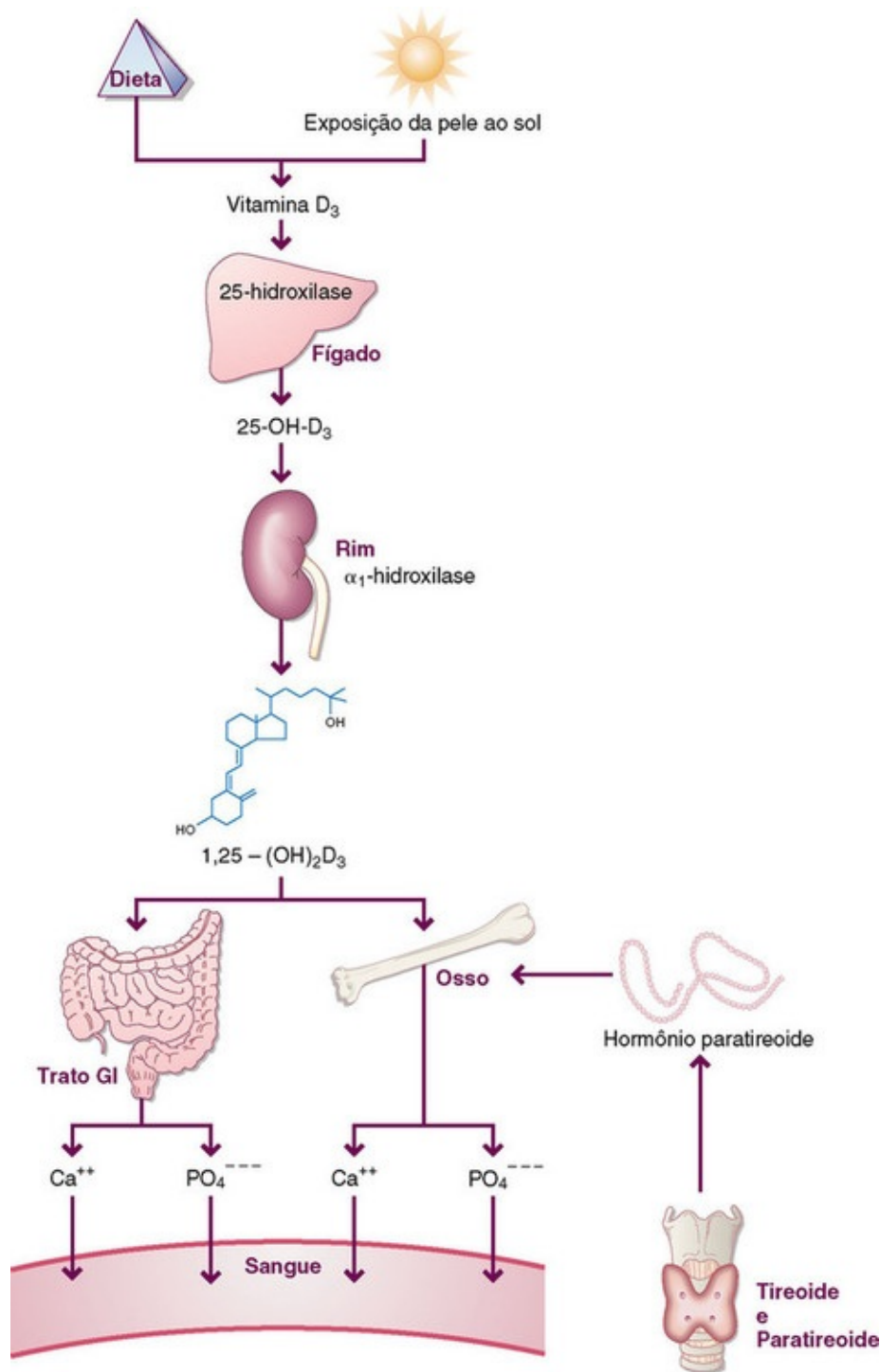
	RDA para Adultos	Fontes	Estabilidade	Comentários
Vitaminas Lipossolúveis				
Vitamina A (retinol; α-, β-, γ-caroteno) 	M: 900 RAE F: 700 RAE	Fígado, rim, gordura do leite, margarina fortificada, gema de ovo, vegetais com folhas amarelas e verde-escuros, damascos, cantalupo, pêssegos.	Estável na presença de luz, calor e métodos comuns de cozimento. Destruído pela oxidação, ambiente seco, temperatura muito alta, luz	Essencial para o crescimento e desenvolvimento normal e manutenção do tecido epitelial. Essencial para integridade da visão noturna. Ajuda a promover o desenvolvimento normal do osso e influencia a formação normal dos dentes. Funciona como antioxidante. Tóxico em grandes quantidades.

			ultravioleta.	
<b>Vitamina D</b> (calciferol) 	H e M 600 UI/dia. Acima de 70 anos, 800 UI/dia.	Vitamina D – leve fortificada, alimentos irradiados, um pouco na gordura do leite, fígado, gema do ovo, salmão, atum, sardinha. A luz do sol converte 7-de-hidrocolesterol para colecalciferol.	Estável na presença de calor e oxidação.	É um pró-hormônio. Essencial para o crescimento e desenvolvimento normal. Importante para formação e manutenção dos ossos e dentes normais. Influencia a absorção e o metabolismo do fósforo e do cálcio. Tóxico em grandes quantidades.
<b>Vitamina E</b> (tocoferóis e tocotrienóis) 	M: 15 α-TE F: 15 α-TE	Germe de trigo, óleos vegetais, vegetais de folhas verdes, gordura do leite, gema de ovo, nozes.	Estável na presença de calor e ácidos. Destruído por gorduras rançosas, alcalinos, oxigênio, chumbo, sais de ferro e irradiação ultravioleta.	É um antioxidante forte. Pode ajudar a prevenir a oxidação de ácidos graxos não saturados e de vitamina A no sistema intestinal e nos tecidos do corporais. Protege os eritrócitos da hemólise. Participação na reprodução (em animais). Participação na manutenção do tecido epitelial e na síntese de prostaglandina.
<b>Vitamina K</b> (filoquinona e menaquinona) 	M: 120 mcg F: 90 mcg AI	Fígado, óleo de soja, outros óleos vegetais, vegetais de folhas verdes, farelo de trigo Sintetizado pelas bactérias do sistema intestinal.	Resistente ao calor, ao oxigênio e à umidade. Destruído pelos alcalinos e pela luz ultravioleta.	Auxilia na produção de protrombina, um composto necessário para a coagulação normal do sangue. Envolvido no metabolismo ósseo. Tóxico em grandes quantidades.
<b>Vitaminas Hidrossolúveis</b>				
<b>Tiamina</b> 	H: 1,2 mg M: 1,1 mg	Fígado de porco, vísceras, legumes, grãos integrais, cereais enriquecidos e pães, germe de trigo, batatas.	Instável na presença de calor, alcalinos ou oxigênio. Estável em solução ácida.	Como parte da cocarboxilase, auxilia na remoção de CO <sub>2</sub> dos cetoácidos α durante a oxidação dos carboidratos. Essencial para o crescimento, apetite normal, digestão e nervos saudáveis.
<b>Riboflavina</b> 	H: 1,3 mg M: 1,1 mg	Leite e alimentos lácteos, carnes de órgãos, vegetais de folhas verdes, cereais enriquecidos e pães, ovos.	Estável na presença de calor, oxigênio e ácido. Instável na presença de luz (principalmente ultravioleta) ou alcalinos.	Essencial para o crescimento. Desempenha um papel enzimático na respiração do tecido e atua como um transportador dos íons de hidrogênio. A coenzima forma FMN e FAD.
<b>Niacina</b> (ácido nicotínico e nicotinamida) 	H: 16 mg NE M: 14 mg NE	Peixe, fígado, aves, muitos grãos, ovos, amendoins, leite, legumes, grãos enriquecidos.	Estável na presença de calor, luz, oxidação, ácidos e alcalinos.	Como parte do sistema enzimático, auxilia na transferência de hidrogênio e atua no metabolismo dos carboidratos e aminoácidos. Envolvido na glicólise, na síntese de gordura e na respiração do tecido.
<b>Ácido pantotênico</b> 	5 mg AI	Todos os alimentos vegetais e animais. Ovos, rim, fígado, salmão e fermento são as melhores fontes. Possivelmente sintetizado pelas bactérias intestinais.	Instável na presença de ácidos, alcalinos, calor e determinados sais.	Como parte da coenzima A, funciona na síntese e na quebra de muitos compostos corporais vitais. Essencial no metabolismo intermediário de carboidratos, lipídios e proteínas.
<b>Vitamina B<sub>6</sub></b> (piridoxina, 	H: 1,3-1,7 mg M: 1,3-	Carne suína, carnes glandulares, farelo e	Estável na presença de calor, luz e	Como uma coenzima, auxilia na síntese e na quebra de aminoácidos e de ácidos graxos



<p>piridoxal e piridoxamina)</p>  <p>Prídoxina (PN)</p>	1,5 mg	germe de cereais, gema de ovo, mingau de aveia, legumes.	oxidação.	não saturados a partir dos ácidos graxos essenciais. Essencial para conversão de triptofano para niacina. Essencial para o crescimento normal.
<p>Folato (ácido fólico, folacinas)</p>  <p>Folato</p>	400 mcg	Vegetais de folha verdes, carnes de órgãos (fígado), carne bovina magra, trigo, ovos, peixe, feijão seco, lentilhas, feijão de corda, aspargo, brócolis, couve, fermento.	Estável na presença da luz do sol quando em solução. Instável na presença de calor em meios ácidos.	Essencial para biossíntese dos ácidos nucleicos – especialmente importantes no desenvolvimento fetal. Essencial para maturação normal dos eritrócitos. Funciona como uma coenzima – ácido tetra-hidrofólico.
<p>Biotina</p>  <p>Biotina</p>	30 mcg AI	Fígado, cogumelos, amendoins, fermento, leite, carne, gema de ovo, a maioria dos vegetais, banana, toranja, tomate, melancia, morangos. Sintetizado pelas bactérias intestinais.	Estável sob a maioria das condições.	Componente essencial das enzimas. Envolvido na síntese e na quebra dos ácidos graxos e dos aminoácidos pelo auxílio no acréscimo e na remoção de CO <sub>2</sub> para ou de compostos ativos, e na remoção de NH <sub>2</sub> de aminoácidos.
<p>Vitamina C (ácido ascórbico)</p>  <p>Ascorbato</p>	H: 90 mg M: 75 mg	Acerola (fruta da Índia Ocidental semelhante à cereja), frutas cítricas, tomate, melão, pimentas, verduras, repolho cru, goiaba, morangos, abacaxi, batata, kiwi.	Instável na presença de calor, alcalinos e oxidação, exceto nos ácidos. Destruído pelo armazenamento.	Mantém a substância do cimento intracelular com preservação da integridade capilar. Cosubstrato nas hidroxilações, exigindo oxigênio molecular. Importante nas respostas imunológicas, cicatrização de feridas e reações alérgicas. Aumenta a absorção de ferro não heme.
<p>Vitamina B<sub>12</sub> (Cobalamina)</p>  <p>Cobalamina</p>	2,4 mcg	Fígado, rim, leite e alimentos lácteos, carne, ovos. Os vegetarianos precisam de suplementos.	Destruídos lentamente por ácidos, alcalinos, luz e oxidação.	Envolvido no metabolismo dos fragmentos de carbono único. Essencial para biossíntese dos ácidos nucleicos e das nucleoproteínas. Participação no metabolismo do tecido nervoso. Envolvido com o metabolismo do folato. Relacionado ao crescimento.

$\alpha$ -TE, equivalentes de  $\alpha$ -Tocoferol; AI, ingestão adequada; M, mulheres; FAD, flavina adenina dinucleotídeo; FMN, flavina adenina mononucleotídeo; H, homens; NE, equivalentes de niacina; RAE, equivalentes da atividade do retinol; RDA, ingestão diária recomendada.



**FIGURA 3-15** Metabolismo e função da vitamina D. A vitamina D<sub>3</sub> (colecalfiferol) transforma-se em formas biologicamente ativas: 25-(OH)D<sub>3</sub> e 1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (calcitriol). O calcitriol aumenta a absorção de cálcio e fosfato no intestino, aumenta a reabsorção de cálcio e fosfato nos ossos e age no rim para diminuir a perda de cálcio na urina.

### Absorção, Transporte e Armazenamento

A vitamina D dietética é incorporada com outros lipídios nas micelas e absorvida com os lipídios no intestino por difusão passiva. Dentro das células absorptivas, a vitamina é incorporada nos quilomícrons e entra no sistema linfático e no plasma, onde é liberada para o fígado pelos remanescentes de quilomícrons ou para as proteínas carreadoras específicas ligantes de vitamina D (DBP) ou transcalferrina. A eficiência desse processo de absorção parece ser de aproximadamente 50%. A vitamina D sintetizada na pele, a partir do colesterol, entra no sistema capilar e é transportada pela DBP, sendo liberada nos

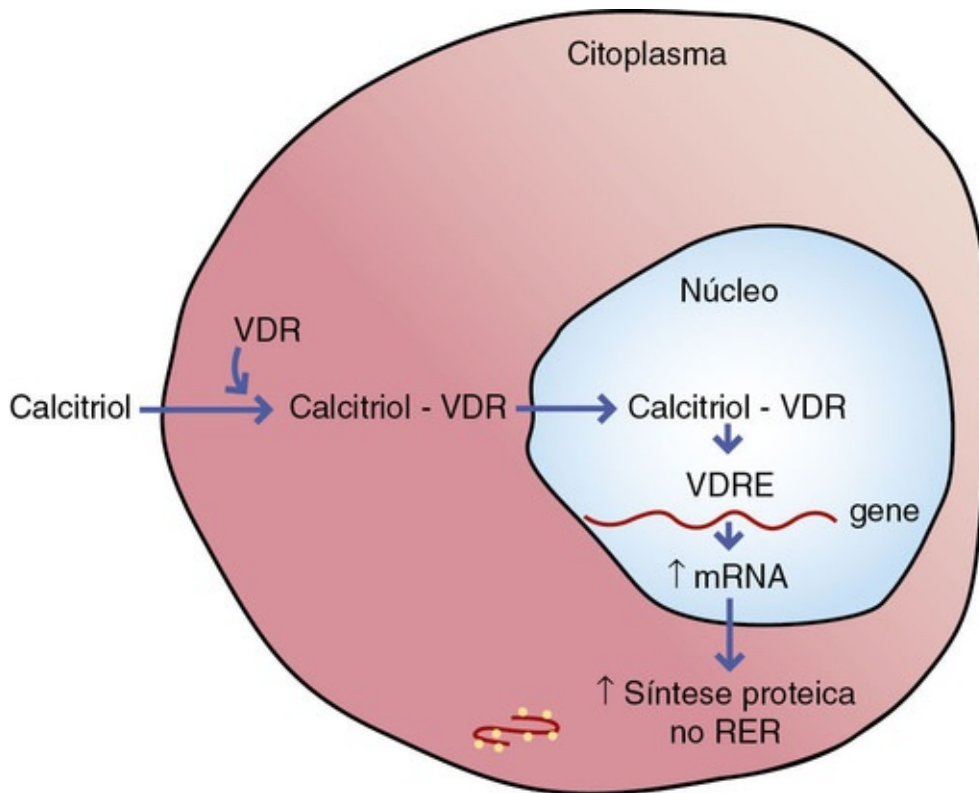
tecidos periféricos. Uma pequena parte de vitamina D é armazenada no fígado.

## Metabolismo

A vitamina D deve ser ativada por duas hidroxilações sequenciais. A primeira ocorre no fígado e produz 25-hidroxivitamina D<sub>3</sub> (25-hidroxicolecalciferol), a forma de circulação predominante. A segunda hidroxilação é realizada pela enzima  $\alpha$ -1-hidroxilase no rim e produz 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, a forma mais ativa. A atividade da  $\alpha$ -1-hidroxilase é aumentada pelo hormônio da paratireoide (PTH) na presença de baixas concentrações plasmáticas de cálcio, resultando na produção aumentada de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (calcitriol). A atividade da enzima diminui quando as concentrações de calcitriol crescem (Fig. 3-15). Em suplementos e alimentos fortificados, a vitamina D está disponível como D-2 (ergocalciferol) e D-3 (colecalciferol). Ainda persiste a controvérsia quanto à eficácia global da suplementação de D-2 e se esta pode influenciar a concentração sérica de D-3 (Stiff, 2009).

## Funções

O calcitriol (1,25[OH]<sub>2</sub>D<sub>3</sub>) funciona primeiramente como um hormônio esteroide. As suas principais ações envolvem a interação com os receptores de membrana celular e as proteínas do receptor de vitamina D (VDR) nucleares para afetar a transcrição gênica em uma ampla variedade de tecidos. Quando o calcitriol se liga às proteínas VDR no núcleo, a afinidade das proteínas VDR pelas regiões promotoras específicas dos genes – elementos de resposta de vitamina D (VDRE) – aumenta, permitindo que o complexo VDR-calcitriol se ligue aos VDRE. Depois que o complexo VDR- calcitriol estiver ligado à região de VDRE, a transcrição para RNAm específico para proteínas específicas é promovida ou inibida (Fig. 3-16).



**FIGURA 3-16** Papel da vitamina D na expressão gênica. *RER*, Retículo endoplasmático rugoso; *VDR*, proteína receptora de vitamina D; *VDRE*, elementos de resposta da vitamina D.

Mais de 50 genes são conhecidos por serem regulados pela vitamina D (Omdahl et al., 2002). Embora a maioria dos genes regulados pela vitamina D não esteja relacionada com o metabolismo mineral, essa relação é sua função mais amplamente reconhecida. A vitamina D mantém o cálcio e a homeostase de fósforo de três formas principais. Primeiro, por meio da expressão gênica, o calcitriol no intestino delgado intensifica o transporte ativo do cálcio através do intestino, o que estimula a síntese de proteínas ligadoras de cálcio (inclusive calbindina) na borda em escova da mucosa intestinal. Essas proteínas então aumentam a absorção de cálcio. A absorção do fosfato é também aumentada pela intensificação da atividade da fosfatase ácida que cliva os ésteres de fosfato, possibilitando a absorção aumentada de fósforo. Segundo, o PTH associado ao calcitriol, o estrógeno mobiliza o cálcio e o fósforo do osso para manter as concentrações sanguíneas normais. É provável que esse processo envolva a atividade aumentada de osteoclastos, número aumentado de novos osteoclastos por meio da diferenciação celular ou ambos. Terceiro, no rim, o calcitriol aumenta a reabsorção tubular renal de cálcio e fosfato. Essas atividades são coordenadas para manter as concentrações plasmáticas de cálcio dentro de uma estreita variação. A calcitonina é secretada pela tireoide para se opor à atividade do calcitriol e do PTH, o que suprime a mobilização óssea e aumenta a excreção renal de cálcio e fosfato.

O calcitriol desempenha papéis importantes na diferenciação, proliferação e crescimento da pele, músculos, pâncreas, nervos, glândula paratireoide e sistema imunológico. Isso influencia o aparecimento de condições tão diversas como a esclerose múltipla (Simon et al., 2010), a doença cardiovascular (Artaza et al., 2009), a proteinúria e a neuropatia diabética (Agarwal, 2009). A vitamina D tem funções parácrinas por meio da ativação local pela 1-alfa-hidroxilase e, assim, mantém a imunidade, a função vascular e a

saúde de cardiomiócitos, o que reduz a inflamação e a resistência à insulina. (Agarwal, 2009). Ensaio aleatórios e controlados são necessários para determinar se suplementos de vitamina D durante a gravidez e no início da vida podem oferecer proteção contra essas doenças.

### **Ingestões Dietéticas de Referência**

As unidades preferidas para a quantificação de vitamina D são microgramas (mcg) de vitamina D<sub>3</sub>. Ambas as vitaminas D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub> são utilizadas para quantificar o total de vitamina D. As Medidas Internacionais (IU) são utilizadas em alguns rótulos. A vitamina D<sub>3</sub> em 1 IU equivale a 0,025 mcg de vitamina D<sub>3</sub>, e 1 mcg de vitamina D<sub>3</sub> equivale a 40 IU de vitamina D<sub>3</sub>.

As DRIs para a vitamina D são uma mistura de RDA e AIs, criadas para atender as necessidades do organismo quando uma pessoa apresenta uma exposição inadequada à luz solar. Os teores de ingestão superiores toleráveis (ULS) são fixados naqueles considerados como não representando riscos de efeitos adversos. Embora 2,5 mcg (100 IU) de vitamina D diária seja suficiente para prevenir o raquitismo por falta de vitamina D, são recomendadas quantidades mais elevadas (AI = 400 IU/dia para lactentes; RDA = 600 IU/dia para crianças) durante o desenvolvimento do esqueleto. Os adultos necessitam de remodelação óssea contínua e adequada da homeostase do cálcio e fósforo. O RDA para adultos de 71 anos é de 800 IU/dia.

O UL para a vitamina D para lactentes é de 1.000-1.500 IU/dia, 2.500-3.000 IU/dia para crianças e 2.000-2.500 IU/dia para adultos.

Supõe-se que o adulto normal obtenha vitamina D suficiente pela exposição à luz solar e pela ingestão eventual de pequenas quantidades presentes nos alimentos. Entretanto, cada vez mais as evidências sugerem que a ingestão de vitamina D é pequena (Parks e Johnson, 2005; Pettifor, 2005), sendo recomendado o aumento da sua ingestão. No entanto, recentemente, o IOM, Food and Nutrition Board (2010) relatou que as deficiências de vitamina D foram provavelmente superestimadas e definiu a RDA para indivíduos normais em 600 IU.

Pietras e colaboradores (2009) e Holick e Chen (2008) recomendaram que a AI para a vitamina D pode ser aumentada (800-1.000 IU) em indivíduos normais e ser muito maior para o tratamento de indivíduos com doenças ósseas e deficiência de vitamina D. A suplementação com vitamina D é especialmente apropriada para os indivíduos constantemente protegidos da luz solar, tais como aqueles que ficam dentro de casa, que vivem em latitudes muito ao norte ou em áreas de alta poluição atmosférica, que usam roupas que cobrem completamente o corpo ou que trabalham à noite e que ficam dentro de casa durante o dia.

O leite continua a ser um alimento de escolha para a fortificação da vitamina D pelo seu teor de cálcio. Bebidas de soja e outros “leites” vegetais agora são frequentemente enriquecidos com a mesma quantidade de vitamina D e cálcio encontrado no leite de vaca. No entanto, as fórmulas de leite infantis nem sempre contêm a quantidade indicada no rótulo; a fortificação com a utilização de outros alimentos, como o macarrão e o suco de

laranja deve ser considerada (Holick, 2006; 2007). É preciso cuidado para evitar o super fortalecimento e o baixo fortalecimento; um programa de monitoramento unificado de fortalecimento é necessário (Calvo et al., 2004).

## Fontes

A vitamina D<sub>3</sub> existe naturalmente nos produtos de origem animal e as fontes mais ricas são os óleos de fígado de peixes. Ela é encontrada apenas em quantidades pequenas e altamente variáveis em manteiga, nata, gema de ovo e fígado. O leite humano e o leite de vaca não enriquecido tendem a serem fontes de vitamina D<sub>3</sub>, fornecendo somente 0,4 a 1 mcg/L. Entretanto, aproximadamente 98% de todo o leite líquido vendido nos Estados Unidos é fortificado com vitamina D<sub>2</sub> (normalmente 10 mcg [400 IU]/qt), assim como todo o leite integral em pó, leite evaporado, algumas margarinas, manteigas de soja, certos cereais e todos os produtos de fórmulas para lactentes. A vitamina D é muito estável e não se deteriora quando os alimentos são aquecidos ou armazenados por longos períodos (Tabela 3-13; consulte também o Apêndice 51).

**Tabela 3-13**

### Conteúdo da Vitamina D em Alimentos Selecionados

Alimento	UIs por Porção UIs = Unidades Internacionais
Óleo de fígado de bacalhau, 1 colher de sopa	1.360
Salmão (vermelho), cozido, 3 onças (93,31 g)	794
Cavalinha, cozido, 3 onças (93,31 g)	388
Atum, em lata com água, drenado, 3 onças (93,31 g)	154
Leite, desnatado, gordura reduzida e integral, fortificado com vitamina D, 1 xícara	115-124
Suco de laranja fortificado com vitamina D, 1 xícara (verifique o rótulo dos produtos, já que a quantidade de vitamina D adicionada varia)	100
Iogurte, fortificado com 20% de VD para vitamina D, 6 onças (186,62 g)	80
Margarina, fortificada, 1 colher de sopa	60
Sardinha, em lata com óleo, drenada, 2 sardinhas	46
Fígado, carne bovina, cozido, 3,5 onças (108,86 g)	46
Cereais prontos para comer, fortificados com 10% do VD para a vitamina D, 0,75-1 xícara (os cereais mais fortificados podem oferecer mais do VD)	40
Ovo, 1 unidade (a vitamina D é encontrada na gema)	25
Queijo, suíço, 1 onça (31,1 g)	6
DRIs*	
Lactentes	10 mcg (400 UI)
Crianças e adolescentes	15 mcg (600 UI)
Adultos	15 mcg (600 UI)
Adultos > 70 de idade	20 mcg (800 UI)
Gestante	15 mcg (600 UI)
Lactante	15 mcg (600 UI)

1) Instituto de Medicina, Conselho de Alimentos e Nutrição. Ingestões de Referência Dietéticas para Cálcio e Vitamina D. Washington, DC: National Academy Press, 2010. Acessado em 14/01/2011.

2) USDA.

<http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/12354500/Data/SR22/nutrlist/s>  
Acessado em 14/01/2011.

Do

Instituto de Medicina, Conselho de Alimentos e Nutrição. Ingestões de Referência Dietéticas para Cálcio e Vitamina D. Washington, DC: National Academy Press, 2010. Acessado em 14/01/2011.

USDA.

<http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/12354500/Data/SR22/nutrlist/sr22w324.pdf>  
Acessado em 14/01/2011.

*DRI*, Referência de ingestão diária.

\*Recalculado em microgramas de D<sub>3</sub>: UI = 0,025 mcg; 1mcg = 40 UI.

## Deficiência

A deficiência de vitamina D manifesta-se como raquitismo em crianças e como osteomalácia em adultos. A deficiência de vitamina D também pode precipitar e agravar a osteoporose e fraturas em adultos e está associada ao aumento do risco de cânceres comuns, doenças autoimunes, hipertensão e doenças infecciosas (Holick e Chen, 2008). A ingestão inadequada de vitamina D é prevalente em todo o mundo, independentemente da idade ou estado de saúde (Pietras et al., 2009). O nível de 30 ng/mL é considerado o nível mínimo para soro 25-hidroxi de vitamina D suficiente (Holick, 2007).

## Raquitismo

O **raquitismo** é a doença que envolve a mineralização prejudicada dos ossos em crescimento. Ele é o resultado não apenas da privação de vitamina D como também das deficiências de cálcio e fósforo. O raquitismo é caracterizado por anormalidades estruturais dos ossos que suportam o peso (p. ex., a tíbia, as costelas, o úmero, o rádio, a ulna), como mostrado na [Figura 3-17](#). Ocorrem dor óssea, ternura muscular, tetania hipocalcêmica, ossos raquíticos macios e flexíveis. Isto resulta em pernas arqueadas, “joelhos batendo”, costelas com contas (o rosário raquítico), peito de pombo e protuberância frontal do crânio. A radiografia revela placas de crescimento epifisário aumentadas que se manifestam como punhos e tornozelos aumentados, sendo resultantes da sua incapacidade de mineralizar e continuar a crescer. Concentrações plasmáticas e séricas aumentadas de fosfatase alcalina ocorrem quando estas são liberadas pelos osteoblastos afetados.



**FIGURA 3-17** Pernas gravemente arqueadas provocadas por raquitismo, uma indicação das deficiências de vitamina D e de cálcio nas crianças. O raquitismo é um distúrbio do crescimento celular da cartilagem e do aumento das placas de crescimento epifisárias. (De Latham MC et al: Scope manual on nutrition, Kalamazoo, Mich., 1980, The Upjohn Company.)

Historicamente, o raquitismo tem afligido crianças pobres em cidades industrializadas onde a exposição à luz solar é limitada. Na América do Norte, a suplementação dos alimentos com vitamina D praticamente eliminou a doença. Todavia, a incidência de raquitismo dependente de vitamina D está crescendo novamente. As crianças que estão em maior risco têm pele escura e são amamentadas no peito por períodos prolongados, sem exposição à luz solar ou a suplementos de vitamina D (Holick, 2006). O raquitismo também pode se desenvolver em crianças com problemas crônicos de má absorção de lipídios e naquelas submetidas a terapia com anticonvulsivantes por período prolongado (o qual reduz as concentrações circulantes de  $1,25[\text{OH}]_2\text{D}_3$ ).

O raquitismo causado estritamente pela privação de vitamina D pode ser tratado efetivamente com preparações orais da vitamina ou com fontes naturais ricas na vitamina. Concentrados de vitamina D de óleo de fígado de peixe podem ser prescritos; 1 colher de chá (4 mL) de fígado de bacalhau contém 9 mcg (360 IU) de vitamina D. Para os indivíduos com raquitismo relacionado à deficiência de cálcio ou à hipofosfatemia refratária à vitamina D, o tratamento utilizando apenas a vitamina D pode não ser efetivo, podendo ser necessários os metabólitos ativos da vitamina D, tais como  $25\text{-(OH)D}_3$  ou



1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> ou análogo sintético.

## Osteomalácia

A osteomalácia desenvolve-se em adultos cujos fechamentos epifisários tornam aquela porção do osso mais resistente à deficiência de vitamina D. Portanto, a doença envolve reduções generalizadas na densidade óssea e a presença de pseudofraturas, especialmente da coluna vertebral, fêmur e úmero. Os pacientes apresentam fraqueza muscular, com aumento do risco associado à queda, assim como a dor óssea, e apresentam maior risco de fraturas, particularmente do punho e da pelve. Esses sintomas inespecíficos podem confundir o diagnóstico de osteomalácia com fibromialgia, síndrome da fadiga crônica ou depressão (Holick, 2007).

Normalmente, a prevenção da osteomalácia é possível com o consumo adequado de vitamina D, cálcio e fósforo na dieta. Estima-se que um período de tempo curto, de 10 a 15 minutos de exposição ao sol em um dia claro de verão, de 2 a 3 vezes por semana, seja suficiente para prevenir a osteomalácia na maioria dos adultos mais velhos. A osteomalácia pode ser tratada efetivamente com vitamina D<sub>3</sub> em doses de 25 a 125 mcg (1.000 a 1.250 IU/dia); para os indivíduos cujas condições são complicadas pela má absorção de lipídios, estão sendo utilizadas doses diárias de 1.250 mcg (12.500 IU).

## Osteoporose

A osteoporose difere da osteomalácia; ela envolve massa óssea diminuída, porém com aparência histológica normal. A osteoporose é uma doença multifatorial que envolve o prejuízo do metabolismo e da função da vitamina D, muitas vezes associados a baixas ou reduzidas concentrações de estrógeno. É a doença óssea mais comum entre as mulheres na pós-menopausa, mas ela também se desenvolve em homens mais velhos. O uso crônico da forma ativa 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> por mulheres pode atrasar o seu início e mostrar alguma reversão dos sinais e sintomas da osteoporose.

## Toxicidade

A ingestão excessiva de vitamina D pode produzir intoxicação, caracterizada pelo aumento das concentrações séricas de cálcio (hipercalcemia) e fósforo (hiperfosfatemia) e, finalmente, pela calcificação dos tecidos moles (calcinose), incluindo rim, pulmões, coração e até mesmo a membrana timpânica do ouvido, o que pode resultar em surdez. Os pacientes com frequência reclamam de dor de cabeça e náusea (Quadro 3-5). Os lactentes que recebem quantidades excessivas de vitamina D podem ter distúrbio GI, fragilidade óssea e crescimento retardado.

### **Quadro 3-5 Sinais da Toxicidade da Vitamina D**

Calcificação excessiva dos ossos

Cálculos renais

Calcificação metastática dos tecidos moles (rim, coração, pulmão e membrana

timpânica)

Hipercalcemia

Cefaleia

Fraqueza

Náusea e vômito

Constipação

Poliúria

Polidipsia

A hipervitaminose D é progressiva; os indivíduos parecem variar em sua suscetibilidade à condição. O UL para vitamina D é de 1.000 IU/dia para lactentes com até 6 meses de idade; 1.500 IU/dia para lactentes de 6 a 12 meses; 2.500 IU/dia para as idades de 1 a 3 anos; 3.000 IU/dia para crianças de 4 a 8 anos. Lactentes e crianças na primeira infância são mais suscetíveis a hipervitaminose D. Em crianças de 9 anos ou mais, o IU é de 4.000 IU/dia.

## Vitamina E

A vitamina E possui um papel fundamental na proteção do corpo contra os efeitos prejudiciais das espécies reativas de oxigênio que são formadas metabolicamente ou que são encontradas no ambiente. A vitamina E inclui duas classes de substâncias biológicas ativas: (1) os **tocoferóis** e (2) os compostos relacionados, porém menos ativos biologicamente, os tocotrienóis. Os vitâmeros são denominados de acordo com a posição e o número de grupos metil nos seus sistemas em anel. O mais importante desses é o  $\alpha$ -tocoferol (consulte a [Tabela 3-12](#)) na forma natural D-isômero.

### Absorção, Transporte e Armazenamento

A vitamina E é absorvida na porção superior do intestino delgado por difusão dependente de micelas, e o seu uso depende da presença de gordura dietética e das funções biliar e pancreática adequadas. As formas esterificadas da vitamina E, encontradas nos suplementos, são mais estáveis, podendo ser absorvidas somente após a hidrólise pelas esterases na mucosa duodenal. Contudo, os ésteres de  $\alpha$ -tocoferol natural e sintético são igualmente digeridos ([IOM, Food and Nutrition Board, 2000a](#)). A absorção da vitamina E é altamente variável, e as eficiências variam de 20 a 70%. A vitamina E absorvida é incorporada nos quilomícrons e transportada na circulação geral pela linfa. A vitamina E distribuída para o fígado é incorporada nas VLDLs através da proteína de transporte específica para a vitamina E. No plasma, o tocoferol é também distribuído entre a LDL e as HDLs, protegendo as lipoproteínas da oxidação.

A captação celular de vitamina E pode ocorrer por meio de processos mediados por receptor (no qual as LDLs liberam a vitamina dentro da célula) ou pela lipoproteína lipase (LPL) à medida que a vitamina E é liberada dos quilomícrons e VLDL pela ação da LPL. Dentro da célula, o transporte intracelular do tocoferol necessita de uma proteína

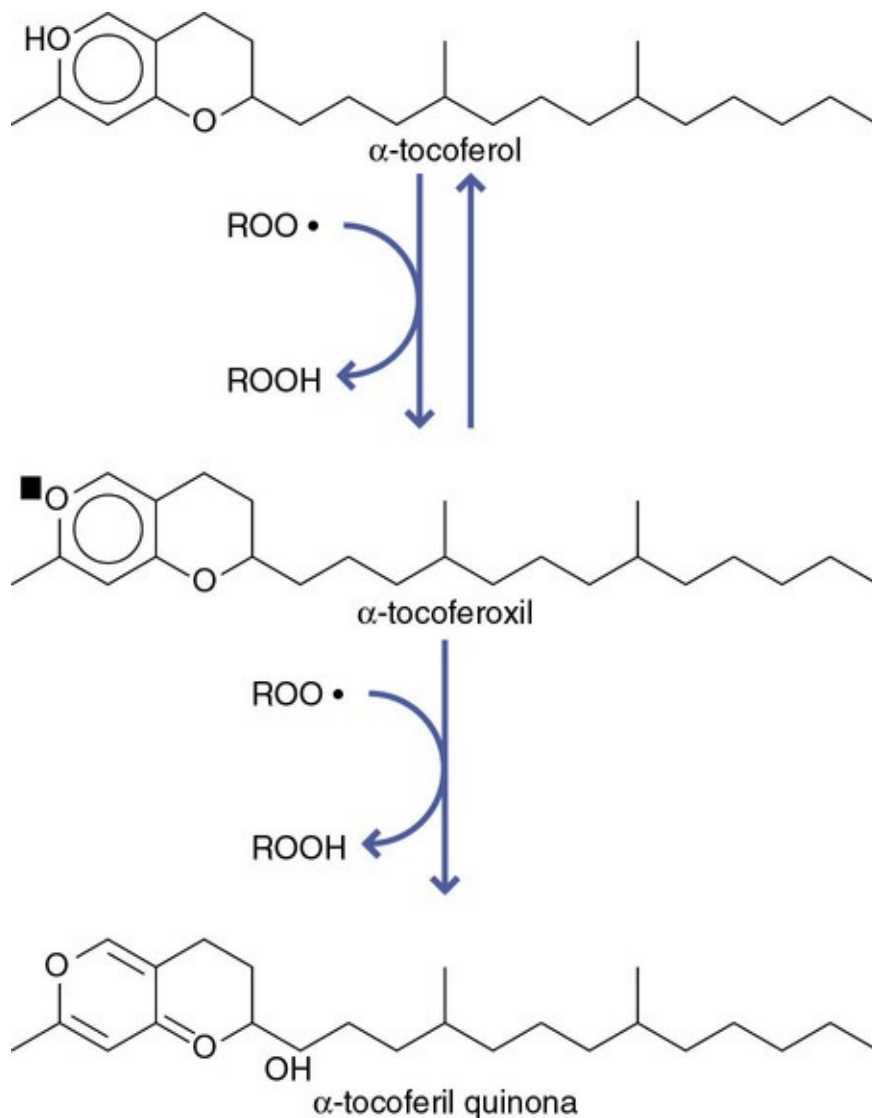
intracelular ligante de tocoferol. Na maioria das células não adiposas, a vitamina E está localizada quase exclusivamente nas membranas. Em tecidos adiposos, não é prontamente mobilizada.

## Metabolismo

O metabolismo de vitamina E é limitado. Ela é primariamente oxidada em tocoferil quinona biologicamente inativa, que pode ser reduzida para tocoferil hidroquinona. Os conjugados do ácido glicurônico da hidroquinona são secretados na bile, fazendo com que a excreção nas fezes seja a principal via de eliminação da vitamina. Com ingestões normais de vitamina E, uma quantidade muito pequena é excretada na urina como metabólitos hidrossolúveis de cadeia lateral (ácido tocoferônico e tocoferol lactona).

## Funções

A vitamina E é o **antioxidante** lipossolúvel mais importante na célula. Localizada na porção lipídica das membranas celulares, ela protege os fosfolipídios insaturados da membrana da degradação oxidativa das espécies de oxigênio altamente reativas e de outros **radicais livres**. A vitamina E realiza essa função por meio da sua capacidade de reduzir tais radicais em metabólitos não prejudiciais por meio da doação de um hidrogênio (Fig. 3-18). Esse processo é chamado de *bloqueio do radical livre*.



**FIGURA 3-18** Mecanismo da vitamina E varrendo os radicais livres centrados no oxigênio. (De Combs GF: *The vitamins: fundamental aspects in nutrition and health*, ed. 2, Orlando, 1998, Academic Press.)

Pelo fato de atuar como um varredor de radicais livres de membrana, a vitamina E é um componente importante do sistema de defesa antioxidante celular, que envolve outras enzimas (p. ex., superóxido dismutase [SOD], glutathiona peroxidase [GPX], glutathiona redutase [GR], catalase, tioredoxina redutase [TR]) e fatores não enzimáticos (p. ex., glutathiona, ácido úrico), muitos dos quais dependem dos outros nutrientes essenciais. Por exemplo, a GPX e o TR dependem do estado nutricional adequado de selênio; o SOD depende do estado nutricional adequado de cobre, zinco e manganês; e a atividade de GR depende do estado nutricional adequado de riboflavina. Portanto, a função antioxidante da vitamina E pode ser afetada pelas concentrações de muitos outros nutrientes.

Essa função antioxidante sugere que a vitamina E e os nutrientes a ela relacionados podem ser coletivamente importantes na proteção do organismo e no tratamento de doenças relacionadas ao estresse oxidativo. Todavia, deve-se ter cuidado com as afirmações abrangentes sobre esses efeitos antioxidantes. Apesar de se saber que a vitamina E inibe os processos relacionados ao desenvolvimento da aterosclerose, as experiências clínicas têm fornecido resultados variáveis, principalmente negativos (Weinberg, 2005). As evidências recentes indicam que a vitamina E também atua na regulação dos processos de sinalização celular e de expressão gênica, particularmente das

enzimas metabolizadoras de substâncias ([Brigelius-Flohe, 2005](#)).

## Ingestões Dietéticas de Referência

A vitamina E é quantificada em termos de equivalentes de  $\alpha$ -tocoferol ( $\alpha$ -TEs); 1 mg de R,R,R- $\alpha$ -tocoferol é definido como 1  $\alpha$ -TE e 1 mg de all-rac- $\alpha$ -tocoferol sintético é definido como 0,5  $\alpha$ -TE. Apesar de ultrapassadas, as Unidades Internacionais de vitamina E ainda são encontradas nos rótulos de alimentos. Uma UI de vitamina E é igual a 0,67 mg de RRR- $\alpha$ -tocoferol e 1 mg de all-rac- $\alpha$ -tocoferol ([IOM, Food and Nutrition Board, 2000a](#)). As DRIs para a vitamina E foram estabelecidas ([IOM, Food and Nutrition Board 2000a](#)) com as AIs para lactentes e as ingestões recomendadas (RDAs) para crianças e adultos com base unicamente na forma de  $\alpha$ -tocoferol da vitamina, pois as outras formas não são convertidas em  $\alpha$ -tocoferol nos seres humanos. A necessidade de vitamina E depende em parte da quantidade de ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) consumida. A ingestão típica dos norte-americanos compreende cerca de 0,4 mg  $\alpha$ -TE/mg de AGPI; como os Estados Unidos não têm problemas significativos de deficiência de vitamina E, acredita-se que tal proporção esteja adequada.

## Fontes

Os tocoferóis e os tocotrienóis são sintetizados unicamente por vegetais, e os óleos vegetais são as melhores fontes, sendo o  $\alpha$ - e  $\gamma$ -tocoferol as formas nos alimentos mais comuns. Quase dois terços da vitamina E, na dieta típica dos norte-americanos, são fornecidos pelos óleos de saladas, margarinas e manteigas, aproximadamente 11% por frutas e vegetais e cerca de 7% por grãos e seus derivados. A [Tabela 3-14](#) e [Apêndice 49](#) listam a quantidade de vitamina E dos alimentos selecionados ([IOM, Food and Nutrition Board, 2000a](#)).

## Tabela 3-14

### Conteúdo de Vitamina A em Alimentos Selecionados

Alimento	$\alpha$ -TE (mg)
Farelos de uva passa, 1 xícara	13,50
Amêndoas, 1 onça (31,1 g)	7,33
Óleo de girassol, 1 colher de sopa	5,59
Nozes mistas 1 onça (31,1 g)	3,10
Óleo de canola, 1 colher de sopa	2,39
Aspargo, 1 xícara	2,16
Óleo de amendoim, 1 colher de sopa	2,12
Óleo de milho, 1 colher de sopa	1,94
Azeite de oliva, 1 colher de sopa	1,94
Damascos, em calda, adoçados, ½ xícara	1,55
Margarina, 1 colher de sopa	1,27
Linguado, 3 onças (93,31 g)	0,56
Caju, 1 onça (31,1 g)	0,26
Feijoada, enlatada, 1 xícara	0,25
DRIs	
Lactentes	4-5 $\alpha$ -TE (mg)/dia, dependendo da idade
Crianças jovens	6-7 $\alpha$ -TE (mg)/dia, dependendo da idade
Crianças mais velhas e adolescentes	11-15 $\alpha$ -TE (mg)/dia, dependendo da idade
Adultos	15 $\alpha$ -TE (mg)/dia
Gestante	15 $\alpha$ -TE (mg)/dia
Lactante	19 $\alpha$ -TE (mg)/dia

$\alpha$ -TE, equivalentes de  $\alpha$ -Tocoferol; DRI, referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados Nutrientes para a Referência Padrão, *Release* 18, página inicial dos Dados Laboratoriais: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlst/sr18w323.pdf>; acessado em 2011.

As formas de vitamina E livres de álcool (p. ex., tocoferóis) são bastante estáveis, mas podem ser destruídas pela oxidação. Os ésteres de vitamina E (p. ex., acetato de tocoferol) são muito estáveis, mesmo em condições oxidantes. Como os vitâmeros E são insolúveis em água, eles não são perdidos pelo cozimento em água, mas podem ser destruídos pela fritura de imersão.

### Deficiência

As manifestações clínicas da deficiência de vitamina E variam consideravelmente. Geralmente, os alvos da deficiência são os sistemas neuromuscular, vascular e reprodutor. A deficiência de vitamina E, que pode levar de 5 a 10 anos para se desenvolver, manifesta-se clinicamente com perda de reflexos tendíneos profundos, prejuízo da sensação de posição e vibratória, alterações no equilíbrio e coordenação, fraqueza muscular e distúrbios visuais (Sokol, 2001). Os sintomas nos seres humanos são raros e ocorrem apenas naqueles com má absorção atribuível a doenças como atresia biliar ou insuficiência

pancreática exócrina com anormalidades no transporte de lipídios como a abetalipoproteinemia.

Em nível celular, a deficiência de vitamina E é acompanhada por um aumento na peroxidação de lipídio da membrana celular. Por causa disso, as células deficientes em vitamina E, expostas ao estresse oxidante, sofrem lesão mais rápida e necrose.

Como há movimento transplacentário limitado de vitamina E, bebês recém-nascidos têm baixas concentrações teciduais de vitamina E e bebês prematuros podem estar em risco de deficiência de vitamina E (Cap. 43).

## Toxicidade

A vitamina E é uma das vitaminas menos tóxicas. Os seres humanos e os animais parecem ser capazes de tolerar ingestões relativamente altas – pelo menos 100 vezes a necessidade nutricional. A UL para a vitamina E em adultos é 1.000 mg/dia. Entretanto, com doses muito altas, a vitamina E pode diminuir a capacidade de o organismo utilizar outras vitaminas lipossolúveis. Os animais alimentados com quantidades excessivas de vitamina E desenvolvem mineralização óssea prejudicada, armazenamento hepático de vitamina A prejudicado e coagulação sanguínea prejudicada (Traber, 2008). Nos últimos anos, têm sido observados dados conflitantes em relação à dose alta de suplementação de vitamina E e um aumento da mortalidade de pacientes com doença cardiovascular, doenças inflamatórias articulares e cancro. Uma relação causal entre a suplementação de vitamina E e o aumento da mortalidade é questionável e deve passar por um estudo mais aprofundado (Gerss e Kopcke, 2009).

## Vitamina K

Os cientistas agora sabem que a **vitamina K** desempenha um papel na coagulação do sangue, na formação óssea e na regulação dos sistemas de múltiplas enzimas (Denisova e Booth, 2005). As formas de vitamina K que ocorrem naturalmente são as filoquinonas (a série de vitamina K<sub>1</sub>), que são sintetizadas pelos vegetais verdes, e as **menaquinonas** (a série de vitamina K<sub>2</sub>), que são sintetizadas pelas bactérias. Ambas as formas naturais possuem um anel 2-metil-1,4-naftoquinona e cadeias laterais alquiladas (consulte a Tabela 3-12). O composto sintético **menadiona** (vitamina K<sub>3</sub>) não possui cadeia lateral, mas pode ser alquilado no fígado para produzir menaquinonas. A menadiona é duas vezes mais potente biologicamente do que as formas K<sub>1</sub> e K<sub>2</sub>.

## Absorção, Transporte e Armazenamento

As filoquinonas (K<sub>1</sub>) são absorvidas por um processo dependente de energia no intestino delgado. Contudo, as menaquinonas (K<sub>2</sub>) e a menadiona (K<sub>3</sub>) são absorvidas no intestino delgado e no cólon por difusão passiva. Como as outras vitaminas lipossolúveis, a absorção depende de uma quantidade mínima de gordura dietética e dos sais biliares e sucos pancreáticos. Os vitâmeros K absorvidos são incorporados em quilomícrons na linfa e levados para o fígado, onde são incorporados nas VLDLs e, subsequentemente, distribuídos para os tecidos periféricos pelas LDLs.

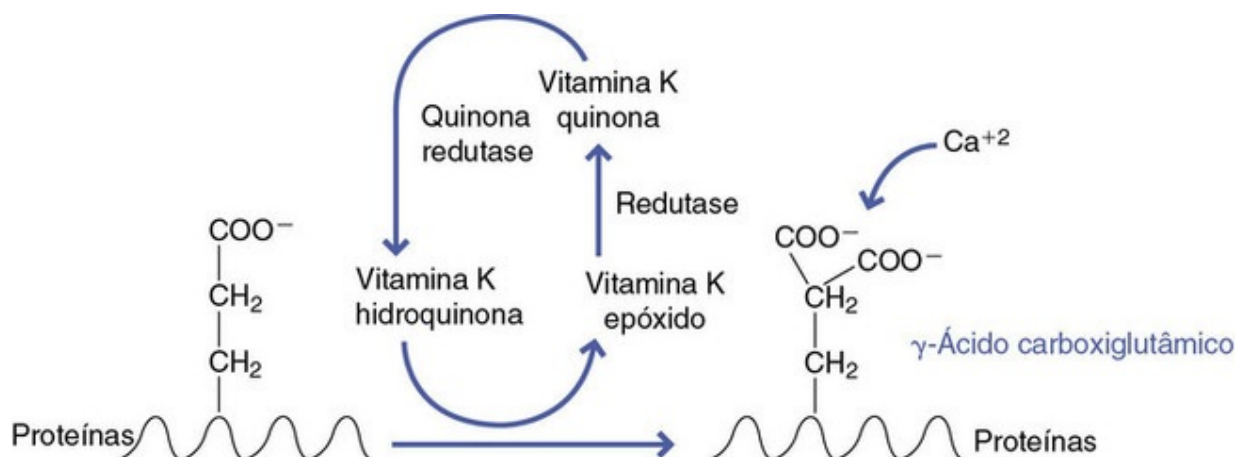
A vitamina K é encontrada em baixas concentrações em muitos dos tecidos nos quais está localizada nas membranas celulares. Devido ao metabolismo da vitamina, os tecidos apresentam misturas de vitâmeros K mesmo quando uma única forma é consumida. A maioria dos tecidos contém filoquinonas e menaquinonas.

## Metabolismo

As filoquinonas podem ser convertidas em menaquinonas pela desalquilação e realquilação bacterianas sucessivas antes da absorção. O encurtamento da cadeia lateral e a oxidação produzem metabólitos que são excretados nas fezes através da bile, frequentemente como conjugados de ácido glicurônico e que catabolizam as filoquinonas e as menaquinonas. A menadiona é metabolizada mais rapidamente, sendo excretada primariamente na urina como um derivado de fosfato, sulfato ou glicuronídeo.

## Funções

A vitamina K é essencial para a carboxilação pós-translacional dos resíduos do ácido glutâmico em proteínas para formar resíduos de carboxiglutamato (GLA); os resíduos ligam-se ao cálcio. No processo de geração de resíduos, a vitamina K é oxidada para um epóxido. Ela é restaurada para a sua forma de hidroquinona pela enzima epóxido redutase (Fig. 3-19). Esse processo é conhecido como o ciclo da *vitamina K*. O ciclo de vitamina K pode ser interrompido por fármacos semelhantes a cumarina, como a warfarina e o dicumarol, que servem de base para suas atividades anticoagulantes. Pacientes utilizando essas medicações anticoagulantes não precisam eliminar a vitamina K de suas dietas, porém, devem manter um nível consistente da ingestão dessa vitamina.



**FIGURA 3-19** Função e regeneração da vitamina K na produção de ácido carboxiglutâmico  $\gamma$ .

Quatro proteínas GLA coagulantes de plasma foram identificadas, entre elas a trombina, que é necessária para a conversão de fibrinogênio em fibrina na coagulação sanguínea. Além disso, pelo menos três proteínas encontradas nos tecidos calcificados (a osteocalcina sendo uma delas) e pelo menos uma proteína encontrada no tecido aterosclerótico calcificado (aterocalcina).

A vitamina K regula as enzimas envolvidas no metabolismo de esfingolipídios no



cérebro, assim como em outras enzimas do sistema. (Denisova e Booth, 2005). A vitamina K também pode desempenhar papéis na perda óssea relacionada à idade, doença cardiovascular e regulação da inflamação (Booth, 2009).

### **Ingestões Dietéticas de Referência**

Apesar de os vários vitâmeros K variarem muito nas suas biopotências, não existe qualquer padronização de meios para adequar essas diferenças quando se quantificam as quantidades de vitamina K nos alimentos ou nas dietas. Cada vitâmero é expresso em termos da sua massa em microgramas de vitamina K. Os DRIs para a vitamina K são dados como AIs e nenhuma UL foi determinada. Entretanto, não se deve supor que o consumo elevado de vitamina K possua efeitos adversos, pois os dados sobre tais efeitos são muito limitados.

### **Fontes**

A vitamina K é encontrada em grandes quantidades em vegetais de folhas verdes, normalmente em teores maiores que 100 mcg/100 g (Tabela 3-15; consulte também Apêndice 50). A quantidade de vitaminas em laticínios, carnes e ovos tende a variar entre 0 a 50 mcg/g e em frutas e cereais normalmente contém aproximadamente 15 mcg/g. O leite materno tende a ter baixo teor de vitamina K e não oferece vitamina suficiente para lactentes menores de 6 meses de idade. Os produtos que contêm óleos vegetais podem ser uma boa fonte de filoquinona. Carne, laticínios e fast-foods contêm pequenas quantidades de menaquinona que podem ser fisiologicamente significativas (Elder et al., 2006).

## Tabela 3-15

### Conteúdo de Vitamina K em Alimentos Selecionados

Alimento	Conteúdo (mcg)
Espinafre, congelado, cozido, 1 xícara	1.027
Brócolis, cozido, 1 xícara	220
Aspargo, cozido, 1 xícara	144
Repolho, cozido, 1 xícara	73
Feijão verde, cru, 1 xícara	47
Cenoura, crua, 1 xícara	14
Alface, americana, 1 xícara	13
Abacate, cru, 1 onça (31,1 g)	6
Peru, cozido, 3 onças (93,31 g)	0,03
Batata, cozida, 1 média	0,5
Carne moída, cozida, 3 onças (93,31 g)	1,0
Laranja, crua, 1 média	0
DRIs	
Lactentes	2,0-2,5 mcg/dia, dependendo da idade
Crianças jovens	30-55 mcg/dia, dependendo da idade
Crianças mais velhas e adolescentes	60-75 mcg/dia, dependendo da idade
Adultos	90-120 mcg/dia, dependendo do sexo
Gestante	75-90 mcg/dia, dependendo da idade
Lactante	75-90 mcg/dia, dependendo da idade

*DRI*, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para Referência-padrão, *Release* 18, página inicial do Dados Laboratoriais:

<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w430.pdf>; acessado em 14/01/2011.

A tarefa analítica de determinar os vitâmeros K nos alimentos é formidável, pois os valores tabulados da vitamina K para os alimentos são com frequência imprecisos. Não obstante, a ausência de evidências de uma deficiência significativa de vitamina K na população em geral indica que quantidades adequadas da vitamina podem normalmente ser obtidas pelos alimentos ou produzidas pela microflora entérica. A vitamina K não é destruída pelos métodos de cozimento comuns, não sendo perdida durante o cozimento, sendo, porém sensível a luz e álcalis.

### Deficiência

O sinal predominante de deficiência de vitamina K é a hemorragia, que, em casos graves, pode causar anemia fatal. A condição fundamental é a hipoprotrombinemia, caracterizada pelo tempo de coagulação prolongado. As deficiências de vitamina K são raras entre os seres humanos, mas têm sido associadas à má absorção de lipídios, à destruição da microbiota intestinal em indivíduos que são submetidos a antibioticoterapia crônica, e à doença hepática. Neonatos, particularmente aqueles prematuros ou com alimentação exclusivamente à base de leite materno, são suscetíveis a hipoprotrombinemia durante os

primeiros dias de vida. Uma transferência placentária de vitamina K fraca e o fracasso em estabelecer uma microbiota intestinal produtora de vitamina K são problemáticas. Doenças hemorrágicas em neonatos são tratadas profilaticamente com a administração de menadiona intramuscular no nascimento.

As baixas ingestões de vitamina K têm sido associadas à incidência aumentada de fraturas de quadril em idosos. A vitamina K<sub>1</sub> e o alendronato são mais custo-eficazes do que qualquer risedronato ou ranelato de estrôncio, porém, mais pesquisas são necessárias, pois é improvável que a política atual de prescrição (p. ex., o alendronato como tratamento de primeira linha) seja alterada (Stevenson et al., 2009).

## Toxicidade

Nem as filoquinonas nem as menaquinonas apresentaram efeito adverso por qualquer via de administração. Todavia, a menadiona pode ser tóxica; as doses excessivas produziram anemia hemolítica em ratos e icterícia severa em lactentes.

## As vitaminas hidrossolúveis

A tiamina, a riboflavina, a niacina, a vitamina B<sub>6</sub>, o ácido pantotênico, a biotina, o ácido fólico, a vitamina B<sub>12</sub> e a vitamina C são normalmente chamados de *vitaminas hidrossolúveis*. A solubilidade na água é uma das poucas características que elas compartilham. Como são hidrossolúveis, essas vitaminas tendem a ser absorvidas pela difusão simples quando ingeridas em grande quantidade e por processos mediados por carreador quando ingeridas em quantidades menores. Elas são distribuídas nas fases aquosas da célula (p. ex., o citoplasma e o espaço da matriz mitocondrial) e são cofatores ou cossustratos essenciais das enzimas envolvidas em vários aspectos do metabolismo. A maior parte não é armazenada em quantidades apreciáveis, fazendo do seu consumo regular uma necessidade. As vitaminas hidrossolúveis são levadas pelos transportadores e excretadas na urina.

## Tiamina

A **tiamina** (consulte a [Tabela 3-12](#)) desempenha importante papel no metabolismo de carboidratos e na função neural. A vitamina deve ser ativada pela fosforilação em tiamina trifosfato ou cocarboxilase, que serve como uma coenzima no metabolismo de energia e na síntese de pentoses. O papel da tiamina na função neural não está claro, mas ela provavelmente não atua como uma coenzima (Gropper et al., 2005).

## Absorção, Transporte e Armazenamento

A tiamina é absorvida no intestino delgado proximal por transporte ativo (em doses baixas) e por difusão passiva em doses elevadas (> 5 mg/dia). O transporte ativo é inibido pelo consumo de álcool, que interfere no transporte da vitamina, e pela deficiência de folato, que interfere com a replicação dos enterócitos. A absorção da mucosa de tiamina é acoplada à sua fosforilação em tiamina difosfato (ThDP); a ThDP ativada é transportada para o fígado pela circulação portal.

Aproximadamente 90% da tiamina circulante é carregada como ThDP pelos eritrócitos, apesar de existirem pequenas quantidades primariamente como tiamina livre e tiamina monofosfato (ThMP) ligadas principalmente à albumina. A captação pelas células dos tecidos periféricos ocorre por difusão passiva e por transporte ativo. Os tecidos retêm a tiamina como ésteres de fosfato, a maioria liga-se a proteínas. As concentrações teciduais de tiamina variam, sem armazenamento apreciável da vitamina.

## Metabolismo

A tiamina é fosforilada em muitos tecidos pelas cinases específicas em ésteres de difosfato e trifosfato. Cada um desses ésteres pode ser catabolizado por uma fosforilase para produzir ThMP. Pequenas quantidades de cerca de 20 outros metabólitos excretórios também são produzidas e excretadas na urina.

## Funções

A forma funcional da tiamina é a ThDP, que atua como coenzima para vários complexos de enzimas desidrogenases essenciais para metabolismo de piruvato e de outros  $\alpha$ -cetoácidos. A tiamina é essencial para a descarboxilação oxidativa dos  $\alpha$ -cetoácidos, inclusive para a conversão oxidativa do piruvato em acetil CoA, que entra no ciclo (TCA) ou ciclo de Krebs para gerar energia. Ela também é necessária para a conversão de  $\alpha$ -cetoglutarato e 2-cetocarboxilatos, derivados dos aminoácidos metionina, treonina, leucina, isoleucina e valina. A ThDP também atua como coenzima para a transcetolase, que catalisa as reações de troca de fragmentos de dois carbonos na oxidação da glicose pelo desvio da hexose monofosfato.

## Ingestões Dietéticas de Referência

A tiamina é expressa quantitativamente em termos de sua massa, normalmente em miligramas. As DRIs para a tiamina incluem as AIs para os lactentes e as RDAs recém-definidas. Em geral, as RDAs são embasadas nos níveis de ingestão de energia devido ao papel direto da tiamina no metabolismo de energia, enquanto as AIs para os lactentes são fundamentadas nas quantidades de tiamina tipicamente encontradas no leite materno.

## Fontes

A tiamina está amplamente distribuída em muitos alimentos, mas em pequenas quantidades. As fontes mais ricas são o levedo e o fígado; entretanto, os grãos integrais são a fonte mais importante da vitamina. (Tabela 3-16). Apesar de os grãos integrais serem tipicamente ricos em tiamina, a maioria dela é removida durante a moagem e o refinamento. Nos Estados Unidos, os produtos de grãos mais refinados são complementados com tiamina e outras vitaminas B. Alimentos vegetais contêm tiamina predominantemente na forma livre, já em produtos de origem animal, a tiamina é quase completamente existente na forma de uma ThDP mais eficiente.

## Tabela 3-16

### Conteúdo de Tiamina em Alimentos Selecionados

Alimento	Conteúdo (mg)
Cereal fortificado pronto para comer, 1 xícara	Até 9,90
Costeleta de porco, magra, 3 onças (93,31 g)	1,06
presunto, magro, 3 onças (93,31 g)	0,82
Sementes de girassol, com casca, 1 onça (31,1 g)	0,59
Bagel, puro, 4 polegadas (10,16 cm)	0,53
Sushi de atum, unidade com 6 polegadas (15,24 cm)	0,46
Ervilhas, 1 xícara	0,45
Feijão, cozido, 1 xícara	0,13
Massa, espaguete, cozido, 1 xícara	0,29
Arroz, branco, enriquecido, 1 xícara	0,26
Batata, amassada, 1 xícara	0,23
Donut, com fermento, 1	0,22
Suco de laranja, do concentrado congelado, 6 onças fluidas (177,44 mL)	0,2
Variação do DRI	
0,2-1,4 mg/dia, dependendo da idade e do sexo	

*DRI*, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para Referência-padrão, *Release* 18, página inicial do Dados Laboratoriais: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w404.pdf>; acessado em 2011.

A tiamina pode ser destruída pelo calor, oxidação e radiação iônica, porém, é estável quando congelada. As perdas de tiamina durante o cozimento podem variar muito, dependendo do tempo de cozimento, pH, temperatura, quantidade de água utilizada e descartada e de a água ser ou não clorada. A tiamina pode ser destruída por vários sulfitos adicionados no processamento, por enzimas degradantes de tiamina (tiaminases) presentes no peixe cru, marisco e algumas bactérias e por certos fatores termoestáveis em vários vegetais, tais como samambaia, chá e a noz de areca.

### Deficiência

A deficiência de tiamina é caracterizada por anorexia e redução de peso corporal, assim como por sinais cardíacos e neurológicos (Tabela 3-17). Nos seres humanos, a deficiência de tiamina resulta em **beribéri**, com confusão mental, perda muscular, edema (beribéri úmido), neuropatia periférica, taquicardia e cardiomegalia. A doença não edematosa (beribéri seca) normalmente está associada à privação de energia e falta de atividade, enquanto a forma úmida está normalmente associada a uma alta ingestão de carboidrato juntamente com exercício físico extenuante. A última é caracterizada por edema causado por insuficiência cardíaca congestiva biventricular com congestão pulmonar. Sem a ThDP, o piruvato não pode ser convertido em acetil CoA e entrar no ciclo de TCA, e a privação de energia no músculo cardíaco resulta em insuficiência cardíaca congestiva.

**Tabela 3-17****Características Clínicas da Deficiência de Tiamina**

<b>Tipo da Deficiência</b>	<b>Características</b>
Fase inicial da deficiência	Anorexia Indigestão Constipação Mal-estar Peso e fraqueza das pernas Músculos sensíveis da panturrilha Formigamento e dormência nas pernas Anestesia da pele, especialmente na tíbia Pulsação aumentada e palpitações
Beribéri úmido	Edema das pernas, rosto, tronco e cavidades serosas Músculos tensos da panturrilha Pulso acelerado Veias distendidas do pescoço Pressão sanguínea alta Volume urinário diminuído
Beribéri seco	Agravamento do estado inicial da polineurite Dificuldade para andar Síndrome de Wernicke-Korsakoff: possível Encefalopatia • Perda de memória imediata • Desorientação • Nistagmo (movimentos espasmódicos dos olhos) • Ataxia (andar cambaleante)
Beribéri infantil (2-5 meses de idade)	Agudo • Produção urinária diminuída • Choro excessivo; lamentação delicada e queixosa • Insuficiência cardíaca
	crônica • Constipação e vômito • Mau humor • Músculos flexíveis e apáticos • Palidez da pele com cianose

Historicamente, o beribéri tem sido endêmico entre os pobres em áreas nas quais o arroz branco polido é o principal gênero alimentício e onde as pessoas também consomem peixe cru e outras fontes de tiaminase. Normalmente, as condições produzem não apenas beribéri, mas também deficiências nutricionais múltiplas. O beribéri foi relatado em lactentes (beribéri infantil) que eram amamentados com fórmulas não enriquecidas com tiamina, sendo observada a deterioração súbita caracterizada por insuficiência cardíaca e cianose. O beribéri responde ao tratamento com tiamina, particularmente se o dano neural e o envolvimento cardíaco não forem extensos.

A deficiência ostensiva de tiamina não é comum nos Estados Unidos, devido ao enriquecimento do arroz e de outros produtos cereais refinados com tiamina. A deficiência subclínica de tiamina desenvolve-se em pessoas com alcoolismo, que tendem a ter uma ingestão inadequada de tiamina e absorção prejudicada da vitamina. Além disso, a tiamina

é necessária para o metabolismo e a desintoxicação do álcool, de modo que aqueles que sofrem de alcoolismo necessitam de mais tiamina. Alguns idosos norte-americanos estão em risco de deficiência de tiamina devido às suas dietas pobres e ao uso de diuréticos em longo prazo para hipertensão e problemas cardíacos. Além disso, pacientes que tiveram *bypass* gástrico podem correr o risco de deficiência e devem ser cuidadosamente monitorizados (Welch et al., 2010).

Indivíduos com deficiência podem ter síndrome de Wernicke-Korsakoff, os sinais podem ir desde a confusão leve ao coma. A partir de 1900, os pesquisadores começaram a reconhecer uma relação entre a psicose de Korsakoff, o *delirium tremens*, a polineuropatia periférica e a encefalopatia de Wernicke (Lanska, 2009).

Pacientes com deficiência em tiamina têm uma transcetolase herdada anormal incapaz de uma ligação ThDP normal. As alterações bioquímicas que refletem o estado de tiamina ocorrem bem antes do aparecimento dos sintomas evidentes. Dessa forma, o estado de tiamina pode ser avaliado pela determinação da atividade da eritrócito transcetolase, avaliando as concentrações sanguíneas ou séricas de tiamina ou avaliando a excreção urinária de tiamina (consulte o [Apêndice 30](#)).

## Toxicidade

Existem poucas informações sobre o potencial tóxico da tiamina, entretanto, doses maciças (1.000 vezes mais do que as necessidades nutricionais) do cloridrato de tiamina comercial suprimem o centro respiratório e causam a morte (IOM, [Food and Nutrition Board, 2000b](#)). Doses parenterais de tiamina em 100 vezes a concentração recomendada resultaram em dor de cabeça, convulsões, fraqueza muscular, arritmia cardíaca e reações alérgicas.

## Riboflavina

A **riboflavina** é essencial para o metabolismo dos carboidratos, aminoácidos e lipídios e assegura a proteção antioxidante. Ela realiza essas funções como as coenzimas flavina adenina dinucleotídeo (FAD) e flavina adenina mononucleotídeo (FMN). Devido ao seu importante papel no metabolismo, as deficiências de riboflavina são evidentes primeiro nos tecidos que possuem rápida regeneração celular, como a pele e os epitélios.

## Absorção, Transporte e Armazenamento

A riboflavina é absorvida na forma livre por um processo mediado por carreador no intestino delgado proximal. Como a maioria dos alimentos contém a vitamina nas suas formas de coenzima, FMN e FAD, a absorção ocorre somente após a clivagem hidrolítica da riboflavina livre de seus vários complexos de flavoproteínas pelas várias fosfatases. A absorção da riboflavina é um processo mediado por carreador que requer ATP. A captação de riboflavina livre pela mucosa depende da sua fosforilação em FMN.

A riboflavina é transportada no plasma como riboflavina livre e FMN, ambas ligadas à albumina plasmática. Uma proteína específica ligante de riboflavina também foi identificada e acredita-se que ela atue no movimento transplacentário da vitamina. A

riboflavina é transportada na sua forma livre para dentro das células por um processo mediado por carreador e então convertida de FMN ou FAD. A sua ligação às proteínas impede a difusão para fora da célula e as torna resistentes ao catabolismo. Apesar de pequenas quantidades da vitamina serem encontradas no fígado e no rim, ela não é armazenada em nenhuma quantidade útil e deve, portanto, ser fornecida na dieta regularmente.

## Metabolismo

A riboflavina é convertida em suas formas de coenzima pela fosforilação dependente de ATP para produzir riboflavina-5- fosfato, ou FMN, pela enzima flavoquinase. A maior parte da FMN é então convertida em FAD pela FAD-pirofosforilase. Ambos os passos são regulados pelos hormônios tireoidianos, adrenocorticotrófico e aldosterona.

A maior parte do excesso de riboflavina é excretada como tal na urina. Todavia, a riboflavina livre pode ser glicosilada no fígado e o metabólito glicosilado é excretado. A riboflavina também pode ter uma função metabólica direta. Ela também pode ser catabolizada por oxidação, desmetilação e hidroxilação do seu sistema em anéis para produzir produtos que são excretados na urina com riboflavina livre.

## Funções

As coenzimas flavina FMN e FAD aceitam pares de átomos de hidrogênio, formando FMNH<sub>2</sub> ou FADH<sub>2</sub>. Como tal, elas podem participar das reações redox de um ou dois elétrons. O FMN e a FAD servem como grupos prostéticos de várias enzimas flavoproteínas que catalisam as reações de oxirredução nas células e funcionam como carreadores de hidrogênio no sistema de transporte de elétrons mitocondrial. O FMN e a FAD também são coenzimas de desidrogenases (assim como no ciclo de TCA) que catalisam a oxidação inicial dos ácidos graxos e de vários passos do metabolismo da glicose.

A FMN também é necessária para a conversão de piridoxina (PN; vitamina B<sub>6</sub>) para a sua forma funcional, o piridoxal fosfato (PLP). A FAD é necessária para a biossíntese da vitamina niacina a partir do aminoácido triptofano. Em outros papéis celulares, os mecanismos dependentes da riboflavina e da nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato (NADPH) parecem combater o dano oxidativo de células. Suplementos nutricionais contendo riboflavina podem prevenir a catarata ([Jacques et al., 2005](#)).

## Ingestões Dietéticas de Referência

As DRIs para riboflavina incluem as AIs para lactentes e as RDAs recém-definidas. Em geral, as RDAs são embasadas na quantidade necessária para manter as reservas teciduais normais com base na excreção urinária, nas concentrações de riboflavina dos glóbulos vermelhos e na atividade do eritrócito glutathiona redutase. Os requerimentos de riboflavina são maiores durante a gestação e a lactação, de modo que possam satisfazer as necessidades aumentadas para a síntese tecidual e para repor as perdas de riboflavina secretada no leite materno.



## Fontes

A riboflavina, medida em miligramas nos alimentos, encontra-se amplamente distribuída nos alimentos na forma ligada às proteínas como FMN e FAD. Os vegetais folhosos verdes são ricos nessa vitamina; contudo, as carnes e os laticínios são suas principais fontes na dieta dos norte-americanos (Tabela 3-18). Mais da metade da vitamina é perdida quando a farinha é moída; entretanto, a maioria dos pães e cereais é enriquecida com riboflavina e contribui de modo considerável para a ingestão diária total.

### Tabela 3-18

#### Conteúdo de Riboflavina em Alimentos Selecionados

Alimento	Conteúdo (mg)
Fígado, carne bovina, 3 onças (93,31 g)	2,91
Cereal fortificado pronto para comer, 1 xícara	Até 1,70
Leite, 2% de gordura, 1 xícara	0,45
Iogurte, com sabor de frutas, baixa caloria, 1 xícara	0,40
Moluscos, enlatados, 3 onças (93,31 g)	0,36
Queijo, cottage, 1 xícara	0,37
Ovo, 1	0,25
Creme, cozido, ½ xícara	0,25
Carne suína, lombo assado, 3 onças (93,31 g)	0,27
Bagel, puro, 1	0,22
Hambúrguer, magro, médio grelhado, 3,5 onças (108,86 g)	0,21
Espinafre, fresco, cozido, ½ xícara	0,21
Frango, de carne escura, 3 onças (93,31 g)	0,21
Brócolis, 1 xícara	0,19
Queijo, americano, 1 onça (31,1 g)	0,10
Banana, 1	0,09
Variação do DRI	
0,3-1,6 mg/dia, dependendo da idade e do sexo	

*DRI*, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release 18*, página inicial do Dados Laboratoriais: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w405.pdf>; acessado em 2011.

A riboflavina é estável quando aquecida, mas pode ser prontamente destruída por álcalis e pela exposição à irradiação ultravioleta. Uma quantidade muito pequena da vitamina é destruída durante o cozimento e o processamento dos alimentos; todavia, devido à sua sensibilidade aos álcalis, a prática de adicionar bicarbonato de sódio para amolecer ervilhas ou feijões secos destrói grande parte do seu conteúdo de riboflavina. Os recipientes revestidos com papel encerado protegem o leite contra a perda de riboflavina pela exposição à luz solar.

## Deficiência

A deficiência de riboflavina manifesta-se após vários meses de privação da vitamina. Os sintomas iniciais incluem fotofobia, lacrimejamento, queimação e coceira dos olhos, perda da acuidade visual e da sensibilidade e queimação dos lábios, boca e língua. Sintomas mais avançados incluem fissuras labiais (*queilose*) rachaduras na pele nos cantos da boca (*estomatite angular*). Pode se manifestar como uma erupção gordurosa da pele nas dobras nasolabiais, escroto ou vulva, língua magenta e inflamada (Fig. 3-20); crescimento excessivo de capilares ao redor da córnea do olho e neuropatia periférica (Quadro 3-6).

### Quadro 3-6 Sinais de Possível Deficiência de Riboflavina

Dor e queimação dos lábios, boca e língua\*

Queilose\*

Estomatite angular\*

Glossite\*

Tom arroxeadado ou magenta da língua\*

Hipertrofia ou atrofia das papilas gustativas\*

Dermatite seborreica das dobras nasolabiais, vestíbulo do nariz e, às vezes, das orelhas e das pálpebras, do escroto e da vulva

Condições patológicas oculares (às vezes)

- Inflamação da conjuntiva
- Vascularização superficial da córnea
- Ulcerações da córnea
- Fotofobia

Anemia – normocítica ou normocrômica

Neuropatia

---

\*Essas mudanças na boca e na língua são difíceis de diferenciar daquelas provocadas pela deficiência de niacina, de ácido fólico, de tiamina, de vitamina B<sub>6</sub> ou de vitamina B<sub>12</sub>.



**FIGURA 3-20** Língua magenta, um sinal de deficiência de riboflavina. Por outro lado, uma pessoa com deficiência ferropriva frequentemente tem uma língua pálida. A deficiência do complexo de vitamina B resulta em uma língua carnuda de coloração avermelhada. (De McLaren DS: Colour atlas of nutritional diseases, Inglaterra, 1981, Yearbook Medical Publishers.)

A riboflavina foi associada ao desenvolvimento da catarata na presença de deficiências de múltiplas vitaminas (Jacques et al., 2005). A fototerapia para lactentes com hiperbilirrubinemia com frequência leva à deficiência de riboflavina (pela fotodestruição da vitamina) se a terapia não incluir também a suplementação com riboflavina. De outro modo, as deficiências de riboflavina normalmente ocorrem em combinação com as deficiências de outras vitaminas hidrossolúveis, tais como tiamina e niacina, especialmente em pessoas desnutridas. As vitaminas B e polimorfismos de vários genes que afetam a síntese de DNA e a metilação têm mostrado uma associação inversa pequena entre a riboflavina e o risco de câncer gástrico (Eussen et al., 2010). O estado nutricional de riboflavina é avaliado pela avaliação da atividade do eritrócito glutathiona redutase. Essa enzima necessita de FAD e converte a glutathiona oxidada em glutathiona reduzida.

### Toxicidade

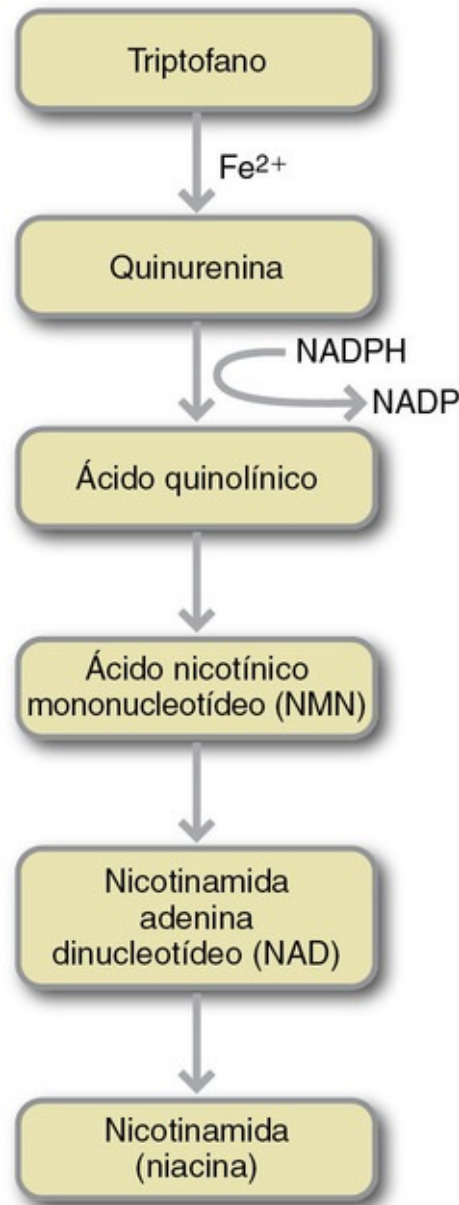
Não se sabe se a riboflavina é tóxica; as altas doses orais são consideradas essencialmente não tóxicas. Todavia, elas não são benéficas.

### Niacina

**Niacina** é o termo genérico para nicotinamida (Nam) e ácido nicotínico (NA). Ela atua como componente das coenzimas do nucleotídeo de piridina, a nicotinamida adenina dinucleotídeo (NADH) e NADPH, que são essenciais em todas as células para a produção de energia e para o metabolismo. A NAD e a NADPH são as formas reduzidas de NAD e NADP, elas contêm um íon de hidrogênio. A niacina foi a primeira identificada como resultado da busca pela causa e cura da pelagra, doença comum na Espanha e Itália no século XVIII e que devastou o sul dos Estados Unidos no início do século XX.

## Biossíntese, Absorção, Transporte e Armazenamento

A niacina pode ser sintetizada a partir do aminoácido essencial triptofano. Apesar de esse processo não ser eficiente, a ingestão dietética de triptofano é importante para o estado geral de niacina no corpo (Fig. 3-21).



**FIGURA 3-21** Síntese de niacina a partir do triptofano. *NADPH*, Fosfato de dinucleótido de nicotinamida e adenina na forma reduzida.

A niacina, em muitos alimentos, particularmente naqueles de origem animal, consiste principalmente nas formas de coenzima NAD e NADPH, cada uma delas devendo ser digerida para liberar as formas absorvidas, Nam e NA. Muitos alimentos derivados de vegetais, particularmente os grãos, contêm niacina em complexos ligados covalentemente com peptídios pequenos e carboidratos que não são liberados durante a digestão. Essas formas (niacitina), não estão biologicamente disponíveis, mas podem tornar-se biodisponíveis por meio da hidrólise alcalina. Assim, a tradição na América Central de embeber o milho em água de cal antes de preparar as tortilhas aumenta efetivamente a biodisponibilidade da niacina em um alimento que de outro modo seria considerado pobre

em niacina.

Finalmente, Nam e NA são absorvidos no estômago e no intestino delgado por difusão facilitada mediada por carreador. Ambos são transportados no plasma em solução livre, e cada um é absorvido pela maioria dos tecidos por meio da difusão passiva. Alguns tecidos, como os eritrócitos, os rins e o cérebro requerem um sistema de transporte para o NA. A niacina é retida nos tecidos como NAD, mas também pode ser convertida em NADPH.

## Metabolismo

A síntese de NAD e NADPH ocorre a partir do ácido quinolínico, um metabólito essencial do aminoácido triptofano. A conversão do triptofano em niacina depende de fatores tais como a quantidade de triptofano e niacina ingeridos e o estado nutricional de piridoxina ( $B_6$ ); portanto, o corpo deve ter concentrações adequadas de riboflavina e uma menor quantidade de vitamina  $B_6$ . Os seres humanos possuem uma modesta eficiência nessa conversão e 60 mg triptofano são considerados equivalentes a 1 mg de niacina.

A NAD e a NADPH podem ser produzidas a partir de NA e Nam obtidos por meio da dieta. A Nam é desaminada para produzir NA. Então, duas riboses fosfato são ligadas ao nitrogênio no anel de piridina. A seguir, a adenosina é ligada à ribose. Finalmente, um aminoácido é adicionado ao grupo ácido, formando uma amida e produzindo NAD. A NAD pode ser fosforilada no desvio de hexose monofosfato para produzir NADPH.

A NAD e a NADPH são catabolizadas por hidrólise para produzir Nam, que pode ser desaminada em NA ou metilada para produzir 1-metilnicotinamida. A deficiência de proteína dietética altera o perfil de metabólitos urinários, provavelmente devido às alterações na quantidade de triptofano convertido em niacina.

## Funções

As coenzimas NAD e NADPH são os carreadores de elétrons mais centrais das células, desempenhando importante papel como cossustratos de mais de 200 enzimas para o metabolismo de carboidratos, ácidos graxos e aminoácidos. Em geral, NAD e NADPH facilitam o transporte de hidrogênio pela transferência de dois elétrons, que usam o íon hidrogênio ( $H^+$ ) como carreador, mas desempenham papéis muito diferentes no metabolismo. As reações dependentes de NAD estão envolvidas na respiração intracelular (p. ex., beta-oxidação, função cíclica TCA [consulte [Fig. 3-2](#)] e sistema de transporte de elétrons). Por outro lado, NADPH é importante para as vias biossintéticas (p. ex., ácido graxo, esterol).

Devido ao seu papel fundamental no metabolismo, a niacina pode desempenhar um papel importante nos mecanismos de reparação de DNA e de estabilidade genética ([Kirkland, 2003](#)). A Nam, a forma amida, participa do metabolismo energético celular que afeta diretamente a fisiologia normal, influencia o estresse oxidativo e modula diversos caminhos ligados a sobrevivência e morte celular, é um citoprotetor robusto, que tem um grande potencial para as entidades de doenças múltiplas ([Maiese et al., 2009](#)). Pode desempenhar papéis na doença de Alzheimer, doença de Parkinson, envelhecimento, diabetes, câncer e isquemia cerebral ([Li et al., 2006](#)).

## Ingestões Dietéticas de Referência

A niacina é expressa em miligramas totais de niacina ou equivalentes de niacina (NEs) que são calculados a partir do conteúdo de niacina pré-formada mais 1/60 do conteúdo de triptofano. As DRIs estabelecidas para a niacina incluem as AIs para lactentes, RDAs e as UL toleráveis. As necessidades estão diretamente relacionadas à ingestão de energia devido ao papel da niacina nas reações de produção de energia no metabolismo, sendo expressas como NEs previamente formadas da niacina e do triptofano.

## Fontes

Quantidades significativas de niacina são encontradas em muitos alimentos: carnes magras, carnes de aves, peixes, amendoins e levedos são fontes particularmente ricas. A niacina existe predominantemente como uma proteína ligante de NA em tecidos vegetais e como Nam, NAD e NADPH em tecidos animais. O leite e os ovos contêm pequenas quantidades de niacina, mas são excelentes fontes de triptofano, fornecendo quantidade de niacina equivalente mais do que o suficiente. A quantidade de niacina nos alimentos depende do total de miligramas de niacina (NA e Nam) mais 1/60 do conteúdo de triptofano. A [Tabela 3-19](#) relaciona o conteúdo de niacina pré-formada dos vários alimentos. Muitas tabelas de composição de alimentos listam apenas a niacina pré-formada e subestima, assim, as equivalências totais de niacina de muitos alimentos.

### Tabela 3-19

#### Conteúdo Pré-formado de Niacina em Alimentos Selecionados\*

Alimento	Conteúdo (mg)
Cereais prontos para comer	Até 26,43
Frango, ½ peito	14,73
Atum, em lata com água, 3 onças (93,31 g)	11,29
Arroz, branco, 1 xícara	7,75
Cogumelos, cozidos, 1 xícara	6,96
Carne bovina, moída, cozida	4,55
Presunto, enlatado, 3 onças (93,31 g)	4,28
Amendoins, secos e assados, 1 onça (31,1 g)	3,83
Café, 2 onças fluidas (59,15 mL)	3,12
Bagel à base de ovos, 4 polegadas (10,16 cm)	3,06
Pizza com pepperoni	3,05
Macarrão instantâneo, 1 xícara	2,68
Variação do DRI	
2-18 mg/dia, dependendo da idade e do sexo	

DRI, Referência de ingestão diária.

\*Esses dados não consideram a niacina disponível dos alimentos por meio da síntese do triptofano.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release 18*, página inicial do Dados Laboratoriais: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlst/sr18w406.pdf>; acessado em 2011.

## Deficiência

Os sintomas de deficiência de niacina iniciam com fraqueza muscular, anorexia, indigestão e erupções cutâneas. A deficiência grave de niacina leva à **pelagra**, doença caracterizada por dermatite, demência e diarreia (“os 3 D”); tremores e língua avermelhada, inchada e sensível. As alterações dermatológicas normalmente são as mais proeminentes. A pele exposta ao sol desenvolve dermatite fissurada, pigmentadas e escamosa (Fig. 3-22). Os sintomas de envolvimento do sistema nervoso central incluem confusão, desorientação e neurite. As anormalidades digestivas causam irritação e inflamação das membranas mucosas da boca e do aparelho GI. A pelagra não tratada pode causar morte, que é com frequência chamada de “o quarto D” (do inglês, *death*).



**FIGURA 3-22** Pelagra. Lesões de escalamento *ceratóticas* e pigmentadas provocadas pela deficiência de niacina. As lesões são especialmente proeminentes nas áreas expostas ao sol, como as mãos, os antebraços, o pescoço e as pernas. (De Latham MC et al: Scope manual on nutrition, Kalamazoo, Mich., 1980, The Upjohn Company.)

Os pacientes com pelagra podem mostrar também sinais clínicos de deficiência de riboflavina, evidenciando as inter-relações metabólicas dessas vitaminas. É provável que os pacientes com pelagra apresentem dietas pobres tanto em tiamina quanto em proteínas e outros nutrientes. O método mais confiável para a avaliação do estado nutricional de niacina é a medida da excreção urinária dos metabólitos metilados metilnicotinamida e metilpiridina carboxamida.

## Toxicidade

Em geral, a toxicidade da niacina é baixa. Contudo, altas doses, de 1 a 2 g de NA três vezes ao dia – dosagens que foram utilizadas em tentativas de diminuir as concentrações séricas de colesterol (Malik e Kashyap, 2003) –, podem ter efeitos colaterais inconvenientes. O principal efeito colateral é uma liberação de histamina que causa rubor

e pode ser prejudicial a pessoas com asma ou doença de úlcera péptica. A Nam não possui esse efeito. As altas doses de niacina também podem ser tóxicas para o fígado; os riscos são maiores com o uso das formas de vitaminas que são liberadas gradualmente. O uso de megavitaminas deve ser cuidadosamente monitorado, porque as altas doses atuam como drogas, não como suplementos nutricionais (Kamanna, 2009; Kamanna e Kashyap, 2008).

## Ácido Pantotênico

O **ácido pantotênico** está amplamente distribuído nos alimentos; os casos de deficiência clínica são raros. A vitamina possui papel importante no metabolismo. Ela é parte integrante da CoA, que é essencial na produção de energia a partir de macronutrientes, e da proteína acil-carreador (ACP), que é utilizada nas reações de síntese.

### Absorção, Transporte e Armazenamento

O ácido pantotênico existe nos alimentos principalmente como CoA e ACP. Portanto, a absorção requer hidrólise em fosfopanteteína e, então, conversão em ácido pantotênico. O ácido pantotênico é absorvido tanto pela difusão passiva como pelo transporte ativo no jejuno. Ele é transportado na forma de ácido livre em solução no plasma e captado por difusão pelos eritrócitos que carregam a maior parte da vitamina no sangue. O ácido pantotênico é captado pelas células de alguns tecidos periféricos por um processo de transporte ativo dependente de sódio e por difusão facilitada, em outros. Dentro da célula, a vitamina é convertida em CoA, que é a sua forma predominante na maioria dos tecidos, particularmente no fígado, nas suprarrenais, nos rins, no cérebro, no coração e nos testículos.

### Metabolismo

Todos os tecidos são capazes de sintetizar a CoA a partir do ácido pantotênico. Esse processo multienzimático ocorre em quatro passos. Primeiro, o ácido pantotênico é fosforilado para produzir ácido 4'-fosfopantotênico. Posteriormente, é condensado com cisteína para produzir 4'-fosfopantotenoilcisteína. A seguir, a fosfopantotenoilcisteína é descarboxilada para produzir 4'-fosfopanteteína, que é finalmente convertida em CoA. A ACP contém 4'-fosfopanteteína, que é transferida da CoA para se ligar à proteína carreadora Apo acetil, formando ACP.

A CoA e a ACP são degradadas para produzir ácido pantotênico livre e outros metabólitos. A vitamina é excretada principalmente na urina como ácido pantotênico livre, mas também como 4'-fosfopantotenato. Uma quantidade apreciável (cerca de 15% da ingestão diária) é oxidada completamente e excretada por meio dos pulmões como dióxido de carbono.

### Funções

A CoA e a ACP funcionam metabolicamente como carreadores de grupos acil. A CoA é fundamental na formação de acetil CoA, que se condensa com oxaloacetato e entra no ciclo de TCA para liberar energia. Adicionalmente, a CoA é o composto utilizado nos



primeiros passos da síntese de ácidos graxos ou colesterol ou na acetilação de alcoóis, aminas e aminoácidos. Ela também ativa os ácidos graxos antes da sua incorporação nos triglicerídeos e atua como um doador de acil para as proteínas. A ACP é um componente do complexo multienzimático ácido graxo sintase que é necessário para a síntese de ácidos graxos.

## Ingestões Dietéticas de Referência

O ácido pantotênico é medido em miligramas. As DRIs são expressas como AIs. Não foram estabelecidas as necessidades médias estimadas (EAR) nem as RDAs.

## Fontes

O ácido pantotênico está presente em todos os tecidos vegetais e animais. As fontes mais importantes em dietas mistas são as carnes (principalmente fígado e coração). Cogumelos, abacates, brócolis, gemas de ovo, fermento, leite desnatado e batatas-doce também são boas fontes de vitamina (Tabela 3-20). O ácido pantotênico é bastante estável durante o cozimento comum e o armazenamento. Contudo, podem ocorrer perdas dessa vitamina nas carnes congeladas durante o seu processo de descongelamento. Como está localizada nas camadas externas dos grãos, aproximadamente a metade da vitamina é perdida na moagem da farinha.

## Tabela 3-20

### Conteúdo de Ácido Pantotênico em Alimentos Selecionados

Alimento	Conteúdo (mg)
Cereal fortificado seco, 1 xícara	Até 10,65
Cogumelos, cozidos, 1 xícara	3,37
Arroz, branco, 1 xícara	2,10
Mistura de grãos tropicais, 1 xícara	1,70
Milho, doce, enlatado, 1 xícara	1,45
Iogurte, puro, 8 onças (248,83 g)	1,45
Milkshake de baunilha, 16 onças fluidas (473,18 mL)	1,39
Batatas, amassadas, 1 xícara	1,20
Peito de frango, ½ peito	1,15
Leite, 2% de gordura, 1 xícara	0,78
Salmão, rosa, enlatado, 3 onças (93,31 g)	0,47
Banana, 1	0,39
Variação do DRI	
1,7-7 mg/dia, dependendo da idade e do sexo	

DRI, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Referência-padrão, para Nutrientes, Release 18, página inicial do Dados Laboratoriais: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlst/sr18w410.pdf>; acessado em 2011.

## Deficiência

A deficiência de ácido pantotênico resulta em prejuízo na síntese de lipídios e na produção de energia. Como a vitamina é tão amplamente distribuída nos alimentos, as deficiências são raras. Entretanto, a deficiência de ácido pantotênico tem sido observada em seres humanos gravemente desnutridos. Os sintomas incluem parestesia nos dedos e solas dos pés, sensações de queimação nos pés, depressão, fadiga, insônia e fraqueza (IOM, Food and Nutrition Board, 2000b).

### Toxicidade

A toxicidade do ácido pantotênico é insignificante; não foi relatado qualquer efeito adverso após a ingestão de grandes doses da vitamina em nenhuma espécie. As doses maciças (p. ex., 10 g/dia) administradas em seres humanos produziram apenas leve desconforto intestinal e diarreia.

### Vitamina B<sub>6</sub> (Piridoxina)

A *vitamina B<sub>6</sub>* é o termo geral para vários derivados de 2-metil-3,5-di-hidroximetilpiridina que exibem a atividade biológica de **piridoxina (PN)**, o derivado do álcool. Os análogos biologicamente ativos são o aldeído piridoxal (PL) e a amina piridoxamina (PM). Todos os três compostos são convertidos para a forma de coenzima metabolicamente ativa, o PLP, que está primariamente envolvido no metabolismo de aminoácidos.

### Absorção, Transporte e Armazenamento

A *vitamina B<sub>6</sub>* é absorvida por difusão passiva nas formas desfosforiladas PN, PL ou PM – primariamente no jejuno e no íleo. A absorção é impulsionada pela fosforilação para formar PLP e piridoxamina fosfato (PMP) e então pela ligação proteica de cada um desses metabólitos na mucosa intestinal e no sangue.

A forma predominante da vitamina no sangue é o PLP, sendo a maior parte derivada do fígado após o metabolismo pelas flavoenzimas hepáticas. Pequenas quantidades de PN livres também são encontradas na circulação, mas a maioria está como PLP ligada à albumina. Contudo, o PLP deve ser desfosforilado em PL para ser captado pelas células. Na captação, o PL é novamente fosforilado em PLP e PMP, com as concentrações elevadas sendo encontradas no fígado, no cérebro, nos rins, no baço e nos músculos, onde estão ligados às proteínas. Os músculos são o maior depósito, contendo 80 a 90% do total dos estoques corporais da vitamina na forma de PLP ligada ao glicogênio fosforilase.

### Metabolismo

Os vitâmeros B<sub>6</sub> são prontamente interconvertidos metabolicamente por meio de reações de fosforilação-desfosforilação, oxirredução e aminação-desaminação. A etapa limitante durante esse metabolismo é catalisada pela enzima FMN piridoxal fosfato oxidase. Dessa forma, a deficiência de riboflavina pode reduzir a conversão da PN e PM para a coenzima ativa PLP. No fígado, a PLP é desfosforilada e oxidada por enzimas dependentes de FAD e NAD para produzir ácido 4-piridóxico e outros metabólitos inativos que são excretados na urina.

## Funções

A forma metabolicamente ativa (PLP) é uma coenzima para numerosas enzimas no metabolismo dos aminoácidos. A PLP é o cofator para mais de 100 reações catalisadas por enzimas no organismo, incluindo muitas das envolvidas na síntese ou do catabolismo de neurotransmissores (Clayton, 2006). Ela também tem funções no metabolismo de glicogênio, esfingolipídios, do heme e esteroides. A função da vitamina B<sub>6</sub> está relacionada à capacidade de o grupo aldeído do PLP reagir com os grupos  $\alpha$ -amino do aminoácido e, dessa forma, estabilizar as outras ligações no carbono ligado. Assim sendo, a vitamina B<sub>6</sub> é essencial para uma variedade de transaminases, descarboxilases, racemases e isomerases de aminoácidos.

A vitamina B<sub>6</sub> é necessária para a biossíntese dos neurotransmissores serotonina, epinefrina, norepinefrina e ácido  $\gamma$ -aminobutírico e do vasodilatador e secretagogo gástrico histamina e os precursores da porfirina heme. A vitamina é também necessária para a conversão metabólica do triptofano em niacina, a liberação de glicose a partir do glicogênio, a biossíntese de esfingolipídios nas bainhas de mielina das células nervosas e a modulação de receptores de hormônios esteroides.

## Ingestões Dietéticas de Referência

As DRIs para a vitamina B<sub>6</sub> incluem as AIs para lactentes, as RDAs redefinidas e as UL para crianças e adultos. Em geral, as necessidades da vitamina B<sub>6</sub> aumentam com a ingestão de proteína aumentada.

## Fontes

A vitamina é obtida a partir de duas fontes exógenas: uma fonte dietética absorvida no intestino delgado e uma fonte bacteriana sintetizada em quantidades significativas pela microbiota normal do intestino grosso, o processo de transporte mediado para a absorção de PN por colonócitos dos mamíferos ainda está em estudo (Said et al., 2008).

A vitamina B<sub>6</sub> é amplamente distribuída nos alimentos, ocorrendo em maiores concentrações nas carnes, produtos de grãos integrais (especialmente trigo), vegetais e nozes (Tabela 3-21). A vitamina B<sub>6</sub> derivada das fontes animais tende a ter maior biodisponibilidade. A maior parte da vitamina B<sub>6</sub> em alimentos é ligada covalentemente a proteínas ou glicosilada. A PN em alguns vegetais (p. ex., batatas, espinafre, feijões e outras leguminosas) é com frequência glicosilada e possui baixa biodisponibilidade.

## Tabela 3-21

### Conteúdo de Piridoxina em Alimentos Selecionados

Alimento	Conteúdo (mg)
Cereais prontos para comer	Até 3,6
Batata, cozida, 1	0,63
Banana, 1	0,43
Arroz, branco, cozido, 1 xícara	0,30
Frango, carne leve, 3 onças (93,31 g)	0,53
Costeleta de porco, cozido, 3 onças (93,31 g)	0,44
Feijão cozido, vegetariano, 1 xícara	0,34
Carne bovina, hambúrguer, grelhado, 3 onças (93,31 g)	0,32
Frango, de carne escura, frito, 3 onças (93,31 g)	0,31
Atum, em lata, 3 onças (93,31 g)	0,30
Sementes de girassol, amêndoas, ¼ xícara	0,26
Abacate, à Califórnia, 1 onça (31,1 g)	0,08
Pão integral de trigo, 1 fatia	0,05
Variação do DRI	
0,1-2,0 mg/dia, dependendo da idade e do sexo	

*DRI*, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release 18*, página inicial do Dados Laboratoriais:

<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w415.pdf>; acessado em 14/01/2011.

## Deficiência

A privação da vitamina B<sub>6</sub> leva a anormalidades metabólicas que resultam na produção insuficiente de PLP. Estas se manifestam clinicamente como mudanças dermatológicas e neurológicas com manifestações clínicas de fraqueza, insônia, neuropatias periféricas, queilose, glossite, estomatite e imunidade mediada por células prejudicada. Concentrações inadequadas de PLP no cérebro causam disfunções neurológicas, principalmente a epilepsia; o tratamento com PN ou PLP pode salvar a vida do paciente (Clayton, 2006).

Devido à ampla distribuição da vitamina nos alimentos, são relativamente raros os casos de deficiência de vitamina B<sub>6</sub>. Todavia, a deficiência pode ser precipitada por medicações, como a antituberculínica isoniazida, que interferem no metabolismo da vitamina B<sub>6</sub>. Uma necessidade maior por PN ou PLP também é encontrada com erros inatos que afetam as vias de transporte de B<sub>6</sub>, com doença celíaca com má absorção e com diálise renal com aumento das perdas de vitâmeros B<sub>6</sub> (Clayton, 2006).

## Toxicidade

Muitos dos sinais da toxicidade da vitamina B<sub>6</sub> se assemelham àqueles da sua deficiência. A toxicidade pela dieta alimentar é relativamente baixa. Altas doses de PN ou PLP podem ter efeitos secundários nocivos, em particular a neuropatia periférica (Clayton, 2006). De

fato, um homem consumindo 9,6 g/dia desenvolveu uma neuropatia sensorimotor grave (Gdynia et al., 2008). Com o uso sem prescrição de B<sub>6</sub> para tudo, desde para o túnel do carpo até para a síndrome pré-menstrual, os profissionais da saúde devem perguntar sobre a frequência de utilização e a quantidade de vitaminas consumidas, incluindo aquelas consideradas não tóxicas por serem hidrossolúveis.

## Folato

O **folato** geralmente refere-se ao ácido pteroilmonoglutâmico e seus compostos derivados. O composto reduzido, o ácido tetraidrofólico (FH<sub>4</sub>), funciona metabolicamente como um carreador para componentes de carbono simples. Cada forma de carreador é denominada de acordo com o componente que ele carrega, e cada um desses componentes pode ser usado nas reações de síntese de carbono simples.

### Absorção, Transporte e Armazenamento

Os folatos dietéticos são absorvidos apenas nas formas de monoglutamato de ácido fólico, ácido 5-metiltetrahidrofólico e ácido 5-formiltetrahidrofólico. A absorção ocorre por transporte ativo principalmente no jejuno, mas a vitamina também pode ser absorvida por difusão passiva quando ingerida em grandes quantidades. Como a maior parte do folato contido nos alimentos está presente nas formas de poliglutamato (formas com mais de um resíduo de glutamato ligado), a sua absorção necessita de hidrólise para a forma de monoglutamato para a borda em escova e mucosa intracelular.

A biodisponibilidade dos folatos de frutas, legumes e fígado é aproximadamente 80% de ácido fólico, por isso o consumo de uma dieta rica em folato alimentar pode melhorar o estado do mesmo em uma população com mais eficiência do que se pensava (Winkels et al., 2007). Embora o ácido fólico historicamente tenha sido usado como o folato de referência em estudos de intervenção humana, utilizar o ácido 5-metiltetra-hidrofólico como referência é mais desejável e realista (Wright et al., 2009).

O folato captado pela célula da mucosa intestinal é reduzido para FH<sub>4</sub>, que pode ser transferido para a circulação portal ou ser convertido em 5-metil-FH<sub>4</sub> antes de entrar na circulação. Apenas os derivados de monoglutamato encontrados no plasma são captados pelas células por meio de um processo dependente de energia mediado por uma proteína ligante de folato específica ou por um processo mediado por carreador. Dentro das células, o FH<sub>4</sub> é metilado em 5-metil-FH<sub>4</sub>, que é retido intracelularmente pela ligação a macromoléculas intracelulares. Existe uma conversão adicional para folil poliglutamatos. O fígado é o principal depósito de folato, contendo cerca de metade do estoque corporal como poliglutamatos de 5-metil-FH<sub>4</sub> e 10-formil-FH<sub>4</sub>. Os tecidos com altas taxas de divisão celular, como a mucosa intestinal, tendem a ter baixas concentrações de 5-metil-FH<sub>4</sub> e altas concentrações de 10-formil-FH<sub>4</sub>, enquanto o 5-metil-FH<sub>4</sub> predomina nos tecidos com baixas taxas de divisão celular.

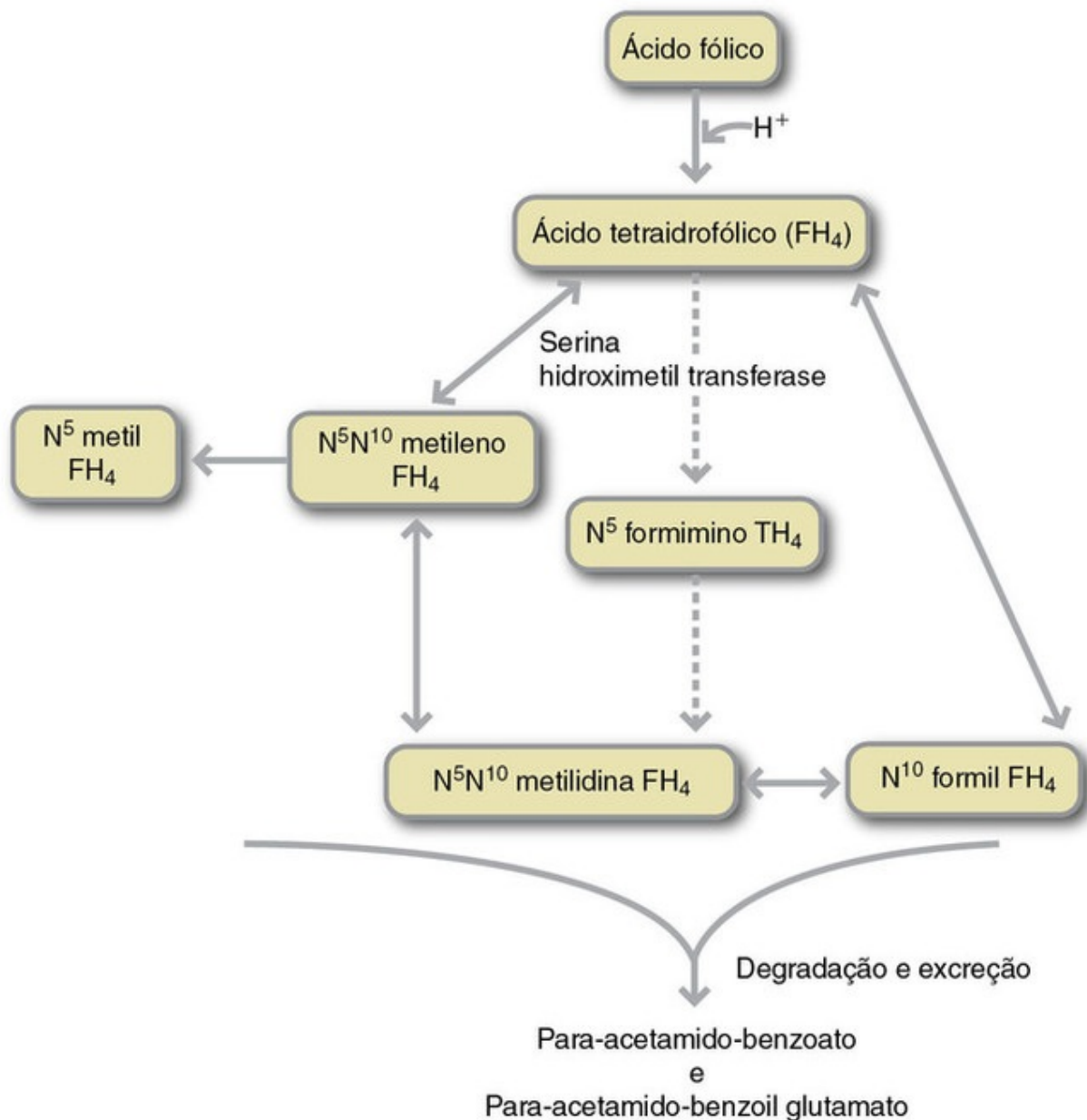
### Metabolismo

Os folatos são metabolizados de três formas: (1) pela redução do anel pterina pela enzima

reduz-se nos rins e no fígado (e nos tumores de rápido crescimento); (2) pelas reações da cadeia lateral poliglutamil pela enzima poliglutamato sintetase, que adiciona o aminoácido glutamato; (3) e pela aquisição de componentes de carbono simples em certas posições no anel pterina.

O folato é metabolicamente ativado pela conversão em um dos vários derivados com unidades de um carbono substituídas nas posições N-5 ou N-10 (ou ambas) do anel pterina. A principal fonte de fragmentos de carbono simples é a via serina hidroximetiltransferase, que utiliza o aminoácido serina e o doador de carbono simples para produzir 5,10-metileno-FH<sub>4</sub>. Outras enzimas também produzem outros metabólitos de carbono simples: 5-metil-FH<sub>4</sub>, 5, 10-metenil-FH<sub>4</sub>, 5-formimino-FH<sub>4</sub>, 5-formil-FH<sub>4</sub>, e 10-formil-FH<sub>4</sub>.

Os folatos teciduais são transformados pela clivagem dos seus componentes pteridina e para-aminobenzoil poliglutamato. Estes são posteriormente degradados em uma variedade de metabólitos hidrossolúveis de cadeia lateral que são excretados na urina e pela bile (Fig. 3-23).



**FIGURA 3-23** Metabolismo dos folatos.

## Funções

O  $\text{FH}_4$ , com seus componentes ligados, funciona como um cossustrato enzimático em muitas reações de síntese no metabolismo de aminoácidos e nucleotídeos pela doação ou aceção de unidades de carbono simples. Por exemplo, ele atua na síntese de novo DNA e na sua reparação de pela transferência de carbono (como 5,10-metil- $\text{FH}_4$ ) para a síntese de purina e formaldeído (como 5,10-metileno- $\text{FH}_4$ ) para a síntese de timidilato. Ele é necessário para a conversão de histidina em ácido glutâmico. Prejuízos nessa conversão resultam no acúmulo do produto intermediário, o ácido formiminoglutâmico, que deve ser excretado na urina.

O  $\text{FH}_4$  fornece grupos metil (como 5-metil- $\text{FH}_4$ ) para a síntese de metionina a partir de homocisteína. Essa conversão também requer vitamina  $\text{B}_{12}$ , que atua na incorporação do grupo metil do 5-metil- $\text{FH}_4$  na homocisteína; portanto, as deficiências de folato ou de vitamina  $\text{B}_{12}$  podem resultar no aumento das concentrações plasmáticas de homocisteína. A deficiência de folato foi inicialmente reconhecida clinicamente como uma anemia

macrocítica na década de 1920 e apenas claramente separada da anemia perniciosa em meados do século XX (Lanska, 2009). Devido a essa inter-relação, a deficiência isolada de vitamina B<sub>12</sub> pode levar a uma deficiência secundária funcional de folato pela interrupção da regeneração de FH<sub>4</sub>, deixando efetivamente a vitamina como 5-metil-FH<sub>4</sub> – processo chamado de captação de *metil-folato*. Para a síntese e reparação de DNA, tanto o folato quanto a vitamina B<sub>12</sub> exercem papéis fundamentais na manutenção da estabilidade genética.

Finalmente, o folato é essencial para a maturação e formação de glóbulos vermelhos e brancos na medula óssea. Além disso, é um carreador de carbono simples na formação de heme. O papel do folato na divisão celular normal torna-o particularmente importante na embriogênese. A suplementação de folato pré-conceitual pode reduzir o risco de graves defeitos congênitos, incluindo o lábio leporino e defeitos no tubo neural.

### Ingestões Dietéticas de Referência

As DRIs para folato são expressas como equivalentes de folato dietético (DFE, do inglês *dietary folate equivalents*), que é uma tentativa de se levar em consideração as diferenças conhecidas na biodisponibilidade dos folatos observadas anteriormente. Um DFE é igual a 1 mcg de folato dietético, que corresponde a 0,6 mcg de ácido fólico consumido com alimento ou 0,5 mcg de ácido fólico sintético ingerido como suplemento com o estômago vazio. As DRIs para folato incluem as AIs para lactentes e as RDAs para crianças e adultos. As DRIs para mulheres incluem quantidades aumentadas para as que desejam engravidar. Aproximadamente 10% da população apresenta baixos estoques de folato que não são acompanhados pelos sinais evidentes de deficiência.

### Fontes

Os folatos existem como folil poliglutamatos reduzidos (principalmente de 5-metil-FH<sub>4</sub> e 10-formil-FH<sub>4</sub>) em vários alimentos de origem vegetal e animal. Fontes ricas incluem o fígado, os cogumelos e vegetais de folhas verdes (“folhosos” como o espinafre, o aspargo e o brócolis), carne bovina magra, batatas, pão de trigo integral, suco de laranja e feijões secos são boas fontes (Tabela 3-22). Embora existam controvérsias sobre o ácido fólico ser capaz de mascarar a deficiência de B<sub>12</sub> (Osterhues et al., 2009), os Estados Unidos começaram a fortificação de produtos derivados do trigo em 1998. Tais produtos são agora a fonte principal de folato.



## Tabela 3-22

### Conteúdo de Ácido Fólico em Alimentos Selecionados

Alimento	Conteúdo (mcg)
Cereal fortificado seco, 1 xícara	100-672
Feijão fradinho, cozido, 1 xícara	358
Lentilhas, cozidas, 1 xícara	358
Feijão, branco, cozido, 1 xícara	263
Espinafre, cozido, ½ xícara	131
Aspargo, cozido, 1 xícara	243
Brócolis, cozido, 1 xícara	168
Espaguete, cozido, enriquecido, 1 xícara	167
Repolho, chinês, 1 xícara	70
Suco de laranja fresco, 1 xícara	75
Repolho, cru, 1 xícara	30
Gema de ovo, 1	27
Banana, 1	24
Variação do DRI	
65-600 mcg, dependendo da idade e do sexo	

*DRI*, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release* 18, página inicial do Dados Laboratoriais: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w435.pdf>; acessado em 2011.

Os folatos existem em 150 formas diferentes e sua biodisponibilidade varia consideravelmente. As formas reduzidas nos alimentos são facilmente oxidadas. Perdas de 50% a 90% de folato ocorrem com frequência durante o armazenamento, o cozimento ou o processamento em altas temperaturas. A biodisponibilidade nos alimentos varia consideravelmente devido às diferenças entre as formas, à presença ou ausência de inibidores de conjugase e quelantes de folato e ao estado nutricional do hospedeiro. Deficiências de ferro e vitamina C podem prejudicar o uso de folato. A análise dos alimentos quanto ao conteúdo de folato é complexa e difícil, sendo que os valores nas tabelas de composição dos alimentos são geralmente muito baixos.

### Deficiência

As deficiências de folato resultam na biossíntese prejudicada de DNA e RNA, reduzindo, assim, a divisão celular. Isso fica mais evidente em células de multiplicação rápida, como glóbulos vermelhos, leucócitos, células epiteliais do estômago, intestino, vagina e colo uterino. No sangue, ela é caracterizada por anemia megaloblástica, macrocítica, com eritrócitos grandes e imaturos que possuem quantidades excessivas de hemoglobina. Os sinais iniciais de deficiência em seres humanos incluem a hipersegmentação nuclear dos leucócitos polimorfonucleares circulantes, seguida da anemia megaloblástica e, então, fraqueza generalizada, depressão e polineuropatia. As lesões dermatológicas e o crescimento precário também são sintomas.

A homocisteinemia responsiva ao folato está relacionada ao papel do folato na regeneração da metionina a partir de homocisteína e é uma condição associada ao risco elevado de doença vascular oclusiva, prevalente entre os norte-americanos aparentemente saudáveis. Outros estudos sugerem um papel para a redução da homocisteína na doença de Alzheimer, doença de Parkinson, esclerose lateral amiotrófica (ALS) e outros distúrbios neuropsiquiátricos. Isso sugere que a deficiência de folato subclínico pode ser mais comum do que se acreditava antigamente.

Existem predisposições genéticas para os defeitos do tubo neural, incluindo tanto os polimorfismos dos genes infantis quanto os dos maternos para as enzimas envolvidas no metabolismo da homocisteína dependente de folato, o genótipo da mãe, o genótipo do feto e os fatores ambientais (p. ex., a ingestão de ácido fólico) podem afetar o risco de defeitos do tubo neural (Lanska, 2009). Ensaio clínico aleatório bem-projetado estabelece que a suplementação de folato previne mais de 70% dos defeitos do tubo neural (Lanska, 2009). Os resultados desses ensaios convenceram o governo norte-americano a estabelecer que a farinha de trigo seja obrigatoriamente enriquecida com folato.

Quando existem polimorfismos genéticos na via do folato, a forma biodisponível (L-metilfolato) pode ser obtida por meio da prescrição para utilização na gravidez e para a prevenção do câncer e de muitos distúrbios neuropsiquiátricos. Quase um terço das variações genéticas associadas ao câncer são estatisticamente significativas para as variantes nos genes que codificam as enzimas que metabolizam; o alelo do gene *MTHFR* para o fenótipo C>T é relacionado ao câncer gástrico, por exemplo (Dong et al., 2008). O estado nutricional de folato é avaliado pela medida da concentração de folato em eritrócitos, algumas vezes em conjunto com as concentrações plasmáticas de homocisteína e por testes para os alelos genéticos. As inter-relações de B<sub>12</sub>, folato e homocisteína continuam a intrigar os pesquisadores (Varela-Moreiras et al., 2009). Concentrações elevadas de homocisteína e baixas de folato sérico podem desempenhar papéis em várias condições, incluindo as mudanças cognitivas durante o envelhecimento.

Altas doses de folato podem ter um benefício positivo na redução da toxicidade arsênica em pessoas geneticamente suscetíveis. Lençóis freáticos contaminados por arsênico são um problema ambiental global conhecido por causar câncer de pele e de bexiga. O metabolismo arsênico envolve a metilação de um processo dependente de folato, e, desse modo, a suplementação do folato pode ser útil por favorecer uma maior excreção de arsênico (Kile e Ronnenberg, 2008).

## Toxicidade

Não foram relatados efeitos adversos com altas doses orais de folato em animais. Contudo, a administração parenteral de quantidades próximas a 1 mil vezes as necessidades nutricionais esteve associada a ataques semelhantes a ataques epilépticos em ratos. Foi sugerido que as altas concentrações de folato podem tornar o zinco não disponível por meio da formação de complexos não absorvíveis no intestino. Estudos mostraram que o tratamento com folato pode exacerbar os efeitos teratogênicos da deficiência nutricional de zinco em animais. Como observado anteriormente, doses maiores de suplementos de

folato podem mascarar uma deficiência de B<sub>12</sub> se o consumo de B<sub>12</sub> for insuficiente.

## Vitamina B<sub>12</sub> (Cobalamina)

O termo *vitamina B<sub>12</sub>* (Tabela 3-23) refere-se à família dos compostos de **cobalamina** que contêm um núcleo de corrina centrado em cobalto, semelhante à porfirina. Essa família inclui os grupos análogos que contêm metil ligado ao cobalto (metilcobalamina), grupos 5'-desoxiadenosil (adenosilcobalamina), grupos hidroxila (OH<sup>-</sup>) (hidroxicobalamina), grupos nitrito (nitritocobalamina) ou água (aquacobalamina). Dos vários componentes de cobalamina que exibem atividade de vitamina B<sub>12</sub>, a cianocobalamina e a hidroxicobalamina são os mais ativos.

### Tabela 3-23

#### Conteúdo de Vitamina B<sub>12</sub> em Alimentos Selecionados

Alimento	Conteúdo (mcg)
Fígado, carne bovina, 3,5 onças (108,86 g)	70,66
Moluscos, enlatados, 3 onças (93,31 g)	84,06
Ostras, cruas, oriental, 6 médias	16,35
Caranguejo, real do Alasca, cru, 3 onças (93,31 g)	9,78
Atum, <i>light</i> , em lata, com água, 3 onças (93,31 g)	2,54
Carne bovina, hambúrguer, magro, grelhado, 3 onças (93,31 g)	2,39
Halibute, cozido, ½ filé	2,18
Queijo <i>cottage</i> , 1 xícara	1,60
Iogurte com fruta, 8 onças (248,83 g)	1,07
Costeleta de porco, cozida, 3,5 onças (108,86 g)	0,93
Leite desnatado, 1 xícara	1,30
Mortadela, de carne bovina e de carne suína, 2 fatias	1,03
Cereais prontos para comer	0,5-6,00
Variação do DRI	
0,4-2,8 mg/dia, dependendo da idade e do sexo	

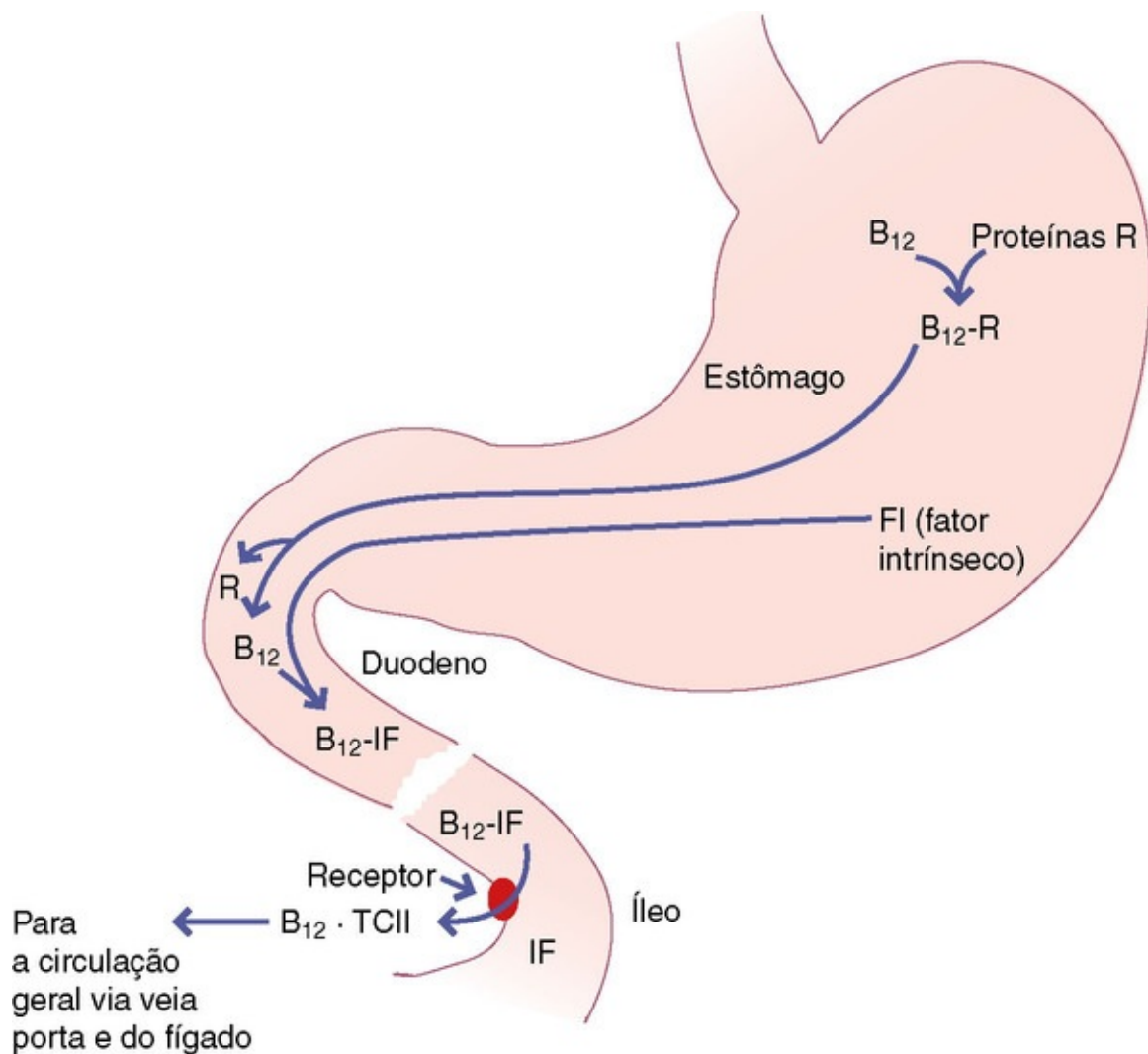
*DRI*, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release 18*, página inicial do Dados Laboratoriais: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w418.pdf>; acessado em 2011.

## Absorção, Transporte e Armazenamento

A vitamina B<sub>12</sub> está ligada à proteína dos alimentos e deve ser liberada da proteína, no estômago, pela ação da pepsina. A vitamina então se combina com as proteínas R (cobalofilinas) no estômago e move-se para o intestino delgado, onde as proteínas R são hidrolisadas e o fator intrínseco (FI), uma proteína ligadora específica para a B<sub>12</sub> produzida no estômago, liga-se à cobalamina. A maior parte da vitamina B<sub>12</sub> é absorvida por esse transporte ativo, e o FI é essencial para o processo. Apenas cerca de 1% pode ser absorvido pela difusão simples, mesmo em altas quantidades. O FI pode se ligar a

qualquer uma das quatro cobalaminas do complexo de FI-vitamina B<sub>12</sub> pelo qual a vitamina é transportada para o enterócito por um processo que envolve a ligação a um receptor de membrana específico na borda em escova ileal (Fig. 3-24). Após a absorção, a cobalamina se liga às proteínas plasmáticas R conhecidas como transcobalaminas (TCs): TCI, TCII, e TCIII. A TCII é a principal proteína transportadora para as cobalaminas recém-absorvidas, conforme elas circulam para os tecidos periféricos (Gropper et al., 2005). A captação celular de vitamina B<sub>12</sub> parece ser mediada por um receptor TC específico que internaliza o complexo TC-vitamina. Após a degradação lisossômica das TCs, a vitamina livre é liberada, ligando-se às enzimas dependentes de vitamina B<sub>12</sub>.



**FIGURA 3-24** Digestão e absorção da vitamina B<sub>12</sub>. B<sub>12</sub>-R: B<sub>12</sub>, Complexo proteico R; B<sub>12</sub>-IF: B<sub>12</sub>, complexo do fator intrínseco; B<sub>12</sub>-TCII: B<sub>12</sub>, complexo de transcobalamina II.

Em indivíduos adequadamente nutridos, a vitamina B<sub>12</sub> é armazenada em quantidades apreciáveis (≈2.000 mcg) principalmente no fígado. Esse órgão acumula um estoque substancial de vitamina B<sub>12</sub> por cerca de 5 a 7 anos, sendo a maior parte na forma de adenosilcobalamina. A circulação êntero-hepática da vitamina também contribui para esses estoques.

## Metabolismo

A vitamina B<sub>12</sub> é metabolicamente ativa apenas quando os derivados possuem 5"-desoxiadenosina ou um grupo metil ligado covalentemente ao átomo de cobalto do anel de corrina. Essas conversões são realizadas pela coenzima sintetase da vitamina B<sub>12</sub> e 5-metil-FH<sub>4</sub>:homocisteína metiltransferase, respectivamente. Ocorre pouco ou nenhum metabolismo do sistema de anel corrinoide e a vitamina é excretada intacta pelas vias renal e biliar. Apenas uma das cobalaminas livres no plasma, não as formas adenosiladas nem as metiladas, está disponível para a excreção.

## Funções

A vitamina B<sub>12</sub> funciona na forma de duas coenzimas: adenosilcobalamina (com metilmalonil-CoA mutase e leucina mutase) e metilcobalamina (com metionina sintetase). Essas formas da vitamina desempenham papéis importantes no metabolismo de propionato, aminoácidos e carbonos simples, respectivamente. Essas etapas são essenciais para o metabolismo normal de todas as células, especialmente para aquelas do sistema GI, medula óssea e tecido nervoso, uma deficiência da vitamina é caracterizada pelo aumento das concentrações plasmáticas e urinárias de ácido metilmalônico, de aminoisocaproato e de homocisteína e por perdas de FH<sub>4</sub> (por meio da captação de metilfolato).

## Ingestões Dietéticas de Referência

A vitamina B<sub>12</sub> é expressa em microgramas. As DRIs para a vitamina B<sub>12</sub> incluem as AIs para lactentes e as RDAs definidas. As RDAs para adultos fornecem estoques corporais substanciais, devido à prevalência de acloridria e gastrite atrófica associadas à redução na produção de IF e a anemia perniciosa em indivíduos com mais de 60 anos de idade.

## Fontes

A vitamina B<sub>12</sub> é sintetizada pelas bactérias, mas a vitamina produzida pela microbiota no cólon não é absorvida. As fontes mais ricas da vitamina são fígado, rim, leite, ovos, peixes, queijo e carnes (músculo) (consulte a [Tabela 3-23](#)). Os alimentos de origem vegetal contêm a vitamina apenas por meio da contaminação ou da síntese bacteriana.

Muitas pessoas acreditam que os alimentos fermentados contêm vitamina B<sub>12</sub> suficiente para atingir as suas necessidades; todavia, essa teoria não é evidenciada pelas análises. Os indivíduos que consomem dietas estritamente vegetarianas (vegana), particularmente após 5 a 6 anos, frequentemente possuem baixas concentrações plasmáticas de vitamina B<sub>12</sub>, a menos que façam uso de formas suplementares. Isso não é verdade para os ovolactovegetarianos, cujas dietas incluem fontes alimentares de vitamina B<sub>12</sub>.

Como a vitamina é encontrada nos alimentos ligada a proteínas, aproximadamente 70% da sua atividade é conservada durante o cozimento da maioria dos alimentos. Entretanto, quantidades apreciáveis da vitamina podem ser perdidas quando o leite é pasteurizado ou evaporado.

## Deficiência

A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> causa divisão celular prejudicada, particularmente nas células de rápida divisão, da medula óssea e da mucosa intestinal, por meio da síntese interrompida de DNA. A redução na taxa mitótica resulta em células anormalmente grandes e na anemia megaloblástica característica. A anemia pela deficiência de B<sub>12</sub> relaciona-se com uma deficiência secundária de folato devido à captação de metilfolato (consulte “Folato”, abordado anteriormente neste capítulo). A suplementação com ácido fólico alivia a anemia causada pela deficiência de B<sub>12</sub>, todavia, outros sintomas progridem, a menos que a B<sub>12</sub> seja fornecida. A deficiência de cobalamina também produz anormalidades neurológicas que se desenvolvem muito depois da anemia, com desmielinização nervosa, que começa periféricamente e progride para o centro. Os sintomas incluem entorpecimento, formigamento e queimação dos pés e rigidez e fraqueza generalizada das pernas, doenças neurológicas incluindo raciocínio prejudicado e depressão. Se prolongada, a deficiência causa danos permanentes ao nervo. Finalmente, os sintomas de deficiência de B<sub>12</sub> podem incluir tonalidade amarelo-limão da pele e dos olhos; e língua lisa, carnuda e vermelha.

Um estado pobre de vitamina B<sub>12</sub> ocorre devido a uma baixa ingestão de vitaminas de fontes animais e por causa da má absorção. A deficiência ocorre em 15% dos idosos com mais de 65 anos (Andrés et al., 2007). A má absorção de cobalamina relacionada a alimentos ocorre devido a uma atrofia gástrica em idosos, provavelmente como resultado da infecção por *Helicobacter pylori* (Allen, 2008).

A causa mais comum da deficiência de vitamina B<sub>12</sub> é a má absorção decorrente da produção e secreção inadequadas de FI, que é, clinicamente, uma forma de anemia perniciosa, podendo resultar de atrofia das células parietais gástricas ou de incapacitação autoimune de IF. Os polimorfismo dos genes em TCs afetam a concentração plásmica de vitamina B<sub>12</sub> (Allen, 2008). Embora injeções de cobalamina sejam comumente prescritas, o tratamento por cobalamina oral é especialmente útil para a má absorção de alimentos com cobalamina (Andrés et al., 2007).

O consumo em longo prazo de dietas veganas estritas sem a suplementação de vitamina B<sub>12</sub> resulta em baixas concentrações plasmáticas. A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> e fraturas ósseas são comuns em vegetarianos e devem ser tratadas com cuidado (Hermann et al., 2009). Cirurgias bariátricas também podem agravar ou causar uma deficiência pré-existente de vitamina B<sub>12</sub>. O procedimento Y de Roux é mais problemático do que uma gastrectomia *sleeve* laparoscópica (Gehrer et al., 2010).

A concentração sérica de B<sub>12</sub> não é um bom indicador de estado. Apesar de os métodos serem caros, o estado nutricional de vitamina B<sub>12</sub> é mais bem avaliado pela medida das concentrações sanguíneas dos metabólitos ácido metilmalônico e homocisteína, que são dependentes de vitamina B<sub>12</sub>.

## Toxicidade

A vitamina B<sub>12</sub> não possui toxicidade apreciável.

## Biotina

A **biotina** (consulte a [Tabela 3-12](#)) consiste em um anel ureído unido a um anel tiofeno com uma cadeia lateral de ácido valérico, sendo necessária para carboxilações críticas no metabolismo.

### Absorção, Transporte e Armazenamento

A biotina nos alimentos está amplamente ligada às proteínas. Ela é liberada pela digestão proteolítica para produzir biotina livre, biocitina ou peptídeo biotina. A biotinidase de origem pancreática ou intestinal libera a biotina livre dos dois últimos componentes. A biotina livre é absorvida no intestino delgado proximal por difusão mediada por carreador ou outros transportes específicos. ([Zempleni, 2009](#) 2008). Quantidades menores de biotina também podem ser absorvidas do cólon, o que facilita a utilização da vitamina produzida pela microflora intestinal posterior. A biotina é transportada no plasma principalmente como biotina livre, mas aproximadamente 12% dela está ligada à proteína e biotinidase. A biotina é levada para dentro das células por um processo mediado por carreador específico. Quantidades apreciáveis da vitamina são armazenadas no fígado; contudo, esses estoques não são adequadamente mobilizados quando o corpo está privado da vitamina.

### Metabolismo

Ocorre pouco catabolismo da biotina, mas um pouco da vitamina é oxidado em sulfóxidos de biotina. A vitamina é rapidamente excretada na urina (95% de uma dose oral é excretada dentro de 24 horas) – uma metade como biotina livre e a outra como bisnorbiotina, sulfóxidos de biotina e vários metabólitos de cadeia lateral.

### Funções

A biotina é um carreador de carboxila covalentemente ligado às enzimas carboxilase, tais como piruvato carboxilase (que converte o piruvato em oxaloacetato na gliconeogênese), acetil CoA carboxilase (que sintetiza malonil CoA para a formação de ácido graxo), propionil CoA carboxilase (que permite o uso de ácidos graxos de cadeias irregulares pela conversão de propionato em succinato) e 3-metilcrotonil-CoA carboxilase (que cataboliza leucina). O papel da biotina em diversos metabolismos a relaciona com o ácido fólico, o ácido pantotênico e a vitamina B<sub>12</sub>. Nos últimos anos, foram elucidadas outras funções para a biotina, como, por exemplo, o seu efeito direto na transcrição de glicocinase e fosfoenol piruvato carboxicinas, assim como de outras enzimas ([Dakshinamurti, 2005](#); [Zempleni et al., 2009](#)).

### Referência de Ingestão Alimentar

Foram estabelecidas as AIs para a biotina. Todavia, devido à incerteza sobre a quantidade de biotina fornecida pela microbiota intestinal e pelas diferenças na sua biodisponibilidade nos alimentos, a determinação da EAR e da RDA é um problema.

### Fontes

A biotina encontra-se amplamente distribuída nos alimentos, mas o seu conteúdo varia significativamente. O conteúdo de biotina foi determinado para poucos alimentos e pode não ser muito preciso. Amendoins, amêndoas, proteína da soja, ovos, iogurte, leite sem gordura e batata-doce são fontes de biotina. O conteúdo de biotina não é normalmente relatado nas tabelas de composição de alimentos ([IOM, Food and Nutrition Board, 2000b](#)). A biodisponibilidade da biotina varia consideravelmente entre os diferentes alimentos, devido às diferenças na digestibilidade dos vários complexos de biotina-proteína. A biotina é instável em condições oxidantes e é destruída pelo calor, especialmente na presença de peroxidação lipídica.

Além dos alimentos, as bactérias intestinais também podem contribuir com quantidades apreciáveis de biotina. As excreções fecal e urinária são consideravelmente maiores do que a ingestão dietética, refletindo a magnitude da síntese de biotina pela microbiota.

## Deficiência

Como a biotina pode ser obtida a partir de muitos alimentos e pelo metabolismo de microorganismos intestinais, a deficiência simples de biotina é rara. A deficiência de biotina foi induzida pela alimentação com clara de ovo crua ou seu componente ativo – a proteína avidina termolábil ligante de biotina. A avidina prejudica a absorção de biotina, causando sintomas como dermatite seborreica, alopecia e paralisia. A absorção prejudicada de biotina também pode ocorrer nos distúrbios GI, tais como doenças intestinais inflamatórias ou acloridria. [Zemleni e colaboradores \(2009\)](#) observaram que a diminuição nas atividades da biotinidase e outras proteínas associadas à digestão, à absorção e ao transporte de biotina podem causar deficiência.

Os poucos casos de deficiência de biotina que foram descritos nos seres humanos envolveram pacientes que receberam nutrição parenteral incompleta e lactentes amamentados por mães cujo leite continha quantidades muito baixas da vitamina. Em cada caso, os sinais incluem dermatite, glossite, anorexia, náusea, depressão, esteatose hepática e hipercolesterolemia. Os defeitos herdados em todas as enzimas biotina conhecidas foram identificados nos seres humanos, mas eles são raros e normalmente têm consequências neurológicas sérias. As concentrações sanguíneas de biotina são mais frequentemente utilizadas para avaliar o estado nutricional de biotina.

## Toxicidade

A biotina não possui efeitos tóxicos conhecidos, mesmo em grandes doses.

## Ácido Ascórbico

A vitamina C, ou **ácido ascórbico** (consulte a [Tabela 3-12](#)), é sintetizada a partir da glicose e galactose pelas plantas e pela maioria dos animais. Entretanto, os seres humanos, outros primatas, porquinhos-da-índia, alguns morcegos e algumas espécies de pássaros não possuem a enzima 1-gulonolactona oxidase e, dessa forma, não podem sintetizar a vitamina.



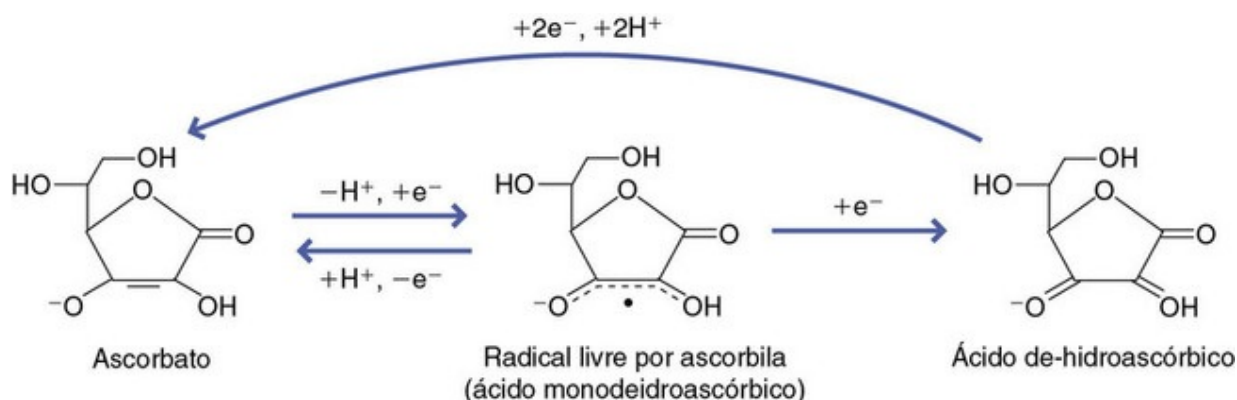
## Absorção, Transporte e Armazenamento

As espécies que não podem sintetizar o ácido ascórbico absorvem-no a partir da dieta pelo transporte ativo e pela difusão passiva. A forma oxidada da vitamina, o ácido deidroascórbico, é mais bem absorvida do que a forma reduzida, o ascorbato ou ácido ascórbico. A eficiência da absorção entérica da vitamina é de 80 a 90% em baixas ingestões, mas fica significativamente reduzida com ingestões maiores do que cerca de 1 g/dia.

A vitamina C é transportada no plasma na forma reduzida em solução livre. Ela é absorvida pelas células através de GLUT 1, 2 GLUT e GLUT 3, assim como pelos transportadores acoplados de sódio (transportador 1 e 2 de vitamina C dependente de sódio) (Rivas et al., 2008). Cada sistema movimenta o ácido deidroascórbico para dentro das células, onde é prontamente reduzido a ascorbato. O sistema de captação com base no transportador de GLUT não é tão rápido quanto o sistema específico, mas ele é estimulado pela insulina e inibido pela glicose. Dessa forma, os pacientes diabéticos com glicemia elevada frequentemente possuem, respectivamente, altas e baixas concentrações plasmáticas e celulares de ácido deidroascórbico. A vitamina está concentrada principalmente como ácido deidroascórbico em muitos órgãos vitais, particularmente nas suprarrenais, no cérebro e nos olhos.

## Metabolismo

O ácido ascórbico é oxidado *in vivo* por duas perdas sucessivas de elétrons simples, formando o radical livre (ácido mono-de-hidroascórbico). Esse intermediário pode ser futuramente oxidado em ácido desidroascórbico (Fig. 3-25). Subsequentemente, o produto oxidado é submetido a hidrólise irreversível, produzindo ácido 2,3-diceto-l-gulônico, que pode ser descarboxilado para produzir dióxido de carbono e vários fragmentos de cinco carbonos (p. ex., xilose, ácido xilônico) ou ser oxidado para produzir ácido oxálico e vários fragmentos de quatro carbonos (p. ex., ácido treônico). Além disso, a vitamina pode ser convertida em ácido ascórbico 2-sulfato.



**FIGURA 3-25** Reação oxidação-redução de vitamina C. (De Combs GF: The vitamins: fundamental aspects in nutrition and health, ed. 2, Orlando, 1998, Academic Press.)

## Funções

Como o ácido ascórbico perde facilmente os elétrons e é convertido, de modo reversível,

em ácido de-hidroascórbico, ele atua como um sistema redox bioquímico envolvido em muitas reações de transporte de elétrons, inclusive naquelas envolvidas na síntese de colágeno e carnitina e outras reações metabólicas. Durante a síntese de colágeno e de carnitina, a vitamina C atua como um agente redutor para manter o ferro em seu estado ferroso, possibilitando, dessa forma, que as enzimas de hidroxilação funcionem. Por exemplo, o colágeno, a proteína principal de tecidos fibrosos, tais como tecido conjuntivo, cartilagem, matriz óssea e tendões, depende da hidroxilação pós-traducional de resíduos de prolina em pró-colágeno para formar hidroxiprolina.

A deficiência celular de vitamina C pode levar ao estresse oxidativo nas células, contribuindo para um aumento do risco de doença isquêmica cardíaca (McNulty et al., 2007). Um papel importante para a vitamina C na aterogênese como vasodilatador ocorre devido às suas propriedades oxidativas (Frikke-Schmidt e Lykkesfeldt, 2009). A concentração de vitamina C diminui em períodos de estresse, quando a atividade do hormônio adrenal cortical é alta. Durante períodos de estresse emocional, psicológico ou fisiológico, a excreção de ácido ascórbico pela urina aumenta.

O ácido ascórbico também atua como antioxidante conforme passa pela oxidação por um único elétron e transforma-se em radical de ascorbilo e de-hidroascorbato. Ao interagir com espécies reativas de oxigênio potencialmente tóxicas, tais como o superóxido ou o radical hidroxilo, a vitamina pode prevenir o dano oxidativo. A vitamina C é essencial para a oxidação da fenilalanina e da tirosina, para a conversão do folato para FH<sub>4</sub>, para a conversão do triptofano para 5-hidroxitriptofano e serotonina neurotransmissora; e para a formação de norepinefrina na dopamina. Também reduz o ferro no sistema intestinal do estado férrico para ferroso, facilitando sua absorção, e está envolvida na transferência de ferro da transferrina do plasma para a ferritina do fígado.

A vitamina C promove resistência à infecção por meio de seu envolvimento com a atividade imunológica dos leucócitos, com a produção de interferon, com o processo de reação inflamatória e com a integridade das membranas mucosas. Foi relatado o valor de grandes quantidades de ácido ascórbico para prevenir e curar o resfriado comum, mas as conclusões provenientes desses estudos continuam controversas. (Heimen et al., 2009). Geralmente, é aceito que ingerir altas doses de vitamina C para resfriados reduz a severidade dos sintomas, mas não os impede. A vitamina C mantém a função pulmonar apropriada, especialmente na asma (Kaur et al., 2009).

## **Ingestões Dietéticas de Referência**

As DRIs para a vitamina C são expressas quantitativamente em miligramas. Apesar de quantidades tão pequenas quanto 10 mg de vitamina C serem capazes de prevenir o escorbuto, essa quantidade não fornece reservas aceitáveis da vitamina. Devido às menores concentrações séricas de ácido ascórbico em tabagistas, foi recomendado o aumento da ingestão de vitamina C. Enquanto a quantidade de vitamina C no corpo é de 1,5 g, da qual 40 a 60 mg são usadas diariamente, fumantes precisam de pelo menos 140 mg/diárias (Berger, 2009).

## **Fontes**

A vitamina C é encontrada em tecidos vegetais e animais como ácido ascórbico e ácido de-hidroascórbico. As melhores fontes são frutas, vegetais e vísceras, mas o conteúdo real de ácido ascórbico dos alimentos pode variar de acordo com as condições de crescimento e o grau de maturidade no momento da colheita. A refrigeração e o congelamento rápido ajudam a preservar a vitamina. A maior parte dos alimentos comercialmente congelados é processada tão próximo à fonte de fornecimento que o seu conteúdo de ácido ascórbico é com frequência maior do que aquele do alimento fresco que foi expedido do país e passou algum tempo armazenado e nas prateleiras do supermercado. A [Tabela 3-24](#) lista o conteúdo de vitamina C de frutas e vegetais selecionados. As frutas cítricas e os sucos são fontes muito importantes da vitamina para muitos norte-americanos, que tendem a não consumir muitas porções de outras frutas e vegetais.

**Tabela 3-24**

**Conteúdo de Vitamina C em Alimentos Selecionados**

Alimento	Quantidade	Conteúdo (mg)
Pimenta, doce, amarela	1 xícara	283
Suco de laranja		
Fresco	1 xícara	124
Congelado, diluído, em lata	1 xícara	97
Em lata	1 xícara	86
Brócolis		
Fresco, cozido	1 xícara	116
Congelado, picado, cozido	1 xícara	74
Couve de Bruxelas, cozida	1 xícara	97
Morangos	1 xícara	106
Suco de toranja, concentrado congelado, sem açúcar	1 xícara	83
Cantalupo	1 xícara	68
Manga	1	57
Couve de folhas, cru, cozida	1 xícara	53
Suco de tomate	1 xícara	45
Variação do DRI		
15-120 mg/dia, dependendo da idade e do sexo		

*DRI*, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release 18*, página inicial do Dados Laboratoriais:

<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w401.pdf>; acessado em 2011.

O ácido ascórbico é facilmente destruído pela oxidação e, como ele é solúvel em água, com frequência é extraído e descartado na água do cozimento. O bicarbonato de sódio, adicionado para conservar e manter a cor dos vegetais cozidos, destrói a vitamina C. As perdas cumulativas da vitamina de vegetais preparados e refrigerados por 24 horas podem ser tão altas quanto 45% em produtos frescos e 52% em produtos congelados. Como os consumidores estão comendo fora de casa com uma frequência cada vez maior e mais alimentos estão sendo fornecidos aos restaurantes e instituições parcialmente preparados

(p. ex., alface picada, vegetais descascados e picados) ou servidos em bufês de saladas, esta perda de vitamina deve ser considerada quando se avalia a ingestão dietética.

## Deficiência

A deficiência aguda de vitamina C resulta em **escorbuto** em indivíduos incapazes de sintetizar a vitamina. Nos seres humanos adultos, os sinais se manifestam após 45 a 80 dias de privação da vitamina. Nas crianças, a síndrome é chamada de *doença de Moeller-Barlow*; ela também pode se desenvolver em lactentes amamentados com fórmulas não enriquecidas com vitamina C. Em ambos os casos, as lesões ocorrem em tecidos mesenquimais e resultam em cicatrização prejudicada das feridas, edema, hemorragias e fraqueza nos ossos, cartilagem, dentes e tecidos conjuntivos. Os adultos com escorbuto podem ter gengivas edemaciadas e com sangramento e consequente perda de dentes, letargia, fadiga, dores reumáticas nas pernas, atrofia muscular, lesões cutâneas e várias alterações psicológicas.

## Toxicidade

A vitamina C é um dos suplementos mais comumente usados nos Estados Unidos. Os efeitos adversos das altas doses de vitamina C nos seres humanos incluem distúrbios GI e diarreia. Como o catabolismo da vitamina C produz oxalato (entre outros metabólitos), é razoável preocupar-se com a possibilidade de altas doses da vitamina aumentarem o risco de formação de cálculos renais de oxalato ([Cap. 36](#)). Indivíduos com histórico de formação de cálculos renais devem evitar consumir uma grande quantidade de vitamina C. O excesso de ácido ascórbico excretado na urina também pode fornecer um teste de glicose urinária falso-positivo. A relação da vitamina C com o câncer será discutida neste texto mais adiante. A [Tabela 3-24](#) resume as informações sobre as vitaminas conhecidas.

## Outros fatores semelhantes a vitaminas

Outros fatores alimentares têm características de vitaminas, mas não preenchem os critérios de vitamina. Essas quase vitaminas incluem aquelas que não podem ser sintetizadas, mas que podem ser suplementos benéficos em certas etapas da vida ou condições médicas (p. ex., colina e betaína, carnitina) e ainda aquelas que não foram provadas que são essenciais para a dieta (p. ex., o mioinositol, as ubiquinonas, os bioflavonoides).

## Colina e Betaína

A colina (2-hidroxi-*N,N,N*-trimetilentanolamina) é um componente rico em metil e essencial para os tecidos animais, nos quais atua como um componente estrutural de lecitina (fosfatidilcolina) dos fosfolipídios da membrana e do neurotransmissor acetilcolina. A colina é liberada pela hidrólise da lecitina pelas lipases pancreática e intestinal e é absorvida por um processo mediado por carreador e por difusão passiva. A colina absorvida é transportada por quilomícrons na circulação linfática, principalmente na forma de lecitina, sendo transferida para as lipoproteínas nessa forma para a distribuição

para os tecidos periféricos. A colina pode ser sintetizada a partir de etanolamina por metilações sequenciais, utilizando S-adenosilmetionina, mas a maioria dos seres humanos a obtém a partir dos fosfatídeos da dieta.

A betaína (*N,N,N*-trimetilglicina) foi nomeada pela sua fonte, açúcar de cana (do inglês, *sugar beets*).

## Funções

A colina e a betaína são componentes importantes do ciclo do metabolismo de um único carbono, ligado ao aminoácido homocisteína e ao metabolismo do lipídio (Bruce et al., 2010). A colina possui várias outras funções, como doadora de metil. Como a fosfatidilcolina, ela é um elemento estrutural das membranas, um precursor para os esfingolipídios e um promotor do transporte de lipídios. Como a acetilcolina, ela é um neurotransmissor e um componente do fator de agregação plaquetária. Além disso, atua como um emulsificante na bile, ajudando, dessa forma, na absorção da gordura, e é um componente do surfactante pulmonar.

A betaína (Cystadane) pode ser prescrita para tratar a homocistinúria ou hiperhomocisteinemia; é um “nutriente” dentro do sistema de classificação de fármacos. A betaína também pode ser usada para proteger o cérebro e o fígado contra o dano por etanol. A betaína homocisteína metiltransferase catalisa a reação que origina a metionina. Quando a ingestão de etanol é prolongada, essa enzima remetila a homocisteína e fornece concentrações desejadas de S-adenosilmetionina, que é o principal agente da metilação (Kharbanda, 2009).

## Ingestões Dietéticas de Referência

As AIs foram estabelecidas para a colina como parte das DRIs de 1998. A UL foi definida em 3,5 g/dia. Os consumos médios de colina para crianças mais velhas, homens, mulheres e gestantes são muito abaixo do nível AI estabelecido pela IOM (Zeisel e da Costa, 2009). Não existem DRIs ou AIs estabelecidas pela betaína.

## Fontes

A colina é amplamente distribuída na gordura como lecitina (ovos, fígado, grãos de soja, carne de vaca, leite e amendoins). Ovos e carnes são as fontes mais ricas de colina da dieta norte-americana, fornecendo mais de 430 mg/100 g (Zeisel e da Costa, 2009). Produtos de cereais integrais e produtos contendo farelos de cereais são excelentes fontes alimentares de colina e betaína livres (Bruce et al., 2010). A colina livre também está presente no fígado, aveia, feijões de soja, alface americana, couve-flor, couve e repolho.

## Deficiência

Acredita-se que a deficiência de colina tem um efeito em doenças, tais como a doença hepática, a aterosclerose e doenças neurológicas (Zeisel e da Costa, 2009). A deficiência de colina durante o período perinatal resulta em “*imprinting* metabólico”, uma alteração permanente na organização colinérgica da função cerebral (Meck e Williams, 2003).

Defeitos elevados do tubo neural estão associados a concentrações mais baixas do total de colina, apesar da fortificação de grãos com ácido fólico nos Estados Unidos (Shaw et al., 2009).

A metabonômica pode se tornar uma ferramenta para o diagnóstico de condições como a colite ulcerativa (UC). Na UC ativa e quiescente, biópsias mostram baixas concentrações de lipídio, glicerofosfolina, mioinositol e betaína (Bjerrum et al., 2010). Suplementos orais de colina podem aumentar a resistência em atletas, mas apenas se as concentrações de colina no sangue são baixas (Penry e Manore, 2008). Finalmente, nenhuma correlação foi encontrada entre a baixa ingestão de colina ou betaína com os cânceres até agora.

## Carnitina

A carnitina ( $\beta$ -hidroxi- $\gamma$ -*N*-trimetilaminobutirato) ajuda a transportar os AGCLs para dentro da mitocôndria para oxidação como fontes de energia no sistema da carnitina palmitoitransferase (Rufer et al., 2009). Mamíferos e aves podem sintetizar a carnitina por meio da lisina de aminoácidos, utilizando um processo que necessita de vitamina C. Em algumas circunstâncias, a carnitina pode ser um nutriente condicionalmente essencial. A carnitina é eficientemente absorvida no intestino por meio do transporte ativo e por difusão simples. Aproximadamente metade da carnitina é acetilada durante a absorção; as formas livre e acetilada são encontradas no plasma e nos eritrócitos. A carnitina é captada primariamente pelos tecidos periféricos esqueléticos, que contêm aproximadamente 90% dos estoques corporais. Os alimentos de origem vegetal são geralmente pobres em carnitina, enquanto as carnes e os laticínios são boas fontes.

A depleção tecidual da carnitina foi relatada em adultos submetidos à hemodiálise, adultos com doença hepática e bebês prematuros. A suplementação da carnitina melhora a oxidação do ácido graxo, o que é importante na doença cardiovascular e no diabetes tipo 2 (Mingrone, 2004). A deficiência também deve ser aparente em alguns distúrbios metabólicos (Cap. 44).

## Mioinositol

O **mioinositol** (*cis*-1,2,3,5-*trans*-4,6-ciclohexanehexol) age no metabolismo como *fosfatidilinositol* (PI). Isso fornece suporte estrutural nas membranas e serve como uma âncora para as proteínas das membranas por meio da ligação covalente. O PI é uma fonte de ácido araquidônico para a síntese de eicosanoides. Além disso, o PI é a fonte de importantes sinais intracelulares e de mensageiros celulares secundários em resposta ao estímulo hormonal. Por exemplo, a fosfolipase C sensível a hormônios pode atuar sobre o PI fosforilado, produzindo inositol trifosfato livre (IP3) e diacilglicerol (DAG). O IP3 ativa a liberação de íons de cálcio, que, por sua vez, estimulam as enzimas dependentes de cálcio. O DAG inicia o processo que resulta na alteração das atividades de algumas enzimas celulares (Gropper et al., 2005). O IP está concentrado no cérebro e no líquido cerebrospinal, mas também existe em outros tecidos. O mioinositol pode ser útil no tratamento do distúrbio bipolar devido ao prejuízo na função do PI como mensageiro celular. Ainda não se sabe sobre o seu papel em outros distúrbios psiquiátricos

(Kim, 2005).

O mioinositol é eficientemente absorvido na sua forma livre por um processo de transporte ativo. Ele é transportado no sangue principalmente na sua forma livre, com alguma parte como PI associado às lipoproteínas. O mioinositol livre é convertido no tecido em PI, sendo metabolizado por fosforilações sequenciais para as formas de monofosfato e difosfato.

Os mamíferos sintetizam o mioinositol a partir da glicose; mas ele também é obtido a partir de frutas, grãos, vegetais, nozes, leguminosas e vísceras, tais como fígado e coração. As fontes dietéticas incluem vários fosfolipídios de inositol e ácido fólico (inositol hexafosfato) em alimentos de origem animal e vegetal, respectivamente. Como os seres humanos e a maioria dos outros mamíferos não possuem uma fitase intestinal, o ácido fólico não é uma fonte útil de mioinositol. Os fitatos não estão listados nas tabelas de composição de alimentos, mas podem realmente oferecer alguns benefícios para a diminuição da glicose e lipídios sanguíneos (Schlemmer et al., 2009).

Apenas as fêmeas do gerbil e alguns peixes mostraram evidente necessidade dietética de mioinositol pré-formado. Nesses animais, a privação do fator resultou em anorexia, lesões dermatológicas e lipodistrofia intestinal. Tratamentos farmacêuticos experimentais alternativos para a depressão resistente ao tratamento estão sendo explorados; eles incluem o inositol junto com ácidos graxos  $\omega$ -3, S-adenosil- L-metionina e ácido fólico (Shelton et al., 2010). Além disso, o inositol tem sido estudado por seu papel na gestão do sono, no distúrbio bipolar e em outros distúrbios neurológicos. A necessidade diária de inositol ainda precisa ser definida.

## Ubiquinonas

As **ubiquinonas** são um grupo de derivados do 1,4-benzoquinona com cadeias laterais de isopentil de comprimentos variáveis. A principal espécie possui 10 unidades de tais cadeias laterais e é chamada de **coenzima Q<sub>10</sub> (CoQ<sub>10</sub>)**, isolada pela primeira vez em 1957. As ubiquinonas são componentes essenciais da cadeia de transporte de elétrons mitocondrial, na qual são submetidas a reações de oxirredução reversíveis para a transferência de elétrons das flavoproteínas (NAD ou desidrogenases succínicas) para os citocromos por meio do citocromo b5. Além disso, as propriedades de redução-oxidação da CoQ<sub>10</sub> capacitam-nas a atuar como um antioxidante lipossolúvel muito semelhante ao  $\alpha$ -tocoferol. Concentrações relativamente altas das ubiquinonas são mantidas nos tecidos, aparentemente pela síntese a partir de precursores endógenos.

O uso da CoQ<sub>10</sub> em situações clínicas foi extensivamente revisado. Uma síntese baixa de ubiquinona pode desempenhar um papel nos fatores responsáveis pelas doenças cardíacas; a CoQ<sub>10</sub> suplementar pode ser útil no tratamento da cardiomiopatia e da falência cardíaca congestiva. A CoQ<sub>10</sub> e sua análoga, a idebenona, também têm sido amplamente utilizada no tratamento da doença de Parkinson, doença de Huntington, ALS, ataxia de Friedreich e outras doenças mitocondriais (Mancuso et al., 2010). A disfunção mitocondrial leva ao estresse oxidativo, a deleções ou a danos ao DNA mitocondrial, a morfologia alterada, e, em últimos casos, a morte neuronal (Beal, 2009). Ocorreu uma

perda de CoQ<sub>10</sub> após o tratamento de HMG- CoA redutase (estatina) ter sido implicado na miotoxicidade associada (Mancuso et al., 2010). A CoQ<sub>10</sub> está concentrada em vários alimentos, principalmente óleos, nozes, peixes e carnes.

## **Bioflavonoides**

Os **bioflavonoides** (derivados fenólicos do 2-fenil-1,4-benzopirona) não possuem função metabólica imediata. Sugere-se que possam reduzir a fragilidade capilar e potencializar a atividade antiescorbútica do ácido ascórbico, possivelmente em razão da sua quelação com íons metálicos divalentes (Cu<sup>++</sup>, Fe<sup>++</sup>) e às suas propriedades antioxidantes intrínsecas. Os estudos epidemiológicos mostraram uma associação entre as dietas ricas em bioflavonoides e o risco reduzido de doença cardiovascular e vários cânceres. Os bioflavonoides estão sempre presentes nos alimentos de origem vegetal; mais de 800 bioflavonoides diferentes, tais como quercetina, rutina e hesperidina, foram isolados a partir de vegetais nos quais eles são as principais fontes de pigmentos não carotenoides vermelhos, azuis e amarelos.



## Micronutrientes: minerais

Os nutrientes minerais são mais tradicionalmente divididos em **macrominerais** (necessidade de  $\geq 100$  mg/dia) e **microminerais** ou elementos-traço (necessidade de  $< 15$  mg/dia). Os estudos de pacientes que receberam nutrição parenteral total (NPT) em longo prazo ajudaram a determinar a essencialidade dos **elementos ultratraço** que são necessários em quantidades em microgramas (mcg) por dia. Os nutrientes minerais são reconhecidos como essenciais para a função humana, mesmo que as necessidades específicas não tenham sido estabelecidas para alguns deles.

## Composição mineral corporal

Os minerais representam de 4 a 5% do peso corporal, ou 2,8 a 3,5 kg em mulheres e homens adultos, respectivamente. Aproximadamente 50% desse peso é cálcio e outros 25% são fósforo, existindo como fosfatos. Quase 99% do cálcio e 70% dos fosfatos são encontrados nos ossos e dentes. Os outros cinco macrominerais estabelecidos (magnésio, sódio, potássio, cloro e enxofre) e os onze microminerais apurados (ferro, zinco, iodo, selênio, manganês, flúor, molibdênio, cobre, cromo, cobalto e boro) constituem os 25% restantes. Os elementos ultratraço, tais como arsênico, alumínio, estanho, níquel, vanádio e silício, fornecem uma quantidade insignificante de peso.

Os macrominerais existem no corpo e nos alimentos principalmente no estado iônico. O sódio, potássio e cálcio formam íons positivos (cátions), enquanto outros minerais existem como íons negativos (ânions). Os últimos incluem cloro como um cloreto, enxofre como um sulfato e fósforo como fosfatos. Os minerais também existem como componentes de compostos orgânicos, tais como fosfoproteínas, fosfolipídios, metaloenzimas e outras metaloproteínas, como a hemoglobina.

Com exceção do ferro heme, os minerais normalmente são absorvidos no estado iônico. Portanto, os minerais que permanecem ligados às moléculas orgânicas (quelados) ou que permanecem como complexos inorgânicos após a digestão normalmente não podem ser absorvidos e não são biodisponíveis. Contudo, alguns minerais podem ser mais bem absorvidos na forma quelada quando são apropriadamente ligados a um aminoácido em uma ligação covalente (p. ex., selenometionina). Os minerais não absorvidos são excretados nas fezes. Após o mineral ser absorvido na borda em escova das células epiteliais intestinais, cada um deve ser transferido através do citosol e ser transportado através da membrana basolateral para o sangue, normalmente por um mecanismo de transporte ativo. Se um mineral não for transportado através da membrana basolateral, ele permanece na célula intestinal ligado às proteínas. Por exemplo, os íons de cálcio ligam-se a calbindinas, o ferro à ferritina intestinal e o zinco à metalotioneína; se não forem transportados para o sangue, eles são excretados quando as células intestinais morrem e são descartados no lúmen intestinal. Tais mecanismos podem existir para proteger o organismo contra a toxicidade potencial da absorção excessiva.

A **biodisponibilidade** também é equacionada com a absorção de um elemento mineral

após a sua ingestão a partir do alimento e antes de seu uso nos tecidos e células. Vários fatores podem afetar a biodisponibilidade dos minerais ingeridos. A baixa biodisponibilidade também pode resultar da formação de sabões, de cálcio e magnésio que se unem aos ácidos graxos livres no lúmen devido à má absorção de gordura ou à precipitação quando um par de íons (p. ex., cálcio, que se combina com fosfato) estiver presente no lúmen em uma concentração muito alta. As interações mineral-mineral também podem resultar em absorção diminuída dos elementos ou reduzir a biodisponibilidade. Por exemplo, a absorção do zinco é tipicamente reduzida pela suplementação de ferro não heme; a ingestão excessiva de zinco reduz a absorção do cobre; e a ingestão excessiva de cálcio pode reduzir a absorção de manganês, zinco e ferro.

Muitas moléculas orgânicas nos alimentos influenciam a biodisponibilidade, seja por intensificar a absorção, seja por inibi-la. Os exemplos de inibidores incluem a ligação de fitatos e oxalatos de cálcio e outros cátions divalentes. Os intensificadores incluem o ascorbato para o ferro não heme ou a proteína hemoglobina para o ferro. Os vegetarianos tendem a consumir alimentos com quantidades elevadas dos fatores inibidores, mas eles tipicamente ingerem mais ácido ascórbico, um intensificador. Além disso, a biodisponibilidade dos elementos pode ser influenciada por muitos fatores fisiológicos, tais como acidez gástrica, adaptações homeostáticas e estresse. Os NDOs fermentados por bactérias intestinais estimulam a absorção intestinal e a retenção de cálcio, magnésio, zinco e ferro.

Certos minerais geralmente possuem uma baixa biodisponibilidade quando provenientes dos alimentos (p. ex., ferro, cromo, manganês), enquanto outros possuem uma alta biodisponibilidade (p. ex., sódio, potássio, cloro, iodo e flúor). O cálcio e o magnésio possuem uma biodisponibilidade média.

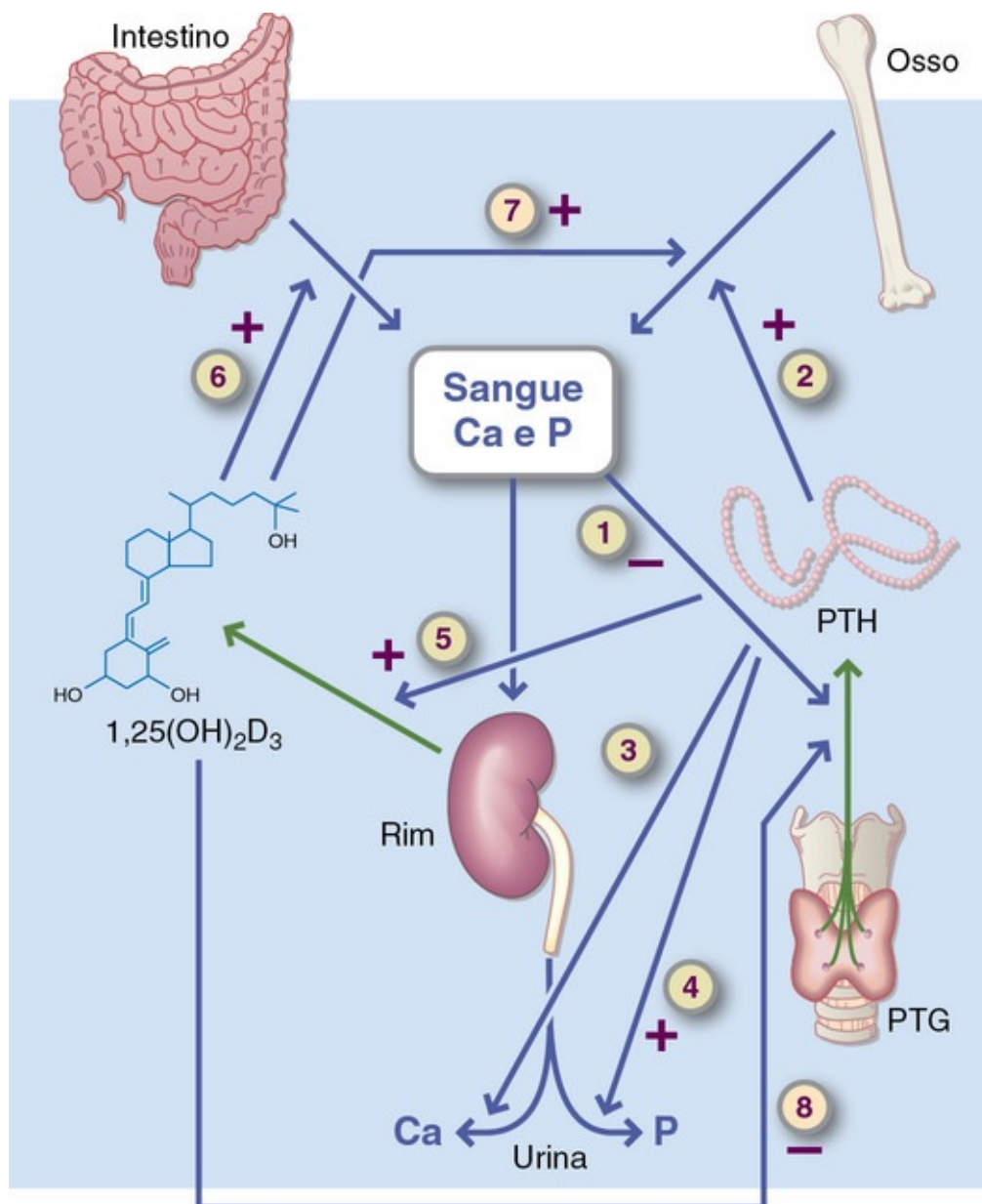
## **Minerais Problemáticos na Dieta dos Estados Unidos**

Alguns minerais, como o cálcio e o ferro, continuam a ser consumidos em quantidades menores do que a ideal pela grande maioria dos americanos. As ingestões de magnésio, zinco e de possivelmente alguns outros minerais-traço também são geralmente insuficientes na população. Na última década, a fortificação dos alimentos, especialmente dos cereais prontos para serem consumidos, melhorou a ingestão de ferro e de zinco, mas não a de cálcio ([Heaney e Rafferty, 2009](#)); a ingestão média ainda não atinge a DRI.

### **Cálcio**

O cálcio, o mineral mais abundante no organismo, constitui aproximadamente 1,5 a 2% do peso corporal e 39% de todos os minerais do corpo. Aproximadamente 99% do cálcio está nos ossos e dentes. O cálcio presente nos dentes, ao contrário do nos ossos, não pode ser mobilizado de volta para o sangue, os minerais dos dentes irrompidos estão fixados para a vida toda. O restante (1%) do cálcio está no sangue e nos fluidos extracelulares e dentro das células de todos os tecidos, nos quais regula muitas funções metabólicas importantes. A [Figura 3-26](#) ilustra as vias do metabolismo de cálcio. O osso é um tecido dinâmico que

devolve o cálcio e outros minerais para os fluidos extracelulares e sangue quando necessário. O osso também capta cálcio e outros minerais do sangue quando eles são consumidos.



**FIGURA 3-26** Vias do metabolismo de cálcio. A regulação do metabolismo do cálcio envolve a absorção intestinal, o cálcio sanguíneo e as concentrações de fósforo, ossos e rins – que produzem a forma hormonal da vitamina D (1,25[OH]<sub>2</sub>D<sub>3</sub>) – e as glândulas paratireóides, que secretam o hormônio paratireóide (PTH). As etapas de 1 a 8 são pontos de regulação específica. Uma concentração de cálcio sérico baixa ou de fósforo sérico alto estimula a secreção de PTH (etapa 1) por meio do *feedback* negativo.

### Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção

O cálcio é absorvido por todas as partes do intestino delgado, mas a absorção mais rápida, após uma refeição, ocorre no duodeno mais ácido (pH < 7). A absorção é mais lenta no restante do intestino delgado devido ao pH alcalino, mas a quantidade de cálcio absorvido é significativamente maior nos segmentos inferiores do intestino delgado, inclusive o íleo. Pequenas quantidades de cálcio também podem ser absorvidas no cólon. Apenas

aproximadamente 30% do cálcio ingerido é absorvido pelos adultos, mas alguns indivíduos podem absorver até mesmo uma quantidade tão pequena quanto 10% e alguns (raramente) até 60% do cálcio ingerido. Com o avanço da idade, a retenção óssea de cálcio dos alimentos e suplementos é limitada, a menos que haja vitamina D suficiente ou que um fármaco que preserve os ossos esteja disponível.

O cálcio é absorvido por dois mecanismos: transporte ativo, que funciona predominantemente em baixas concentrações lúminais de íons cálcio, e transporte passivo ou transferência paracelular, que funciona em altas concentrações lúminais de íons cálcio. O mecanismo de transporte ativo, principalmente no duodeno e jejuno proximal, tem capacidade limitada. É controlado por meio da ação de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . Essa vitamina-hormônio aumenta a captação de cálcio na borda em escova da célula da mucosa intestinal por estimular a produção de proteínas ligadoras de cálcio (**calbindinas**) e outros mecanismos. O papel das calbindinas nas células absorptivas intestinais é armazenar temporariamente íons cálcio após a refeição e transportá-los para a membrana basolateral para a etapa final da absorção. As proteínas ligadoras de cálcio ligam dois ou mais íons de cálcio por molécula de proteína.

O segundo mecanismo de absorção, passivo, não saturável (sem limite) e independente de vitamina D, ocorre por toda a extensão do intestino delgado. Quando grandes quantidades de cálcio são consumidas em uma única refeição (p. ex., a partir de um laticínio ou de um suplemento), grande parte do cálcio é absorvida por essa via passiva. O mecanismo de transporte ativo é mais importante quando as ingestões de cálcio estão bem abaixo das recomendações, não atingindo as necessidades corporais.

Vários fatores influenciam a biodisponibilidade e, portanto, a absorção de cálcio dentro do lúmen intestinal. Quanto maior a necessidade e menor o fornecimento dietético, mais eficiente é a absorção de cálcio. As necessidades aumentadas durante crescimento, gravidez, lactação, estados deficientes em cálcio ou exercícios que resultam em alta densidade óssea intensificam a absorção de cálcio. A baixa ingestão de vitamina D ou a exposição inadequada à luz solar reduzem a absorção de cálcio, especialmente nos idosos. Além disso, a eficiência da produção cutânea de vitamina D nos idosos é menor do que naqueles mais jovens. O envelhecimento também é caracterizado pela acloridria, que resulta em menor acidez gástrica e absorção de cálcio reduzida.

O cálcio é absorvido apenas se estiver presente na forma iônica. Dessa forma, o cálcio é mais bem absorvido no meio ácido; o ácido clorídrico secretado no estômago, tal como aquele secretado durante uma refeição, aumenta a absorção de cálcio pela diminuição do pH no duodeno proximal. Isso também se aplica aos suplementos de cálcio; portanto, ingerir o suplemento de cálcio com uma refeição melhora a absorção, especialmente nos idosos. A lactose intensifica a absorção de cálcio. Mesmo em adultos com intolerância à lactose, a lactose provavelmente melhora a absorção de cálcio.

O cálcio não é absorvido se ele for precipitado por um outro constituinte dietético, tal como oxalato, ou se ele formar sabões com ácidos graxos livres. O ácido oxálico (oxalato) no ruibarbo, espinafre, acelga e folhas de beterraba forma oxalato de cálcio insolúvel no aparelho digestório (Cap. 36). Por exemplo, apenas 5% do cálcio no espinafre é absorvido.

O ácido fítico (fitato) combina-se com o cálcio para formar fitato de cálcio, que também é insolúvel e não pode ser absorvido. Essas formas de cálcio não absorvidas são excretadas nas fezes como oxalatos de cálcio e sabões de cálcio.

A fibra dietética pode diminuir a absorção de cálcio, mas isso pode ser um problema apenas para aqueles que consomem mais do que 30 g/dia. Ingestões menores de fibras possuem pouco efeito sobre a disponibilidade de cálcio. As medicações podem afetar a biodisponibilidade ou aumentar a excreção de cálcio, ambas podendo contribuir para a perda óssea. Com a má absorção de gorduras, a absorção do cálcio é diminuída devido à formação de sabões de cálcio-ácido graxo. A absorção de cálcio não parece ser afetada pela quantidade de fosfato na dieta, a menos que a ingestão de fosfato seja excessivamente alta, ou pela proporção cálcio/fósforo.

## **Excreção Renal**

Aproximadamente 50% do cálcio ingerido é excretado diariamente na urina, mas uma quantidade quase equivalente também é secretada no intestino (e junta-se ao cálcio não absorvido nas fezes). A reabsorção de cálcio a partir dos túbulos renais ocorre pelos mecanismos de transporte similares àqueles do intestino delgado. A excreção urinária de cálcio varia durante todo o ciclo da vida, mas é frequentemente baixa durante os períodos de rápido crescimento do esqueleto. Na menopausa, a excreção de cálcio aumenta muito, mas, nas mulheres na pós-menopausa tratadas com estrógeno, menos cálcio é excretado. Após aproximadamente 65 anos de idade, a excreção do cálcio diminui, mais provavelmente devido à absorção intestinal diminuída de cálcio. Em geral, as concentrações urinárias de cálcio correlacionam-se bem com sua ingestão. A alta ingestão de sódio contribui para a menor reabsorção renal de cálcio e maiores perdas urinárias de cálcio.

## **Perdas Cutâneas**

As perdas dérmicas de cálcio ocorrem com a esfoliação da pele e transpiração. A quantidade de cálcio perdido na transpiração é de aproximadamente 15 mg/dia. A atividade física extenuante com transpiração aumenta a perda, mesmo em pessoas com baixa ingestão de cálcio.

## **Cálcio Sérico**

O cálcio sérico total consiste em três frações distintas: livre ou ionizado; complexos entre cálcio e ânions, como fosfato, citrato ou outros ânions orgânicos; e o cálcio que está ligado a proteínas com a albumina. A albumina sérica liga-se a 70 a 90% do cálcio que está ligado a proteínas. O cálcio ionizado ( $\text{Ca}^{2+}$ ) é regulado e equilibrado rapidamente com o cálcio ligado a proteínas no sangue. A concentração de cálcio sérico ionizado é controlada primariamente pelo PTH, embora outros hormônios possam, em menor proporção, atuar na sua regulação. Esses outros hormônios incluem a calcitonina, a vitamina D, os estrogênios e outros.

A concentração sérica total de cálcio é mantida dentro de uma faixa estreita de 8,8 a 10,8 mg/dL, na qual as concentrações de cálcio ionizado variam de 4,4 a 5,2 mg/dL, pois a

hipocalcemia e a hipercalcemia possuem efeitos fisiológicos importantes. As concentrações séricas de cálcio são maiores no início da vida, diminuem gradualmente durante o decorrer da vida e atingem as menores concentrações com o avanço da idade. Vários fatores afetam a distribuição relativa de cálcio no soro ou plasma sanguíneos. Um deles é o pH; a fração ionizada de cálcio é maior na acidose e menor na alcalose. As alterações totais de cálcio ocorrem simultaneamente com as alterações nas concentrações plasmáticas de proteínas; contudo, a fração ionizada normalmente permanece dentro dos limites normais. A regulação estrita do cálcio ionizado faz dele uma ferramenta de diagnóstico útil na avaliação da função da glândula paratireoide, no monitoramento da doença renal e no monitoramento de neonatos doentes, nos quais a hipocalcemia poderia representar um risco para a vida.

## Regulação do Cálcio Sérico

O cálcio nos ossos está em equilíbrio com o cálcio no sangue. O PTH desempenha o papel principal na manutenção do cálcio sérico, conforme observado anteriormente. Quando a concentração sanguínea de cálcio é reduzida, o PTH estimula a transferência de cálcio permutável do osso para o sangue. Ao mesmo tempo, o PTH promove a reabsorção tubular renal de cálcio e, indiretamente, estimula a absorção intestinal aumentada de cálcio pelo aumento da produção renal de vitamina D ( $1,25[\text{OH}]_2\text{D}_3$ ) (Fig. 3-26).

Outros hormônios – tais como os glicocorticoides, os da tireoide e os sexuais – também possuem papéis importantes na homeostase do cálcio. O excesso de glicocorticoides leva à perda óssea, particularmente de osso trabecular, com resultado da absorção de cálcio prejudicado por meio dos mecanismos ativo e passivo. Os hormônios tireoidianos ( $T_4$  e  $T_3$ ) podem estimular a reabsorção óssea; as condições de hipertireoidismo crônicas resultam na perda de osso compacto e trabecular. Nas mulheres, o equilíbrio ósseo normal requer concentrações séricas de estrógeno dentro dos limites normais. A rápida diminuição da concentração sérica de estrógeno, durante a menopausa, é um importante fator contribuinte para a reabsorção óssea. O tratamento das mulheres na pós-menopausa com estrógeno torna mais lenta a taxa de reabsorção óssea; esta também é inibida pela testosterona.

## Funções

O cálcio dietético adequado é necessário para permitir o ganho ótimo na massa e densidade ósseas no período pré-puberal e na adolescência. Esse ganho é especialmente crítico para as meninas, pois o osso acumulado pode fornecer proteção adicional contra a osteoporose nos anos após a menopausa. Tem sido demonstrado que o pico de retenção de cálcio pelas meninas ocorre no período pré-puberal e no início do período puberal e é influenciado pela etnia, sendo que as meninas negras possuem taxas de retenção significativamente maiores (Wigertz et al., 2005).

As mulheres na pós-menopausa precisam obter quantidades suficientes de cálcio para manter a saúde óssea e suprimir o PTH, que aumenta no final da vida na maioria dos indivíduos, talvez como resultado do cálcio inadequado na dieta. As quantidades adicionais de cálcio são recomendadas para preencher as necessidades durante a gravidez

e a lactação, a primeira infância, a infância e a adolescência.

Além de atuar na formação e manutenção dos ossos e dentes, o cálcio desempenha outras funções importantes nas células e em outros tecidos. Entretanto, comparado com as necessidades significativas do esqueleto, apenas pequenas quantidades de cálcio são necessárias para todas as outras funções celulares e extracelulares.

As funções de transporte das membranas celulares são influenciadas pelo cálcio, que afeta a estabilidade da membrana por meio de mecanismos pouco compreendidos. O cálcio também influencia a transmissão de íons através das membranas das organelas celulares, a liberação de neurotransmissores nas junções sinápticas, a função dos hormônios e a liberação ou ativação de enzimas intra e extracelulares.

O cálcio é necessário para a transmissão nervosa e regulação da função do músculo cardíaco. O equilíbrio apropriado dos íons cálcio, sódio, potássio e magnésio mantém a tonicidade dos músculos esqueléticos e controla a irritabilidade nervosa. O aumento significativo nas concentrações séricas de cálcio pode causar insuficiência cardíaca ou respiratória, enquanto a diminuição resulta em **tetania** dos músculos esqueléticos. Além disso, os íons cálcio desempenham papel fundamental na contratilidade dos músculos lisos.

O cálcio ionizado inicia a formação do coágulo sanguíneo por estimular a liberação de tromboplastina das plaquetas sanguíneas. Os íons cálcio também servem como cofatores necessários para várias reações enzimáticas, inclusive a conversão de protrombina em trombina, que auxilia na polimerização de fibrinogênio em fibrina e na etapa final da formação do coágulo sanguíneo.

As altas ingestões dietéticas de cálcio estão associadas à prevalência diminuída de sobrepeso e obesidade. O mecanismo para esse efeito parece estar relacionado com (1) supressão de PTH e 1,25-hidroxivitamina D, que leva à inibição de lipogênese e lipólise aumentada, e (2) excreção aumentada de gordura fecal, devido à formação de sabões (Heaney e Rafferty, 2009) (Tabela 3-25).

### Tabela 3-25

#### Minerais na Nutrição Humana

Localização Corporal e Funções Biológicas Seleccionadas	DRIs	Fontes Alimentares	Possibilidade de Deficiência	
Macronutrientes Essenciais em Teores Diários de 100 mg ou mais				
Cálcio	Encontra-se 99% nos ossos e nos dentes. O cálcio iônico nos fluidos corporais é essencial para o transporte de íon através das membranas celulares. O cálcio também pode ser ligado às proteínas, ao citrato ou aos ácidos inorgânicos.	Dose de 1.300 mg entre 9 e 18 anos de idade. Dose de 1000 mg para adultos de 19-50 anos de idade. Dose de 1.200 mg	Leite e produtos derivados, sardinhas, moluscos, ostras, couve de folhas, nabo, mostarda, tofu.	As pesquisas dietéticas indicam que muitas pessoas não alcançam as AIs para o cálcio. Pelo fato de os ossos servirem como um mecanismo homeostático para manter as concentrações de cálcio no sangue, muitas funções são mantidas, independentemente da ingestão dietética. A deficiência dietética em longo prazo provavelmente é um dos fatores responsáveis para o desenvolvimento futuro da osteoporose.

		para mulheres de 51 ou mais anos de idade e para todos os adultos com mais de 70.		
Fósforo	Aproximadamente 80% é encontrado na parte inorgânica dos ossos e dos dentes. O fósforo é um componente de todas as células, bem como dos metabólitos importantes, incluindo o DNA, o RNA, o ATP e os fosfolípidios. O fósforo também é importante para a regulação de pH.	Dose de 700 mg para adultos (RDA).	Queijo, gema de ovo, leite, carne, aves, cereais de grãos integrais e quase todos os outros alimentos.	A inadequação dietética não é possível se a ingestão de proteína e cálcio for adequada.
<b>Micronutrientes Essenciais em Teores Diários de Alguns Miligramas ou Menos</b>				
Magnésio	Aproximadamente 50% está no osso. Os 50% restantes estão quase inteiramente dentro das células corporais, com apenas cerca de 1% localizado no líquido extracelular.	Doses de 400-420 mg para homens e de 310-320 mg para mulheres 14-70 ou mais anos de idade (RDA)	Cereais de grãos integrais, nozes, tofu, leite, vegetais verdes, legumes, chocolate.	A inadequação dietética é considerada improvável, mas a deficiência condicionada frequentemente é desenvolvida e é normalmente associada a cirurgia, alcoolismo, má absorção, perda de fluidos corporais e determinadas doenças hormonais e renais.
Enxofre	O volume do enxofre dietético está presente nos aminoácidos que contêm esse elemento e que são necessários para a síntese dos metabólitos essenciais. O enxofre funciona nas reações de redução da oxidação como parte da tiamina e da biotina.	Sem DRI; a necessidade para o enxofre é satisfeita pelos aminoácidos essenciais que contêm enxofre.	Alimentos com proteínas, como carne, peixe, aves, ovos, leite, queijo, legumes, nozes.	A ingestão dietética é, principalmente, à base dos aminoácidos que contêm enxofre, e a adequação está relacionada à ingestão de proteínas.
Ferro	Aproximadamente 70% é encontrado na hemoglobina. Aproximadamente 25% está armazenado no fígado, no baço e nos ossos. O ferro é um componente da hemoglobina e da mioglobina e é importante na transferência de oxigênio. Ele também está presente na transferência de soro e em certas enzimas. Não há quase nada de ferro na forma iônica.	Doses de 8 mg para homens e de 18 mg para mulheres (após a menopausa, 8 mg) (RDA).	Fígado, carne, gema de ovo, grãos integrais ou enriquecidos, vegetais verde-escuros, melões escuros, camarão, ostras.	A anemia ferropriva ocorre nas mulheres em idade fértil e em lactentes e crianças em idade pré-escolar. A deficiência pode estar associada à perda incomum de sangue, parasitas ou má absorção. A anemia é o último estado da deficiência.
Zinco	O zinco está presente na maioria dos tecidos, com maiores quantidades no fígado, nos músculos voluntários e nos ossos. Constituinte de muitas enzimas e da insulina, o zinco é importante para o metabolismo do ácido nucleico.	Doses de 11 mg para homens e de 8 mg para mulheres (RDA).	Ostras, marisco, arenque, legumes, leite, farelo de trigo.	O grau da inadequação do zinco na dieta nos Estados Unidos não é conhecido. A deficiência condicionada pode desenvolver-se com as enfermidades sistêmicas da infância e nos pacientes que estão nutricionalmente esgotados ou estão sujeitos a um estresse como uma cirurgia.
Cobre	O cobre é encontrado em todos os tecidos corporais, com volume no fígado, cérebro, coração e rim.	Doses de 900 mcg para homens e	Fígado, marisco, grãos integrais, cerejas,	Nenhuma evidência mostra que as deficiências específicas de cobre ocorrem nos seres humanos. A doença de Menkes é um distúrbio



	O cobre é um constituinte das enzimas, da ceruloplasmina e da eritrocupreína no sangue. Ele pode ser uma parte integrante do DNA ou do RNA.	mulheres (RDA).	legumes, rim, aves, ostras, chocolate, nozes.	genético que resulta na deficiência de cobre.
Iodo	O iodo é um constituinte do T <sub>4</sub> e dos compostos relacionados sintetizados pela glândula tireoide. O T <sub>4</sub> funciona no controle das reações que envolvem a energia celular.	Doses de 150 mcg para homens e mulheres (RDA).	Sal de cozinha iodado, frutos de mar, água e vegetais nas regiões sem bócio.	A iodização do sal de cozinha é recomendada, especialmente nas áreas onde os alimentos têm baixos níveis de iodo.
Manganês	A concentração mais alta de manganês encontra-se nos ossos. Concentrações relativamente mais altas também existem na pituitária, no fígado, no pâncreas e no tecido gastrointestinal. O manganês é um constituinte dos sistemas enzimáticos essenciais e é rico nas mitocôndrias das células hepáticas.	Doses de 2,3 mg para homens e de 1,8 mg para mulheres (AI).	Beterrabas verdes, mirtilos, grãos integrais, nozes, leguminosas, chá.	É improvável que ocorra deficiência nos seres humanos.
Flúor	O flúor existe nos ossos e nos dentes. Em quantidades ideais de água e de dieta, o flúor reduz a cárie dental e pode minimizar a perda óssea.	Doses de 4 mg para homens e de 1,8 mg para mulheres (AI).	Água potável (1 ppm), chá, café, arroz, soja, espinafre, gelatina, cebolas, alface.	Nas águas onde o conteúdo de flúor da água é baixo, a fluoretação da água (em 1 ppm) reduziu a incidência de cáries dentárias.
Molibdênio	O molibdênio é um constituinte de uma enzima essencial (xantina oxidase) e de flavoproteínas.	Doses de 45 mcg para homens e mulheres (RDA).	Legumes, cereais, grãos, vegetais de folhas verde-escuras, carnes de órgãos.	Sem informações disponíveis.
Cobalto	O cobalto é um constituinte da cianocobalamina (vitamina B <sub>12</sub> ), ligação existente para a proteína em alimentos de origem animal. O cobalto é essencial para a função normal de todas as células, especialmente das células da medula óssea e dos sistemas nervoso e gastrointestinal.	Doses de 2,4 mcg de vitamina B <sub>12</sub> .	Fígado, rim, ostras, moluscos, aves, leite.	A inadequação dietética primária é rara, exceto naqueles que não consomem produtos animais. A deficiência pode estar associada à falta do fator intrínseco gástrico, gastrectomia ou síndromes de má absorção.
Selênio	O selênio está envolvido no metabolismo da gordura, coopera com a vitamina E e age como um antioxidante.	Doses de 55 mcg para homens e mulheres (RDA).	Grãos, cebolas, carnes, leite; as quantidades dependem do conteúdo de selênio no solo.	A doença de Keshan é um estado deficiente de selênio. A deficiência ocorreu nos pacientes que receberam uma NPT em longo prazo sem suplementação de selênio.
Cromo	O cromo está associado ao metabolismo da glicose.	Doses de 35 mcg para homens e de 25 mcg para mulheres (AI).	Óleo de milho, moluscos, cereais de grãos integrais, levedura da	A deficiência é encontrada em pessoas com má nutrição e pode ser um fator na diabetes e na doença cardiovascular em adultos mais velhos.

			cerveja, carnes, águas potáveis (a quantidade varia).	
--	--	--	---	--

*AI*, Ingestão adequada; *DRI*, ingestão diária de referência; *RDA*, ingestão diária recomendada; *TPN*, nutrição parental total.

Do Instituto de Medicina, Conselho de Alimentação e Nutrição: Referência de ingestões diárias para vitamina A, vitamina K, arsênico, boro, cromo, cobre, iodo, ferro, manganês, molibdênio, níquel, silício, vanádio e zinco. Washington, DC, 2001, National Academies Press; Instituto de Medicina, Conselho de Alimentação e Nutrição: Referência de ingestões diárias para, Washington, DC, 2000b, National Academy Press; e Instituto de Medicina, Conselho de Alimentação e Nutrição: Referência de ingestões diárias para cálcio e vitamina D, Washington, DC, 2011, National Academy Press.

## Ingestões Dietéticas de Referência

A [IOM, Food and Nutrition Board \(2010\)](#) recentemente estabeleceu a RDA para o cálcio com base nas estimativas de necessidades de ambos os gêneros durante todo o ciclo da vida. A UL tolerável também foi estabelecida para esse nutriente. Durante vários períodos do ciclo de vida da mulher, a ingestão de cálcio é crítica: pré-puberdade e adolescência, pós-menopausa e durante a gravidez e a lactação ([Kovacs, 2005](#)). Estudo realizado com meninas adolescentes verificou que a ingestão diária de cálcio igual ou maior a 1.300 mg foi necessária para a retenção de cálcio pelo esqueleto. [Abrams \(2005\)](#) observou que a suplementação de cálcio foi útil para crianças e adolescentes e que posteriormente, na puberdade, a mineralização foi possível com a ingestão adequada de cálcio.

## Fontes Alimentares e Ingestão

O leite de vaca e os laticínios são as fontes mais concentradas de cálcio. Os vegetais de folhas verde-escuras, tais como couve, nabiça, folhas de mostarda e brócolis, as amêndoas, o melaço, os pequenos ossos de sardinhas, salmão enlatado, moluscos e ostras são boas fontes de cálcio. Os grãos de soja também contêm grande quantidade de cálcio. O ácido oxálico limita a disponibilidade de cálcio no ruibarbo, espinafre, acelga e folhas de beterraba. Alimentos fortificados (suco de laranja, soja, nozes, grãos ou leite de arroz) contêm a mesma quantidade de cálcio do leite de vaca. Muitas águas engarrafadas e barrinhas energéticas possuem cálcio e, algumas vezes, vitamina D adicionados. O tofu preparado pela precipitação de cálcio também é uma fonte de cálcio. A [Tabela 3-26](#) mostra o conteúdo de cálcio de alimentos selecionados.

## Tabela 3-26

### Conteúdo de Cálcio dos Alimentos Selecionados

Alimento	Conteúdo (mg)
Milkshake, baunilha, 11 onças (342,14 g)	457
Iogurte, baixa caloria, com frutas, 1 xícara	345
Enchilada de fast-food, 1	324
Ruibarbo, cozido, ½ xícara	318
Espinafre, congelado, cozido, 1 xícara	291
Leite, 2% de gordura, 1 xícara	285
Queijo, cheddar, 1 onça (31,1 g)	204
Waffle, congelado, 4 polegadas (10,16 cm) de diâmetro, 1	191
Salmão, enlatado, com ossos, 3½ onça	181
Tofu, puro, ¼ pedaço	163
Queijo, cottage, 2% de gordura, 1 xícara	155
Sorvete, baunilha, de massa ½ xícara	113
Amêndoas, 1 onça (31,1 g)	70
Feijão cozido, branco, ½ xícara	64
Brócolis, cozido de fresco, 1 xícara	62
Salsicha alemã, de peru, 1	58
Laranja, 1 média	52
Halibute, cozido, 3 onças (93,31 g)	51
Couve de folhas, fresca, cozida, ½ xícara	47
Pão, integral de trigo, 1 fatia	20
Banana, 1 média	7
Carne moída, magra, 3 onças (93,31 g)	4
DRIs	
Lactentes	200-260 mg/dia, dependendo da idade
Crianças entre 1-8 anos de idade	700-1.000 mg/dia, dependendo da idade
Crianças acima de 9 anos de idade e adolescentes	1.300 mg/dia
Adultos (entre 19-50 anos de idade)	1.000 mg/dia
Adultos de 51 a 70 anos de idade	1.000 mg/dia homens; 1.200 mg/dia mulheres
Adultos acima de 70 anos de idade	1.200 mg/dia
Gestante	1.000 mg/dia; 1.300 mg/dia com idade entre 14-18 anos
Lactante	O mesmo que para a gestante

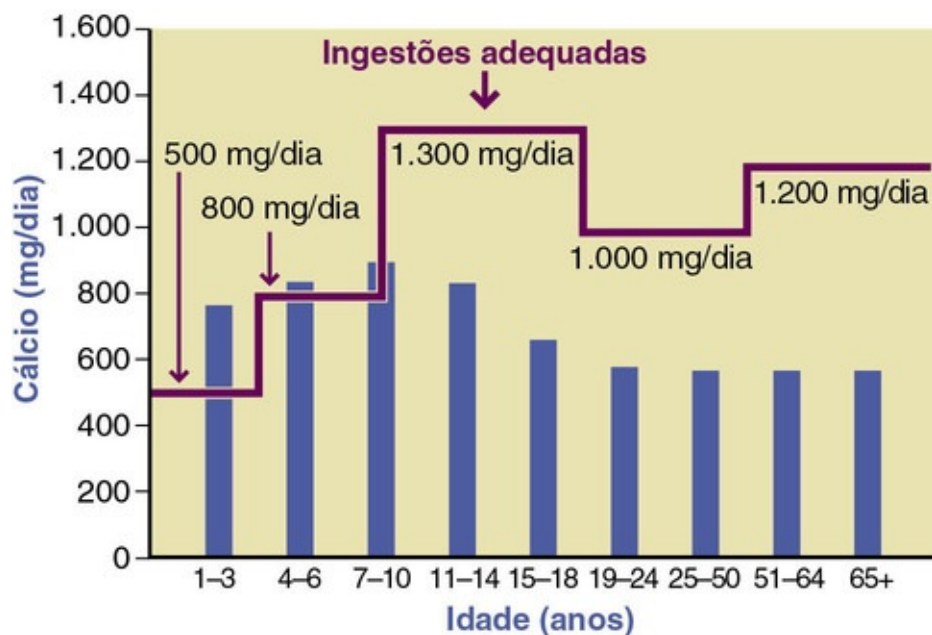
AI, Ingestão adequada; DRI, referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Banco de Dados de Nutrientes para Referência-padrão, *Release* 18. Página inicial dos Dados Laboratoriais:

<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w301.pdf>; acessado em 2011.

Os suplementos agora são comumente utilizados para aumentar as ingestões de cálcio. A forma mais comum é o carbonato de cálcio, que é relativamente insolúvel, particularmente em pH neutro. Apesar de conter menos cálcio do que o carbonato de cálcio em peso, o citrato de cálcio é muito mais solúvel e adequado para pacientes com

falta de ácido clorídrico no estômago (acloridria). Em pacientes com acloridria, a eficiência da absorção de cálcio é significativamente reduzida, devido ao pH maior do conteúdo do estômago; entretanto, a absorção de cálcio é aumentada pelo consumo de uma refeição que melhora a solubilidade de íons cálcio devido à acidez gástrica aumentada. A seleção do suplemento de cálcio mais apropriado depende de vários fatores, inclusive das propriedades físicas e químicas, das interações com outras medicações que estão sendo utilizadas simultaneamente, das condições médicas presentes e da idade. A partir dos 11 anos de idade, as ingestões dietéticas médias de cálcio nos Estados Unidos são consideravelmente menores do que as AIs (Fig. 3-27). Portanto, as ingestões de cálcio dos norte-americanos são insuficientes para as idades críticas de deposição óssea em ambos os gêneros, assim como são inadequadas em outros estágios críticos.



**FIGURA 3-27** Comparação da média diária de ingestão de cálcio para as mulheres nos Estados Unidos e as ingestões adequadas estabelecidas em 1998.

## Deficiência

O desenvolvimento de massa óssea máxima necessita de quantidades adequadas de cálcio, fósforo, vitamina D e outros nutrientes. Comparada com a maturidade, quantidades maiores de cálcio e fosfato são necessárias para o desenvolvimento do esqueleto; portanto, as ingestões adequadas destes e de outros minerais possuem um efeito significativo sobre o desenvolvimento da massa óssea máxima até o período da puberdade e durante toda a adolescência. Após a adolescência, o ganho ósseo ainda pode ocorrer, mas as quantidades de cálcio necessárias diminuem. O estado nutricional de vitamina D pode ou não ser um problema, dependendo das ingestões de cálcio e fósforo. Quando a ingestão de cálcio for menor do que a quantidade recomendada, a PTH é liberada; a elevação persistente pode contribuir com a redução da massa óssea. As ingestões de cálcio e de vitamina D de muitas mulheres idosas são inadequadas.

Hogan (2005) sugeriu que a epidemia de obesidade e as dietas inadequadas podem ter um efeito prejudicial sobre o estado ósseo, levando à osteoporose. Demonstrou-se que

uma ingestão inadequada de cálcio, juntamente com uma ingestão inadequada de vitamina D, pode contribuir para a osteomalácia, o câncer de cólon e a hipertensão. Os estudos do Dietary Approaches to Stop Hypertension mostram que as ingestões dietéticas inadequadas de cálcio, magnésio, potássio e outros micronutrientes, provenientes de laticínios com baixo teor de gordura, frutas e vegetais, podem reduzir a pressão sanguínea de indivíduos hipertensos ou prevenir seu desenvolvimento.

## Toxicidade

Uma alta ingestão de cálcio (> 2.000 mg/dia) podem levar a hipercalcemia, que pode ser exacerbada por grandes ingestões de vitamina D. Tal toxicidade pode levar à calcificação excessiva nos tecidos moles, especialmente os rins, e pode ser um risco para a vida. Além disso, ingestões elevadas de cálcio em longo prazo podem levar ao aumento de fraturas ósseas nos idosos, talvez devido às altas taxas de remodelagem óssea que levam à exaustão do osteoblasto (Klompaker, 2005).

A ingestão elevada de cálcio também pode interferir na absorção de outros cátions divalentes, tais como o ferro, o zinco e o manganês. Portanto, os suplementos de certos minerais devem ser tomados em momentos diferentes. Outro efeito da ingestão excessiva de cálcio é a constipação, comum entre mulheres idosas que tomam os suplementos de cálcio.

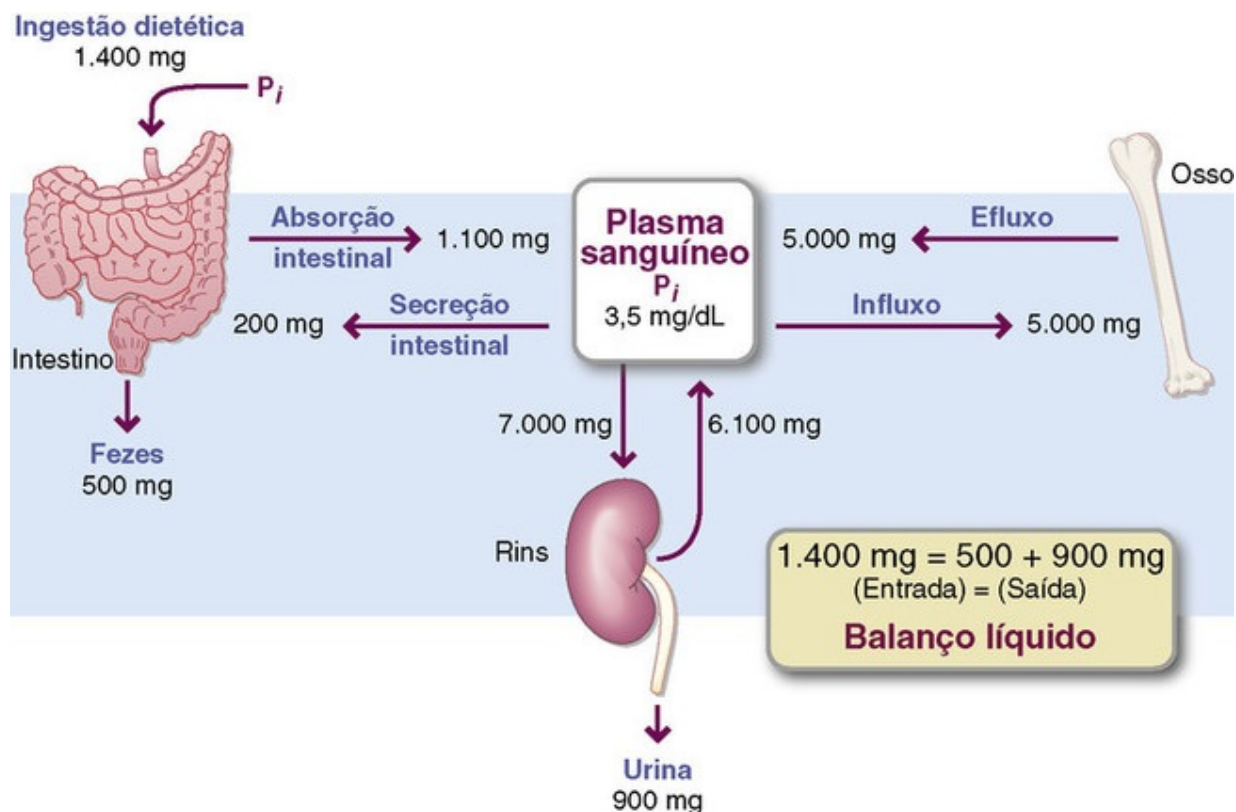
## Imobilidade Física

Os períodos prolongados no leito ou os períodos de ausência de peso durante a viagem espacial promovem perdas de cálcio significativas em resposta a uma falta de tensão ou gravidade nos ossos. Os indivíduos mais idosos que necessitam de uma recuperação prolongada com atividade limitada, tais como aqueles com fraturas de quadril ou outras enfermidades, também apresentam perdas de cálcio aumentadas. Atividades físicas, especialmente exercícios de levantamento de pesos, promove a saúde óssea.

## Fósforo

O fósforo está na segunda posição em abundância nos tecidos humanos depois do cálcio. Aproximadamente 700 g de fósforo existe em tecidos adultos e cerca de 85% está presente no esqueleto e nos dentes na forma de cristais de fosfato de cálcio. O restante (15%) está no *pool* metabolicamente ativo em cada célula do corpo e no compartimento do fluido extracelular. Quase 50% do fosfato inorgânico está presente no soro como íons livres (p. ex.,  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  e  $\text{H}_2\text{PO}_4^{2-}$ ). As porcentagens menores estão ligadas a proteínas ( $\approx 10\%$ ) ou complexadas ( $\approx 40\%$ ).

A concentração de fósforo sérico inorgânico é rigorosamente mantida pelo PTH em 3 a 4 mg/100 mL nos adultos, mas não é regulada de modo tão rigoroso como a concentração de cálcio sérico. As concentrações sanguíneas normais nos lactentes são maiores. Nos idosos, as concentrações séricas de fosfato são tipicamente menores; sendo que a hipofosfatemia (<2,5 mg/dL) pode ser mais comum entre os idosos do que se acreditava antigamente. O equilíbrio de fósforo é ilustrado na [Figura 3-28](#).



**FIGURA 3-28** O equilíbrio do fósforo é mantido principalmente pela quantidade do fosfato absorvido em oposição à quantidade excretada pelos rins e pelo intestino. O osso é o maior local de armazenamento para o fosfato, assim como é para o cálcio. As vias metabólicas compartilham muitas semelhanças com as vias do cálcio.

### Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção

As quantidades relativas de fosfatos inorgânicos e orgânicos na dieta variam de acordo com o alimento ou suplemento consumido. Independentemente da forma, a maioria dos fosfatos é absorvida no estado inorgânico. O fosfato ligado organicamente é hidrolisado no lúmen do intestino e liberado como fosfato inorgânico, principalmente por meio da ação das fosfatases pancreáticas ou intestinais. A biodisponibilidade depende da forma do fosfato e do pH. O meio ácido da porção mais proximal do duodeno é importante na manutenção da solubilidade do fósforo e, portanto, da sua biodisponibilidade. Nas dietas vegetarianas, a maior parte do fósforo existe como fitato, que é precariamente digerido. Os seres humanos não possuem a enzima fitase; contudo, as bactérias intestinais possuem a enzima necessária para hidrolisar os fosfatos. O levedo utilizado na fabricação de pães contém uma fitase que libera fosfato.

Em geral, a eficiência de absorção de fosfato é de 60 a 70% em adultos, duas vezes maior que a do cálcio. A absorção de fosfato é também muito mais rápida do que a de cálcio. O pico de absorção de fosfatos ocorre aproximadamente uma hora após a ingestão de uma refeição, já o cálcio entra no sangue 3 a 4 horas após uma refeição.

A via primária de excreção do fósforo é a renal, que também é o local primário da regulação de fosfato. Os principais determinantes da perda de fósforo urinário são a ingestão aumentada de fosfato, o aumento na absorção de fosfato e a concentração plasmática de fósforo. Outros fatores que contribuem para o aumento da perda de fosfato urinário são o hiperparatireoidismo, a acidose respiratória aguda ou acidose metabólica, a

ingestão de diuréticos e a expansão do volume extracelular. Se as concentrações de PTH forem elevadas, a via urinária excreta o fosfato adicional. A inanição ou desnutrição crônica tipicamente contribui para a maioria das alterações no metabolismo, o que resulta em hipofosfatemia e perdas renais de fosfato. De acordo com [Berndt e Kumar \(2009\)](#), a regulação, em longo termo, do fósforo existe em tecidos adultos, e cerca de 85% está presente no esqueleto e nos dentes na forma de cristais de fosfato de cálcio. A excreção endógena fecal de fosfato pode também contribuir para a homeostase do fósforo, eliminando o fosfato excessivo quando as concentrações de PTH se elevam e o fosfato no sangue ou tecidos é excessivamente alto. A excreção de fosfato reduzida está associada à restrição de fósforo dietético; ao aumento da insulinemia, do hormônio tireoideo, do hormônio do crescimento, do glucagon ou de glicocorticoides; à alcalose metabólica ou respiratória e à contração do volume extracelular.

## Funções

Como os fosfatos, o fósforo participa de várias funções essenciais do corpo. O DNA e o RNA são embasados no fosfato. A principal forma celular de energia, o ATP, contém ligações de fosfato de alto teor de energia, como o fosfato de creatinina e o PEP. O monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) atua como um sinal secundário dentro das células, após a ativação do hormônio peptídico de muitos receptores de membrana. Como parte dos fosfolipídios, o fósforo está presente em cada membrana celular do corpo. Várias moléculas de fosfolipídios também atuam como mensageiros secundários dentro do citosol. As reações de fosforilação-desfosforilação controlam várias etapas na ativação ou desativação de enzimas citosólicas pelas cinases ou fosfatases. As concentrações intracelulares totais de fosfato (mas não as concentrações iônicas) são maiores do que as concentrações extracelulares, pois os compostos fosforilados não atravessam as membranas facilmente e ficam retidos dentro da célula.

O sistema de tampão de fosfato é importante no fluido intracelular e nos túbulos renais, nos quais o fosfato funciona na excreção do íon hidrogênio. O fosfato filtrado reage com os íons hidrogênio secretados, liberando sódio no processo. Por sua vez, o sódio pode ser reabsorvido sob a influência da aldosterona. Finalmente, os íons fosfato combinam-se com os íons cálcio para formar **hidroxiapatita**, a principal molécula inorgânica nos dentes e ossos. O mineral ósseo, não o mineral dental, fornece íons fosfato por meio da regulação homeostática do cálcio sérico pelo PTH.

## Ingestões Dietéticas de Referência

As DRIs para o fósforo são um pouco menores do que aquelas para o cálcio para todos os grupos etários. As ULs toleráveis também estão estabelecidas.

## Fontes Alimentares e Ingestão

Em geral, boas fontes de proteína também são boas fontes de fósforo. Carne, aves, peixes e ovos são fontes excelentes. O leite e seus derivados são boas fontes, assim como as nozes e as leguminosas, os cereais e os grãos. O fósforo está ligado à serina, à treonina e à tirosina nos alimentos proteicos. Na camada externa de grãos de cereais, particularmente o

trigo, o fósforo é encontrado na forma de ácido fítico, que pode formar um complexo com alguns minerais, originando compostos insolúveis. Nos pães convencionais, o ácido fítico é convertido para a forma solúvel de ortofosfato durante o processo de fermentação. Contudo, nos pães não fermentados, comumente consumidos no Oriente Médio, a disponibilidade de praticamente todos os minerais é bastante reduzida. A [Tabela 3-27](#) e o [Apêndice 36](#) listam o conteúdo de fósforo de alimentos selecionados.

### **Tabela 3-27**

#### **Conteúdo de Fósforo em Alimentos Selecionados**

<b>Alimento</b>	<b>Conteúdo (mg)</b>
Panquecas de <i>fast-food</i> , 2	476
Linguado (filé)	246
Hambúrguer de <i>fast-food</i> (1)	284
Macarronada e queijo, 1 xícara	322
Leite, 2% de gordura, 1 xícara	232
Queijo, <i>cheddar</i> , 1 onça (31,1 g)	146
Presunto, 3 onças (93,31 g)	210
Sorvete de leite, de massa, 1 xícara	202
Nozes mistas 1 onça (31,1 g)	123
Queijo, <i>cottage</i> , 2% de gordura, 1 xícara	341
Queijo, <i>cheddar</i> , 1 onça (31,1 g)	146
Camarão, cozido, 2 grandes	137
Feijão cozido, 1 xícara	293
Carne moída, cozida, 3 onças (93,31 g)	165
Tofu, puro, ½ xícara	120
Batata, cozida, com pele, 1	115
Ovo, 1	96
Pão, integral de trigo, 1 fatia	65
Bebida de cola, 1 lata, 12 onças (373,24 g)	46
Batata <i>chips</i> , 14	43
Pão, branco, 1 fatia	23
Couve-flor, fresca, ½ xícara	23
Laranja, 1	18
<b>DRI</b>	
Lactentes e crianças jovens	100-500 mg/dia, dependendo da idade
Crianças mais velhas e adolescentes	1.250 mg/dia
Adultos	700 mg/dia
Gestante	700-1.250 mg/dia, dependendo da idade
Lactante	700-1.250 mg/dia, dependendo da idade

*DRI*, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release 18*, recuperado de 2005, página inicial do Dados Laboratoriais: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w415.pdf>; acessado em 14/01/2011.



As ingestões médias de fósforo por adulto nos Estados Unidos são de aproximadamente 1.300 mg/dia para homens e 1.000 mg/dia para mulheres. A maior parte do fósforo é proveniente de leite, carnes, aves, peixes e ovos. Os cereais e as leguminosas fornecem 20%. Menos de 10% é derivado de frutas e outros sumos; chá, café, óleos vegetais e condimentos somente fornecem uma pequena quantidade de fósforo. A quantidade fornecida pelos aditivos alimentares para produtos como carnes, queijos, molhos, bebidas e itens de panificação pode ser importante.

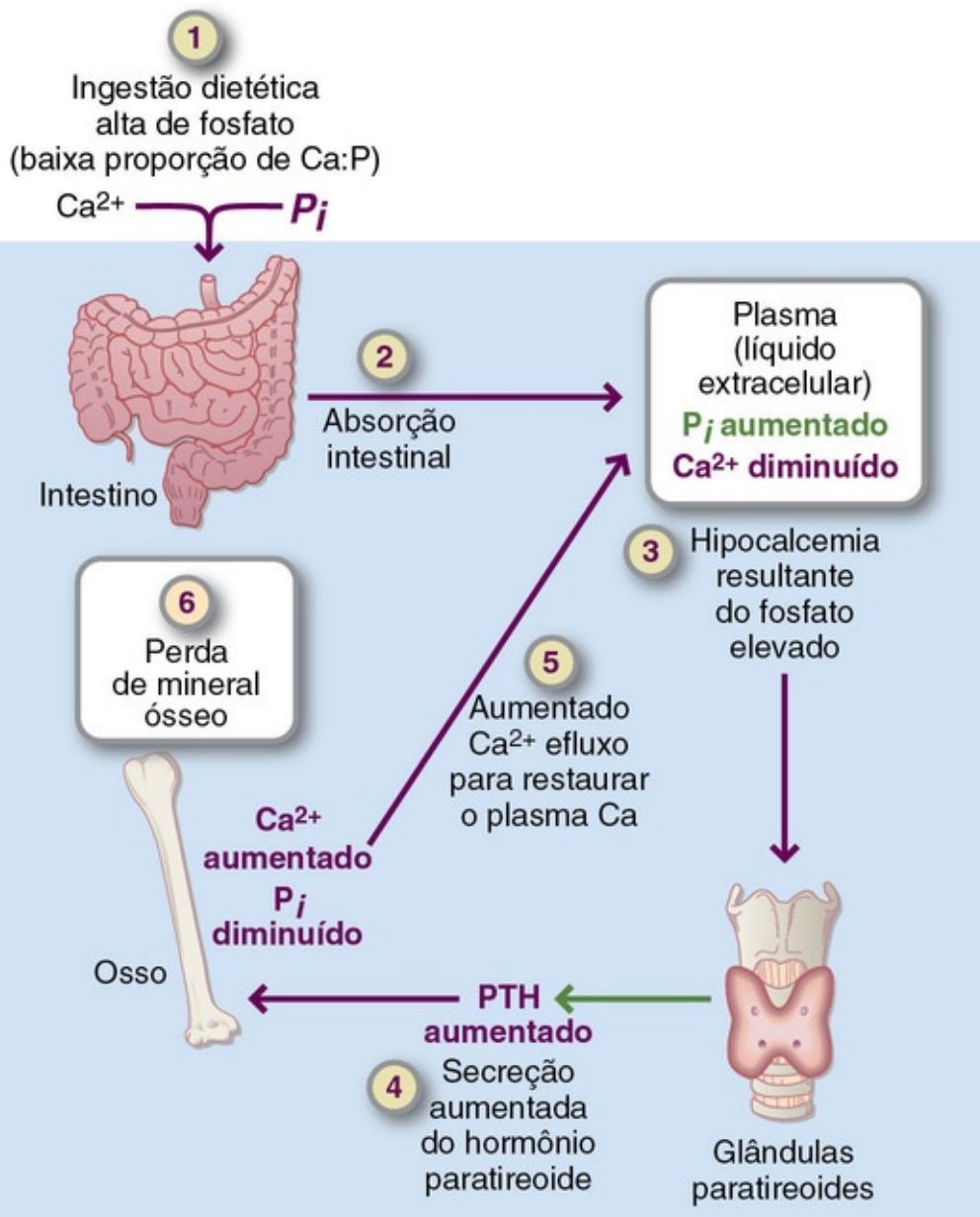
## Deficiência

A deficiência de fosfato é rara. Ela pode se desenvolver em indivíduos que estão utilizando fármacos conhecidos como ligantes de fosfato para doenças renais ou em idosos devido às baixas ingestões em geral. As consequências disseminadas, por fim fatais, da depleção grave de fósforo refletem o seu papel nas funções corporais. Os sintomas resultam de síntese diminuída de ATP e de outras moléculas de fosfato orgânicos. Ocorrem anormalidades neurais, musculares, esqueléticas, hematológicas, renais e outras.

Como o fósforo é amplamente distribuído nos alimentos, inclusive nos alimentos processados e nos refrigerantes de soda, uma inadequação dietética é improvável. A depleção clínica de fosfato e a hipofosfatemia podem resultar da administração em longo prazo de glicose ou NPT sem fosfato suficiente, do uso excessivo de antiácidos ligantes de fosfato, do hiperparatireoidismo ou do tratamento de acidose diabética. Ela pode se desenvolver naqueles com alcoolismo, com ou sem doença hepática descompensada. Os bebês prematuros que são amamentados com leite materno também podem desenvolver hipofosfatemia.

## Toxicidade

Uma concentração persistentemente elevada de PTH pode ocorrer depois do consumo crônico de uma dieta pobre em cálcio e rica em fósforo, chamada *hiperparatireoidismo nutricional secundário*. As concentrações de PTH no sangue resultantes dessa dieta tipicamente permanecem dentro de uma taxa normal (Fig. 3-29). Concentrações persistentemente elevadas de PTH contribuem para o aumento do *turnover* ósseo, que potencialmente pode resultar em uma redução da massa e da densidade ósseas e até em fraturas por fragilidade, devido à reabsorção excessiva e ao afinamento das lâminas trabeculares em pontos do osso por todo o esqueleto. Os indivíduos com uma baixa proporção de cálcio/fósforo se beneficiariam do aumento da ingestão de cálcio proveniente de alimentos ou suplementos. As ingestões adequadas de cálcio reduzem as concentrações séricas de PTH e inibem a perda óssea. Concentrações persistentemente elevadas de PTH contribuem para a mineralização óssea limitada durante o crescimento; levando ao pico inadequado do acúmulo de massa óssea.



**FIGURA 3-29** Mecanismo por meio do qual uma dieta com uma baixa proporção de cálcio/fósforo contribui com o desenvolvimento de uma concentração de hormônio paratireoide persistentemente alta.

## Magnésio

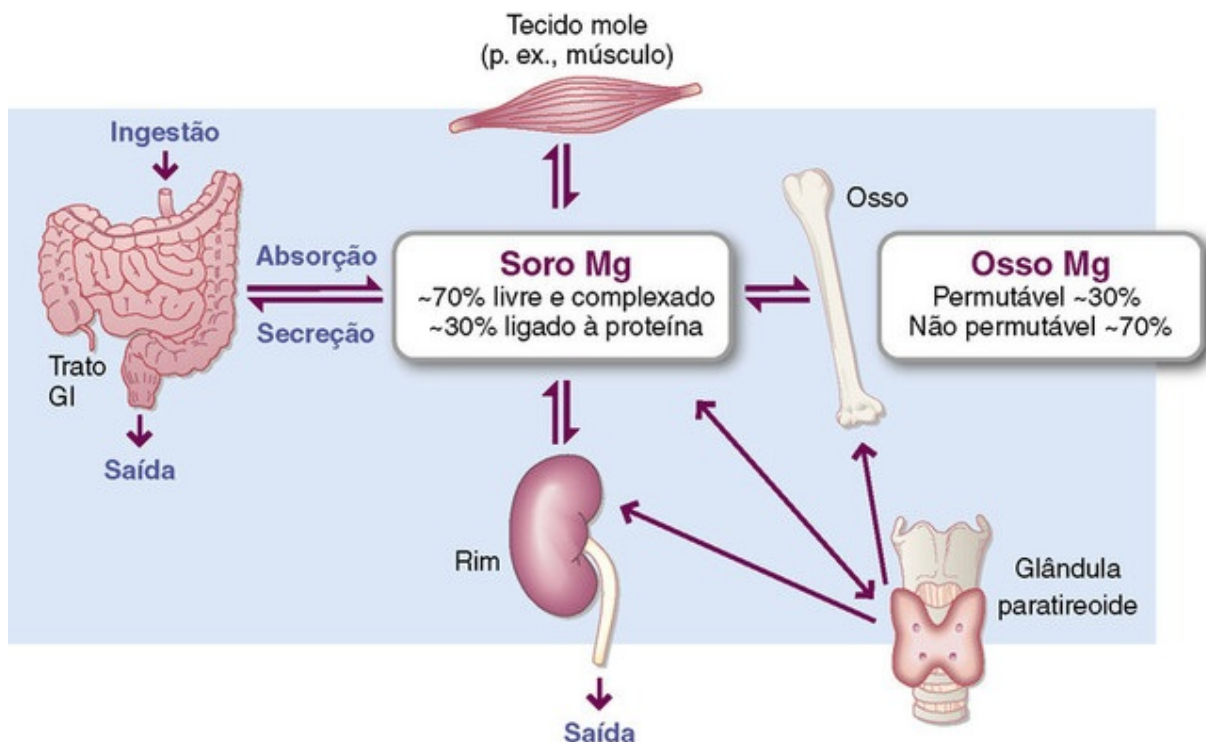
Após o potássio, o magnésio é o segundo cátion intracelular mais abundante no corpo. O corpo humano adulto contém aproximadamente de 20 a 28 g de magnésio, do qual aproximadamente 60% é encontrado nos ossos, 26% nos músculos e o restante nos tecidos moles e fluidos corporais. As diferenças de gênero na concentração corporal de magnésio começam antes da puberdade. O magnésio no osso está presente nos *pools* permutável e não permutável. Os íons magnésio no compartimento de fluidos corporais são muito mais permutáveis do que os íons magnésio que se tornaram parte da treliça de cristais. As concentrações séricas normais estão normalmente dentro da variação de 1,5 a 2,1 mEq/L (0,75 a 1,1 mmol/L). Aproximadamente metade do magnésio no plasma encontra-se livre, aproximadamente 1/3 está ligado à albumina, e o restante está complexado com citrato, fosfato ou outros ânions. A homeostase do magnésio é regulada pela absorção intestinal e pela excreção renal. Não se conhece qualquer hormônio que exerça função principal no

controle do magnésio sérico.

## Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção

A eficiência da absorção do magnésio varia amplamente, de 35 a 45%. O magnésio pode ser absorvido por toda a extensão do intestino delgado, mas a maior parte da absorção ocorre no jejuno. Como outros cátions minerais bivalentes, a entrada do magnésio no lúmen intestinal ocorre por dois mecanismos: processo facilitado por carreador e difusão simples. O mecanismo facilitado saturável funciona em baixas concentrações intraluminais, enquanto o movimento paracelular através da mucosa predomina por toda a extensão do intestino delgado, quando as concentrações intraluminais se encontram elevadas. A eficiência da absorção varia com o estado nutricional de magnésio do indivíduo, a quantidade de magnésio na dieta e a composição da dieta como um todo. A vitamina D possui pouco ou nenhum efeito sobre a absorção de magnésio.

A concentração sérica de magnésio é notavelmente constante. A manutenção desses valores constantes depende mais da absorção, da excreção e do fluxo de cátion transmembranoso do que da regulação hormonal. Uma vez nas células, o magnésio liga-se principalmente às proteínas e aos fosfatos ricos em energia. O balanço de magnésio está ilustrado na [Figura 3-30](#).



**FIGURA 3-30** O equilíbrio do magnésio é mantido em grande parte pela absorção GI e pela excreção renal.

Os rins controlam o equilíbrio de magnésio, conservando-o de modo eficiente, particularmente quando a ingestão é baixa. A suplementação de uma ingestão normal aumenta a excreção urinária enquanto as concentrações séricas permanecem estáveis. A baixa ingestão dietética de magnésio resulta em excreção urinária reduzida de magnésio. Para atender às necessidades aumentadas de magnésio das mães lactantes, a excreção

urinária do mineral tende a diminuir durante a lactação. A reabsorção renal varia inversamente com a do cálcio.

## Funções

A principal função do magnésio é estabilizar a estrutura do ATP nas reações enzimáticas dependentes de ATP. O magnésio é um cofator para mais de 300 enzimas envolvidas no metabolismo dos componentes alimentares e na síntese de ácidos graxos e proteínas, na fosforilação da via de glicose e na promoção das reações de transcetolase. O magnésio é importante na formação de AMPc, o primeiro mensageiro citosólico a ser identificado como um mecanismo para transmissão de mensagens para fora das células em resposta aos hormônios, fatores locais semelhantes a hormônios ou outras moléculas.

O magnésio desempenha um papel na transmissão e na atividade neuromusculares, atuando em conjunto e contra os efeitos do cálcio, dependendo do sistema envolvido. Em uma contração muscular normal, o cálcio é um estimulador e o magnésio, um relaxador. O magnésio atua como um bloqueador fisiológico de canal de cálcio. As altas ingestões de magnésio estão associadas a uma maior densidade óssea. A reatividade das células vasculares e de outras células musculares lisas depende da proporção de cálcio e magnésio no sangue.

O magnésio também desempenha um papel no aprendizado e na memória. Um novo produto, o magnésio-L-treonato, ajuda no reforço da aprendizagem, na memória de trabalho e na memória de curto e longo prazo em ratos de todas as idades ([Slatsky et al., 2010](#)). Embora seja muito cedo para testes em seres humanos, essa é uma área interessante de pesquisa. A depleção de magnésio tem sido detectada em pessoas com enxaqueca, asma grave, dismenorreia, câimbras nas pernas, diabetes melito, insuficiência renal crônica, nefrolitíase, osteoporose, osteopatia aplástica e doenças cardíacas e vasculares ([Guerrera et al., 2009](#); [Musso, 2009](#)).

As grandes doses de cálcio podem resultar em depressão do sistema nervoso central, anestesia ou até mesmo paralisia, especialmente em pacientes com insuficiência renal. Dessa forma, os pacientes com problemas renais não devem receber suplementos de magnésio.

## Ingestões Dietéticas de Referência

A RDA para o magnésio foi aumentada em 1997; as recomendações são diferentes para meninas e meninos no início da puberdade. As ULs foram estabelecidas, assim como as AIs para lactentes.

## Fontes Alimentares e Ingestão

O magnésio é abundante em muitos alimentos. As boas fontes são sementes, nozes, leguminosas e grãos de cereais moídos, assim como vegetais de folhas verde-escuras, pois o magnésio é um constituinte essencial da clorofila. O leite é uma fonte moderadamente boa de magnésio, especialmente porque ele e outros laticínios são tão amplamente consumidos. O tofu preparado pela precipitação de magnésio (verificar o rótulo) é uma

boa fonte.

Peixes, carnes, laranjas, maçãs e bananas são fontes pobres em magnésio. As dietas ricas em alimentos refinados, carne e laticínios são normalmente mais pobres em magnésio do que as dietas ricas em vegetais e grãos não refinados (Tabela 3-28). O magnésio é perdido durante o processamento de alimentos como o açúcar; e, após o refinamento dos cereais de trigo, geralmente o magnésio não é repostado como enriquecimento.

### Tabela 3-28

#### Conteúdo de Magnésio em Alimentos Seleccionados

Alimento	Conteúdo (mg)
Linguado, assado, ½ filé	170
Espinafre, enlatado, 1 xícara	163
Feijão fradinho, cozido, 1 xícara	91
Muffin, farelo de aveia, 1	89
Arroz, branco, cozido, 1 xícara	84
Feijão refogado, 1 xícara	83
Castanha de caju, assada, 1 onça (31,1 g)	77
Suco de laranja, 6 onças (186,62 g)	72
Nozes variadas, assadas, 1 onça (31,1 g)	67
Batata assada com casca, 1	57
Uva passa, 1 xícara	46
Tofu, firme, ¼ pedaço	30
Pão de trigo integral, 1 fatia	29
Leite, 2% de gordura, 1 xícara	27
Espinafre, fresco, 1 xícara	24
Carne bovina moída, magra, cozida, 3 onças (93,31 g)	18
Frutas	10-25
DRIs	
Lactentes, AIs	30-75 mg/dia, dependendo da idade
Crianças pequenas, RDAs	80-130 mg/dia, dependendo da idade
Crianças mais velhas e adolescentes, RDAs	240-410 mg/dia, dependendo da idade do sexo
Adultos	310-400 mg/dia, dependendo da idade e do sexo
Gestante	350-400 mg/dia, dependendo da idade
Lactante	310-360 mg/dia, dependendo da idade

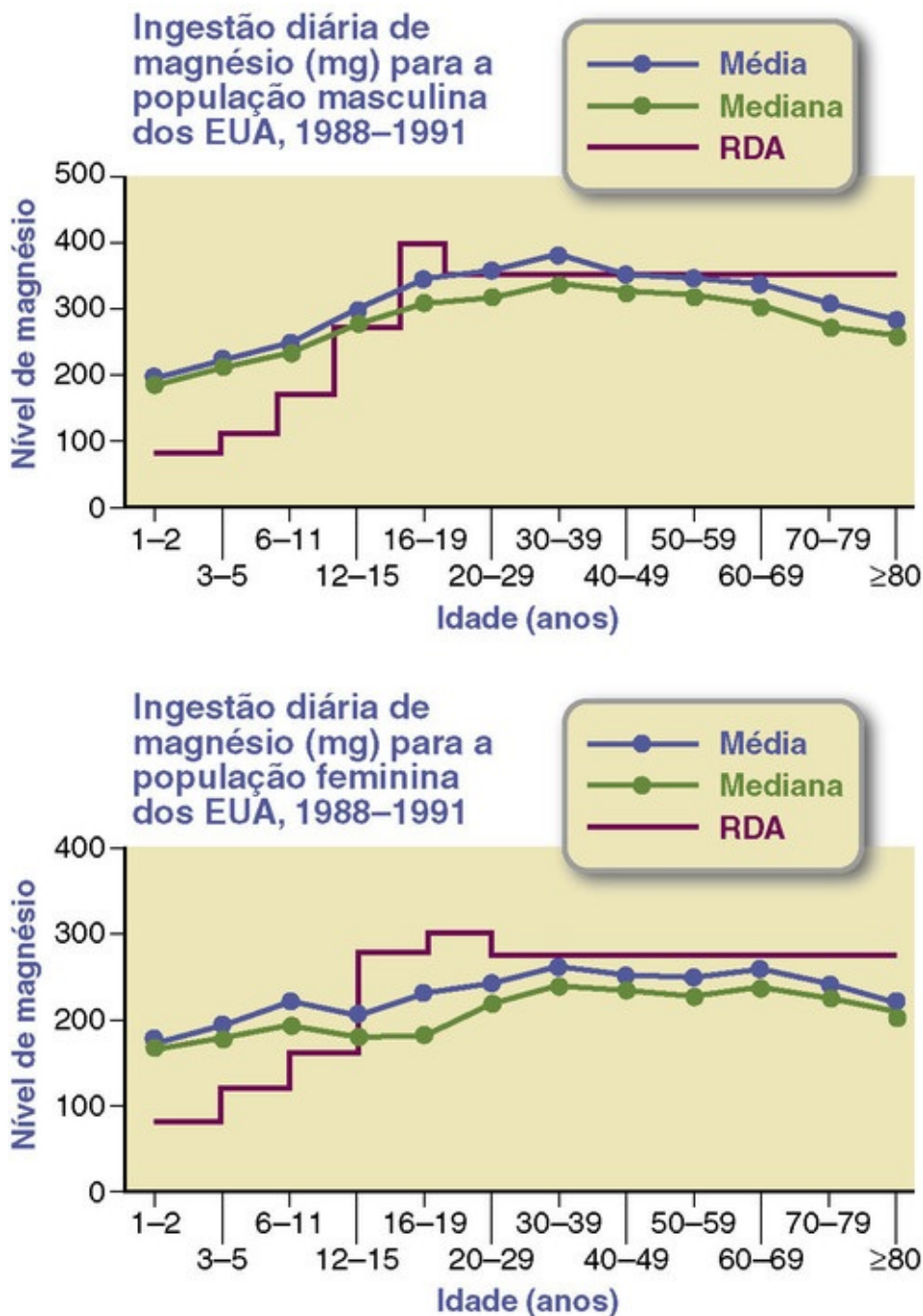
*AI*, Ingestão adequada; *DRI*, referência de ingestão diária; *RDA*, ingestão diária recomendada.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release 18*, página inicial do Dados Laboratoriais:

<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w304.pdf>; acessado em 14/01/2011.

As fontes alimentares de magnésio mais comumente consumidas incluem leite, pão, café, cereais prontos para serem consumidos, carne bovina, batatas e feijões e lentilhas secos. Os norte-americanos tiveram o teor de ingestão média de magnésio bem abaixo das

RDA, com os idosos apresentando os menores consumos (Fig. 3-31). Essa tendência implica no desenvolvimento de doenças como a osteoporose e o diabetes (He et al., 2006). As altas ingestões de cálcio, proteína, vitamina D e bebidas alcoólicas aumentam as necessidades de magnésio; o estresse físico ou psicológico também pode aumentar as necessidades de magnésio.



**FIGURA 3-31** Comparação da média diária da ingestão de magnésio para os norte-americanos e ingestões de referência dietética.

### Deficiência

Apesar de rara, a deficiência grave de magnésio possui sintomas como tremores, espasmos musculares, alterações de personalidade, anorexia, náusea e vômito. Tetania, abalos mioclônicos, movimentos atetóides, convulsões e coma também foram relatados. A hipocalcemia e a hipocalemia tipicamente ocorrem primeiro, combinadas com o prejuízo

da resposta do indivíduo ao PTH e na retenção do sódio.

Os efeitos da depleção grave de magnésio sobre o metabolismo ósseo incluem diminuição da secreção de PTH pelas glândulas paratireoides, concentrações muito baixas de PTH sérico, respostas óssea e renal prejudicadas ao PTH, concentração sérica de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , resistência à vitamina D, formação alterada de cristal de hidroxiapatita e prejuízo do crescimento ósseo em pacientes jovens ou o desenvolvimento de osteoporose em pacientes idosos. Com a depleção continuada de magnésio, as concentrações de PTH diminuem ainda mais. A administração intravenosa de magnésio reverte os sinais e os sintomas clínicos em pouco tempo.

A depleção moderada de magnésio aparentemente é prevalente nas populações idosas nas nações ocidentais (Leenhardt et al., 2005). Tal deficiência é tipicamente precipitada pela ingestão dietética baixa, especialmente em indivíduos que evitam consumir vegetais de folhas verde-escuras, leite e outras boas fontes de magnésio. A perda aumentada de eletrólitos ou a mudança no balanço de eletrólitos, especialmente a de potássio, também resulta em deficiência moderada de magnésio. As condições e as situações que podem causar as deficiências agudas incluem doença renal, terapia com diuréticos, má absorção, hipertireoidismo, pancreatite, insuficiência de proteínas, diabetes, distúrbios da glândula paratireoide, estresse pós-cirúrgico e raquitismo resistente à vitamina D. A deficiência de magnésio também foi associada à resistência à insulina e à síndrome metabólica, pois o magnésio é necessário para o metabolismo de carboidrato (He et al., 2006).

É difícil determinar o estado nutricional de magnésio a partir de suas concentrações séricas, pois a concentração total de magnésio sérico permanece constante dentro de uma faixa ampla de quantidades ingeridas. A concentração de magnésio nos leucócitos é muito mais sensível ao estado nutricional, o que os torna um marcador mais fidedigno. A excreção urinária de magnésio (e com frequência de potássio) é menor nos indivíduos com deficiência de magnésio do que naqueles com adequado estado nutricional, sugerindo que os indivíduos com deficiência de magnésio possuem maior retenção de magnésio e estado tecidual melhorado de magnésio por todo o corpo.

A atenção foi enfocada nas interrelações de magnésio e outros eletrólitos, particularmente o potássio, e os efeitos relacionados. Por exemplo, a baixa ingestão de magnésio contribui para a hipertensão junto com as ingestões inadequadas de potássio e cálcio. A suplementação oral de magnésio pode reduzir significativamente a pressão sanguínea sistólica e diastólica. As baixas ingestões de magnésio foram associadas a cardiopatia coronariana, infarto do miocárdio e osteoporose.

## Toxicidade

Embora o excesso de magnésio possa inibir a calcificação óssea, é pouco provável que o excesso, proveniente de fontes dietéticas e suplementos, resulte em toxicidade. Contudo, as ULs para o magnésio a partir de suplementos ou agentes farmacológicos foram estabelecidas pela primeira vez em 1998. Os únicos casos de toxicidade que foram relatados envolveram trabalhadores de fundição de minérios que inalaram ou ingeriram quantidades tóxicas de pó de magnésio.

## Enxofre

Apesar de o enxofre ter sido estudado por muito tempo como um mineral, ele atua quase totalmente como um componente de moléculas orgânicas. O enxofre é encontrado no corpo como um constituinte de três aminoácidos – cistina, cisteína e metionina – e como parte de moléculas orgânicas em todos os compartimentos celulares e extracelulares, tal como o tecido conectivo. A estrutura terciária das proteínas é atribuída em parte à ligação covalente entre os resíduos de cisteína nos quais os grupos SH são oxidados para formar pontes de dissulfeto. Essas pontes também fornecem as modificações da estrutura tridimensional necessárias para a atividade de algumas enzimas, da insulina e de outras proteínas. Os grupos sulfidril das proteínas também participam de diversas reações celulares. Por exemplo, os efeitos venenosos do arsênico são causados pela sua capacidade de se ligar aos grupos sulfidril de enzimas. O enxofre da cisteína liga-se aos feixes de ferro-enxofre nas proteínas de transferência de elétrons envolvidas nos processos básicos de manutenção da vida, tais como fotossíntese, fixação de nitrogênio e fosforilação oxidativa.

A glutatona, um tripeptídeo que contém cisteína, atua como um doador de equivalentes redutores para a redução de peróxido de hidrogênio e peróxidos orgânicos pela GSH-Px. No sentido mais amplo, o enxofre pode ser considerado como um antioxidante. O enxofre é encontrado como componente da heparina, um anticoagulante encontrado no fígado e em tecidos, e como sulfato de condroitina no osso e na cartilagem. O enxofre também é um componente essencial de três vitaminas – tiamina, biotina e ácido pantotênico (Brosnan e Brosnan, 2009).

O enxofre também é parte da molécula S-adenosilametionina. A via de transmetilação dentro das células, especialmente no fígado, converte metionina em homocisteína durante a transferência do grupo metil para outras moléculas. Essa via está ligada ao metabolismo de outras moléculas importantes, tais como a cisteína, a adenina (um nucleósido) e as poliaminas.

Os aminoácidos que contêm enxofre regulam o metabolismo lipídico (Oda, 2006). A taurina, um aminoácido contendo enxofre feito pelas células do fígado, é utilizada para conjugar os ácidos biliares antes da secreção. As células não hepáticas utilizam o sulfato ligado a um doador orgânico para a síntese de proteínas de ferro-enxofre. Além disso, as moléculas estruturais dentro das células, como os proteoglicanos sulfatados, contêm resíduos de monossacarídeos (glucose e galactose).

O metabolismo dos aminoácidos que contêm enxofre gera ácidos inorgânicos, especialmente ânions de sulfato, em quantidades substanciais. Acredita-se que esses sulfatos se combinem com íons cálcio no ultrafiltrado glomerular, reduzindo, dessa forma, a reabsorção tubular renal de cálcio. Esse mecanismo pode explicar até 50% da perda de cálcio associada à hipercalcúria induzida por proteína que se desenvolve após o consumo de refeições ricas em enxofre.

A metionina e a cisteína fornecem quase 100% de enxofre na dieta humana. As fontes alimentares de enxofre incluem carne, aves, peixes, ovos, feijões secos, brócolis e couve-flor. A deficiência ou a toxicidade de enxofre são altamente improváveis. O enxofre



inorgânico em excesso gerado como resultado do metabolismo hepático ou renal é excretado na urina como sulfatos. Não há DRI para o enxofre.

## Microminerais/elementos-traço

Vários microminerais ou **elementos-traço** presentes em quantidades mínimas nos tecidos corporais são essenciais para o crescimento, a saúde e o desenvolvimento ótimos do ser humano. As funções e os sintomas de deficiências produzidos pelos elementos-traço são sutis e difíceis de serem identificados, parcialmente porque muitos desses efeitos ocorrem nas concentrações celular ou subcelular. Por exemplo, a deficiência de ferro acaba resultando em um tipo de anemia que é fácil de ser identificada. Os efeitos celulares não podem ser identificados tão facilmente, mas podem realmente ser mais prejudiciais para o indivíduo.

O conhecimento das várias funções dos minerais-traço e ultratraço continua a crescer. As DRIs e ULs foram estabelecidas para nove elementos-traço essenciais – cromo, cobre, iodo, ferro, manganês, molibdênio, selênio, zinco e flúor. As DRIs para os cinco elementos-traço potencialmente essenciais – arsênico, boro, níquel, silício e vanádio – ainda não foram publicadas. Não existem DRIs para o cobalto, apenas para a vitamina B<sub>12</sub>, que contém cobalto (cobalamina).

## Características Gerais

Os elementos-traço existem em duas formas: como íons carregados ou ligados a proteínas. Cada elemento possui diferentes propriedades químicas que são importantes para o seu papel funcional nas células ou nos compartimentos extracelulares. No sangue e em outros tecidos e fluidos extracelulares, os elementos-traço não existem no estado iônico livre; eles são tipicamente ligados às proteínas de transporte ou de retenção. Os íons fluoreto ficam ligados nos cristais de hidroxiapatita dos ossos e dentes.

## Funções

Muitas enzimas necessitam de pequenas quantidades de um ou mais metais-traço para a atividade completa. Os metais atuam nos sistemas de enzima participando diretamente da reação catalisada, combinando-se com substratos para formar complexos sobre os quais a enzima atua, formando metaloenzimas que se unem ao substrato, combinando-se com produtos finais da reação ou mantendo estruturas quaternárias. As concentrações mínimas de minerais-traço afetam todo o corpo por meio das interações com as enzimas ou hormônios que regulam o conjunto de substrato. Essa capacidade é amplificada se, por sua vez, o substrato tiver alguma função regulatória. Os minerais-traço podem também interagir com o DNA para controlar a transcrição das proteínas importantes para o metabolismo daquele mineral-traço em particular.

## Fontes Alimentares

Comparados com outras fontes, os alimentos de origem animal são geralmente as melhores fontes de elementos-traço, pois as suas concentrações tendem a ser mais

elevadas e os metais tendem a ser mais disponíveis para a absorção. Os frutos do mar, em particular, são normalmente ricos em quase todos os micronutrientes, exceto o manganês, que é mais prontamente disponível a partir de fontes vegetais. Os elementos-traço contidos em muitas plantas dependem do teor de minerais do solo; além disso, não são distribuídos igualmente no grão de trigo. O germe e as camadas externas que contêm quantidades maiores da maioria dos minerais são removidos em uma proporção maior pelo processo de moagem. Contudo, as pequenas quantidades de minerais que permanecem na farinha de trigo branca são biologicamente mais disponíveis do que os minerais da farinha de trigo integral que formam complexos com moléculas ou que se ligam às mesmas na camada interna, tais como o fitato e a fibra. A menos que o pH seja diminuído durante a produção do produto, esses minerais tornam-se indisponíveis.

## Ferro

O ferro foi reconhecido como um nutriente essencial há mais de um século. A deficiência nutricional de ferro e a anemia por deficiência de ferro continuam sendo muito comuns no século XXI, apesar da ampla disponibilidade dos alimentos ricos em ferro (Cap. 33). Na realidade, a anemia por deficiência de ferro é a doença carencial mais comum no mundo. Muitos avanços foram feitos no estudo sobre o metabolismo e a deficiência de ferro, mas ainda persistem as questões sobre os mecanismos que regulam a sua absorção e balanço. O corpo humano adulto contém ferro em duas formas principais: (1) ferro funcional na hemoglobina, na mioglobina e em enzimas e (2) ferro armazenado na ferritina, na hemossiderina e na transferrina. Os homens adultos saudáveis possuem cerca de 3,6 g e ferro corporal total, enquanto as mulheres possuem cerca de 2,4 g (Tabela 3-29). As mulheres adultas armazenam quantidades de ferro muito menores do que os homens. O ferro é altamente conservado pelo corpo; aproximadamente 90% é recuperado e reutilizado diariamente, sendo o restante excretado principalmente na bile. Se o ferro dietético não estiver disponível para cobrir essa lacuna de 10%, ocorre a deficiência de ferro.

**Tabela 3-29****Proporções Relativas de Ferro em Jovens Adultos Saudáveis**

Tipo de Ferro	Homens: Conteúdo de Ferro		Mulheres: Conteúdo de Ferro	
	(mg)	(%)	(mg)	(%)
Funcional				
Hemoglobina	2.300	64	1.700	73
Mioglobina	320	9	180	8
Enzimas heme	80	2	60	3
Enzimas não heme	100	3	80	3+
Armazenamento				
Ferritina	540	15	200	9
Hemossiderina	230	6	100	4
Transferrina	5	<1	4	<1
Total	3.575	100	2.314	100

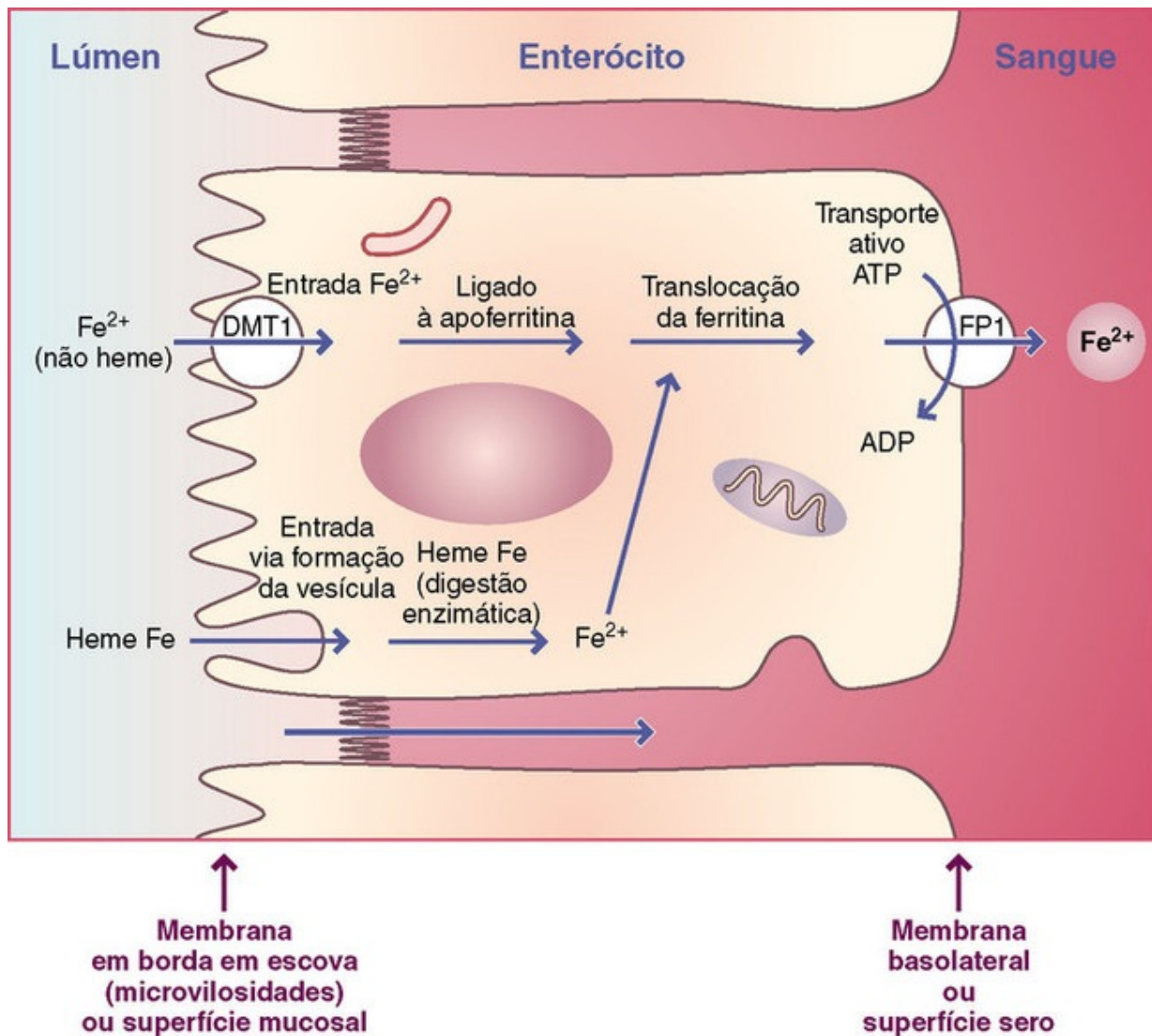
Duas preocupações com estado nutricional de ferro predominam: a incidência da anemia por deficiência de ferro e o papel da ingestão excessiva de ferro na cardiopatia coronariana e no câncer. Devido à fortificação dos alimentos e ao uso de suplementos de ferro por tantos indivíduos, as altas ingestões de ferro por homens e mulheres na pós-menopausa podem contribuir para o risco dessas doenças crônicas. Na realidade, um estudo de coorte feito em idosos com estado de ferro adequado no Framingham Heart Study concluiu que os estoques aumentados de ferro são um risco (Fleming et al., 2001).

**Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção**

O ferro dietético existe como **ferro heme**, encontrado na hemoglobina, na mioglobina e em algumas enzimas, e **ferro não heme**, encontrado principalmente em alimentos de origem vegetal, mas também em alguns alimentos de origem animal, assim como nas enzimas não heme e na ferritina. O ferro heme é absorvido através das células absorptivas intestinais da borda em escova, após ser digerido a partir de fontes animais. Após o ferro heme entrar no citosol, o ferro ferroso é enzimaticamente removido do complexo ferroporfirina. Os íons ferro livres combinam-se imediatamente com a apoferritina para formar ferritina, da mesma maneira que o ferro não heme livre combina-se com a apoferritina.

A **ferritina** é um estoque intracelular de ferro, um transportador que leva o ferro ligado da borda em escova para a membrana basolateral da célula absorptiva. A etapa final da absorção pela qual os íons ferro são levados para o sangue envolve um mecanismo de transporte ativo. Nesse ponto, é o mesmo para o ferro heme e não heme (Fig. 3-32). A absorção do ferro heme é afetada minimamente apenas pela composição das refeições e secreções GI. O ferro heme representa apenas 5 a 10% do ferro dietético em uma dieta mista, mas a absorção pode ser de até 25%, comparada com apenas 5% para o ferro não heme. Como os vegetarianos estritos consomem apenas alimentos de origem vegetal, quantidades suficientes de ferro não heme devem ser ingeridas e absorvidas para atingir as

necessidades corporais, ou serão necessários suplementos.



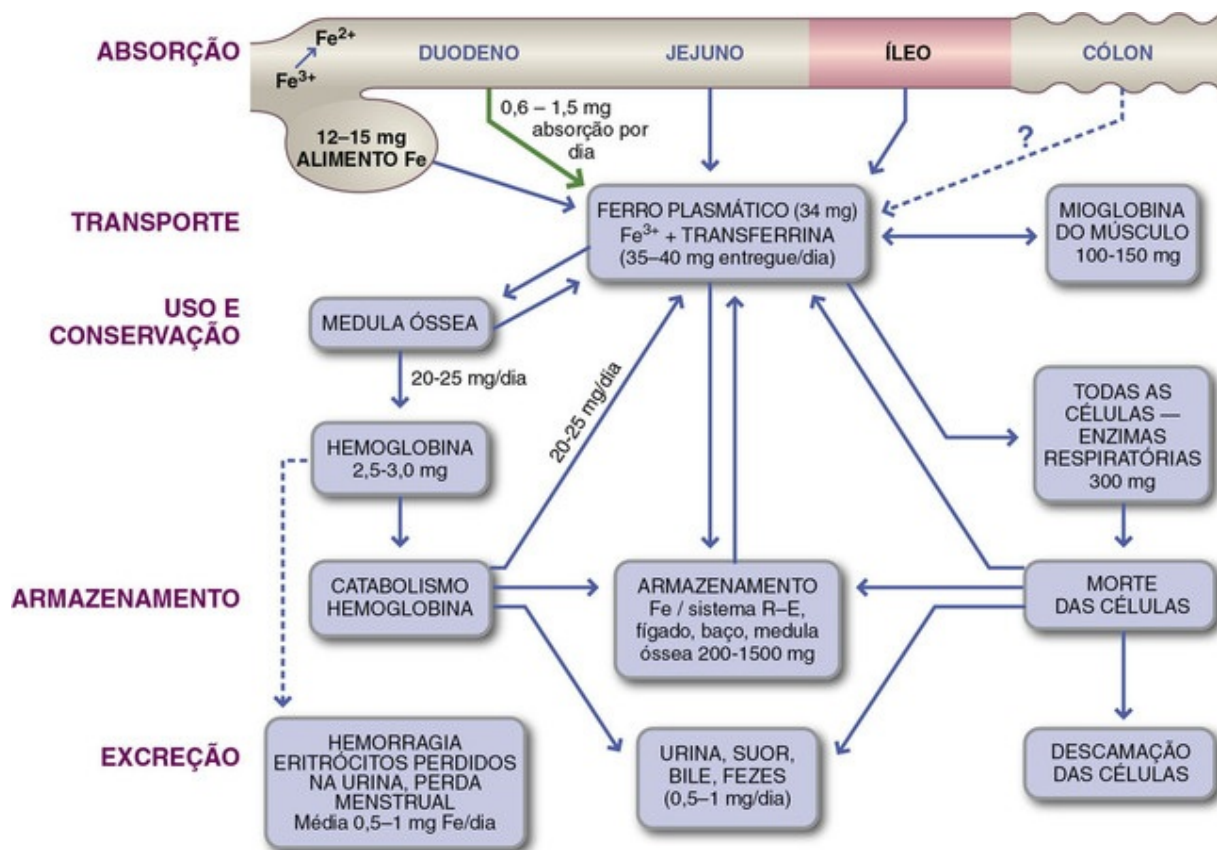
**FIGURA 3-32** Absorção intestinal de ferro e fontes de não heme por uma célula absorvedora intestinal, ou enterócito. Os enterócitos contêm duas membranas: a membrana de borda em escova e a membrana basolateral. A etapa de entrada de ferro não heme na membrana de borda em escova é diferente da do ferro heme. O ferro heme entra pela formação da vesícula ao redor do heme, ao passo que o ferro não heme (ferro iônico) entra pela difusão facilitada, em direção a um gradiente de concentração. Os íons absorvidos combinam com apoferritina para formar os complexos de ferritina que se movem através da célula, por difusão, pela membrana basolateral para a etapa de saída da absorção pelo transporte ativo. O ferro de heme é removido enzimaticamente, e esses íons saem da membrana basolateral por um mecanismo desconhecido. *ADP*, Adenosina difosfato; *ATP*, adenosina trifosfato.

Três passos da absorção também precedem a entrada do ferro não heme na circulação. O ferro não heme deve ser digerido a partir de fontes vegetais e entrar no duodeno e na parte superior do jejuno na forma solúvel se ele tiver de ser transferido através da borda em escova. O ácido das secreções gástricas intensifica a solubilidade e a alteração do ferro para o estado iônico – seja como ferro férrico (+oxidação +3) ou ferroso (+estado de oxidação +2) – dentro do conteúdo do lúmen intestinal. O ferro no estado ferroso reduzido é preferível para a etapa inicial da absorção. O transportador de ferro da borda em escova, transportador de metal bivalente 1 (DMT1), transporta o ferro ferroso. O ferro iônico pode ser reduzido por uma enzima da borda em escova, a redutase férrica, para a absorção.

Conforme o quimo se move ao longo do duodeno, as secreções pancreáticas aumentam e as secreções duodenais aumentam o pH do conteúdo para 7, ponto em que a maior parte do ferro férrico é precipitado, a menos que esteja quelado. Entretanto, o ferro ferroso é significativamente mais solúvel em pH 7,0, de modo que esses íons permanecem disponíveis para a absorção no restante do intestino delgado.

A eficiência da absorção do ferro não heme parece ser controlada pela mucosa intestinal, que permite que certas quantidades de ferro entrem no sangue, por meio do *pool* de ferritina citosólica, de acordo com as necessidades do organismo. Um pequeno hormônio peptídico conhecido como **hepcidina** é o principal hormônio regulador de ferro. A produção no fígado é sensível a concentrações hepáticas de ferro, a inflamações, a hipóxia e a anemia. Sua ação principal é agir na célula da mucosa e inibir a absorção de ferro. Portanto, a inflamação crônica pode levar à absorção reduzida do ferro até a produção de hepcidina (Muñoz et al., 2009).

Outros sinais do corpo para as células absorptivas podem ser a saturação da transferrina ou a porcentagem de ferro ligado à transferrina (Fig. 3-33). Normalmente, a saturação de transferrina é de 30 a 35% em indivíduos saudáveis que consomem ferro. A porcentagem pode variar muito, dependendo da ingestão de ferro e da biodisponibilidade. Uma baixa porcentagem (p. ex., 15%) da **capacidade total de ligação ao ferro (TIBC)** da transferrina poderia estimular as células absorptivas a transportarem o ferro pela etapa de saída na membrana basolateral para o sangue. Contrariamente, se a concentração de ferro no corpo for excessiva, as células absorptivas poderiam ser reguladas para uma menor absorção, e menos ferro seria absorvido. A última situação ocorre durante sobrecarga de ferro para proteger o organismo contra a toxicidade.



**FIGURA 3-33** O metabolismo do ferro nos adultos. A maioria do ferro é absorvido a partir do duodeno e do jejuno, após o qual é transportado como ferro plasmático ou ligação para transferrina. *RBCs*, Eritrócitos; *Sistema R-E*, Sistema reticuloendotelial.

O ciclo de vida de uma célula absorptiva intestinal é de aproximadamente 3 a 6 dias. Durante esse período de tempo, a célula emerge da cripta, após a divisão celular, passa pela vilosidade, chegando até a parte superior e, finalmente, é descamada como uma célula morta. Durante o início da vida da célula individual, os sinais resultantes da porcentagem de saturação da transferrina circulante são enviados para as células jovens para ajustar o número de receptores para transferrina dessas células (p. ex., aumentar a absorção de ferro no estado de deficiência de ferro). Outras células, formadas antes ou depois, podem ter diferentes números de receptores, dependendo do suprimento nutricional de ferro.

Em indivíduos que consomem, há muito tempo, dietas pobres em ferro, especialmente as mulheres em idade reprodutiva, o número de receptores pode ser regulado para uma maior quantidade, de modo a maximizar a absorção de ferro. A eficiência da absorção de ferro do lúmen intestinal para o sangue por adultos com valores normais de hemoglobina é em média de 5 a 15% do ferro (heme e não heme) nos alimentos e suplementos. Embora a absorção de ferro possa estar elevada (tão elevada quanto 50%) em indivíduos com anemia por deficiência de ferro, esse grau não é comum. A maioria das mulheres com deficiência de ferro, mas não anemia, provavelmente possui eficiências de absorção de 20 a 30%. De 2 a 10% do ferro não heme nos vegetais são absorvidos e de 10 a 30% do ferro heme e não heme das fontes animais são tipicamente absorvidos.

Vários fatores afetam a absorção intestinal do ferro. A eficiência da absorção de ferro é determinada, em alguma extensão, pelos alimentos a partir dos quais ele é derivado ou com os quais é consumido. O ácido ascórbico, o estimulador mais potente da absorção de

ferro, reduz o ferro férrico em ferroso e forma um quelato com ferro que permanece solúvel em pH alcalino na parte inferior do intestino delgado. Outras moléculas alimentares, tais como açúcares e aminoácidos, que contêm enxofre, também podem intensificar a entrada de ferro pela formação de quelatos com o ferro iônico. Além disso, as proteínas de origem animal oriundas da carne bovina, de porco, vitela, cordeiro, fígado, peixes e aves intensificam a absorção. A substância responsável por essa absorção melhorada – que é chamada de **fator proteico** – ainda não é conhecida, mas aminoácidos específicos ou os produtos da digestão de dipeptídios podem intensificar a absorção do ferro.

Apesar de o conteúdo de ferro do leite materno ser muito baixo, ele é altamente biodisponível, devido à presença da lactoferrina do leite, que intensifica a absorção do ferro. Os lactentes retêm mais ferro proveniente do leite materno do que do leite de vaca ou de fórmulas para bebês, devido à presença de lactoferrina no leite materno. A proteína do soro do leite (lactalbumina), que constitui a maior porcentagem da proteína total no leite materno do que no leite de vaca, também pode melhorar a absorção do ferro.

O grau de acidez gástrica intensifica a solubilidade e, portanto, a biodisponibilidade do ferro derivado dos alimentos. Portanto, a acloridria, a hipocloridria ou a administração de substâncias alcalinas, tais como antiácidos, podem interferir na absorção de ferro não heme por não permitir a solubilização do ferro nos fluidos gástrico e duodenal. As secreções gástricas também parecem aumentar a absorção do ferro heme.

Certos estados fisiológicos, tais como gravidez e crescimento, que envolvem a formação de sangue aumentada, estimulam a absorção de ferro. Além disso, mais ferro é absorvido durante os estados de deficiência de ferro, devido aos mecanismos adaptativos que intensificam a absorção de ferro não heme.

Os alimentos com alto conteúdo de fitato possuem baixa biodisponibilidade de ferro, mas não está claro se o fitato seria ou não a causa. Os oxalatos podem inibir a absorção. Os taninos (polifenóis) presentes no chá também reduzem a absorção do ferro não heme. Por outro lado, a presença de quantidade adequada de cálcio ajuda a remover o fosfato, o oxalato e o fitato, que poderiam de outro modo combinar-se com o ferro e inibir a sua absorção.

A disponibilidade do ferro proveniente de vários compostos utilizados para o enriquecimento dos alimentos ou como suplementos varia amplamente de acordo com a sua composição química. Apesar de o ferro na forma ferrosa ser mais prontamente absorvido, nem todos os compostos ferrosos são igualmente disponíveis. O pirofosfato ferroso é utilizado frequentemente em produtos, tais como cereais de café da manhã, pois não confere coloração cinza ao alimento; todavia, esse composto e outros, como citrato ferroso e tartarato ferroso, são pouco absorvidos. O ferro é normalmente adicionado aos alimentos para bebês de uma forma elementar, cuja absorção depende do tamanho da partícula de ferro. A motilidade intestinal aumentada diminui a absorção de ferro pela diminuição do tempo de contato e por movimentar rapidamente o quimo da área de maior acidez intestinal. A digestão precária de gorduras, que leva à esteatorreia, também diminui a absorção de ferro e a absorção de outros cátions.

## Transporte

O ferro (não heme) é transportado, ligado à transferrina (Fig. 3-33) das células absorptivas intestinais para os vários tecidos para satisfazer às suas necessidades. Ele é raramente encontrado no estado iônico livre no soro.

## Armazenamento

Entre 200 e 1.500 mg de ferro são armazenados no corpo como ferritina e hemossiderina; 30% no fígado, 30% na medula óssea e o restante no baço e nos músculos. Até 50 mg/dia podem ser mobilizados do estoque de ferro, dos quais 20 mg são utilizados na síntese de hemoglobina; consulte as estimativas na Tabela 3-29. As quantidades de ferritina circulante no sangue estão fortemente associadas aos estoques totais de ferro no organismo, o que torna essa medida uma ferramenta valiosa para a avaliação do estado nutricional de ferro.

## Excreção Intestinal

O ferro é perdido do corpo apenas por meio de sangramento e, em quantidades muito pequenas, por meio da excreção fecal, da transpiração e da esfoliação normal da pele e do cabelo. A maior parte do ferro perdido nas fezes não pode ser absorvida dos alimentos. O restante vem da bile e de outras células esfoliadas do epitélio GI. Quase nenhuma quantidade de ferro é excretada na urina. A perda diária de ferro é de aproximadamente 1 mg para os homens e um pouco menos para as mulheres que não estão menstruando. A perda de ferro durante a menstruação é, em média, de 0,5 mg/dia. Contudo, existem grandes variações entre os indivíduos, e perdas menstruais de mais de 1,4 mg de ferro/dia foram relatadas em aproximadamente 5% das mulheres normais.

## Funções

As funções do ferro relacionam-se com a sua capacidade de participar das reações de oxidação e redução. Quimicamente, o ferro é um elemento altamente reativo, que pode interagir com o oxigênio para formar intermediários com o potencial de danificar as membranas celulares ou de degradar o DNA. O ferro deve estar firmemente ligado às proteínas para prevenir esses efeitos oxidativos potencialmente destrutivos.

O metabolismo do ferro é complexo, pois esse elemento está envolvido em muitos aspectos da vida, inclusive na função dos glóbulos vermelhos, na atividade da mioglobina e nos papéis de várias enzimas heme e não heme. Devido às suas propriedades de oxirredução (redox), o ferro possui papel no transporte sanguíneo e respiratório de oxigênio e dióxido de carbono, além de ser um componente ativo dos citocromos (enzimas) envolvidos no processo de respiração celular e geração de energia (ATP). O ferro também está envolvido na imunidade e no desempenho cognitivo, o que ressalta a importância de prevenir a anemia por deficiência de ferro em todo o mundo.

A **hemoglobina** presente nos glóbulos vermelhos é sintetizada nas células imaturas da medula óssea. A hemoglobina funciona de duas formas: o heme, que contém ferro, combina-se com o oxigênio nos pulmões e libera o oxigênio nos tecidos nos quais ele



capta o dióxido de carbono e, então, libera-o nos pulmões após o seu retorno dos tecidos. A **mioglobina** é também uma proteína que contém heme e que atua como um reservatório de oxigênio dentro do músculo. A [Tabela 3-30](#) lista as principais moléculas de ferro no organismo e suas funções.

### **Tabela 3-30**

#### **Moléculas de Ferro no Corpo**

<b>Moléculas</b>	<b>Função</b>
Proteínas Metabólicas	
Proteínas heme	
Hemoglobina	Transporte de oxigênio dos pulmões para os tecidos
Mioglobina	Transporte e armazenamento de oxigênio no músculo
Enzimas: heme	
Citocromos	Transporte de elétron
Citocromo P-450	Degradação oxidativa dos medicamentos
Catalase	Conversão de peróxido de oxigênio para oxigênio e água
Enzimas: não heme	
Ferro-enxofre e metaloproteínas	Metabolismo oxidativo
Enzimas: dependentes de ferro	
Triptofano pirolase	Oxidação do triptofano
Transporte e Armazenamento de Proteínas	
Transferrina	Transporte de ferro e de outros minerais
Ferritina	Armazenamento
Hemossiderina	Armazenamento

A produção oxidativa de ATP dentro das mitocôndrias envolve muitas enzimas que contêm ferro heme e não heme. Os citocromos, presentes em quase todas as células, funcionam na cadeia respiratória mitocondrial na transferência de elétrons e no armazenamento de energia por meio da oxidação e redução alternadas (redox) de ferro ( $\text{Fe}^{2+}$  para  $\text{Fe}^{3+}$ ). No fígado, vários medicamentos hidrossolúveis e moléculas orgânicas endógenas são transformadas pelo sistema citocromo P-450, que contém ferro em mais duas moléculas hidrossolúveis que podem ser secretadas na bile e eliminadas. A ribonucleotídeo redutase, a enzima limitadora da taxa envolvida na síntese de DNA, também é uma enzima de ferro. Apesar de essas enzimas vitais representarem apenas uma pequena porção do ferro total do organismo, a diminuição acentuada nas suas concentrações pode ter consequências em longo prazo. Outras enzimas, inclusive várias no cérebro, também necessitam de ferro.

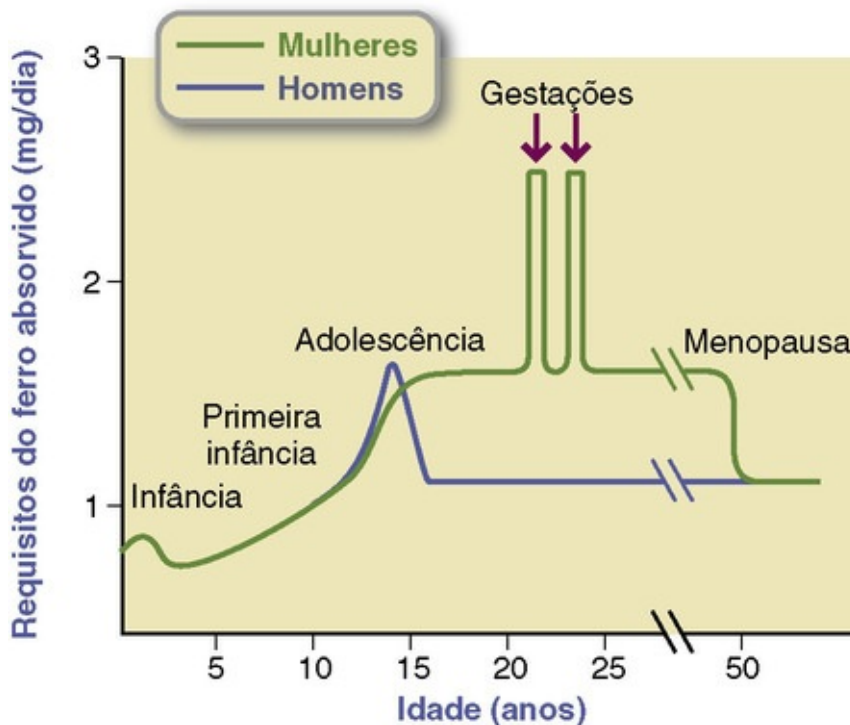
A ingestão adequada de ferro é essencial para o funcionamento normal do sistema imunológico. As sobrecargas e as deficiências de ferro resultam em alterações na resposta imunológica. O ferro é necessário para as bactérias; portanto, uma sobrecarga de ferro (especialmente intravenoso) pode resultar em risco aumentado de infecção. A deficiência de ferro afeta a imunidade humoral e celular. As concentrações de linfócitos T circulantes diminuem em indivíduos com uma deficiência de ferro e a resposta mitogênica é

tipicamente prejudicada. A atividade das células *natural killer* (NK) também diminui. Observa-se que a produção de interleucina-1 é reduzida em animais deficientes em ferro. A produção de interleucina-2 também se encontra reduzida na deficiência de ferro.

Duas proteínas que se ligam ao ferro – a transferrina (no sangue) e a lactoferrina (no leite materno) – parecem proteger o organismo contra as infecções por não disponibilizar o ferro aos micro-organismos que dele necessitam para a sua proliferação. O ferro é utilizado pelas células cerebrais para o funcionamento normal em pessoas de todas as idades. O ferro está envolvido na função e na síntese de neurotransmissores e, possivelmente, de mielina. Os efeitos prejudiciais da anemia por deficiência de ferro em crianças persistem por muitos anos. Por exemplo, foram observados prejuízos no desempenho escolar, na competência sensório-motora, na atenção, no aprendizado e na memória em crianças com anemia. Verificou-se que a suplementação de ferro em crianças com anemia por deficiência de ferro melhorou o aprendizado, conforme indicado pelos pontos nos testes escolares (Beard, 2001). Alterações no metabolismo do ferro ocorrem na doença de Alzheimer e em outros distúrbios.

### Ingestões Dietéticas de Referência

Foram estabelecidas as DRIs para o ferro. A RDA para os homens e mulheres na pós-menopausa é de 8 mg/dia. A RDA para mulheres em idade reprodutiva (para repor a perda de ferro da menstruação e fornecer estoques de ferro suficientes para sustentar a gravidez) é de 18 mg/dia. Para os garotos adolescentes (entre 14 e 18 anos de idade), a RDA do ferro é de 11 mg/dia. Os bebês nascidos a termo nascem com uma reserva de ferro proveniente da transferência placentária durante a gestação. Contudo, os bebês normais nascidos a termo ainda necessitam de ferro adequado proveniente de fontes alimentares e de derivados de leite fortificados durante o primeiro ano de vida. Os bebês prematuros possuem estoques de ferro limitados, pois eles não possuem a maior parte do ferro e de outros minerais-traço que normalmente são transferidos durante o último trimestre de gestação. A necessidade de ferro para sustentar o crescimento rápido nos bebês prematuros torna-se aparente com aproximadamente 2 a 3 meses de idade. As RDAs para a idade a partir de um ano são (variavelmente) de 7, 8 ou 10 mg/dia até o início da adolescência aos 14 anos. A [Figura 3-34](#) mostra as necessidades fisiológicas do ferro em relação à idade. As necessidades são maiores durante a lactância e a adolescência. As necessidades de ferro para o sexo masculino diminuem após o estirão de crescimento da adolescência, enquanto as necessidades de ferro para o sexo feminino, na mesma idade, continuam elevadas até a menopausa. As recomendações de ferro aumentam durante a gestação para 15 a 27 mg/dia, mas não durante a lactação, apesar de muitas lactantes serem aconselhadas a continuar a tomando suplementos.



**FIGURA 3-34** Exigência de absorção de ferro para várias idades. Os maiores requisitos para o ferro ocorrem durante a primeira infância. Durante a infância, os requisitos são os mesmos para os garotos e para as garotas. Durante o estirão de crescimento da adolescência, as necessidades pelo ferro aumentam e são maiores para os garotos. Contudo, por causa da menstruação, os requisitos após a adolescência permanecem altos para as mulheres, porém, diminuem para os homens.

### Fontes Alimentares e Ingestão

De longe, a melhor fonte dietética é o fígado, seguido dos frutos do mar, rim, coração, carnes magras e aves. Os feijões secos e as hortaliças são as melhores fontes vegetais. Outros alimentos que fornecem ferro são gema de ovo, frutas secas, melaço, pães de grãos integrais e enriquecidos, vinho e cereais. As antigas caçarolas de ferro usadas para o cozimento adicionam ferro à ingestão total desse mineral. A [Tabela 3-31](#) apresenta o conteúdo de ferro de alimentos selecionados.

**Tabela 3-31****Conteúdo de Ferro em Alimentos Selecionados**

Alimento	Conteúdo (mg)
Cereais, prontos para comer, fortificados, 1 xícara	1-22
Moluscos, enlatados, 3 onças (93,31 g)	23,7
Arroz, branco, enriquecido, 1 xícara	9,73
Feijão cozido, 1 xícara	8,2
Salsicha Braunschweiger, 2 fatias	6,35
Ostras, cozidas, 3 onças (93,31 g)	5,9
<i>Bagel</i> , enriquecido, 1, 4 polegadas (10,16 cm)	5,38
Bife de fígado, frito, 3 onças (93,31 g)	5,24
Sanduíche de rosbife de <i>fast-food</i> , 1	4,23
Feijão refogado, 1 xícara	4,18
Casca de batata, 1	4,08
Burrito, com feijão, 1	1,13
Carne moída, magra, 3 onças (93,31 g)	1,8
Mingau de aveia, não fortificado, 1 xícara	1,6
Espinafre, cozido, 1 xícara	6,43
Salsicha americana empanada em farinha de milho, tipo <i>corn dog</i> , 1	6,18
Macarronada e queijo, 1 xícara	1,86
Ovo, 1	0,92
Amendoins, secos e assados, 3 onças (93,31 g)	0,8
Mirtilos azuis, congelados, ½ xícara	4,5
Frango, peito, assado, ½	0,64
Brócolis, fresco, cozido, ½ xícara	0,64
Vinho, tinto, ½ xícara	0,5
Queijo, <i>cheddar</i> , 1 onça (31,1 g)	0,2
Leite, 2% de gordura, 1 xícara	0,07
RDA	
Lactentes e crianças jovens	7-11 mg/dia, dependendo da idade
Crianças mais velhas e adolescentes	8-15 mg/dia, dependendo da idade
Adultos	8-18 mg/dia, dependendo da idade e do sexo
Gestante	27 mg/dia
Lactante	9-10 mg/dia, dependendo da idade

RDA, Ingestão diária recomendada.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release 18*, página inicial do Dados Laboratoriais:

<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlst/sr18w401.pdf>; acessado em 2011.

A disponibilidade do ferro derivado do alimento é importante na consideração das fontes dietéticas. Por exemplo, apenas 50% ou menos do ferro nos cereais de grãos integrais e em algumas hortaliças de folhas verdes está disponível em uma forma utilizável. O milho é uma fonte notoriamente pobre em ferro; leite e laticínios são

praticamente desprovidos de ferro. Quando a ingestão se concentra principalmente nesses alimentos, os graus de anemia podem ser elevados. As mulheres vegetarianas ou vegetarianas estritas podem obter ferro suficiente de sua dieta à base de vegetais, mas precisam consumir quantidades suficientes de alimentos moderadamente ricos em ferro, tais como leguminosas e frutas secas. Os produtos de soja são tipicamente boas fontes de ferro e zinco.

A adição de ferro em cereais, farinhas e pão tem contribuído significativamente para o consumo total de ferro da população norte-americana. Cereais enriquecidos são uma importante fonte de ferro para lactentes e crianças, bem como para adolescentes e adultos. A preocupação com a sobrecarga potencial de ferro dos alimentos enriquecidos consumidos no café da manhã surgiu porque os valores analisados do conteúdo de ferro podem ser consideravelmente maiores do que os valores rotulados. Os alimentos que fornecem a maior quantidade de ferro na dieta dos Estados Unidos incluem os cereais fortificados com ferro prontos para serem consumidos; pães, bolos, *cookies*, sonhos e massas (todos fortificados com ferro); carne bovina; feijões e lentilhas secos e aves.

Ao passo que as ingestões médias de ferro da maioria das mulheres são mais baixas do que a RDA, as ingestões médias dos homens geralmente excedem as RDAs. Uma dieta adequada, contendo carnes e outras fontes de produtos de origem animal, tipicamente possui alto teor de ferro, contendo aproximadamente 6 mg de ferro/1.000 kcal. Portanto, o consumo médio de ferro de uma mulher onívora, em idade reprodutiva, que consome 2.000 kcal, é de apenas 12 mg de ferro ou aproximadamente 67% da RDA de 18 mg/dia. Esse grau de ingestão atinge as necessidades de quase todas as mulheres que não estão menstruando. Entretanto, ingestões de ferro que totalizam menos do que 12 mg/dia colocam as mulheres em risco aumentado para o desenvolvimento de anemia por deficiência. As mulheres com grandes perdas diárias de ferro compensam com um aumento na taxa de absorção. Mesmo com essa adaptação, as quantidades de ferro continuam insuficientes, e o risco de anemia permanece elevado.

## Deficiência

A deficiência de ferro, precursora da anemia por deficiência de ferro, é a mais comum de todas as doenças carenciais. Nos Estados Unidos e em todo o mundo, a anemia por deficiência de ferro é prevalente entre crianças e mulheres em idade reprodutiva. Os grupos considerados como sendo os de maior risco para anemia por deficiência de ferro são os lactentes com menos de 2 anos de idade, as garotas adolescentes, as mulheres grávidas e os idosos. As adolescentes grávidas estão frequentemente em alto risco, devido aos seus hábitos alimentares precários e contínuo crescimento. As mulheres em idade reprodutiva e que são deficientes em ferro beneficiam-se ou de uma dieta rica em alimentos que contenham ferro ou de suplementos.

Os estágios finais da deficiência de ferro incluem anemia microcítica hipocrômica. A anemia pode ser corrigida fornecendo-se suplementos em altas doses na forma de sulfato ferroso ou gluconato ferroso até que os parâmetros sanguíneos retornem ao normal. Para prevenir a piora da deficiência de ferro, os indivíduos devem ser aconselhados com relação a uma dieta que seja apropriadamente rica em ferro.

A deficiência de ferro pode ser causada por lesão, hemorragia ou enfermidade (p. ex., perda sanguínea por ancilóstomos, doenças GI que interferem com a absorção do ferro). A deficiência de ferro também pode ser agravada por uma dieta não balanceada, que contenha ferro, proteína, ácido fólico e vitamina C insuficientes. A anemia tipicamente se desenvolve devido a uma quantidade inadequada de ferro dietético ou a uma absorção inadequada de ferro.

Atletas do sexo feminino, especialmente as corredoras de maratonas e outras que participam de esportes de resistência, com frequência apresentam deficiência de ferro em algum ponto no seu treinamento, caso não estejam fazendo uso de suplemento de ferro ou não consumam dietas ricas em ferro. A fonte de perdas adicionais de ferro nas mulheres com amenorreia atlética pode ser por perdas através do intestino, que podem aumentar durante condições estressantes de treinamento. Parece que, sem a suplementação, quanto maior a intensidade do treinamento, menores as concentrações de ferro nas mulheres.

## Toxicidade

A principal causa de sobrecarga de ferro é a hemocromatose hereditária, enquanto a sobrecarga de ferro por transfusão é rara. A última pode ser vista em indivíduos com anemia falciforme ou talassemia que necessitam de transfusões devido a anemia. A sobrecarga de ferro está ligada a um gene distinto que favorece a absorção excessiva de ferro, se o ferro estiver disponível na dieta. Ambos são associados a redução das concentrações de hepcidina (Nemeth e Ganz, 2009). Os parâmetros químicos característicos da sobrecarga de ferro estão listados no [Quadro 3-7](#).

### **Quadro 3-7 Sintomas da Sobrecarga de Ferro**

#### **(Hemocromatose)**

- Acúmulo anormal de ferro no fígado
  - Concentrações excessivas de ferritina do tecido
  - Concentrações elevadas de transferrina no soro
  - Oxidação do LDL-colesterol
  - Complicações cardiovasculares
- LDL*, Lipoproteína de baixa densidade.

As transfusões sanguíneas frequentes ou a ingestão em longo prazo de grande quantidade de ferro podem levar a um acúmulo anormal de ferro no fígado. A saturação da apoferritina tecidual com o ferro é seguida pelo aparecimento de **hemossiderina**, que é similar à ferritina, mas contém mais ferro e é muito insolúvel. A hemossiderose é uma condição de armazenamento de ferro que se desenvolve em indivíduos que consomem quantidades muito elevadas de ferro ou naqueles com defeito genético que resulta em absorção excessiva de ferro. Se a hemossiderose estiver associada ao dano tecidual, ela é chamada de *hemocromatose*. Consulte o [Capítulo 33](#).

Os suplementos de ferro podem não ser benéficos para as mulheres na pós-menopausa

ou para homens idosos, devido ao aumento dos riscos associados para doença cardíaca e câncer; o ferro pode contribuir para um ambiente oxidativo no organismo que favorece a oxidação do colesterol LDL, dano do vaso arterial e outros efeitos adversos. Além disso, o ferro em excesso pode contribuir para a geração de radicais livres, que atacam moléculas celulares, aumentando, dessa forma, as moléculas potencialmente carcinogênicas no interior das células. Essas ligações ferro-doença potencialmente adversas devem ser confirmadas.

## Zinco

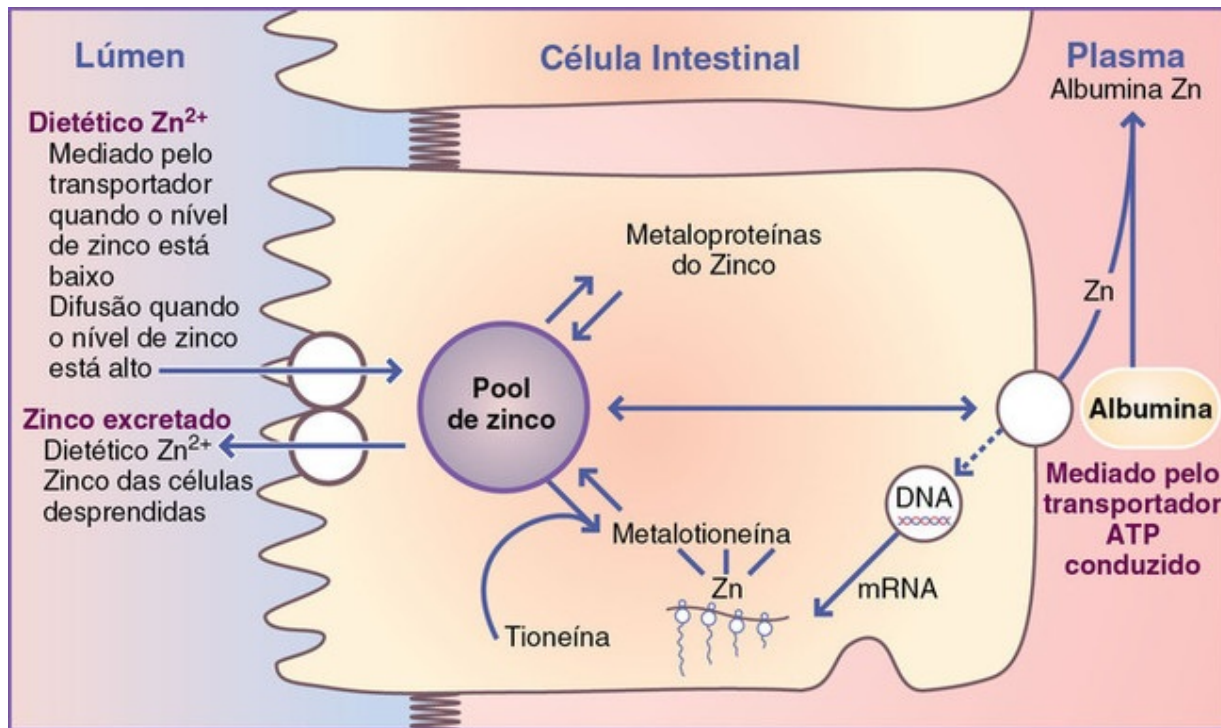
O zinco é distribuído em abundância em todo o corpo humano e está em segundo lugar apenas em relação ao ferro entre os elementos-traço. O corpo humano possui aproximadamente de 2 a 3 g de zinco, com as concentrações mais elevadas no fígado, no pâncreas, nos rins, nos ossos e nos músculos. Outros tecidos com elevadas concentrações incluem partes do olho, próstata, espermatozoides, pele, cabelos, unhas das mãos e dos pés. O zinco é primariamente um íon intracelular que atua em associação com mais de 300 enzimas diferentes de várias classes. Mesmo que o zinco seja abundante no citosol, basicamente todo o zinco está ligado a proteínas, mas está em equilíbrio com uma pequena fração iônica.

A forma mais prontamente disponível de zinco é encontrada na carne de animais, em particular nas carnes vermelhas e nas aves. A ingestão de carne é frequentemente baixa em crianças em idade pré-escolar, normalmente ocorre por alimentos à base de cereais, leite e seus derivados, que as crianças costumam preferir. Essa observação levou à fortificação com zinco dos alimentos para lactentes e para crianças, especialmente os cereais. O leite é uma boa fonte de zinco, mas as altas ingestões de cálcio proveniente do leite podem interferir na absorção de ferro e zinco (consulte a seção sobre biodisponibilidade). Os fitatos provenientes de grãos integrais nos pães não fermentados podem limitar a absorção de zinco em algumas populações. De acordo com a WHO, a deficiência de zinco é 1 dos 10 principais fatores que contribuem para a doença nos países em desenvolvimento (Shrimpton et al., 2005). É pouco provável que essas deficiências sejam um problema nas nações ocidentais, onde os pães, alimentos de café da manhã e outros alimentos à base de cereais são feitos principalmente com grãos refinados e são tipicamente fortificados.

## Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção

A absorção e a excreção do zinco são controladas por mecanismos homeostáticos pouco compreendidos. O mecanismo de absorção envolve duas vias. Um mecanismo de carreador saturável que opera mais eficientemente em condições de ingestão inadequada de zinco, quando as concentrações lúminais de zinco são baixas, e um mecanismo passivo, que envolve o movimento paracelular quando as ingestões de zinco e as concentrações lúminais são altas. A solubilidade do zinco no lúmen do intestino é fundamental. Os íons zinco estão geralmente ligados a aminoácidos ou a peptídios curtos no lúmen e os íons são liberados na borda em escova para absorção por meio do mecanismo carreador (família hZIP). A etapa de entrada de absorção através da borda em escova é seguida pela ligação dos íons zinco à metalotioneína e outras proteínas dentro do citosol da célula absorptiva. A

metalotioneína carrega o zinco (através do movimento transcelular) para a borda basolateral para a etapa de saída da célula absorptiva para o sangue. A etapa de saída ocorre por transporte ativo, pois a concentração sanguínea de zinco é significativamente maior do que a concentração citosólica do íon. O processo de absorção de zinco está ilustrado na Figura 3-35.



**FIGURA 3-35** Modelo para a absorção de zinco mostrando a relação entre a metalotioneína e a proteína intestinal rica em cisteína. *ATP*, Adenosina trifosfato; *DNA*, dioxirribonucleico; *mRNA*, ácido ribonucleico mensageiro.

A absorção de zinco é afetada não apenas pelo conteúdo de zinco na dieta como também pela presença de substâncias interferentes, especialmente fitatos. Após o consumo de zinco em uma refeição, a concentração sérica de zinco aumenta e então diminui em um padrão dose-resposta. A dieta rica em proteínas promove a absorção de zinco pela formação de quelatos de zinco-aminoácidos que apresentam o zinco em uma forma mais absorvível. A absorção de zinco é um pouco maior durante a gravidez e a lactação. O zinco absorvido é captado da circulação portal inicialmente pelo fígado, mas a maior parte do zinco é subsequentemente redistribuída para os outros tecidos. A absorção prejudicada está associada a uma variedade de doenças intestinais, tais como doença de Crohn ou a insuficiência pancreática.

Vários fatores dietéticos afetam a absorção de zinco. O fitato diminui a absorção de zinco, mas outros agentes formadores de complexos (p. ex., taninos) não o fazem. O cobre e o cádmio competem pela mesma proteína carreadora; dessa forma, eles reduzem a absorção de zinco. As altas ingestões de cálcio ou ferro reduzem a absorção e o balanço de zinco. O ácido fólico também pode reduzir a absorção de zinco, quando a ingestão de zinco for baixa. Por outro lado, altas doses de zinco podem prejudicar a absorção do ferro a partir de sulfato ferroso, a forma nos suplementos de vitaminas e minerais. A fibra dietética também pode interferir na absorção de zinco, mas a significância não é clara. A



absorção de zinco pode ser intensificada pela glicose ou lactose e pela proteína da soja consumida sozinha ou misturada com carne bovina. O vinho tinto de mesa também aumenta a absorção de zinco, provavelmente devido às substâncias similares nele contidas. Como o ferro, o zinco, quando proveniente do leite materno, é mais bem absorvido do que o do leite de vaca.

## Transporte no Sangue

A albumina é a principal transportadora de plasma do zinco. A quantidade de zinco transportado no sangue não depende só deste, mas também da disponibilidade de albumina. Pequena quantidade de zinco é transportada pela transferrina e pela  $\alpha_2$ -macroglobulina. A maior parte do zinco no sangue está localizada nos eritrócitos e nos leucócitos. O zinco plasmático é metabolicamente ativo e varia em resposta à sua ingestão dietética e fatores fisiológicos, tais como lesão ou inflamação. As concentrações de zinco reduzem em torno de 50% na fase aguda de uma resposta a uma lesão, provavelmente devido ao sequestro do zinco pelo fígado.

## Excreção Intestinal

A excreção de zinco em indivíduos normais dá-se por meio das fezes. Quando o zinco é administrado intravenosamente, cerca de 10% da dose alcança o intestino dentro de 30 minutos. Contudo, a excreção urinária aumentada foi relatada em indivíduos com inanição, nefrose, diabetes, alcoolismo, cirrose hepática e porfiria. As concentrações plasmáticas e urinárias de cisteína e histidina que se ligam ao zinco, e outros metabólitos urinários podem ter um papel no aumento das perdas de zinco nesses pacientes.

## Funções

O zinco tem funções estruturais, catalíticas e reguladoras na célula, principalmente como um íon intracelular (Tuerk e Fazel, 2009). O zinco desempenha importantes papéis estruturais como componentes de várias proteínas. Ele também funciona em associação com mais de 300 enzimas diferentes, em reações envolvendo tanto a síntese ou a degradação de hidratos de carbono, lipídios, proteínas e ácidos nucleicos. Ele também funciona como um sinal intracelular em células cerebrais onde o zinco é armazenado em vesículas sinápticas específicas e é fundamental para a função normal do sistema nervoso central (Bitanhirwe e Cunningham, 2009). Em adição, o zinco está envolvido na estabilização da proteína e da estrutura do ácido nucleico e na integridade de organelas subcelulares, assim como nos processos de transporte, função imunológica e expressão gênica.

A **metalotioneína** é a proteína mais abundante, não enzimática e que contém zinco conhecida atualmente. Essa proteína de baixo peso molecular é rica em cisteína e excepcionalmente rica em metais, entre os quais o zinco, e quantidades menores de cobre, ferro, cádmio e mercúrio. O papel biológico da metalotioneína não está claro, mas ela ainda possui uma função na absorção de zinco. A metalotioneína pode funcionar como um reservatório intracelular que pode doar íons zinco para outras proteínas ou pode ter um papel redox que reduz o estresse oxidativo, especialmente em células com altos graus de

estresse. Dessa forma, a metalotioneína pode ter um papel na desintoxicação de metais, assim como na sua absorção.

O zinco é abundante no núcleo, onde ele estabiliza a estrutura do RNA e do DNA e é necessário para a atividade das RNA polimerases na divisão celular. O zinco também funciona em proteínas de cromatina envolvidas na transcrição e na replicação e protege contra a doença degenerativa macular relacionada à idade. Embora amplamente conhecido por curar ou prevenir resfriados comuns, as pastilhas de gluconato de zinco ou *sprays* nasais não são muito eficazes.

O zinco na dieta provoca um aumento da massa óssea. O zinco aparece na estrutura cristalina do osso, nas enzimas ósseas e na zona de demarcação. Acredita-se que ele seja necessário para a atividade osteoblástica adequada, para a formação de enzimas ósseas, tais como a fosfatase alcalina, e para a calcificação ([Tabela 3-25](#)). A beta alanil-histidina (carnosina) é um composto de zinco que estimula a formação óssea intensivamente e restaura a perda óssea devido ao envelhecimento, ao descompensamento do esqueleto, à toxicidade óssea do alumínio, à deficiência de cálcio e vitamina D, à artrite adjuvante, à deficiência de estrogênio, ao diabetes e à cura de fraturas ([Yamaguchi, 2010](#)). Esses novos compostos de zinco podem tornar-se uma terapia adjuvante para a osteoporose e outros distúrbios.

### **Ingestões Dietéticas de Referência**

As DRIs do zinco estabelecidas para adolescentes e adultos do sexo masculino são de 11 mg/dia. Devido ao menor peso corporal das adolescentes e mulheres adultas, sua DRI é de 8 a 9 mg/dia. As DRIs para pré-adolescentes são estimadas em 8 mg/dia. As DRIs para os lactentes são de 2 mg/dia para os primeiros seis meses e de 3 mg/dia para os seis meses seguintes.

### **Fontes Alimentares e Ingestão**

Para a maioria dos norte-americanos, a maior parte da ingestão diária do zinco é fornecida por carne, peixes, aves, cereais de café da manhã prontos para serem consumidos e fortificados com zinco, leite e seus derivados. As ostras (que são especialmente ricas em zinco) e outros mariscos, fígado, cereais de grãos integrais, feijões secos e nozes são todas boas fontes ([Tabela 3-32](#)). Os derivados de soja também podem ser fontes muito boas de zinco. Em geral, a ingestão de zinco se associa bem com a ingestão de proteína.

**Tabela 3-32****Conteúdo de Zinco em Alimentos Selecionados**

Alimento	Conteúdo (mg)
Ostras, 6 médias, 3 onças (93,31 g)	76,7
Músculo bovino, cozido,	8,9
Caranguejo, real do Alasca, cozido, 3 onças (93,31 g)	6,5
Costeletas suínas, cozidas, 3 onças (93,31 g)	4,2
Café da manhã com cereais fortificado com 25% do VD para o zinco, ¾ porção da xícara	3,8
Coxa de frango, assada, 1 coxa	2,7
Lombo de porco, cozido, 3 onças (93,31 g)	2,5
Lagosta, cozida, 3 onças (93,31 g)	2,5
Feijoadada, enlatada, ½ xícara	1,7
Caju, seco e assado, 1 onça (31,1 g)	1,6
Iogurte, de frutas, baixa caloria, 1 xícara	1,6
Farelos de uva passa, ¾ xícara	1,3
Grão-de-bico, ½ xícara	1,3
Queijo, suíço, 1 onça (31,1 g)	1,1
Amêndoa, seca e assada, 1 onça (31,1 g)	1,0
Leite, 1 xícara	0,9
Peito de frango, assado, ½ peito sem pele	0,9
Queijo, <i>cheddar</i> ou mussarela, 1 onça (31,1 g)	0,9
Feijão-roxinho, cozido, ½ xícara	0,8
Ervilhas, cozidas, ½ xícara	0,8
Mingau de aveia, instantâneo, 1 pacote	0,8
Linguado, cozido, 3 onças (93,1 g)	0,5
DRIs	
Lactentes e crianças jovens	2-5 mg/dia, dependendo da idade
Crianças mais velhas e adolescentes	8-11 mg/dia, dependendo da idade e do sexo
Adultos	8-11 mg/dia, dependendo do sexo
Gestante	11-13 mg/dia, dependendo da idade
Lactante	12-14 mg/dia, dependendo da idade

*DRI*, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release* 18, página inicial do Dados Laboratoriais:

<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w430.pdf>; acessado em 14/01/2011.

O conteúdo de zinco das dietas típicas dos adultos nos países ocidentais varia entre 10 e 15 mg/dia, mas as mulheres consomem menos do que os homens, devido às baixas ingestões calóricas. A densidade de zinco da dieta dos adultos norte-americanos é cerca de 5,6 mg/1.000 kcal.

**Deficiência**

Os sinais clínicos da deficiência de zinco foram inicialmente descritos como baixa

estatura, hipogonadismo, anemia leve e baixa concentração de zinco no plasma. Essa deficiência era causada por uma dieta rica em cereais não refinados e pães não fermentados que contêm grande quantidade de fibra e fitato, ambos quelando o cálcio com zinco no intestino e impedindo a sua absorção. Os sintomas adicionais de deficiência de zinco incluem hipogeusia (acuidade de paladar diminuída), cicatrização de feridas mais lenta, alopecia e diversas formas de lesões cutâneas. A deficiência de zinco adquirida pode ocorrer como resultado da má absorção, inanição ou perdas aumentadas por meio da urina, secreções pancreáticas ou outras secreções exócrinas. Os pacientes com alcoolismo podem ter metabolismo de zinco alterado. As mulheres grávidas e os idosos também estão em risco aumentado de deficiência. A suplementação de zinco em baixa dose pode melhorar o estado nutricional precário de zinco.

A acrodermatite enteropática, uma doença autossômica recessiva caracterizada por má absorção de zinco, resulta em lesões cutâneas eczematosas (Fig. 3-36), alopecia, diarreia, infecções bacterianas e fúngicas e até mesmo morte, se não tratada. Os sintomas geralmente se desenvolvem primeiro durante o desmame do leite materno para o leite de vaca. Os investigadores estão trabalhando para identificar a base genética das deficiências nutricionais herdadas, como da acrodermatite enteropática; o gene hZIP4 está envolvido. O zinco, a biotina, as proteínas ou a deficiência de ácidos graxos essenciais devem ser considerados quando existem sinais sistêmicos de falha no desenvolvimento (Gehrig e Dinulos, 2010).



**FIGURA 3-36** Manifestações cutâneas da deficiência de zinco. (De Callen WBS et al: Color atlas of dermatology, Filadélfia, 1993, Saunders.)

A deficiência de zinco resulta em vários defeitos imunológicos. A deficiência grave é acompanhada por atrofia tímica, linfopenia, redução de resposta proliferativa de linfócitos aos mitógenos, diminuição seletiva nas células T4 auxiliares, atividade celular de NK diminuída, anergia e atividade hormonal tímica deficiente. Mesmo a deficiência leve de zinco pode reduzir a função imunológica, como a causada pela produção prejudicada de interleucina-2. A suplementação de zinco pode melhorar o estado imunológico, mas mais estudos são necessários. A deficiência moderada de zinco está associada à anergia e atividade celular de NK diminuída, mas não a atrofia tímica ou linfopenia. O [Quadro 3-8](#) resume as manifestações clínicas da deficiência de zinco em seres humanos. As similaridades entre pacientes com anemia falciforme e deficiência de zinco sugerem a

possibilidade de uma deficiência de zinco secundária naqueles com anemia.

### **Quadro 3-8 Sintomas da Deficiência de Zinco**

Retardo no crescimento  
Amadurecimento sexual atrasado  
Hipogonadismo e hipospermia  
Alopecia  
Cicatrização de feridas atrasada  
Lesões cutâneas  
Apetite prejudicado  
Deficiências imunológicas  
Distúrbios comportamentais  
Lesões oculares, incluindo fotofobia e cegueira noturna  
Paladar prejudicado (hipogeusia)

Os problemas causados pelas baixas ingestões de zinco parecem estar aumentando, em parte devido à baixa biodisponibilidade do zinco. Os atletas podem também ter um risco aumentado para desenvolvimento de deficiência de zinco. A atividade física pode aumentar a mobilização de zinco dos estoques ósseos para as necessidades celulares (p. ex., para a síntese de zinco-metaloenzimas). Finalmente, pacientes em nutrição parenteral em longo prazo que não recebem zinco mostram sinais de deficiência; os requisitos foram estimados em 3 mg/dia em pacientes sem perdas GI e uma média de 12 mg/dia em paciente com diarreia e perdas por fístula (Jeejeebhoy, 2009).

### **Toxicidade**

A ingestão oral de quantidades tóxicas de zinco (100 a 300 mg/dia) é rara, mas a UL para o zinco em adultos é de 40 mg/dia. Sabe-se há muito tempo que a suplementação excessiva de zinco interfere na absorção de cobre. Uma forma principal de toxicidade do zinco se desenvolve em doentes sujeitos a hemodiálise para a falha renal, com a contaminação de fluidos de diálise a partir do plástico adesivo usado nas bobinas ou a partir dos tubos galvanizados. A síndrome tóxica nesses pacientes é caracterizada por anemia, febre e distúrbios do sistema nervoso central. O sulfato de zinco em quantidades de 2 g/dia ou mais pode causar irritação GI e vômito. A inalação de vapores de zinco durante a realização de soldagens pode ser tóxica, mas a exposição aos vapores pode ser prevenida pelas precauções apropriadas.

### **Flúor**

O flúor é um elemento natural encontrado em quase toda água potável e no solo, apesar de o teor de flúor variar muito em todo o mundo. Por exemplo, a água de alguns poços possui

muito mais flúor do que a de outros, de modo que as famílias que utilizam água de poço precisam monitorar as concentrações de flúor periodicamente para se certificarem de que não estejam na faixa tóxica. Apesar de o flúor não ser considerado um elemento essencial, este ânion é tido como importante para a saúde dos ossos e dentes. O esqueleto médio contém 2,5 mg de flúor.

## Funções

O flúor é considerado importante, senão essencial, devido aos seus benefícios para o esmalte dental. A incorporação do flúor no esmalte produz cristais de apatita mais estáveis (Robinson et al., 2004). O flúor também atua como um agente antibacteriano na cavidade oral, servindo como um inibidor de enzimas. O flúor não possui qualquer necessidade conhecida nas vias metabólicas dos seres humanos.

A prevalência das cáries dentais diminuiu em 50% nas décadas recentes devido à fluoretação da água potável e ao uso de fluoretos tópicos. A prevalência de cáries dentais também diminuiu em comunidades sem água fluoretada. Essa diminuição provavelmente resulta do uso de creme dental com flúor, de aplicações de flúor tópico e do uso na água fluoretada utilizada no processamento de alimentos, todos fornecendo flúor para a incorporação nos dentes. Os refrigerantes são tipicamente preparados com água fluoretada em estabelecimentos de engarrafamento nas áreas urbanas.

O flúor substitui o grupo hidroxila na estrutura de treliça dos sais de fosfato de cálcio (*i. e.*, hidroxiapatitas) dos ossos e dentes para formar fluorapatita, que é mais dura e menos prontamente absorvida do que a hidroxiapatita (Chachra et al., 2008). Após a fluoretação, o tecido ósseo, a partir de concentrações elevadas de fluoreto no sangue, não é saudável, e está sujeito a fraturas, por se ligar muito firmemente nos cristais de fluorapatita em comparação com o osso não fluoretado com hidroxiapatita.

## Ingestões Dietéticas de Referência

As AIs para o flúor foram estabelecidas pela primeira vez em 1997. As AIs para homens e mulheres adultos são de 4 e 3 mg/dia, respectivamente. Dependendo da idade, as AIs variam de 2 a 3 mg/dia para crianças e adolescentes e de 0,7 a 1 mg/dia para crianças entre 1 e 8 anos de idade. Para comparação, um copo de 8 oz de água fluoretada (1 ppm ou 1 mg/L) fornece cerca de 0,2 mg de flúor. As ULs para o flúor também foram estabelecidas.

## Fontes Alimentares e Ingestão

As principais fontes dietéticas de flúor são a água potável e os alimentos processados que foram preparados ou reconstituídos com água fluoretada. Os frutos do mar também são ricos em flúor, mas o conteúdo em peixes de água doce é menor do que nos de água salgada. As sopas e ensopados feitos com peixes e ossos de carnes também fornecem boas quantidades de flúor, como o fígado de boi e carne mecanicamente desossada e aves. Apesar de o flúor existir nas frutas e vegetais, as quantidades na maioria dos alimentos não são significativas.

O conteúdo nas folhas de chá pode ser bastante substancial, sendo dependente da fermentação. Uma xícara de chá pode conter até 1 mg de flúor. Os cremes dentais fluoretados também são uma boa fonte de flúor; relataram que os cremes dentais com flúor à base de carbonato de cálcio são efetivos na redução de cáries e fornecem cálcio oral (Lynch e Cate, 2005). A recomendação-padrão é 1 ppm nos suprimentos de água fluoretada para a comunidade. Crianças que bebem água fluoretada normalmente consomem mais fluoreto do que as outras. As ingestões maiores do que 2 mg causam preocupações sobre a fluorose leve que foi relatada em algumas comunidades dos Estados Unidos.

## Deficiência

Como não existe qualquer função metabólica conhecida para o flúor, é pouco provável que a sua deficiência resulte em doença. A ligação acidental nos cristais de hidroxiapatita, especialmente de suprimentos de água fluoretada, reduz a cárie dental. Contudo, parece não ter efeito na redução de fraturas osteoporóticas.

## Toxicidade

Pode-se desenvolver uma fluorose leve a partir de doses diárias de 0,1 mg/kg (p. ex., maior do que aproximadamente 2 a 3 ppm de flúor na água potável). A consequente descoloração dos dentes, ou mosqueado, não possui efeito adverso, a não ser o estético. Entretanto, as altas ingestões provocam lascas nos dentes e efeitos dentais mais sérios. Algumas evidências sugerem que as ingestões de flúor estão crescendo entre os bebês que engatinham e crianças pequenas devido ao constante aumento de fontes de flúor. Quando a água potável continha menos flúor, a ingestão média era menor. Mesmo os valores mais altos não excediam a recomendação de 0,08 mg/kg por dia. As ingestões de flúor por crianças pequenas podem variar muito devido à disponibilidade disseminada de alimentos preparados com água fluoretada, garrafas de água, o uso de dentifrícios e outras fontes. Algumas crianças ingerem quantidades totais de flúor que excedem a quantidade ótima de ingestão (0,05 a 0,07 mg/kg por dia), possivelmente causando fluorose dental.

## Cobre

O cobre, um constituinte normal do sangue, é outro micronutriente essencial estabelecido. O recente interesse no cobre aumentou por causa das suas muitas funções relacionadas com o tecido. As concentrações de cobre são mais elevadas no fígado, no cérebro, no coração e nos rins. O músculo contém uma baixa concentração de cobre, mas, devido à sua grande massa, o músculo esquelético contém quase 40% de todo o cobre do organismo. As investigações recentes aumentaram a compreensão dos papéis fisiológicos, da homeostase e das necessidades de cobre por todo o ciclo da vida.

## Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção

A absorção, o transporte, o armazenamento e a excreção do cobre são altamente controlados (Kaplan e Lutsenko, 2009; Lalioti et al., 2009). A absorção de cobre ocorre no intestino delgado. A entrada na superfície mucosa é por difusão facilitada e a saída é

através da membrana basolateral, sendo primariamente por transporte ativo, mas a transferência facilitada também pode ocorrer. Existe a competição entre os íons cobre e outros cátions bivalentes em cada passo. Dentro das células absorptivas intestinais, os íons cobre estão ligados à metalotioneína com maior afinidade do que ao zinco ou a outros íons.; a quantidade de cobre absorvida é regulada pela quantidade de metalotioneína nas células mucosas. A absorção final de cobre varia de 25 a 60%. A baixa eficiência na absorção ajuda a regular a retenção de cobre no corpo; portanto, a porcentagem de absorção diminui com o aumento da ingestão. A ingestão de fibra e fitato podem inibir levemente a absorção de cobre.

O cobre não existe como um íon livre no corpo. Aproximadamente 90% do cobre no soro é incorporado na **ceruloplasmina**, uma enzima funcional na formação de eritrócitos da medula óssea. Os 10% restantes estão ligados fracamente à albumina, à transcupreína e a outras proteínas e aminoácidos livres e, possivelmente, à histidina. O cobre sérico e as concentrações de ceruloplasmina imunorreativa tendem a ser maiores em mulheres do que em homens. A concentração de cobre sérico é maior nos neonatos e diminui gradualmente durante o primeiro ano de vida.

O cobre é transportado ligado à albumina no sangue, que pode servir como local de armazenamento temporário. No fígado, o cobre liga-se à metalotioneína. Isso serve como uma forma de armazenamento, que é incorporada na ceruloplasmina e secretada no plasma para o transporte de cobre para as células. O cobre também é secretado do fígado como um componente da bile, sua principal via de excreção. Uma vez no aparelho GI, o cobre torna-se parte do *pool* que pode ser reabsorvido ou excretado, dependendo da necessidade corporal. A excreção biliar aumenta em resposta às ingestões excessivas de cobre, mas pode não ser capaz de acompanhar a ingestão, permitindo, algumas vezes, que ele atinja concentrações tóxicas.

Pequenas quantidades de cobre são encontradas na urina, na transpiração e no sangue menstrual. Se necessário, o cobre pode ser conservado pelos rins. Nesse caso, quantidades substanciais são filtradas através dos glomérulos e reabsorvidas nos túbulos.

A interação do cobre com os outros nutrientes anula o pensamento errôneo de que é bom tomar quantidades excessivas de suplementos de vitaminas e minerais acima das concentrações de consumo recomendados. Em quantidades de 150 mg/dia, o zinco mostrou induzir a deficiência de cobre por reduzir a capacidade da metalotioneína nas células absorptivas intestinais. A alta ingestão de ácido ascórbico (1.500 mg/dia) também reduz as concentrações sanguíneas de cobre, podendo prejudicar a função da ceruloplasmina na formação de glóbulos vermelhos.

## Funções

O cobre é um componente de muitas enzimas, e os sintomas da sua deficiência são atribuídos às falhas das enzimas. O cobre na ceruloplasmina possui um papel bem documentado na oxidação do ferro antes do seu transporte no plasma. A lisil oxidase, uma enzima que contém cobre, é essencial na ligação cruzada derivada da lisina do colágeno, da elastina e de proteínas do tecido conjuntivo com grande força de tensão. Por meio do



envolvimento das proteínas de transporte de elétrons e que contêm cobre, o cobre também desempenha função na produção de energia mitocondrial. Como parte das enzimas que contêm cobre, tais como a SOD, o cobre protege contra os oxidantes e os radicais livres e promove a síntese de melanina e de catecolaminas. Outras funções das enzimas que contêm cobre ainda não foram completamente definidas.

### **Ingestões Dietéticas de Referência**

Um RDA de 900 mcg/dia (0,9 mg/dia) para adolescentes e adultos de ambos os gêneros foi estabelecida para o cobre (IOM, [Food and Nutrition Board, 2001](#)). Adolescentes necessitam de 890 mcg. As ingestões de cobre devem variar entre 200 e 220 mcg/dia para lactentes e entre 340 e 440 mcg para crianças pequenas. Os bebês prematuros nascem com baixas reservas de cobre e podem necessitar de cobre dietético adicional durante os primeiros meses de vida.

### **Fontes Alimentares e Ingestão**

O cobre está amplamente distribuído nos alimentos, inclusive em produtos de origem animal (exceto o leite), sendo que a maioria das dietas fornece entre 0,6 e 2 mg/dia de cobre. Os alimentos ricos em cobre são os mariscos (ostras), as vísceras (fígado, rim), as carnes (músculo), o chocolate, as nozes, os grãos de cereais, as leguminosas e as frutas secas ([Tabela 3-33](#)).

## Tabela 3-33

### Conteúdo de Cobre em Alimentos Selecionados

Alimento	Conteúdo (mg)
Bife de fígado, frito, 3 onças (93,31 g)	12,4
Ostras, 3 onças (93,31 g)	3,63
Suco de laranja, 1 xícara	0,11
Caju, seco e assado, ¼ xícara	0,61
Sementes de girassol, ¼ xícara	0,59
Chocolate para derreter, 1 tablete	0,92
Cogumelos, cozidos, 1 xícara	0,79
Mistura de grãos tropicais, 1 xícara	0,74
Feijão, branco, enlatado, 1 xícara	0,61
Iogurte, 8 onças (248,83 g)	0,03
Brócolis, cru, 1 xícara	0,04
Pêssegos, em calda, 1 xícara	0,05
Chocolate ao leite, 1 onça (31,1 g)	0,16
Leite, 2% de gordura, 1 xícara	0,03
Variação do DRI	
0,2-1,3 mg/dia, dependendo da idade e do sexo	

*DRI*, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release 18*, página inicial do Dados Laboratoriais: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w312.pdf>; acessado em 14/01/2011.

Em geral, as frutas e os vegetais contêm pouco cobre. O leite de vaca, uma fonte pobre em cobre, contém 0,015 a 0,18 mg/L, enquanto o cobre no leite materno é bem absorvido e varia de 0,15 a 1,05 mg/L. Os lactentes amamentados com leite de vaca podem estar em risco de deficiência de cobre devido ao seu baixo teor de cobre.

As ingestões de cobre dos indivíduos em várias categorias de idade nos Estados Unidos estavam abaixo das quantidades recomendadas. As adolescentes consumiam aproximadamente 50% das ingestões recomendadas. Tipicamente, o conteúdo de cobre da água potável não é considerado nos estudos dietéticos. A quantidade de cobre na água proveniente de canos de cobre é considerada como sendo muito baixa, talvez insignificante. As ingestões de cobre podem ser baixas nos Estados Unidos, pois até recentemente os cereais prontos para o consumo não eram fortificados com cobre, ferro e zinco. Outra razão para a existência de baixas ingestões de cobre é a imprecisão associada às avaliações em curto prazo do cobre dietético.

### Deficiência

As concentrações séricas de cobre e de ceruloplasmina são úteis como biomarcadores para acessar o estado do cobre em populações. Indicadores da concentração de cobre mais sensíveis, como enzimas contendo cobre em células sanguíneas são necessários (Harvey et al., 2009). A deficiência de cobre é caracterizada por anemia, neutropenia e

anormalidades esqueléticas, especialmente desmineralização. Outras alterações também podem se desenvolver, inclusive hemorragias subperiosteais, despigmentação da pele e do cabelo e formação de elastina defeituosa. A falha na eritropoiese e a degeneração cerebral e cerebelar podem levar à morte. A neutropenia e a leucopenia são as melhores indicações precoces da deficiência de cobre em crianças.

Foram relatados casos clássicos entre lactentes que tinham nutrição precária, diarreia e eram amamentados com leite de vaca diluído. Outros casos de deficiência foram relatados. É provável que os bebês prematuros apresentem deficiência de cobre, a menos que recebam suplemento desse elemento, pois a maior parte do cobre é normalmente transferida através de placenta durante os últimos meses de uma gravidez a termo. Pelo fato de as dietas nos países em desenvolvimento continuarem a ter menos cobre, aos resultados da gravidez precisam ser monitorados ([Pathak e Kapil, 2004](#)).

O cobre é armazenado no fígado, e sua deficiência desenvolve-se lentamente, à medida que os estoques são esgotados. As deficiências não foram relatadas em humanos saudáveis que consomem dieta variada. As baixas concentrações séricas de cobre, de ceruloplasmina e de superóxido dismutase fornecem evidências de deficiência de cobre, mas esses marcadores não são sensíveis ao estado marginal de cobre. As alterações ósseas, incluindo a osteoporose, a formação de esporão metafisário e a calcificação do tecido mole em lactentes que recebem NPT prolongada podem ser resolvidas com suplementação de cobre. Os únicos sinais de deficiência de cobre encontrados em adultos são neutropenia e anemia microcítica, mas a deficiência é muito rara em adultos, provavelmente devido ao acúmulo de cobre no fígado durante a vida na maioria dos indivíduos.

A doença de Wilson é um distúrbio autossômico recessivo do metabolismo do cobre e da disfunção do fígado ([Schilsky, 2009](#)). A síndrome de Menkes, também conhecida como *síndrome do cabelo encarapinhado*, é um defeito recessivo ligado ao sexo provocado por, pelo menos, 160 mutações genéticas identificadas ([Møller et al., 2009](#)). Ela resulta em má absorção do cobre, aumento da perda de cobre pela urina e transporte intracelular anormal de cobre, provocando uma distribuição anormal de cobre entre os órgãos e dentro das células. Os lactentes afetados possuem crescimento retardado, queratinização e pigmentação defeituosas do cabelo, hipotermia, alterações degenerativas na elastina da aorta, anormalidades das metáfises dos ossos longos e deterioração mental progressiva. Esses lactentes em geral não sobrevivem aos primeiros meses de vida. Muitas das características desse distúrbio resultam das interferências na ligação cruzada de colágeno e elastina, etapas que necessitam de uma ou mais enzimas de cobre. O tecido cerebral é praticamente destituído de citocromo C oxidase e ocorre um acúmulo marcante de cobre na mucosa intestinal, apesar das baixas concentrações séricas de cobre e de ceruloplasmina. Existem muitos defeitos no tecido conjuntivo em pacientes com síndrome de Menkes.

Os níveis diminuídos de cobre no plasma desenvolvem-se em pacientes com doenças de má absorção, tais como doença celíaca, espru tropical, enteropatas de perda de proteína e síndrome nefrótica. Como o zinco, as baixas ingestões de cobre também podem contribuir para as respostas imunológicas diminuídas em indivíduos saudáveis.

## Toxicidade

A toxicidade do cobre a partir do consumo de alimentos é considerada impossível. A suplementação excessiva ou os sais de cobre usados na agricultura podem levar à cirrose hepática e à anormalidade na formação de eritrócitos.

As concentrações de ceruloplasmina aumentam durante a gestação e com o uso de anticoncepcionais orais. As concentrações séricas de cobre nas mulheres grávidas são aproximadamente o dobro daquelas observadas em mulheres não grávidas. As concentrações séricas e biliares de cobre também podem ser elevadas em infecções agudas ou crônicas, na doença hepática e na pelagra. A significância fisiológica dessas elevações não é conhecida.

Qualquer doença hepática crônica que interfira na excreção da bile pode contribuir para a retenção do cobre. A cirrose biliar primária e a obstrução mecânica dos ductos da bile contribuem para um aumento progressivo da concentração de cobre do fígado.

## Minerais ultratraços

Os **minerais ultratraços** como o iodo, o selênio, o manganês, o molibdênio, o cromo e alguns outros minerais não essenciais são encontrados no corpo em pequenas quantidades. Suas quantidades normalmente são medidas em microgramas. Cada um desses elementos possui um ou mais papéis essenciais. Em função de suas pequenas quantidades nos tecidos humanos, a instrumentação analítica específica e os laboratórios extremamente limpos são necessários para a análise de rotina ou para o trabalho experimental envolvendo os minerais ultratraço.

### Iodo

A deficiência de iodo nos Estados Unidos e em muitas nações ocidentais foi praticamente eliminada com a iodação do sal. Entretanto, as pessoas que vivem em áreas montanhosas e em regiões abaixo dos deltas ainda possuem baixas ingestões de iodo devido à baixa concentração no solo utilizado no cultivo das colheitas. As pessoas que vivem em planícies podem ter um alto consumo de substâncias bociogênicas que reduzem o uso de iodo pela glândula tireoide. O corpo normalmente contém de 20 a 30 mg de iodo, com mais de 75% na glândula tireoide e o restante distribuído por todo o corpo, sobretudo na glândula mamária lactante, na mucosa gástrica e no sangue.

### Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção

O iodo é absorvido facilmente como iodeto. Na circulação, o iodo é encontrado livremente e ligado à proteína, sendo o iodeto ligado à forma predominante. A excreção dá-se primariamente por meio da urina, mas pequenas quantidades são encontradas nas fezes como resultado da secreção biliar.

### Funções

O iodo dietético é necessário para a síntese de hormônios tireoidianos. O iodo é armazenado na glândula tireoide, na qual é utilizado na síntese de **tri-iodotironina (T<sub>3</sub>)** e na **tiroxina (T<sub>4</sub>)**. A captação dos íons iodo pelas células da tireoide pode ser inibida pelos bociogênicos (substâncias que são encontradas naturalmente nos alimentos). O hormônio tireoidiano é degradado nas células-alvo e no fígado, e o iodo é altamente conservado sob condições normais. O selênio é importante para o metabolismo de iodo devido à sua presença em uma enzima responsável pela formação de T<sub>3</sub> ativa a partir da tiroglobulina armazenada na glândula tireoide.

### Ingestões Dietéticas de Referência

Uma ingestão de iodo de 150 mcg/dia foi sugerida como suficiente para todos os adultos e adolescentes. A RDA para mulheres grávidas e lactantes aumenta para 220 mcg e 290 mcg, respectivamente. O AI é de 110 mcg para lactentes até os 6 meses de idade e de 130 mcg para os lactentes maiores. A RDA para as crianças está entre 90 e 120 mcg e aumenta com a idade ou tamanho corporal. As concentrações de iodo urinário, de tiroxina sérica ou

de hormônio estimulador da tireoide são biomarcadores úteis do estado do iodo ([Ristic-Medic et al., 2009](#)). Consulte o [Capítulo 32](#).

### **Fontes Alimentares e Ingestão**

O iodo é encontrado em quantidades variáveis nos alimentos e na água potável. Frutos do mar tais como moluscos, lagostas, ostras, sardinhas e outros peixes de água salgada são as fontes mais ricas. Os peixes de água salgada contêm de 300 a 3.000 mcg/kg de carne; os peixes de água doce contêm de 20 a 40 mcg/kg, mas ainda são boas fontes. O conteúdo de iodo do leite de vaca e dos ovos é determinado pelos iodetos disponíveis na dieta do animal; o conteúdo de iodo das hortaliças varia de acordo com o conteúdo de iodo do solo no qual foram cultivadas. O iodo também entra na cadeia alimentar por meio dos iodóforos, que são utilizados como desinfetantes no processamento de laticínios, agentes de coloração e condicionadores de massa. Essas fontes adicionam quantidades significativas de iodo na dieta. A [Tabela 3-34](#) lista o conteúdo de iodo dos vários alimentos.

## Tabela 3-34

### Conteúdo de Iodo em Alimentos Selecionados

Alimento	Conteúdo (mcg)
Peixe de água salgada, 6 onças (170,1 g)	650
Sal, iodado, ¼ colher de chá	95
Pão, feito com condicionador de massa iodato e processo de mistura contínua, 1 fatia	142
Iogurte, baixa caloria, 8 onças (248,83 g)	87
Pão, feito pelo processo comum, 1 fatia	35
Queijo, <i>cottage</i> , 2% de gordura, 4 onças (113,4 g)	26-71
Camarão, 3 onças (93,1 g)	21-37
Ovo, 1	24
Queijo, <i>cheddar</i> , 1 onça (31,1 g)	5-23
Carne moída, 3 onças (93,31 g)	8
DRIs	
Lactentes	110-130 mcg/dia, dependendo da idade
Crianças entre 1-8 anos de idade	90 mcg/dia
Crianças entre 9-13 anos de idade	120 mcg/dia
Adolescentes e Adultos	150 mcg/dia
Gestante	220 mcg/dia
Lactante	290 mcg/dia

1) Departamento de Agricultura dos Estados Unidos: Composição dos alimentos, Manual USDA No. 8 Series, Washington, DC, 1976-1986, Serviço de Pesquisa Agrícola, O Departamento.

2) Medline Plus. Site: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/002421.htm>, acessado em 14/01/2011.

Do:  
Departamento de Agricultura dos Estados Unidos: Composição dos alimentos, Manual USDA No. 8 Series, Washington, DC, 1976-1986, Serviço de Pesquisa Agrícola, O Departamento.

Medline Plus. Site: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/002421.htm>, acessado em 14/01/2011.

*DRI*, Referência de ingestão diária.

A melhor forma de se obter um AI de iodo é utilizar o sal iodado (aproximadamente 60 mcg de iodo por grama de sal) na preparação dos alimentos. O sal marinho contém naturalmente quantidades variáveis de iodo e apenas cerca de 1/10 da concentração do sal iodado. Mais de 50% do sal de mesa vendido nos Estados Unidos é iodado; contudo, o sal iodado não é utilizado nos alimentos processados. A iodação obrigatória foi adotada por muitas nações, inclusive o Canadá, mas não foi legalmente exigida nos Estados Unidos,

onde a deficiência de iodo é agora muito rara. O uso de sal iodado ainda deve ser defendido em certas áreas para prevenir o bócio.

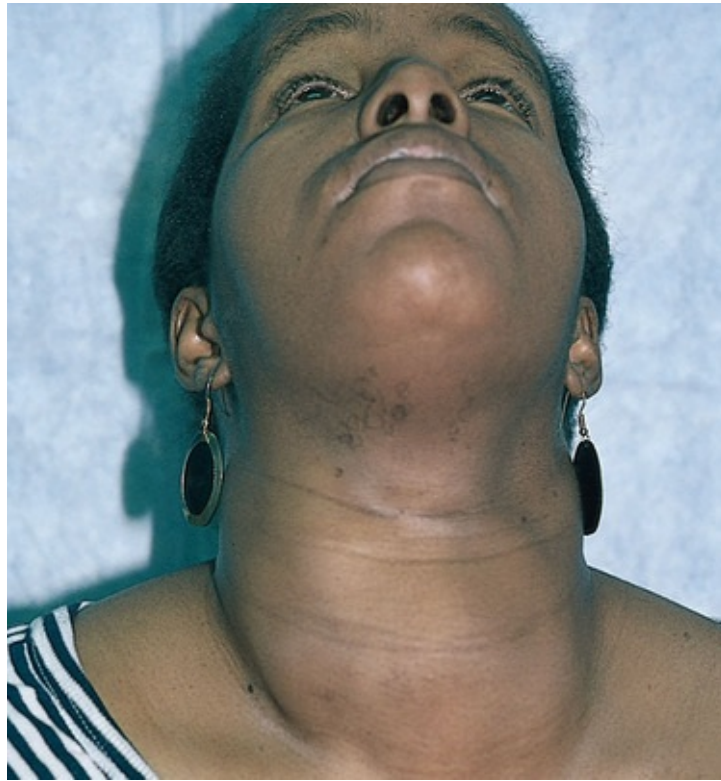
O Total Diet Study do FDA mostrou que a ingestão média de iodo do adulto, no período de 1982 a 1991, variou de 130 a 140 mcg/dia para as mulheres e 182 a 204 mcg/dia para os homens. A ingestão média de iodo para os adolescentes em geral foi ainda maior. A ingestão de iodo nos Estados Unidos parece ser adequada para a maioria das pessoas devido à iodação do sal e ao uso de iodóforos. Os vegetarianos consomem iodo em comprimidos de alga-marinha. Alguns indivíduos podem ingerir quantidades excessivas de iodo.

## Deficiência

Estima-se que 2 bilhões de pessoas ao redor do mundo continuam com risco de deficiência de iodo. A maioria encontra-se nos países em desenvolvimento, especialmente àqueles que não consomem frutos do mar como parte de suas dietas. Esses indivíduos podem ter uma deficiência de iodo moderada, mesmo quando não é evidente o bócio, uma condição grave. Em crianças, a deficiência de iodo está associada à cognição precária. O uso de sal iodado ou a administração oral de uma única dose de óleo iodado e os suplementos de iodo semanais são eficazes. O uso de sal iodado deve ser estimulado durante a gravidez, especialmente até o final do segundo trimestre.

As ingestões muito baixas de iodo estão associadas ao desenvolvimento de **bócio** endêmico ou simples, que é um aumento do volume da glândula tireoide (Fig. 3-37). A deficiência pode ser quase total, especialmente em áreas montanhosas e em regiões nas quais a ingestão de bocigênicos é alta, ou pode ser decorrente da necessidade aumentada de hormônios tireoidianos (p. ex., em mulheres durante a adolescência, a gravidez e a lactação).





**FIGURA 3-37** Bócio provocado pela deficiência de iodo. (De Swartz MH: Textbook of physical diagnosis history and examination, ed. 3, Filadélfia, 1998, Saunders.)

Apesar de muitos países terem trabalhado para eliminar a deficiência de iodo, o bócio pode afetar de 200 a 300 milhões de pessoas em todo o mundo (Kusic e Jukic, 2005). Em alguns países, o bócio é tão comum que é considerado uma característica física normal. Nos Estados Unidos, a taxa de prevalência de bócio para todas as idades é de 1,9/1.000 pessoas. A taxa é maior para mulheres do que para os homens e maior para os indivíduos idosos do que para os jovens.

Os **bociogênicos**, que são encontrados naturalmente nos alimentos, também podem causar bócio por bloquearem a captação de iodo do sangue pelas células da tireoide. Os alimentos que contêm bociogênicos incluem o repolho, o nabo, as sementes de colza (dos vegetais maduros), os amendoins, a mandioca, as batatas-doces, as algas e a soja. Os bociogênicos são inativados por aquecimento ou cozimento.

A deficiência grave de iodo durante a gestação e início do crescimento pós-natal resulta em **cretinismo** em lactentes, caracterizada por deficiência mental, diplegia espástica ou quadriplegia, surdo-mudez, disartria, um modo característico de andar arrastando os pés, pequena estatura e hipotireoidismo. Também existem variações menos graves dessa síndrome, que se manifestam como retardo moderado na maturação intelectual ou neuromotora. Em algumas áreas, descobriu-se que o uso da suplementação de iodo melhora a função cognitiva nas crianças em idade escolar que são levemente deficientes (Gordon et al., 2009). A OMS aumentou a ingestão de iodo recomendada durante a gravidez de 200 a 250 mcg/dia. Nas regiões onde menos de 90% das residências usam sal iodado, a suplementação de iodo deve ser utilizada na gravidez e na infância (Zimmerman, 2009).

## Toxicidade

Apesar de as ingestões de iodo terem uma grande margem de segurança, as ULs toleráveis foram estabelecidas (IOM, Food and Nutrition Board, 2001). Os adultos possuem uma UL de 1.100 mcg/dia e as crianças pequenas uma UL de 200 a 300 mcg/dia. Em alguns casos, o bócio se desenvolve lentamente como consequência da ingestão elevada de iodo, acima das necessidades fisiológicas, em longo prazo. O papel do iodo em excesso na doença ou distúrbio da tireoide não é claro. Atualmente, o conteúdo de iodo nos alimentos não é considerado um problema de saúde pública significativo nos Estados Unidos ou Canadá. O nível de iodo na maioria das dietas norte-americanas é apropriado para uma boa saúde. Para pequenos grupos de pessoas com condições patológicas tireoidianas subjacentes, o iodo em excesso na dieta pode resultar em hipotireoidismo, formação de bócio ou hipertireoidismo (Mussig et al., 2006).

## Selênio

Existe uma variação bastante estreita da ingestão dietética para o selênio, abaixo da qual a deficiência ocorre e acima da qual a toxicidade se desenvolve. Apenas na China essas condições extremas estiveram associadas ao conteúdo de selênio do solo. Uma ingestão dietética de aproximadamente 40 mcg de selênio por dia parece ser necessária para manter a **glutathiona peroxidase (GSH-Px)**, uma enzima que contém selênio. (Schrauzer e Surai, 2009). A GSH-Px, uma selenoenzima descoberta no início da década de 1970, é considerada a principal forma ativa do selênio nos tecidos, apesar de outras proteínas que contêm selênio terem sido descobertas desde então. As concentrações teciduais são influenciadas pela ingestão dietética e refletem o ambiente geoquímico. As regiões da América do Norte identificadas como pobres em selênio são o nordeste, o Pacífico, o sudoeste e a planície costeira do sudeste dos Estados Unidos, assim como o centro-norte e o leste do Canadá. O solo com o menor conteúdo de iodo é encontrado em algumas regiões da China, especialmente em Keshan, onde a deficiência de selênio foi relatada pela primeira vez em uma população humana em 1979. Outras áreas com baixo conteúdo de selênio incluem partes da Finlândia e da Nova Zelândia.

## Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção

A absorção do selênio, que ocorre no segmento superior do intestino delgado, é mais eficiente sob condições de deficiência. A ingestão aumentada frequentemente resulta em excreção aumentada de selênio na urina. O estado nutricional de selênio é avaliado pela medida de selênio ou de GSH-Px no soro, nas plaquetas, nos eritrócitos ou no sangue total. A medida de selênio nos eritrócitos é um indicador da ingestão em longo prazo. O selênio é transportado inicialmente ligado à albumina e, subsequentemente à globulina  $\alpha_2$ .

## Funções

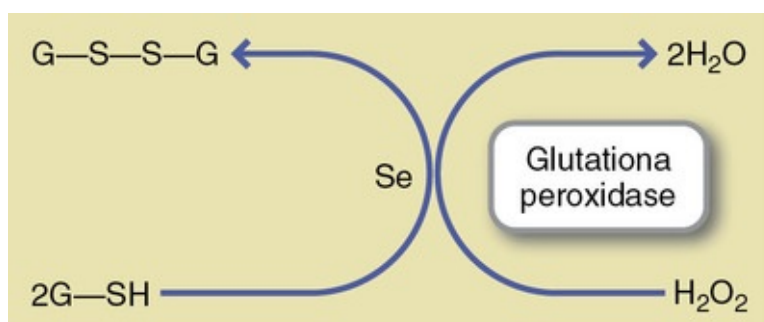
O selênio, como selenometionina ou selenocisteína, é encontrado em várias proteínas que estão amplamente distribuídas no organismo. A GSH-Px celular foi encontrada em quase todas as células, no soro e no leite de maneira extracelular. A GSH-Px atua juntamente com outros antioxidantes para reduzir os peróxidos celulares e os radicais livres, em geral, na água e em outras moléculas não prejudiciais. Essa família de enzimas pode ajudar a

fornecer uma reserva de selênio nas proteínas que pode ser removida quando necessário. Muitas das alterações patológicas causadas pela deficiência de selênio, mas não todas, podem ser explicadas com base nas concentrações inadequadas de enzimas GSH-Px.

A fosfolipídio hidroperóxido GSH-Px, encontrado nas frações lipossolúveis da célula, pode ter outros papéis no metabolismo de lipídios e de eicosanoides. A iodotironina 5'-deiodinase tipo 1, uma enzima capaz de converter  $T_4$  em  $T_3$ , é uma selenoproteína. A ingestão moderada de selênio (40 mcg/dia) parece adequada para a manutenção da atividade dessas deiodinases. No entanto, as altas ingestões (350 mcg/dia) estão associadas com os níveis deprimidos de  $T_3$ . As enzimas GSH-Px também mostraram ser críticas em vários sistemas endócrinos (Beckett e Arthur, 2005).

A selenoproteína P pode atuar como um varredor de radicais livres ou um transportador de selênio. O selênio é usado nas sínteses dessas moléculas na forma aniônica. Nas moléculas, o selênio está covalentemente ligado, como o enxofre, o qual ele tipicamente substitui em algumas dessas moléculas. Os efeitos antioxidantes do selênio e da vitamina E podem fortalecer uns aos outros pela sobreposição de suas ações protetoras contra o dano oxidativo. Esses dois nutrientes antioxidantes podem participar de outras atividades cooperativas que ajudam a manter as células saudáveis. A GSH-Px atua no citosol e na matriz mitocondrial, ao passo que a vitamina E exerce suas funções antioxidativas dentro das membranas celulares.

A fase de reação da GSH-Px é ilustrada na Figura 3-38. Outras enzimas dependentes de selênio são encontradas nos sistemas dos mamíferos, porém, sabe-se menos acerca das suas necessidades por selênio. As enzimas que contêm selênio podem ter um papel antioxidante na prevenção do câncer. Muitas outras selenoproteínas foram identificadas, mas as suas funções ainda não foram elucidadas.



**FIGURA 3-38** Reação enzimática catalisada pela enzima que contém selênio, a glutatona peroxidase. O selênio é uma forma proteica de enzima que remove o peróxido de hidrogênio altamente reativo de dentro das células ao convertê-lo em água, enquanto converte, simultaneamente, duas moléculas de glutatona reduzida para a glutatona oxidada.

### Ingestões Dietéticas de Referência

As RDAs para o selênio são de 55 mcg/dia para mulheres, homens e adolescentes (entre 14 e 18 anos de idade), ao passo que as RDAs para as crianças variam de 20 a 30 mcg/dia. As AIs para lactentes são de 15 a 20 mcg/dia. A RDA durante a gravidez e a lactação é de 60 mcg/dia e 70 mcg/dia, respectivamente. As necessidades de selênio podem aumentar

com o alto consumo de ácidos graxos não saturados, em função da necessidade de uma maior atividade antioxidante do selênio. Entretanto, a exposição crônica de baixa dose ao selênio pode ser difundida em algumas populações. O limite seguro superior pode realmente ser estabelecido como muito alto (Vinceti et al., 2009).

## Fontes Alimentares e Ingestão

Não foi publicada uma tabela completa sobre o conteúdo de selênio dos alimentos. O conteúdo de selênio nos alimentos depende do conteúdo de selênio do solo e da água onde o alimento foi cultivado. As melhorias das técnicas analíticas resultaram em alterações de muitos dados anteriormente publicados sobre o conteúdo de selênio dos alimentos durante as últimas décadas (Tabela 3-35).

### Tabela 3-35

#### Conteúdo de Selênio em Alimentos Selecionados

Alimento	Conteúdo (mcg)
castanha-do-pará, 1 onça (31,1 g)	543
Sanduíche de peixe de <i>fast-food</i> , 1	89
Linguado, cozido, ½ filé	74
Atum, em lata, 3 onças (93,31 g)	68
Ostras, cruas, 3 onças (93,31 g)	56
Arroz, branco, grãos longos, 1 xícara	44
Frango, peito, cozido, 3 onças (93,1 g)	39
Massa de torta, 1	38
Macarrão com ovos, cozidos, 1 xícara	38
Lagosta, 3 onças (93,1 g)	36
Gérmen de trigo, torrado, ¼ xícara	28
<i>Bagel</i> , 1,4 polegadas (10,16 cm)	27
Sementes de girassol, ¼ xícara	25
Ovo, 1	16
Pão, integral de trigo, 1 fatia	10
Aspargo, cozido, 1 xícara	7
Leite, 2% de gordura, 1 xícara	6
DRIs	
Lactentes	15-20 mcg/dia, dependendo da idade
Crianças jovens	20-30 mcg/dia, dependendo da idade
Crianças mais velhas e adolescentes	40-55 mcg/dia, dependendo da idade
Adultos	55 mcg/dia
Gestante	60 mcg/dia
Lactante	70 mcg/dia

*DRI*, Referência de ingestão diária.

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Base de Dados de Nutrientes para a Referência-padrão, *Release* 18, página inicial do Dados Laboratoriais: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/nutrlist/sr18w317.pdf>; acessado em 2011.

Muitas fontes alimentares de selênio são castanhas brasileiras, frutos do mar, rim, fígado, carnes e aves. A maior ingestão nos Estados Unidos vem de alimentos de carne animal. O conteúdo de selênio dos grãos varia, dependendo de onde foram cultivados. As frutas e os vegetais são pobres em selênio.

O conteúdo de selênio e a atividade de GSH-Px no leite materno são influenciados diretamente pela ingestão materna de selênio e pela forma do selênio consumido. Suas concentrações plasmáticas nos lactentes amamentados com fórmulas não enriquecidas são menores do que aquelas de bebês amamentados com fórmulas enriquecidas ou leite materno. A fortificação das fórmulas para lactentes com selênio promoveu a melhora do estado dos lactentes.

## Deficiência

Embora haja uma grande variação na ingestão de selênio proveniente de alimentos, a deficiência de selênio é rara em populações em todo o mundo. A deficiência de selênio leva anos para se desenvolver quando a ingestão alimentar é adequada. A deficiência grave de selênio foi relatada apenas na China. A doença de Keshan, uma forma de cardiomiopatia que afeta principalmente crianças e mulheres, foi observada pela primeira vez na província de Keshan, na China. Desde a sua descoberta, o programa de suplementação em Keshan erradicou a doença. Todavia, em indivíduos com a doença estabelecida, a resposta à suplementação é inadequada, provavelmente por causa de outros fatores que contribuem para a miopatia. Uma infecção viral combinada com a deficiência de selênio foi sugerida (Beck et al., 1995).

A segunda doença por deficiência de selênio, descoberta na Mongólia, é conhecida como *doença de Kashan-Beck* e é comum em crianças pré-adolescentes e adolescentes. Essas duas doenças ocorrem em áreas onde o conteúdo de selênio no solo é muito baixo. A doença de Kashan-Beck também pode ter um componente viral combinado com a deficiência de selênio. A enfermidade inicialmente envolve rigidez simétrica, inchaço e, com frequência, dores nas articulações interfalangeanas dos dedos das mãos, seguidas por osteoartrite generalizada. Aqui, a deficiência de iodo pode ser outro risco.

Mostrou-se que pacientes com alguns tipos de câncer têm baixas concentrações séricas de selênio, embora os mecanismos implícitos para tal associação ainda não tenham sido estabelecidos. Uma provável explicação é a possível falha da GSH-Px em varrer os radicais livres de forma eficiente na divisão das células. Além disso, os pacientes com cirrose possuem baixas concentrações plasmáticas de selênio, o que pode predispor-los ao câncer (Latavayova et al., 2006).

A deficiência de selênio foi previamente relatada em pacientes desnutridos que recebem NPT em longo prazo. A suplementação resulta em melhora nas concentrações séricas de selênio, na atividade da GSH-Px das plaquetas e na redução de sintomas clínicos. A deficiência de selênio não deve mais ser um problema em pacientes que recebem NPT em longo prazo ou nutrição enteral, pois essas soluções agora incluem um suplemento de elementos-traço.

## Toxicidade

Os indicadores de toxicidade de selênio foram relatados na China e na Austrália. Os sinais de toxicidade (*selenose*) incluem alterações cutâneas e ungueais, cárie dental e anormalidades GI e neurológicas não específicas. A pesquisa também sugere que as ingestões em excesso podem ser mutagênicas ou genotóxicas, um ponto importante para observar em gestantes. Além disso, os efeitos em longo prazo da suplementação de selênio nos hormônios tireoide não foram claramente identificados (Combs et al., 2009). Em países como a Nova Zelândia, onde tanto os níveis de selênio como os de iodo tendem a ser baixos, a suplementação apenas com selênio não irá melhorar a função da tireoide. O iodo também é necessário (Thomson et al., 2009).

## Manganês

A deficiência de manganês nos seres humanos foi relatada pela primeira vez em 1972 e a sua essencialidade nos seres humanos está bem estabelecida. A exposição crítica aos níveis excessivos de manganês pode resultar em distúrbios psiquiátricos e motores, conhecido como *manganismo* (Yin et al., 2010). É necessário um equilíbrio saudável.

## Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção

O manganês é absorvido por todo o intestino delgado. O ferro e o cobalto competem pelos locais de ligação comuns para absorção. Os homens absorvem menos manganês do que as mulheres, uma diferença notada pelo estado do ferro e pelos níveis de ferritina no plasma. O ferro heme não possui influência sobre o estado nutricional de manganês, mas as dietas ricas em ferro não heme foram associadas com os menores valores séricos de manganês, maiores perdas urinárias de manganês e menor atividade de enzimas que contêm manganês.

O manganês é transportado ligado a uma macroglobulina, transferrina e transmanganina. A excreção do manganês ocorre principalmente nas fezes após a secreção no intestino por meio da bile. A ferroportina (Fpn) que exporta o ferro citoplasmático funciona como um exportador de manganês. A exposição ao manganês promove a expressão da proteína Fpn, que reduz o seu acúmulo e está relacionada à citotoxicidade (Yin et al., 2010). Os antioxidantes também podem desempenhar um papel na excreção dos níveis tóxicos de manganês.

## Funções

O manganês está associado à formação dos tecidos conjuntivo e esquelético, ao crescimento e à reprodução. Os 10 a 20 mg de manganês contidos no corpo humano adulto tendem a ser concentrados predominantemente nos tecidos ricos em mitocôndrias. O manganês ativa muitas enzimas, especialmente em conjunto com o magnésio. O manganês é essencial para o metabolismo adequado dos aminoácidos, das proteínas e dos lipídios.

O manganês é um componente de muitas enzimas, inclusive a glutamina sintetase, o piruvato carboxilase e o superóxido dismutase mitocondrial SOD (MnSOD). Ele catalisa a

desintoxicação dos radicais livres e pode servir de proteção contra alguns tipos de cânceres. O MnSOD converte o ânion superóxido em peróxido de hidrogênio, mas isso precisa ser desintoxicado pelo GSH-Px. Se isso não ocorrer, o peróxido de hidrogênio forma um radical livre com o ferro, o que é prejudicial aos pacientes com cirrose que tenham um gene SOD alterado (Nahon et al., 2009).

## Ingestões Dietéticas de Referência

As AIs para o manganês são de 2,3 mg/dia para homens e 1,8 mg/dia para mulheres. Para crianças a partir de 9 anos de idade, as AIs são de 1,9 a 2,2 mg/dia para meninos e de 1,6 mg/dia para meninas. Para as crianças, as AIs são de 1,2 a 1,5 mg/dia, dependendo da sua idade.

## Fontes Alimentares e Ingestão

O conteúdo de manganês dos alimentos varia muito. As fontes mais ricas são os grãos integrais, as leguminosas, as nozes e os chás. As frutas e os vegetais são fontes moderadamente boas. Existem quantidades relativamente elevadas no café instantâneo e nos chás.

Os tecidos animais, os frutos do mar e os laticínios são fontes pobres. O leite materno é relativamente pobre em manganês. As ingestões geralmente são baixas para as garotas adolescentes.

## Deficiência

A deficiência de manganês nos animais, embora rara, afeta a capacidade reprodutora, a função pancreática e os aspectos do metabolismo dos carboidratos. Os sintomas de deficiência são perda de peso, dermatite transitória e, ocasionalmente, náusea e vômito, alteração na cor do cabelo e lento crescimento de pelos. Além disso, há uma correlação entre o baixo nível de manganês no sangue e as convulsões (Gonzalez-Reyes et al., 2007).

Os estudos em animais estabeleceram que o manganês é necessário para a reprodução. A esterilidade desenvolve-se em ambos os sexos; anormalidades esqueléticas notáveis e ataxia caracterizam a prole de mães que apresentam deficiência de manganês. Os baixos níveis de manganês no sangue podem ser associados ao retardamento do crescimento intrauterino fetal e ao peso baixo ao nascer em humanos (Wood, 2009).

## Toxicidade

A toxicidade por manganês desenvolveu-se em mineradores, como resultado da absorção de manganês por meio do trato respiratório. O excesso, que se acumula no fígado e no sistema nervoso central, produz sintomas semelhantes aos da doença de Parkinson. A ingestão de manganês em excesso leva à neurotoxicidade, prejudicando o metabolismo energético e provocando morte celular (Puli et al., 2006). Isso é especialmente verdade para os neurônios dopaminérgicos.

A toxicidade também foi relatada em pacientes que recebiam a NPT com manganês. Os sintomas incluem dor de cabeça, tontura e resultados anormais em imagens de ressonância

magnética e disfunção hepática (Masumoto et al., 2001).

As ULs do manganês da dieta foram difíceis de estabelecer. O vinho tinto pode ser uma fonte de níveis relativamente altos de íons metálicos, levando a quociente muito alto de perigo para os indivíduos que consomem pelo menos 250 mL por dia por muitos anos (Hague et al., 2008). As implicações para o manganês exigem mais estudo.

## Cromo

Um papel biológico para o cromo foi proposto em 1954, mas não foi aceito até 1977. Os pacientes que recebem nutrição parental mostraram anormalidades do metabolismo de glicose, que foram revertidas com a suplementação do cromo. O baixo conteúdo de cromo nos alimentos, nos tecidos corporais e nos fluidos corporais exigiu técnicas analíticas cuidadosas e apropriadas e novos materiais de referência-padrão para medidas precisas.

### Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção

Semelhante a outros minerais, as formas orgânica e inorgânica do cromo são absorvidas de modo diferente. O cromo orgânico é prontamente absorvido, mas é rapidamente eliminado do organismo. Menos de 2% do cromo trivalente consumido é absorvido. A absorção do cromo é aumentada pelo oxalato, sendo maior em animais deficientes em ferro do que em animais com estado nutricional de ferro adequado, sugerindo que ele possui algumas similaridades com a via de absorção de ferro. Com ingestão dietética de 40 mcg ou mais por dia, a absorção de cromo atinge um platô e nele permanece; em ingestões tão elevadas, a excreção urinária aumenta para manter o balanço.

O tipo de carboidrato dietético consumido modifica a absorção do cloreto de cromo. O amido, ao contrário do açúcar, aumenta a absorção. A absorção também é maior a partir do picolinato de cromo, com o qual a absorção é de 2% ou menos.

O cromo e o ferro são carregados pela transferrina; contudo, a albumina também é capaz de assumir esse papel se a saturação de transferrina por ferro for alta. Além disso, as globulinas  $\alpha$  e  $\beta$  e as lipoproteínas também podem se ligar ao cromo.

Primeiramente, o rim excreta cromo inorgânico, com pequenas quantidades sendo excretadas por meio dos pelos, da transpiração e da bile. O cromo orgânico é excretado por meio da bile. O exercício extenuante, o trauma físico ou uma ingestão aumentada de açúcar simples resulta em aumento da excreção de cromo.

### Funções

O cromo potencializa a ação da insulina e influencia o metabolismo de carboidrato, lipídios e proteínas. Ele pode ter um efeito benéfico nos níveis dos triglicérides séricos. Embora a natureza química da relação entre o cromo e a atividade da insulina não tenha sido claramente identificada, um possível complexo de cromo-NA (polinicotinato de cromo) foi identificado. O cromo pode regular a síntese de uma molécula que potencializa a ação da insulina. Esse **fator de tolerância da glicose (GTF)** é controverso. Contudo, a suplementação de cromo sozinha ou combinada com as vitaminas C e E minimiza o



estresse oxidante. Ela também melhora o metabolismo da glicose nos pacientes com diabetes melito tipo 2 (Lai, 2008). Outro possível papel para o cromo, semelhante ao do zinco, está na regulação da expressão genética.

### **Ingestões Dietéticas de Referência**

As AIs recomendadas para o cromo variam de 25 a 35 mcg/dia para meninos a partir de 9 anos de idade e de 21 a 25 mcg/dia para meninas na mesma idade. Dependendo da idade da criança, tem sido recomendada a ingestão de 11 a 15 mcg/dia para crianças de 1 a 8 anos de idade.

### **Fontes Alimentares e Ingestão**

A avaliação precisa do conteúdo de cromo nos alimentos é difícil; o cromo biologicamente disponível e o cromo inorgânico não podem ser distinguidos um do outro. As análises feitas antes de 1980 devem ser consideradas com cuidado, pois as determinações foram invalidadas por contaminação e problemas de análise.

O levedo de cerveja, as ostras, o fígado e as batatas possuem alto conteúdo de cromo. Frutos do mar, grãos integrais, queijos, frango, carnes e farelos possuem concentrações média de cromo. A refinação do trigo remove o cromo juntamente com o germe e o farelo; a refinação do açúcar fraciona o cromo nas porções de melaço. Os laticínios, as frutas e os vegetais são pobres em cromo. A [Tabela 3-36](#) e o [Apêndice 52](#) apresentam o conteúdo de cromo dos alimentos selecionados.

**Tabela 3-36****Conteúdo de Cromo em Alimentos Selecionados**

Alimento	Conteúdo (mcg)
Brócolis, ½ xícara	11
Suco de uva, 1 xícara	8
Muffin inglês, integral de trigo, 1	4
Batatas, amassadas, 1 xícara	3
Alho, seco, 1 colher de chá	3
Manjericão, seco, 1 colher de sopa	2
Carne bovina em cubos, 3 onças (93,1 g)	2
Suco de laranja, 1 xícara	2
Peito de peru, 3 onças (93,1 g)	2
Pão integral de trigo, 2 fatias	2
Vinho tinto, 5 onças fluidas (147,87 mL)	1-13
Maçã, com casca, 1 média	1
Banana, 1 média	1
Feijão verde, ½ xícara	1
DRIs = Als	
Lactentes	0,2-5,5 mcg/dia, dependendo da idade
Crianças jovens	11-15 mcg/dia, dependendo da idade
Crianças mais velhas e adolescentes	21-35 mcg/dia, dependendo da idade e do sexo
Adultos	20-35 mcg/dia, dependendo da idade e do sexo
Gestante	29-30 mcg/dia, dependendo da idade
Lactante	44-45 mg/dia, dependendo da idade

- 1) Anderson RA, Bryden NA, Polansky MM: Dietary chromium intake, Biol Trace Elem Res 32:117, 1992.
- 2) Chromium Fact Sheet. <http://ods.od.nih.gov/factsheets/chromium/>; acessado em 14/01/2011..

Do:

Anderson RA, Bryden NA, Polansky MM: Dietary chromium intake, Biol Trace Elem Res 32:117, 1992.

Chromium Fact Sheet. <http://ods.od.nih.gov/factsheets/chromium/>; acessado em 14/01/2011..

AI, Ingestão adequada; DRI, referência de ingestão diária.

As ingestões usuais de cromo variam entre 25 e 35 mcg/dia para mulheres e homens, respectivamente. As ingestões de cromo não são avaliadas nas pesquisas do USDA, do National Health and Nutrition Examination Survey ou do Total Diet Study em função da metodologia inadequada. O leite materno contém de 3 a 8 nmol/L de cromo, que é menor do que a ingestão recomendada para lactentes.

## Deficiência

A deficiência de cromo resulta em resistência à insulina e algumas anormalidades lipídicas que podem ser melhoradas pela suplementação de cromo. Alguns norte-americanos podem consumir cromo insuficientemente, mas a verdadeira deficiência é mais provável em populações com ingestões muito baixas de cromo. Alguns estudos epidemiológicos sugerem baixas concentrações teciduais de cromo em pacientes com diabetes. Todavia, eles recomendam a realização de estudos clínicos em longo prazo para avaliar a segurança da suplementação crônica com cromo antes que ele seja usado nesses pacientes. As afirmações de que a ingestão de altas doses de cromo consumido como picolinato de cromo melhoram a força, a composição corporal, a resistência ou outras características de aptidão física são controversas, com alguns estudos apoiando essas afirmações e outros não.

## Toxicidade

A toxicidade do cromo a partir do alimento não foi relatada. O picolinato de cromo, consumido como suplemento em altas doses por atletas e levantadores de peso, resultou em alguns efeitos adversos, principalmente lesões cutâneas. Um aumento no risco de câncer foi identificado na China e em uma população que foi exposta a altos níveis de cromo na água potável ([Smith e Steinmaus, 2009](#)).

## Molibdênio

O molibdênio tem sido considerado como um micronutriente essencial, particularmente devido à sua necessidade na enzima xantina oxidase ([Tabela 3-25](#)). Foram demonstradas as inter-relações entre as absorções de molibdênio, cobre e sulfato no gado e entre a ingestão de molibdênio e a excreção de cobre nos seres humanos e em animais. Os indivíduos que receberam NPT em longo prazo exibiram sintomas de deficiência de molibdênio, inclusive alterações mentais e anormalidades no metabolismo de enxofre e da purina.

## Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção

O molibdênio, que é encontrado em quantidades mínimas no organismo, é prontamente absorvido no estômago e no intestino delgado, com uma taxa de absorção maior na parte proximal do intestino delgado do que na sua parte distal. Semelhante a outros minerais, o molibdênio é absorvido por dois mecanismos: transporte mediado e difusão passiva. O molibdênio é excretado principalmente na urina. A excreção, diferentemente da absorção, é o mecanismo homeostático. Pequena quantidade de molibdênio também é excretada na bile.

## Funções

A xantina oxidase, a aldeído oxidase e a sulfito oxidase, enzimas que catalisam as reações de oxirredução, necessitam de um grupo prostético que contenha molibdênio ([Schwarz et al., 2009](#)). A sulfito oxidase é importante para a degradação da cisteína e da metionina,

e catalisa a formação de sulfato a partir de sulfito. Não se sabe se o molibdênio está ou não envolvido na resposta de alguns asmáticos aos sulfitos. A deficiência genética de sulfito oxidase é um distúrbio fatal do metabolismo da cisteína. Os sintomas clínicos incluem dano cerebral grave, com retardo mental, deslocamento do cristalino e aumento da eliminação urinária de sulfato.

### **Ingestões Dietéticas de Referência**

As RDAs para molibdênio durante todo o ciclo da vida variam de 43 a 45 mcg/dia para adolescentes e adultos de ambos os sexos. Dependendo da idade, as RDAs variam de 17 a 34 mcg/dia para crianças.

### **Fontes Alimentares e Ingestão**

O molibdênio é distribuído amplamente nos alimentos comumente consumidos, tais como leguminosas, cereais de grãos integrais, leite e seus derivados e vegetais de folhas verde-escuras. As ingestões estimadas, conforme determinadas pelo Total Diet Study do FDA, variaram de 50 mcg/dia em lactentes a 80 e 126 mcg/dia para meninas e meninos adolescentes de 14 a 16 anos, respectivamente. Observou-se que essas ingestões diminuía lentamente com o decorrer do tempo.

### **Deficiência**

A deficiência de molibdênio não foi estabelecida nos seres humanos, exceto em pacientes tratados com NPT. Os sintomas de deficiência de molibdênio incluem alterações mentais e anormalidades do metabolismo de enxofre e purina.

### **Toxicidade**

Uma ingestão excessiva de molibdênio de 10 a 15 mg/dia está associada a uma síndrome semelhante à gota (Nielsen, 2001). Contudo, não está disponível nenhum marcador biológico adequado para avaliar precisamente. No entanto, o molibdênio plasmático não parece refletir a ingestão de molibdênio.

### **Boro**

Ainda não foi estabelecida a essencialidade do boro para os seres humanos, mas a sua essencialidade para os vegetais e animais é amplamente aceita. O boro, um elemento ultratraço, é obtido a partir de alimentos como o borato de sódio, sendo rápida e quase completamente (90%) absorvido. As maiores concentrações de boro são encontradas no osso, no baço e na tireoide, embora esteja presente em todos os outros tecidos do corpo.

### **Funções**

O boro está associado às membranas celulares e, nos vegetais, está envolvido com a eficiência funcional das membranas celulares. A resposta à privação de boro é intensificada quando outros nutrientes que alteram as funções metabólicas também estão deficientes. O boro aparentemente se liga ao local ativo de algumas enzimas, reduzindo o

seu funcionamento. Sugere-se que haja alguma competição entre o boro e algumas enzimas pela coenzima NAD.

O boro influencia a atividade de muitas enzimas metabólicas e o metabolismo de nutrientes como o cálcio, o magnésio e a vitamina D (Devirian e Volpe, 2003). As evidências dos estudos em animais mostram que a privação de boro afeta dois órgãos principais: o cérebro e os ossos. A deficiência de boro altera a composição e a função cerebral e reduz a composição, a estrutura e a força ósseas. Devido ao papel do boro no osso, os estudos em seres humanos enfocaram o seu potencial no desenvolvimento da osteoporose. O boro pode ter ações semelhantes aos estrogênios no osso (Nielsen, 2009). O boro também é necessário para a reprodução normal e a resposta imunológica saudável. Outros papéis do boro nos humanos não foram bem estudados.

### **Ingestões Dietéticas de Referência**

Não foram estabelecidas as DRIs para o boro.

### **Fontes Alimentares e Ingestão**

Os alimentos que são boas fontes de boro incluem alimentos de origem vegetal, especialmente as frutas não cítricas, as hortaliças, as nozes e as leguminosas. O vinho, a cidra e a cerveja também são boas fontes de boro.

### **Deficiência e Toxicidade**

Os sintomas da deficiência grave de boro não foram estabelecidos (Nielsen, 2009). Nenhum nível de toxicidade foi identificado.

## **Cobalto**

A maior parte do cobalto no corpo existe com os armazenamentos da vitamina B<sub>12</sub> no fígado. Apenas uma enzima estabeleceu um requisito específico para o cobalto. O plasma sanguíneo contém aproximadamente 1 mcg de cobalto por 100 mL.

### **Absorção, Transporte, Armazenamento e Excreção**

O cobalto pode compartilhar parte do mesmo mecanismo de transporte intestinal que o ferro. A absorção é mais elevada em pacientes com ingestão deficiente de ferro, cirrose portal com sobrecarga de ferro e hemocromatose idiopática. A principal via de excreção de cobalto é a urina; pequenas quantidades são excretadas por meio das fezes, do suor e do cabelo.

### **Funções**

O papel essencial do cobalto é o de ser um componente da vitamina B<sub>12</sub> (cobalamina). Essa vitamina é essencial para a maturação dos glóbulos vermelhos e para a função normal de todas as células. Além disso, a metionina aminopeptidase, uma enzima envolvida na regulação da translação (*i. e.*, de DNA para RNA) é a única enzima, nos seres humanos, que se sabe possuir uma necessidade estabelecida desse elemento-traço.

## Ingestões Dietéticas de Referência

A necessidade dietética para cobalto é expressa em termos de vitamina B<sub>12</sub>. Aproximadamente de 2 a 3 mcg de vitamina B<sub>12</sub> são necessários diariamente.

## Fontes Alimentares e Ingestão

O cobalto é encontrado nos alimentos; contudo, apenas micro-organismos são capazes de sintetizar a vitamina B<sub>12</sub>. Os animais ruminantes obtêm a cobalamina como resultado de uma relação simbiótica com os organismos do seu trato intestinal. Os micro-organismos de espécies monogástricas, como os seres humanos, possuem uma capacidade extremamente limitada para essa síntese. Portanto, os seres humanos precisam obter vitamina B<sub>12</sub> – e, dessa forma, cobalto – a partir de alimentos de origem animal, tais como vísceras e músculo. Em algumas circunstâncias, a contaminação bacteriana, comum em alimentos de origem vegetal, pode fornecer as quantidades mínimas dessa vitamina. Os vegetarianos estritos que evitam todos os produtos de origem animal desenvolvem deficiência de vitamina B<sub>12</sub>.

## Deficiência

A deficiência de cobalto desenvolve-se apenas em relação à deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. A vitamina B<sub>12</sub> insuficiente causa uma anemia macrocítica. Um defeito genético que limita a absorção de vitamina B<sub>12</sub> resulta em anemia perniciosa, que é tratada apropriadamente com doses maciças da vitamina.

## Toxicidade

Uma alta ingestão de cobalto inorgânico (que existe livre da cobalamina) em dietas de animais produz policitemia (produção em excesso de glóbulos vermelhos), hiperplasia da medula óssea, reticulocitose e aumento do volume sanguíneo.

As informações conhecidas sobre os microminerais necessárias para os seres humanos estão resumidas na [Tabela 3-36](#).

## Outros elementos-traço

Existem vários outros elementos-traço de essencialidade desconhecida, incluindo o alumínio, o lítio, o níquel, o silício, o estanho e o vanádio. Alguns outros elementos ultratraço, incluindo o arsênico, poderão ser adicionados a essa lista no futuro. Eles são classificados como elementos ultratraço em razão das suas quantidades muito baixas nos tecidos de seres humanos. As necessidades ainda não foram definidas para todos esses elementos devido à sua essencialidade incerta. Os elementos ultratraço continuam a ser enigmas, devido aos seus papéis incertos nas funções humanas. Foi estabelecido há muito tempo que esses elementos existem nos tecidos humanos, especialmente no esqueleto, devido à sua abundância na superfície da Terra, mas a essencialidade de qualquer um deles nos seres humanos continua questionável ([Nielsen, 2009](#)).

## Websites úteis

### American Society for Bone and Mineral Research

[www.asbmr.org](http://www.asbmr.org)

### Dietary Guidelines for Americans

<http://www.cnpp.usda.gov/dietaryguidelines.htm>

### Ingestões Dietéticas de Referência

[http://fnic.nal.usda.gov/nal\\_display/index.php?info\\_center=4&tax\\_level=3&tax\\_subject=256&topic\\_id=1342&level3\\_id=5140](http://fnic.nal.usda.gov/nal_display/index.php?info_center=4&tax_level=3&tax_subject=256&topic_id=1342&level3_id=5140)

### Food and Drug Administration

<http://www.fda.gov/Food/default.htm>

### National Dairy Council

[www.nationaldairycouncil.org/](http://www.nationaldairycouncil.org/)

### National Institute of Medicine

<http://www.iom.edu>

### USDA Nutrient Database Laboratory (Food Composition Tables)

<http://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=8964>

## Referências

Abrams, S. A. Calcium supplementation during childhood: long-term effects on bone mineralization. *Nutr Rev.* 2005; 63:251.

Agarwal, R. Vitamin D, proteinuria, diabetic nephropathy, and progression of CKD. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009; 4:1523.

Alberts, B., et al, Cell chemistry and biosynthesis, membrane structure, energy conversion, mitochondria and chloroplasts. *Molecular Biology of the Cell.* ed 4. Garland Science, New York, 2002.

Allen, L. H. Causes of vitamin B12 and folate deficiency. *Food Nutr Bull.* 2008; 29:20S.

American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:1266.

American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: fat replacers. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:266.

American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:1716.

Andrés, E., et al. Clinical aspects of cobalamin deficiency in elderly patients: epidemiology, causes, clinical manifestations, and treatment with special focus on oral cobalamin therapy. *Eur J Intern Med.* 2007; 18:456.

Artaza, J. N., et al. Vitamin D and the cardiovascular system. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009; 4:1515.

Baddini, F., et al. Conjugated linoleic acid (CLA): effect modulation of body composition and lipid profile. *Nutr Hosp.*

2009; 24:422.

Beal, M. F. Therapeutic approaches to mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2009; 15:189S.

Beard, J. L. Iron biology in immune function, muscle metabolism, and neuronal functioning. *J Nutr.* 2001; 131:568.

Beck, M., et al. Rapid genomic evolution of a non-virulent coxsackievirus B<sub>3</sub>—in selenium-deficient mice results in selection of identical virulent isolates. *Nat Med.* 1995; 1:433.

Beckett, G. J., Arthur, J. R. Selenium and endocrine systems. *J Endocrinol.* 2005; 184:455.

Berger, M. M. Vitamin C requirements in parenteral nutrition. *Gastroenterology.* 2009; 137:70S.

Berndt, T., Kumar, R. Novel mechanisms in the regulation of phosphorus homeostasis. *Physiology (Bethesda).* 2009; 24:17.

Bitanhirwe, B. K., Cunningham, M. G. Zinc: the brain's dark horse. *Synapse.* 2009; 63:1029.

Bjerrum, J. T., et al. Metabonomics in ulcerative colitis: diagnostics, biomarker identification, and insight into the pathophysiology. *J Proteome Res.* 2010; 9:954.

Block, R. J., Mitchel, H. H. The correlation of the amino acid composition of proteins with their nutritive value. *Nutr Abstr Rev.* 1946; 16:249.

Booth, S. L. Roles for vitamin K beyond coagulation. *Annu Rev Nutr.* 2009; 29:89.

Brigelius-Flohe, R. Induction of drug metabolizing enzymes by vitamin E. *J Plant Physiol.* 2005; 162:797.

Brosnan, J. T., Brosnan, M. E. The sulfur-containing amino acids: an overview. *J Nutr.* 2009; 136:1636S.

Bruce, S. J., et al. Quantitative measurement of betaine and free choline in plasma, cereals and cereal products by isotope dilution LC-MS/MS. *J Agric Food Chem.* 2010; 58:2055.

Calvo, M. S., et al. Vitamin D fortification in the United States and Canada: current stats and data needs. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80(6 Suppl):1710S.

Chachra, D., et al. Fluoride and mineralized tissues. *Crit Rev Biomed Eng.* 2008; 36:183.

Churrucal, I., et al. Conjugated linoleic acid isomers: differences in metabolism and biological effects. *Biofactors.* 2009; 35:105.

Clayton, P. T. B6-responsive disorders: a model of vitamin dependency. *J Inherit Metab Dis.* 2006; 29:317.

Combs, G. F., et al. Effects of selenomethionine supplementation on selenium status and thyroid hormone concentrations in healthy adults. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89:1808.

Cummings, J. H., et al. Prebiotic digestion and fermentation. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73:415S.

Dakshinamurti, K. Biotin—a regulator of gene expression. *J Nutr Biochem.* 2005; 16:419.

Denisova, N. A., Booth, S. L. Vitamin K and sphingolipid metabolism: evidence to date. *Nutr Rev.* 2005; 63:111.

Devirian, T. A., Volpe, S. L. The physiological effects of dietary boron. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2003; 43:219.

Dong, L. M., et al. Genetic susceptibility to cancer: the role of polymorphisms in candidate genes. *JAMA.* 2008; 299:2423.

Elder, S. J., et al. Vitamin K contents of meat, dairy, and fast foods in the U.S. diet. *J Agric Food Chem.* 2006; 54:463.

Eussen, S. J., et al. Vitamins B2 and B6 and genetic polymorphisms related to one-carbon metabolism as risk factors for gastric adenocarcinoma in the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010; 19:28.

Feskanich, D., et al. Vitamin A intake and hip fracture among postmenopausal women. *JAMA.* 2002; 287:47.



- Fleming, D. J., et al. Iron status of the free-living, elderly Framingham Heart Study cohort: an iron-replete population with a high prevalence of elevated iron stores. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73:638.
- Freemantle, E., et al. Omega-3 fatty acids, energy substrates, and brain function during aging. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2006; 75:213.
- Frikke-Schmidt, H., Lykkesfeldt, J. Role of marginal vitamin C deficiency in atherogenesis: in vivo models and clinical studies. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2009; 104:419.
- Gdynia, H. J., et al. Severe sensorimotor neuropathy after intake of highest dosages of vitamin B6. *Neuromuscul Disord.* 2008; 18:156.
- Gehrer, S., et al. Fewer nutrient deficiencies after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) than after laparoscopic Roux-Y-gastric bypass (LRYGB)—a prospective study. *Obes Surg.* 2010; 20:447.
- Gehrig, K. A., Dinulos, J. G. Acrodermatitis due to nutritional deficiency. *Curr Opin Pediatr.* 2010; 22:107.
- Gerss, J., Kopcke, W. The questionable association of vitamin E supplementation and mortality—inconsistent results of different meta-analytic approaches. *Cell Mol Biol.* 2009; 55:1111S.
- Gilani, G. S., et al. Need for accurate and standardized determination of amino acids and bioactive peptides for evaluating protein quality and potential health effects of foods and dietary supplements. *JAOAC Int.* 2008; 91:894.
- Gogia, S., Sachdev, H. S. Neonatal vitamin A supplementation for prevention of mortality and morbidity in infancy: systematic review of randomized controlled trials. *BMJ.* 2009; 338:919.
- Goldberger, J., et al. A study of the diet of nonpellagrous and pellagrous households. *JAMA.* 1918; 71:944.
- Gonzalez-Reyes, R. E., et al. Manganese and epilepsy: a systematic review of the literature. *Brain Res Rev.* 2007; 53:332.
- Gordon, R. C., et al. Iodine supplementation improves cognition in mildly iodine-deficient children. *Am J Clin Nutr.* 2009; 90:1264.
- Grant, W. B., Holick, M. F. Benefits and requirement of vitamin D for optimal health: a review. *Altern Med Rev.* 2005; 10:94.
- Gropper, S. S., et al. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*, ed 4. Stamford, Conn.: Wadsworth; 2005. [p 584].
- Guerrera, M. P., et al. Therapeutic uses of magnesium. *Am Fam Physician.* 2009; 80:157.
- Hague, T., et al. Determination of metal ion content of beverages and estimation of target hazard quotients: a comparative study. *Chm Cent J.* 2008; 2:13.
- Harvey, L. J., et al. Methods of assessment of copper status in humans: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89:2009S.
- He, K., et al. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation.* 2006; 113:1675.
- Heaney, R. P., Rafferty, K. Preponderance of the evidence: an example from the issue of calcium intake and body composition. *Nutr Rev.* 2009; 67:32.
- Heimen, K. A., et al. Examining the evidence for the use of vitamin C in the prophylaxis and treatment of the common cold. *J Am Acad Nurse Pract.* 2009; 21:295.
- Hermann, W., et al. Enhanced bone metabolism in vegetarians—the role of vitamin B12 deficiency. *Clin Chem Lab Med.* 2009; 47:1381.
- Hogan, S. L. The effects of weight loss on calcium and bone. *Crit Care Nurs Q.* 2005; 28:269.
- Holick, M. F., Chen, T. C. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87:1080S.

- Holick, M. F. Vitamin D deficiency. *Med Prog.* 2007; 357:266.
- Holick, M. F. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *J Clin Invest.* 2006; 116:2062.
- Holick, M. F. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80:1678S.
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline.* Washington, DC: National Academies Press; 2000.
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids.* Washington, DC: National Academies Press; 2000.
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc.* Washington, DC: National Academies Press; 2001.
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fiber, fat, protein and amino acids (macronutrients).* Washington, DC: National Academies Press; 2002.
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for calcium and vitamin D.* Washington, DC: National Academies Press; 2010.
- Jacques, P. F., et al. Long-term nutrient intake and 5-year change in nuclear lens opacities. *Arch Ophthalmol.* 2005; 123:517.
- Jeejeebhoy, K. Zinc: an essential trace element for parenteral nutrition. *Gastroenterology.* 2009; 137:7S.
- Kamanna, V. S., et al. Niacin: an old drug rejuvenated. *Curr Atheroscler Rep.* 2009; 11:45.
- Kamanna, V. S., Kashyap, M. L. Mechanism of action of niacin. *Am J Cardiol.* 2008; 101:20B.
- Kaplan, J. H., Lutsenko, S. Copper transport in mammalian cells: special care for a metal with special needs. *J Biol Chem.* 2009; 284:25461.
- Kaur B, et al: Vitamin C supplementation for asthma, Cochrane Databse Syst Rev 2009 Jan 21; (1):CD000993<http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/>.
- Kharbanda, K. K. Alcoholic liver disease and methionine metabolism. *Semin Liver Dis.* 2009; 29:155.
- Kile, M. L., Ronnenberg, A. G. Can folate intake reduce arsenic toxicity? *Nutr Rev.* 2008; 66:349.
- Kim, H. A review of the possible relevance of inositol and the phosphatidylinositol second messenger system (PI-cycle) to psychiatric disorder—focus on magnetic resonance spectroscopy (MRS) studies. *Hum Psychopharmacol.* 2005; 20:309.
- Kirkland, J. B. Niacin and carcinogenesis. *Nutr Cancer.* 2003; 46:110.
- Klompaker, T. R. Lifetime high calcium intake increases osteoporotic fracture risk in old age. *Med Hypotheses.* 2005; 65:552.
- Kovacs, C. S. Calcium and bone metabolism during pregnancy and lactation. *J Mammary Gland Biol Neoplasia.* 2005; 10:105.
- Kris-Etherton, P. M., et al. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71:179.
- Kruizenga, H. M., et al. Effectiveness and cost-effectiveness of early screening and treatment of malnourished patients. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82:1082.
- Kusic, Z., Jukic, T. History of endemic goiter in Croatia: from severe iodine deficiency to iodine sufficiency. *Coll Antropol.* 2005; 29:9.

Lai, M. H. Antioxidant effects and insulin resistance improvement of chromium combined with vitamin C and e supplementation for type 2 diabetes mellitus. *J Clin Biochem Nutr.* 2008; 43:191.

Lalioti, V., et al. Molecular mechanisms of copper homeostasis. *Front Biosci.* 2009; 4:4878.

Lanska, D. J. Historical aspects of the major neurological vitamin deficiency disorders: the water-soluble B vitamins. *Handbook Clin Neurol.* 2009; 95:445.

Latawayova, L., et al. Selenium: from cancer prevention to DNA damage. *Toxicology.* 2006; 227:1.

Leenhardt, F., et al. Moderate decrease of pH by sourdough fermentation is sufficient to reduce phytate content of whole wheat flour through endogenous phytase activity. *J Agric Food Chem.* 2005; 53:98.

Li, F., et al. Cell Life versus cell longevity: the mysteries surrounding the NAD<sup>+</sup> precursor nicotinamide. *Curr Med Chem.* 2006; 13:883.

Lin, P. H., et al. Factors influencing dietary protein sources in the PREMIER trial population. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110:291.

Livesey, G., et al. Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87:258S.

Ludwig, D. S. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease. *JAMA.* 2002; 287:2414.

Lynch, R. J., Cate, J. M. The anti-caries efficacy of calcium carbonate-based fluoride toothpastes. *Int Dent J.* 2005; 55:175.

Maiese, K., et al. The vitamin nicotinamide: translating nutrition into clinical care. *Molecules.* 2009; 14:3446.

Malik, S., Kashyap, M. L. Niacin, lipids, and heart disease. *Curr Cardiol Rep.* 2003; 5:470.

Mancuso, M., et al. Coenzyme Q10 in neuromuscular and neurodegenerative disorders. *Curr Drug Targets.* 2010; 11:111.

Masumoto, K., et al. Manganese intoxication during intermittent parenteral nutrition: report of two cases. *J Parenter Enter Nutr.* 2001; 25:95.

McCowen, K. C., Bistrain, B. R. Essential fatty acids and their derivatives. *Curr Opin Gastroenterol.* 2005; 21:207.

McKiernan, F., et al. Relationships between human thirst, hunger, drinking, and feeding. *Physiol Behav.* 2008; 94:700.

McNulty, P. H., et al. Effect of hyperoxia and vitamin C on coronary blood flow in patients with ischemic heart disease. *J Appl Physiol.* 2007; 102:2040.

Meck, W. H., Williams, C. L. Metabolic imprinting of choline by its availability during gestation: implications for memory and attentional processing across the lifespan. *Neurosci Biobehav Rev.* 2003; 27:385.

Micha, R., Mozaffarin, D. Trans fatty acids: effects on metabolic syndrome, heart disease and diabetes. *Nat Rev Endocrinol.* 2009; 5:335.

Mingrone, G. Carnitine in type 2 diabetes. *Ann NY Acad Sci.* 2004; 1033:99.

Muñoz, M., et al. An update on iron physiology. *World J Gastroenterol.* 2009; 15:4617.

Musso, C. G. Magnesium metabolism in health and disease. *Int Urol Nephrol.* 2009; 41:357.

Møller, L. B., et al. Molecular diagnosis of Menkes disease: genotype-phenotype correlation. *Biochimie.* 2009; 91:1273.

Mussig, K., et al. Iodine-induced thyrotoxicosis after ingestion of kelp-containing tea. *J Gen Intern Med.* 2006; 21:666.

Nahon, P., et al. Myeloperoxidase and superoxide dismutase 2 polymorphisms comodule the risk of hepatocellular carcinoma and death in alcoholic cirrhosis. *Hepatology.* 2009; 50:1484.

Nemeth, E., Ganz, T. The role of hepcidin in iron metabolism. *Acta Haematol.* 2009; 122:78.

Nielsen, F. H. Is boron nutritionally relevant? *Nutr Rev.* 2009; 66:183.

Nieves, J. W. Osteoporosis: the role of micronutrients. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:1232S.

Oda, H. Functions of sulfur-containing amino acids in lipid metabolism. *J Nutr.* 2006; 136:1666S.

Omdahl, J. L., et al. Hydroxylase enzymes of the vitamin D pathway: expression, function, and regulation. *Annu Rev Nutr.* 2002; 22:139.

Osterhues, A., et al. Shall we put the world on folate? *Lancet.* 2009; 374:959.

Parks, S., Johnson, M. A. Living in low-latitude regions in the United States does not prevent poor vitamin D status. *Nutr Rev.* 2005; 63:203.

Pathak, P., Kapil, U. Role of trace elements zinc, copper and magnesium during pregnancy and its outcome. *Indian J Pediatr.* 2004; 71:1003.

Penry, J. T., Manore, M. M. Choline: an important micronutrient for maximal endurance-exercise performance? *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2008; 18:191–203.

Peterlik, M., Cross, H. S. Vitamin D and calcium deficits predispose for multiple chronic diseases. *Eur J Clin Invest.* 2005; 35:290.

Pettifor, J. M. Rickets and vitamin D deficiency in children and adolescents. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2005; 34:537.

Pietras, S. M., et al. Vitamin D2 treatment for vitamin D deficiency and insufficiency for up to 6 years. *Arch Intern Med.* 2009; 169:1806.

Puli, S., et al. Signaling pathways mediating manganese-induced toxicity in human glioblastoma cells (u87). *Neurochem Res.* 2006; 31:1211.

Riccardi, G., et al. Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87:269S.

Ristic-Medic, D., et al. Methods of assessment of iodine status in humans: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89:2052S–2069S.

Rivas, C. I., et al. Vitamin C transporters. *J Physiol Biochem.* 2008; 64:357.

Roberfroid, M. B. Introducing inulin-type fructans. *Br J Nutr.* 2005; 93(Suppl 1):S13.

Roberfroid, M. B. Inulin-type fructans: functional food ingredients. *J Nutr.* 2007; 137:2493S.

Robinson, C., et al. The effect of fluoride on the developing tooth. *Caries Res.* 2004; 38:268.

Romieu, I. Nutrition and lung health. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2005; 9:362.

Rufer, A. C., et al. Structural insight into function and regulation of carnitine palmitoyltransferase. *Cell Mol Life Sci.* 2009; 66:2489.

Said, Z. M., et al. Pyridoxine uptake by colonocytes: a specific and regulated carrier-mediated process. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2008; 294:1192.

Schlemmer, U., et al. Phytate in foods and significance for humans: food sources, intake, processing, bioavailability, protective role and analysis. *Mol Nutr Food Res.* 2009; 53:330S.

Schilsky, M. L. Wilson disease: Current status and the future. *Biochimie.* 2009; 91:1278.

Scholz-Ahrens, K. E., et al. Effects of prebiotics on mineral metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73:459S.

Schrauzer, G. N., Surai, P. F. Selenium in human and animal nutrition: resolved and unresolved issues. *Crit Rev Biotechnol.* 2009; 29:2.

Schwarz, G., et al. Molybdenum cofactors, enzymes and pathways. *Nature.* 2009; 460:839.

Shaw, G. M., et al. Choline and risk of neural tube defects in a folate-fortified population. *Epidemiology*. 2009; 20:714.

Shelton, R. C., et al. Therapeutic options for treatment-resistant depression. *CNS Drugs*. 2010; 24:131.

Shrimpton, R., et al. Zinc deficiency: what are the most appropriate interventions? *BMJ*. 2005; 330:347.

Simon, K. C., et al. Polymorphisms in vitamin D metabolism related genes and risk of multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2010; 16:133.

Slatsky, I., et al. Enhancement of learning and memory by elevating brain magnesium. *Neuron*. 2010; 65:165.

Smith, A. H., Steinmaus, C. M. Health effects of arsenic and chromium in drinking water: recent human findings. *Ann Rev Public Health*. 2009; 30:107.

Sokol, R. J. Antioxidant defenses in metal-induced liver damage. *Semin Liver Dis*. 2001; 16:39.

Sommer, A. Vitamin A deficiency and clinical disease: an historical overview. *Nutrition*. 2008; 138:1835.

Stahl, W., et al. Non-antioxidant properties of carotenoids. *Biol Chem*. 2002; 383:553.

Stevenson, M., et al. Vitamin K to prevent fractures in older women: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2009; 13:iii.

Stiff, L. How should the effectiveness of a nutrition intervention addressing suboptimal intake of vitamin D be evaluated? *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:2120.

Tazoe, H., et al. Roles of short-chain fatty acids receptors, GPR41 and GPR43 on colonic functions. *J Physiol Pharmacol*. 2008; 59:251S.

Thomson, C. D., et al. Selenium and iodine supplementation: effect on thyroid function of older New Zealanders. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90:1038.

Tobacman, J. K. Review of harmful gastrointestinal effects of carrageenan in animal experiments. *Environ Health Perspect*. 2001; 109:983.

Traber, M. G. Vitamin E and K interactions—a 50-year-old problem. *Nutr Rev*. 2008; 66:624.

Tuerk, M. J., Fazel, N. Zn deficiency. *Curr Opin Gastroenterol*. 2009; 25:136.

United States Department of Agriculture: Dietary guidelines for Americans 2005  
<http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/document/>.

Varela-Moreiras, G., et al. Cobalamin, folic acid, and homocysteine. *Nutr Rev*. 2009; 67:S69.

Vinceti, M., et al. Risk of chronic low-dose selenium overexposure in humans: insights from epidemiology and biochemistry. *Rev Environ Health*. 2009; 24:231.

Weinberg, P. D. Analysis of the variable effect of dietary vitamin E supplements on experimental atherosclerosis. *Plant Physiol*. 2005; 162:823.

Welch, G., et al. Evaluation of clinical outcomes for gastric bypass surgery: results from a comprehensive follow-up study. *Obes Surg*. 2011; 21:18–28.

Wertz, P. W. Essential fatty acids and dietary stress. *Toxicol Ind Health*. 2009; 25:279.

Wigertz, K., et al. Racial differences in calcium retention in response to dietary salt in adolescent girls. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81:895.

Winkels, R. M., et al. Bioavailability of food folates is 80% of that of folic acid. *Am J Clin Nutr*. 2007; 85:465.

Wood, R. J. Manganese and birth outcome. *Nutr Rev*. 2009; 67:416.

Wright, A. J., et al. Comparison of (6 S)-5-methyltetrahydrofolic acid v. folic acid as the reference folate in longer-term human dietary intervention studies assessing the relative bioavailability of natural food folates: comparative changes in folate status following a 16-week placebo-controlled study in healthy adults. *Br J Nutr*. 2009; 26:1.

Yamaguchi, M. Role of nutritional zinc in the prevention of osteoporosis. *Mol Cell Biochem.* 2010; 338:241.

Yin, Z., et al. Ferroportin is a manganese-responsive protein that decreases manganese cytotoxicity and accumulation. *J Neurochem.* 2010; 112:1190.

Zeisel, S., da Costa, K. A. Choline: an essential nutrient for public health. *Nutr Rev.* 2009; 67:615.

Zempleni, J., et al. Biotin. *Biofactors.* 2009; 35:36.

Zimmerman, M. B. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89:668S.

## CAPÍTULO 4

# Ingestão

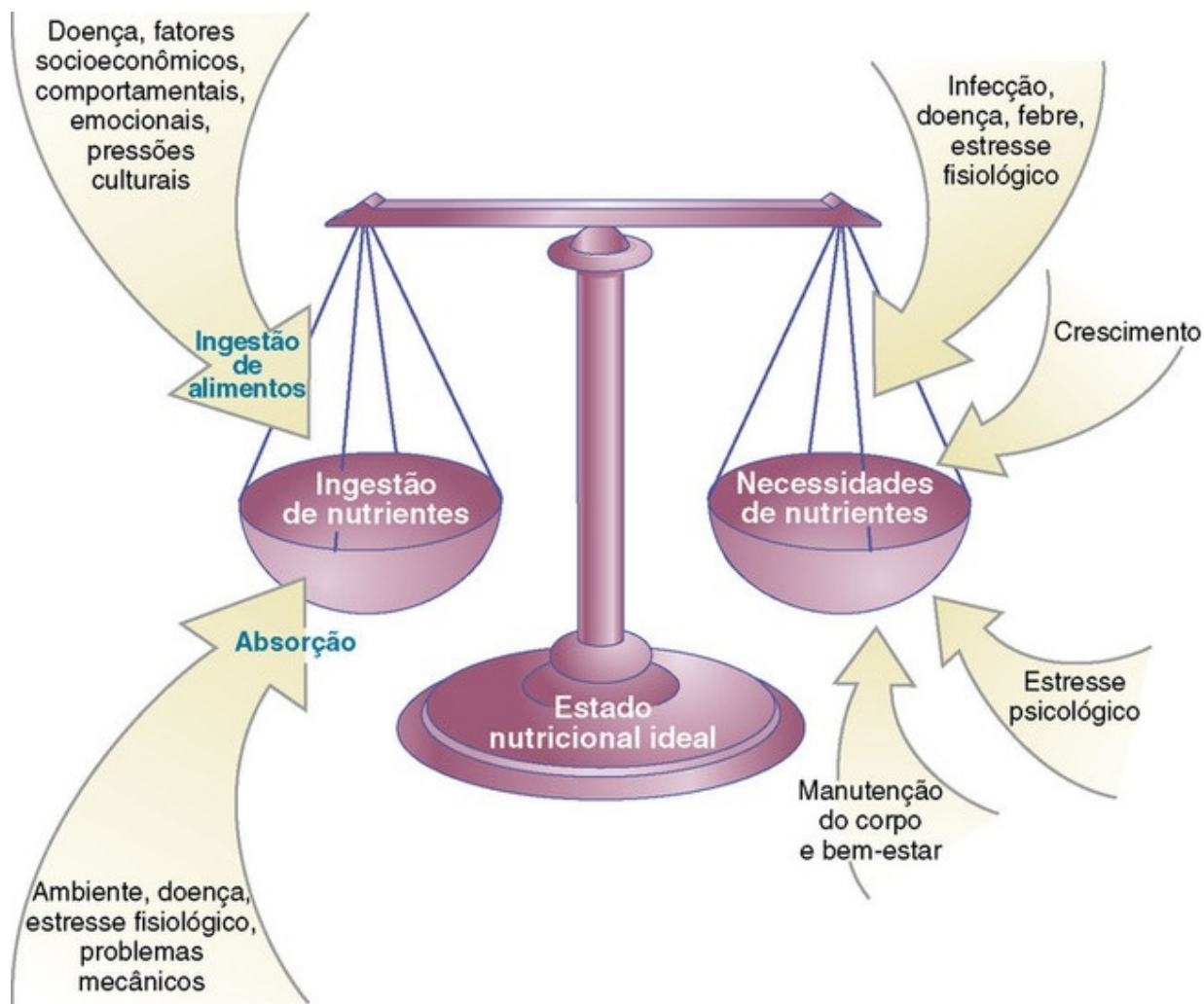
## Análise da Dieta

Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RD, LD

### Termos-chave

recordatório de 24 horas  
ageusia  
anosmia  
história dietética  
dados sobre a ingestão dietética  
disgeusia  
diário alimentar  
questionário de frequência alimentar  
índice de risco nutricional geriátrico (IRNG)  
miniavaliação nutricional (MAN)  
instrumento universal de triagem de desnutrição (MUST, *Malnutrition Universal Screening Tool*)  
análise de ingestão de nutrientes (AIN)  
avaliação nutricional  
estado nutricional  
consumo alimentar excessivo  
avaliação subjetiva global (ASG)  
desnutrição

O **estado nutricional** reflete o grau em que as necessidades nutricionais fisiológicas de um indivíduo estão satisfeitas. O equilíbrio entre o consumo de nutrientes e os requerimentos nutricionais resulta nesse estado nutricional. Quando se consomem os nutrientes adequados para satisfazer às necessidades diárias do corpo, incluindo qualquer demanda metabólica aumentada, o indivíduo se aproxima de um estado nutricional ideal (Fig. 4-1). A ingestão adequada promove o crescimento e o desenvolvimento, mantém a saúde geral, sustenta as atividades da vida diária e ajuda a proteger o corpo contra doenças e enfermidades.



**FIGURA 4-1** Estado nutricional ótimo: um equilíbrio entre a ingestão e os requerimentos de nutrientes.

A avaliação precisa da ingestão alimentar é essencial para que os pesquisadores e profissionais de saúde pública promovam avanços na saúde pública, especialmente para grupos populacionais que apresentam altas taxas de prevalência de doenças (Fialkowski *et al.*, 2010). Técnicas de avaliação adequadas podem detectar uma deficiência nutricional nos primeiros estágios de desenvolvimento, permitindo que a ingestão dietética seja melhorada por meio de apoio e aconselhamento nutricionais, antes que se desenvolva uma situação mais grave. O consumo individual é influenciado por fatores como situação econômica, comportamento alimentar, situação emocional, influências culturais, efeitos de estados de doença no apetite e capacidade de adquirir e absorver nutrientes. As necessidades de nutrientes são influenciadas pela genética, fatores de injúria (como infecção, processos de doença aguda ou crônica, trauma, febre), estados anabólicos (como gravidez, infância ou reabilitação), manutenção de todo o corpo e estresse psicológico.

Embora seja possível realizar rotineiramente uma avaliação nutricional em qualquer indivíduo, as ferramentas ideais são diferentes para indivíduos saudáveis e em estado crítico. Podem-se identificar os indivíduos em risco nutricional por informações de rastreio que são obtidas rotineiramente no momento da internação em um hospital ou casa de repouso, em uma clínica ou depois de voltar para os cuidados domiciliares. Esta informação é então usada para projetar um plano de cuidados nutricionais individualizado. A avaliação



completa aumenta a probabilidade de que sejam utilizadas intervenções eficazes para solucionar os diagnósticos nutricionais identificados.

## Desequilíbrio nutricional

A nutrição é um fator importante na causa e no manejo de vários motivos relevantes de morte e incapacidade na sociedade contemporânea (Tabela 4-1) (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2009b; Xu *et al.*, 2009).

**Tabela 4-1**

### Posição das Principais Causas de Morte nos Estados Unidos, 2005

Todas as Causas	Classificação para Todas as Etnias, de Ambos os Sexos, de Todas as Idades	Classificação para Brancos, de Ambos os Sexos, de Todas as Idades	Classificar para Hispânicos, de Ambos os Sexos, de Todas as Idades	Classificar para Negros, de Ambos os Sexos, de Todas as Idades	Classificar para Norte-americanos Nativos, de Ambos os Sexos, de Todas as Idades
Doenças cardíacas	1	1	1	1	1
Neoplasias malignas	2	2	2	2	2
Doenças cerebrovasculares	3	3	4	3	5
Doenças respiratórias crônicas	4	4	8	7	7
Acidentes, lesões não intencionais	5	5	3	4	3
Diabetes melito	6	6	5	5	4
Doença de Alzheimer	7	7	—	—	—
Gripe e pneumonia	8	8	9	—	9
Nefrite, síndrome nefrítica, nefrose	9	9	—	8	10
Septicemia	10	—	—	10	—
Suicídio	—	10	—	—	8
Doença hepática crônica ou cirrose	—	—	6	—	6
Assalto ou homicídio	—	—	7	6	—
Condições originadas no período pré-natal	—	—	10	—	—
AIDS ou infecção pelo HIV	—	—	—	9	—

—, a posição não está entre as 10 causas mais comuns para a categoria; *AIDS*, Síndrome da imunodeficiência adquirida; *HIV*, vírus da imunodeficiência humana.

De Heron M, Tejada-Vera B: Deaths: leading causes for 2005: national vital statistics reports, vol 58, no. 8, Hyattsville, Md, 2009, National Center for Health Statistics.

As doenças cardíacas, acidentes vasculares encefálicos, diabetes e a maioria dos cânceres são influenciados pelo tipo e quantidade de alimento consumido. A nutrição também é relevante em doenças importantes, como a obesidade, anemia e osteoporose. Além disso, a cirrose hepática e alguns acidentes podem estar associados ao consumo

excessivo de álcool. As modificações na dieta podem ajudar na prevenção de doenças, especialmente em indivíduos com sobrepeso e obesos. Além disso, a ingestão de nutrientes afeta a expressão de genes e vice-versa, com implicações para muitos transtornos.

Os estados de deficiência ou excesso nutricional ocorrem quando a ingestão de nutrientes não corresponde aos requerimentos para a saúde ideal de um indivíduo. Dentro da faixa segura de ingestão, os mecanismos homeostáticos possibilitam que o corpo utilize os nutrientes de modo igualmente eficiente, sem qualquer vantagem detectável adquirida por um consumo específico. Quando se desenvolvem deficiências ou excessos, promovem-se adaptações para alcançar um novo estado estável, sem nenhuma perda importante na função fisiológica. A medida que a ingestão se torna deficiente, o organismo se acomoda às alterações na oferta de nutrientes, reduzindo a função, o tamanho ou o estado dos compartimentos afetados do corpo. O estado nutricional de um indivíduo é identificado pelo sucesso ou fracasso dessas adaptações. Por exemplo, antes que a anemia ferropriva seja diagnosticada pelas medidas de hematócrito, hemoglobina e sinais clínicos, pode-se diagnosticar uma diminuição gradual nos depósitos de ferro pelo aumento na absorção de ferro, redução das concentrações de ferritina sérica ou avaliação da medula óssea.

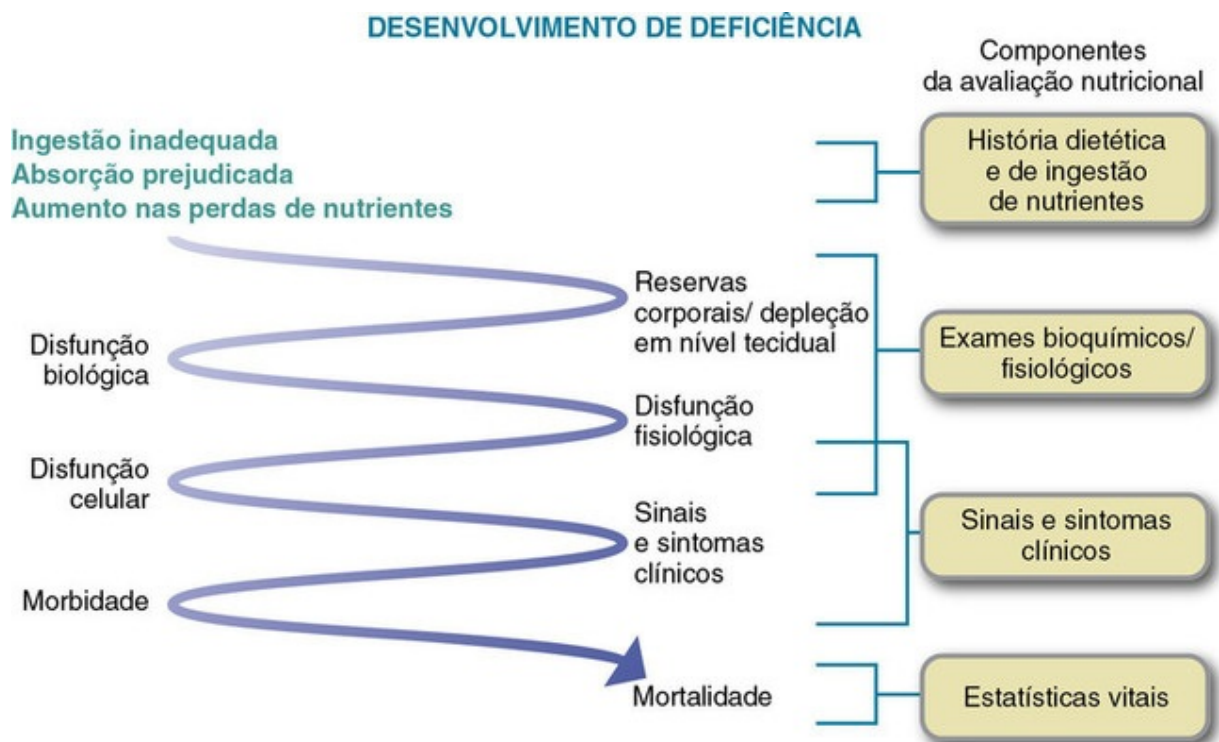
Quando as reservas nutricionais estão depletadas ou a ingestão é inadequada para satisfazer as necessidades metabólicas diárias, desenvolve-se um estado de **desnutrição**. A desnutrição pode resultar da ingestão inadequada, digestão ou absorção deficiente, alterações metabólicas ou aumento da excreção de nutrientes essenciais. Os lactentes, crianças, gestantes, indivíduos de baixa renda, indivíduos hospitalizados e idosos estão em maior risco de se tornarem desnutridos. Isso pode resultar em comprometimento do crescimento e desenvolvimento, redução na resistência às infecções, prejuízo na cicatrização, desfecho clínico ruim de doença ou trauma, desenvolvimento de doença crônica e aumento da morbidade e mortalidade.

Os pacientes criticamente enfermos que apresentam ferimentos graves e estresse podem depletar rapidamente seus estoques corporais de proteína e energia; nesses casos, a desnutrição e o consumo proteico podem afetar negativamente a evolução do paciente (Btaiche *et al.*, 2010). A desnutrição hospitalar foi identificada há mais de 30 anos, em um artigo de referência escrito por Butterworth (1974), mas o problema continua até hoje (DeLegge e Drake, 2007). Estima-se que 25% a 50% dos pacientes internados em hospitais universitários dos Estados Unidos apresentem algum tipo de desnutrição, emaciação generalizada ou depleção proteica; isso é mais prejudicial em casos de internação prolongada.

O **consumo alimentar** excessivo também apresenta problemas que se manifestam como obesidade, diabetes, doença cardíaca aterosclerótica, hipertensão arterial e síndrome metabólica. Essas condições podem também resultar em desfechos clínicos ruins. A obesidade está associada a uma inflamação de baixo grau, altas concentrações de marcadores inflamatórios (como proteína C-reativa) e citocinas pró-inflamatórias. A obesidade atingiu proporções epidêmicas nos Estados Unidos e em outras partes do

mundo. Um terço de todos os adultos é classificado como obeso; nos Estados Unidos, 300 mil mortes por ano estão relacionadas à obesidade (CDC, 2009a; USDHHS, 2007; 2009). Avaliar o paciente obeso doente representa um desafio ainda maior. As ferramentas de rastreio que identificam um indivíduo como estando em risco somente quando está subnutrido podem classificar o paciente obeso doente como de baixo risco e com menos probabilidade de ser identificado como tendo maior potencial de morbidade. São necessárias ferramentas mais apropriadas para avaliar precisamente essa população.

É essencial que se entendam os conceitos de bem-estar nutricional e o *continuum* de saúde nutricional. Na verdade, a melhor estratégia baseada na alimentação para promover a saúde ideal e reduzir o risco de doenças crônicas é escolher uma grande variedade de alimentos ricos em nutrientes e utilizar suplementos quando necessário (American Dietetic Association [ADA], 2009). A Figura 4-2 ilustra a sequência geral de passos que levam ao declínio nutricional e ao desenvolvimento de uma deficiência nutricional, bem como áreas em que uma avaliação pode identificar problemas.



**FIGURA 4-2** Desenvolvimento de deficiência nutricional clínica com avaliações dietéticas, bioquímicas e clínicas correspondentes.

Muitos fatores ajudam a medir se um indivíduo está em risco nutricional. Os fatores a serem considerados incluem os padrões de ingestão de alimentos e nutrientes, fatores psicossociais, história médica e de saúde, condições físicas associadas a estados de doença e distúrbios específicos, peso e gordura corporais, exame físico, alterações bioquímicas, uso de fármacos e uso de produtos botânicos e fitoterápicos (Tabela 4-2).

## Tabela 4-2

### Fatores de Risco Nutricional

Categoria	Fatores
-----------	---------

Alimentos e padrões de ingestão alimentar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingestão calórica e proteica maior ou menor que as necessidades para a idade e nível de atividade</li> <li>• Ingestão de vitaminas e minerais maior ou menor que as necessidades para a idade</li> <li>• Dificuldades na deglutição</li> <li>• Distúrbios gastrointestinais</li> <li>• Hábitos alimentares incomuns (p. ex., pica)</li> <li>• Função cognitiva prejudicada ou depressão</li> <li>• Jejum por via oral por mais de 3 dias</li> <li>• Incapacidade ou falta de vontade de consumir alimentos</li> <li>• Aumento ou diminuição nas atividades da vida diária</li> <li>• Uso inadequado de suplementos</li> <li>• Transição nutricional inadequada, alimentação por sonda ou nutrição parenteral, ou ambas</li> <li>• Irregularidade intestinal (p. ex., constipação, diarreia)</li> <li>• Dieta restritiva</li> <li>• Limitações na alimentação</li> </ul>
Fatores psicológicos e sociais	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Baixo grau de instrução</li> <li>• Barreiras linguísticas</li> <li>• Fatores culturais ou religiosos</li> <li>• Distúrbios emocionais associados a dificuldades de alimentação (p. ex., depressão)</li> <li>• Escassez de recursos para a preparação de alimentos ou obtenção de alimentos e suprimentos</li> <li>• Dependência de álcool ou drogas</li> <li>• Renda limitada ou baixa</li> <li>• Falta ou incapacidade de comunicar as necessidades</li> <li>• Uso ou conhecimento limitado dos recursos da comunidade</li> </ul>
Condições físicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idade extrema: idosos com mais de 80 anos, bebês prematuros, crianças pequenas</li> <li>• Gravidez: na adolescência, pouco espaçada, ou três ou mais gestações</li> <li>• Alterações nas medidas antropométricas: sobrepeso importante ou baixo peso para a estatura, idade ou ambos; circunferência da cabeça menor que o normal; redução das reservas de gordura e músculo do corpo; amputação</li> <li>• Depleção de gordura ou massa muscular</li> <li>• Obesidade ou sobrepeso</li> <li>• Doença renal crônica ou cardíaca e complicações relacionadas</li> <li>• Diabetes e suas complicações</li> <li>• Úlceras de pressão ou alteração na integridade da pele</li> <li>• Câncer e tratamentos relacionados</li> <li>• Síndrome da imunodeficiência adquirida</li> <li>• Complicações gastrointestinais (p. ex., má absorção, diarreia, alterações digestivas ou intestinais)</li> <li>• Estresse catabólico ou hipermetabólico (p. ex., trauma, sepse, queimaduras, estresse)</li> <li>• Imobilidade</li> <li>• Osteoporose, osteomalácia</li> <li>• Prejuízos neurológicos, inclusive com comprometimento da função sensorial</li> <li>• Prejuízo visual</li> </ul>
Exames laboratoriais alterados	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteínas viscerais (p. ex., albumina, transferrina, pré-albumina)</li> <li>• Perfil lipídico (colesterol, lipoproteínas de alta densidade, lipoproteínas de baixa densidade, triglicérides)</li> <li>• Hemoglobina, hematócrito e outros exames hematológicos</li> <li>• Concentrações de ureia, creatinina e eletrólitos</li> <li>• Concentrações de glicose sérica de jejum</li> <li>• Outros índices laboratoriais, conforme indicado</li> </ul>

Medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso crônico</li> <li>• Administrações múltiplas e simultâneas (polimedicação)</li> <li>• Interações fármaco-nutriente e efeitos colaterais</li> </ul>
--------------	--

Adaptada de Council on Practice, Quality Management Committee: ADA's definitions for nutrition screening and nutrition assessment, J Am Diet Assoc 94:838, 1994.

A triagem e a avaliação são partes integrantes dos cuidados nutricionais. O processo de cuidados nutricionais aceito envolve quatro etapas: (1) avaliação do estado nutricional; (2) identificação do diagnóstico nutricional; (3) intervenções, como a fixação de metas, fornecimento de alimentos e nutrientes, orientações, aconselhamento, coordenação de cuidados; e (4) monitoramento e avaliação da eficácia das intervenções ([ADA, 2010](#)).

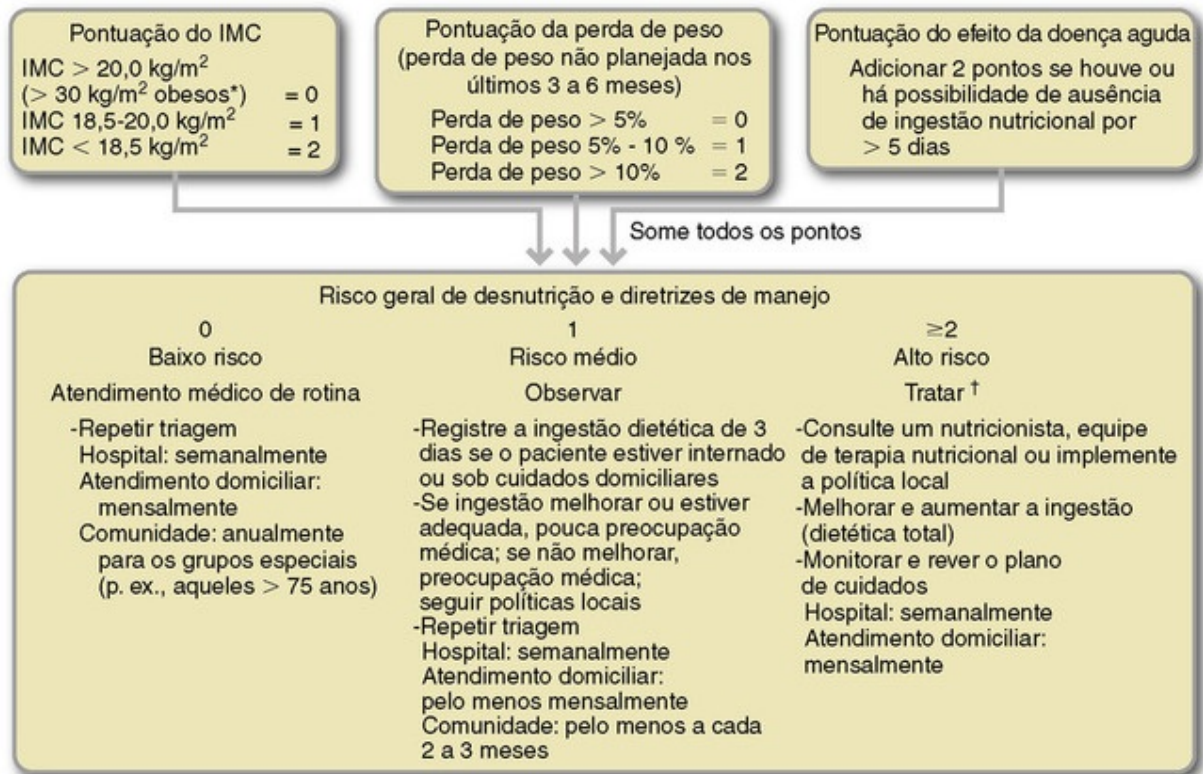
## Triagem nutricional

De modo ideal, todos deveriam passar por uma triagem nutricional periódica ao longo da vida. Assim como um médico realiza um exame anual de saúde, o nutricionista treinado realiza avaliações nutricionais regularmente. Para fornecer cuidados nutricionais com bom custo/benefício no ambiente de cuidados de saúde atual, é importante inicialmente rastrear os pacientes para detectar aqueles que estão em risco nutricional. A triagem precede o processo de cuidados nutricionais prestados por um nutricionista. O propósito de realizar a triagem nutricional é identificar rapidamente os indivíduos que estão desnutridos ou em risco nutricional e determinar se é necessária uma avaliação mais detalhada ([ASPEN, 2009](#); [Charney, 2005](#)). Na maioria das instituições, a triagem nutricional é realizada por técnicos em nutrição, enfermeiros, médicos ou outro profissional de saúde qualificado. Depois de concluída, os pacientes que estão em risco nutricional são encaminhados a um nutricionista para realizar uma avaliação mais aprofundada. A avaliação da dieta é verdadeiramente uma atribuição do nutricionista, uma vez que requer conhecimento em ciências nutricionais e de alimentos, ciências sociais e comportamentais, fisiologia e bioquímica.

Embora os componentes da triagem nutricional possam variar ligeiramente de uma instituição para outra, a ferramenta deve ser simples e de fácil aplicação, incluir dados prontamente disponíveis, ter bom custo/benefício e ser efetiva na identificação de problemas nutricionais. As ferramentas devem ter *confiabilidade* (ter consistência entre as medidas de uma mesma variável, como peso) e *validade* para medir o que se supõe que meçam. Em uma pesquisa com gerentes da nutrição clínica, os fatores mais comumente rastreados incluem história de perda de peso, necessidade atual de terapia nutricional, lesões de pele, ingestão deficiente e uso crônico de dietas modificadas ([Chima, 2006](#)). As informações adicionais coletadas durante um rastreamento nutricional dependem (1) da situação em que a informação é obtida (p. ex., em casa, clínica, hospital), (2) do estágio de vida ou tipo de doença, (3) dos dados disponíveis, (4) da definição de prioridades de risco, e (5) do objetivo do processo de triagem. Independentemente das informações coletadas, o objetivo do exame é identificar os indivíduos que estão em risco nutricional aqueles com maior probabilidade de desenvolverem risco nutricional, e aqueles que precisam de uma avaliação mais aprofundada. Por exemplo, ter 85 anos ou mais, ingerir uma baixa

quantidade de nutrientes, apresentar perda da capacidade de se alimentar de modo independente, apresentar dificuldades de deglutição e mastigação, tornar-se acamado, apresentar úlceras de pressão ou fratura de quadril ou demência e sofrer de duas ou mais doenças crônicas são fatores de preocupação em uma triagem nutricional (Salva *et al.*, 2009).

Uma ferramenta de triagem útil é o **Instrumento Universal de Triagem de Desnutrição (MUST, *Malnutrition Universal Screening Tool*)**, desenvolvido por Stratton e cols. (2004) para avaliar rapidamente a desnutrição, com facilidade, precisão e de modo completo (Fig. 4-3). O MUST é projetado para ser utilizado por diversos profissionais. Utilizam-se três critérios independentes: peso e estatura atuais com determinação do índice de massa corporal (IMC), perda de peso não intencional – utilizando pontos de corte específicos – e efeito de uma doença aguda na ingestão de nutrientes por mais de 5 dias. Esses três componentes atuam melhor em conjunto para prever o desfecho do que os componentes individuais. Uma vez que as pontuações são somadas, pode-se determinar o risco global de desnutrição utilizando três categorias: 0 = risco baixo, 1 = risco médio, e 2 ou mais = risco alto. Podem-se então seguir as orientações de manejo (Stratton *et al.*, 2004). A ferramenta MUST é mais eficaz do que algumas outras ferramentas disponíveis (Henderson *et al.*, 2008).



**FIGURA 4-3** Instrumento Universal de Triagem de Desnutrição (MUST, do inglês, *Malnutrition Universal Screening Tool*) para adultos. Mostra a categoria de risco de desnutrição, presença de obesidade e/ou necessidade de dietas especiais e indica as políticas locais para aqueles em situação de risco.

Se não for possível obter a estatura e o peso, fornecem-se medidas alternativas e critérios subjetivos (Elia, 2003).

\*No obeso, as condições agudas subjacentes geralmente são controladas antes do tratamento da obesidade.

†Exceto em caso de dano ou se a terapia nutricional não resultar em benefício (p. ex., morte iminente). (Cortesia do Professor Marinos Elia, Editor; BAPEN, 2003 ISBN 1 899467 70X. Cópias do estudo completo estão disponíveis na agência BAPEN, Secure Hold Business Centre, Studley Road, Redditch, Worcs BN98 7LG Tel: 01527 457850.)

A **Miniavaliação Nutricional (MAN)** é um método rápido e confiável para avaliar o estado nutricional de pacientes idosos (*i.e.*, com 65 anos ou mais). Esta ferramenta inclui uma seção de triagem e uma seção de avaliação. A seção de triagem contém perguntas relacionadas a ingestão de alimentos, perda de peso, mobilidade, estresse, condição neuropsicológica e IMC. Recentemente, validou-se uma versão mais curta contendo seis perguntas, em vez de 18; esta versão pode ser aplicada em 15 minutos (Kaiser *et al.*, 2009) (Fig. 4-4).

Sobrenome:		Nome:		
Sexo:	Idade:	Peso, kg:	Estatura, cm:	Data:

Responda ao questionário preenchendo as caixas com os números adequados. Some os números para o escore final de triagem.

Triagem	
<b>A</b> Nos últimos 3 meses, houve diminuição da ingestão alimentar devido a perda de apetite, problemas digestivos ou dificuldade para mastigar ou deglutir? 0 = diminuição severa da ingestão alimentar 1 = redução moderada da ingestão alimentar 2 = sem redução da ingestão alimentar	<input type="checkbox"/>
<b>B</b> Perda de peso nos últimos 3 meses 0 = perda de peso superior a 3 kg 1 = não sabe informar 2 = perda de peso entre 1 e 3 kg 3 = sem perda de peso	<input type="checkbox"/>
<b>C</b> Mobilidade 0 = restrito ao leito ou à cadeira de rodas 1 = deambula, mas não é capaz de sair de casa 2 = é capaz de sair de casa	<input type="checkbox"/>
<b>D</b> Passou por algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses? 0 = sim      2 = não	<input type="checkbox"/>
<b>E</b> Problemas neuropsicológicos 0 = demência ou depressão graves 1 = demência leve 2 = sem problemas psicológicos	<input type="checkbox"/>
<b>F1</b> Índice de Massa Corporal (IMC) (peso [kg])/(estatura [m <sup>2</sup> ]) 0 = IMC < 19 1 = IMC 19 < 21 2 = IMC 21 < 23 3 = IMC ≥ 23	<input type="checkbox"/>
SE O IMC NÃO ESTIVER DISPONÍVEL, SUBSTITUA A QUESTÃO F1 PELA QUESTÃO F2. NÃO RESPONDA A QUESTÃO F2 SE A QUESTÃO F1 JÁ TIVER SIDO RESPONDIDA.	
<b>F2</b> Circunferência da panturrilha (CP) em cm 0 = CP < 31 3 = CP ≥ 31	<input type="checkbox"/>
<b>Pontuação de triagem:</b> (máx. 14 pontos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>12-14 pontos:</b> Estado nutricional normal <b>8-11 pontos:</b> Sob risco de desnutrição <b>0-7 pontos:</b> Desnutrido	

Para uma avaliação mais detalhada, preencha o questionário MAN<sup>®</sup> completo, que está disponível em [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA<sup>®</sup> - Its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006;10:456-465.  
 Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J Geront 2001;56A: M396-377.  
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA<sup>®</sup>) Review of the Literature What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006; 10:466-487.  
 © Societé des Produits Nestlé, SA, Vevey, Suíça, proprietários da marca  
 © Nestlé, 1994, Revisão de 2009. N67200 12/99 10M  
 Para mais informações: [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

**FIGURA 4-4** Miniavaliação Nutricional (MAN)<sup>®</sup> – Formato abreviado. (Com permissão da Nestlé Healthcare Nutrition.)

Outra ferramenta é o **Índice de Risco Nutricional Geriátrico (IRNG)**, que se baseia na albumina sérica e nas diferenças entre o peso corporal atual e prévio. Com o IRNG, utiliza-se o peso corporal ideal (calculado pela fórmula de Lorentz) no lugar do peso usual, pois o peso usual ou normal muitas vezes é difícil de ser avaliado na população idosa (Quadro 4-1). Pode-se utilizar o IRNG para prever o risco de desnutrição decorrente da perda de peso e baixo IMC associado à doença e declínio funcional (Bouillanne et al., 2005).

### Quadro 4-1 Índice de Risco Nutricional Geriátrico

$$\text{IRNG} = [1,489 \times \text{albumina (g/L)} + [41,7 \times (\text{peso/ PCI}^*)]]$$



Interpretação: Quatro graus de risco relacionados à nutrição

Importante: (IRNG: <82)

Moderado: (IRNG: 82 a <92)

Baixo: (IRNG: 92 a ≤ 98)

Nenhum: (IRNG: > 98)

*IRNG*, Índice de Risco Nutricional Geriátrico; *PCI*, peso corporal ideal.

\*A fórmula de Lorentz para calcular o PCI é baseada no sexo e na estatura (Tarnus and Bourdon: Anthropometric evaluations of body composition of undergraduate students at the University of La Reunion, Adv Physiol Educ 30:248, 2006):

Feminino:  $PCI (kg) = estatura (cm) - 100 - \{[estatura (cm) - 150]/2\}$

Masculino:  $PCI (kg) = estatura (cm) - 100 - \{[estatura (cm) - 150]/4\}$

Retirado de Bouillanne O *et al*: Geriatric nutrition risk index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients, Am J Clin Nutr 82:777, 2005.

Independentemente da ferramenta usada, o manejo da desnutrição exige uma abordagem multidisciplinar. Devem-se considerar a melhora na dieta e no ambiente, o manejo de múltiplas comorbidades, a restrição na polimedicação e a necessidade de suplementação ou alimentação por sonda.

## Avaliação nutricional

A **avaliação nutricional** é uma avaliação ampla conduzida por um nutricionista que utiliza as histórias médicas, de saúde, social, dietética e medicamentosa; exame físico; medidas antropométricas; e dados laboratoriais. A avaliação nutricional interpreta os dados da triagem nutricional e incorpora informações adicionais. O propósito da avaliação é reunir informações suficientes para auxiliar o nutricionista no diagnóstico nutricional (ASPEN, 2009). A avaliação é o primeiro passo no processo de cuidados nutricionais (Tabela 4-3).

### Tabela 4-3

#### Processo de Cuidados Nutricionais: Etapa 1: Avaliação Nutricional

Definição básica e propósito	<p>Primeiro passo do processo de cuidados nutricionais. Sua finalidade é obter informações adequadas para identificar os problemas relacionados à nutrição. Inicia-se com o encaminhamento ou a triagem de indivíduos ou grupos por fatores de risco nutricional.</p> <p>A avaliação nutricional é um processo sistemático de verificação e interpretação de dados para a tomada de decisões relacionadas à natureza e à causa dos problemas de nutrição. Os tipos específicos de dados coletados na avaliação variam, dependendo (1) dos locais de prática, (2) do estado de saúde atual do indivíduo ou grupo, (3) de como os dados estão relacionados aos resultados a serem mensurados e (4) das práticas recomendadas, como a American Dietetic Association's Evidenced-Based Guides for Practice e (5) se a avaliação é inicial ou uma reavaliação.</p> <p>Requer que se estabeleçam comparações entre as informações obtidas e os padrões de confiança (valores ideais).</p> <p>Um processo contínuo e dinâmico que envolve não só a coleta inicial de dados, mas também a reavaliação contínua e análise das necessidades do paciente, cliente ou grupo.</p> <p>Fornece a base para o diagnóstico nutricional na próxima etapa do processo de cuidados nutricionais.</p>
Fontes de	Informações de encaminhamento e registros interdisciplinares

dados/instrumentos de avaliação	Entrevista com o paciente ou cliente (ao longo do ciclo de vida) Levantamentos com base na comunidade e grupos focalizados Relatórios estatísticos; dados administrativos Estudos epidemiológicos
Tipos de dados coletados	Adequação nutricional (história dietética; ingestão detalhada de nutrientes) Estado de saúde (medidas antropométricas e bioquímicas, condições físicas e clínicas, estado fisiológico e de doença) Estado funcional e comportamental (função social e cognitiva, fatores psicológicos e emocionais, medidas de qualidade de vida, prontidão para mudanças)
Avaliação dos componentes nutricionais	Revisão da ingestão dietética, analisando os fatores que afetam as condições de saúde e o risco nutricional. Avaliar a condição de saúde e doença em termos de consequências relacionadas à nutrição. Avaliar os fatores psicológicos, funcionais e comportamentais relacionados ao acesso, seleção e preparo dos alimentos, atividade física e compreensão da condição de saúde. Avaliar o conhecimento, disponibilidade para aprender e potencial para mudar comportamentos do paciente, cliente ou grupo. Identificar padrões com os quais os dados serão comparados. Identificar possíveis áreas de problemas, para a realização do diagnóstico nutricional.
Raciocínio crítico	Os tipos de habilidades de raciocínio crítico a seguir são especialmente necessários nas etapas de avaliação: Observação de sinais verbais e não verbais que podem orientar e melhorar a eficácia dos métodos de entrevista. Determinação dos dados apropriados a serem coletados. Seleção de ferramentas de avaliação e procedimentos (adequar os métodos de avaliação para a situação). Aplicação de ferramentas de avaliação de maneira válida e confiável. Distinção entre os dados relevantes e os irrelevantes. Distinção entre os dados importantes e os sem importância. Validação dos dados. Organização e categorização dos dados em um quadro significativo que se correlaciona com os problemas de nutrição. Determinação de quando um problema exige uma consulta ou encaminhamento a outro profissional.
Documentação da avaliação	A documentação é um processo contínuo, que envolve todas as etapas do processo de cuidados nutricionais. A qualidade da documentação da etapa de avaliação deve ser relevante, precisa e oportuna; a inclusão das informações a seguir irá delinear ainda a qualidade da documentação da avaliação: Data e hora da avaliação Dados pertinentes coletados e comparação com os padrões Percepções, valores e motivação do paciente, cliente ou grupo em relação aos problemas apresentados Mudanças no nível de entendimento, comportamentos relacionados aos alimentos e outros desfechos clínicos do paciente, cliente ou grupo, para acompanhamento adequado Razão para a alta/interrupção do cuidado, se for o caso
Conduta para a continuidade dos cuidados	Se, depois de concluída a avaliação inicial ou reavaliação, for determinado que o problema não pode ser modificado por cuidados de nutrição adicionais, pode ser apropriado dar alta ou interromper este episódio de cuidados nutricionais.

Adaptada de Lacey K, Pritchett E: Nutrition care process and model: ADA adopts road map to quality care and outcomes management, J Am Diet Assoc 103(8):1064, 2003.

As informações coletadas dependem da instituição específica, do estado de saúde atual do indivíduo ou grupo, de como os dados estão relacionados a um resultado em particular, se a avaliação é inicial ou de acompanhamento, e das práticas recomendadas (ADA, 2009). Uma vez terminado o processo de avaliação nutricional e estabelecido o diagnóstico nutricional, deve-se então desenvolver um plano de cuidados. Quando forem selecionadas as intervenções, elas podem ser adaptadas à instalação específica (hospital, clínica, instituição de cuidados prolongados, centro de reabilitação ou domicílio). Na unidade de terapia intensiva, a avaliação é mais bem administrada em um prazo de 24 horas da internação na unidade. Os pacientes desnutridos apresentam aumento da morbidade e mortalidade e hospitalizações prolongadas; as medidas de terapia nutricional devem começar cedo (Agency for Healthcare Research and Quality, 2010).

Os objetivos da avaliação nutricional são: (1) identificar os indivíduos que precisam de terapia nutricional agressiva, (2) recuperar ou manter o estado nutricional de um indivíduo e (3) identificar o tratamento nutricional adequado. Os pacientes com doenças agudas ou crônicas em risco para a desnutrição devem ser mais bem avaliados. A desnutrição é comum em indivíduos obesos, caquéticos ou idosos; que sofreram um trauma; e nos quais a intervenção nutricional é negligenciada. Além disso, o estado nutricional de pacientes hospitalizados por mais de 2 semanas se deteriora. Já que muitas faculdades de medicina contam apenas com uma formação mínima em nutrição, os médicos muitas vezes se graduam com pouco conhecimento prático da área e das características da desnutrição. Para manter um alto nível de conscientização, devem-se promover regularmente programas de instrução em temas relacionados à nutrição.

## Ferramentas para Avaliação do Estado Nutricional

Diversas ferramentas estão disponíveis para a avaliação do estado nutricional. A **Avaliação Subjetiva Global (ASG)** é uma ferramenta de avaliação nutricional que foi validada e que se correlaciona bem com os índices de risco nutricional e outros dados de avaliação em pacientes hospitalizados (DeLegge e Drake, 2007; Kyle *et al.*, 2006) (Tabela 6-5). A ferramenta MAN mencionada anteriormente avalia a independência, o tratamento medicamentoso, as úlceras de pressão, o número de refeições completas realizadas por dia, a ingestão de proteínas, o consumo de frutas e vegetais, a ingestão de líquidos, o tipo de alimentação, a autoanálise do estado nutricional, a comparação com as pessoas na mesma condição e as circunferências do braço e panturrilha (Fig. 4-5) (Bauer *et al.*, 2008; Guigoz, 2006).

Sobrenome:		Nome:		
Sexo:	Idade:	Peso, kg:	Estatura, cm:	Data:

Completar a avaliação preenchendo as caixas com os números apropriados. Somar os números para a avaliação. Se a pontuação for 11 ou menos, continuar com a avaliação para obter um Escore do Indicador de Desnutrição.

<p><b>Triagem</b></p> <p><b>A</b> A ingestão de alimentos diminuiu nos últimos 3 meses devido à falta de apetite, problemas digestivos, dificuldade de mastigação ou deglutição? 0 = diminuição severa da ingestão alimentar 1 = redução moderada da ingestão alimentar 2 = sem redução da ingestão alimentar <input type="checkbox"/></p> <p><b>B</b> Perda de peso nos últimos 3 meses 0 = perda de peso superior a 3 kg (6,6 libras) 1 = não sabe 2 = perda de peso entre 1 e 3 kg (2,2 e 6,6 libras) 3 = nenhuma perda de peso <input type="checkbox"/></p> <p><b>C</b> Mobilidade 0 = restrito ao leito ou à cadeira de rodas 1 = deambula, mas não é capaz de sair de casa 2 = é capaz de sair de casa <input type="checkbox"/></p> <p><b>D</b> Sofreu estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses? 0 = sim 2 = não <input type="checkbox"/></p> <p><b>E</b> Problemas neuropsicológicos 0 = demência ou depressão graves 1 = demência leve 2 = sem problemas psicológicos <input type="checkbox"/></p> <p><b>F</b> Índice de Massa Corporal (IMC) (peso em kg) (estatura em m<sup>2</sup>) 0 = IMC &lt; 19 1 = IMC 19 &lt; 21 2 = IMC 21 &lt; 23 3 = IMC 23 ou maior <input type="checkbox"/></p> <p><b>Pontuação da Triagem</b> (subtotal máximo 14 pontos)</p> <p>12-14 pontos: Estado nutricional normal 8-11 pontos: Sob risco de desnutrição 0-7 pontos: Desnutrido</p> <p>Para uma avaliação mais aprofundada, continue nas perguntas G-R</p>	<p><b>J</b> Quantas refeições completas o paciente faz diariamente? 0 = 1 refeição 1 = 2 refeições 2 = 3 refeições <input type="checkbox"/></p> <p><b>K</b> Selecionar os marcadores de consumo para ingestão de proteínas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pelo menos uma porção de produtos lácteos (leite, queijo, iogurte) por dia <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/></li> <li>• Duas ou mais porções de leguminosas ou ovos por semana <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/></li> <li>• Carne, peixe ou frango todo dia <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não <input type="checkbox"/></li> </ul> <p>0,0 = se 0 ou 1 sim 0,5 = se 2 sim 1,0 = se 3 sim <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p><b>L</b> Consome duas ou mais porções de frutas ou hortaliças por dia? 0 = não 1 = sim <input type="checkbox"/></p> <p><b>M</b> Qual a quantidade de líquido (água, suco, café, chá, leite) consumida por dia? 0,0 = menos de 3 xícaras 0,5 = 3 a 5 xícaras 1,0 = mais de 5 xícaras <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p><b>N</b> Modo de alimentação 0 = não consegue se alimentar sem ajuda 1 = alimenta-se com alguma dificuldade 2 = alimenta-se sem problemas <input type="checkbox"/></p> <p><b>O</b> Ponto de vista pessoal da condição nutricional 0 = vê-se desnutrido 1 = não tem certeza de sua condição nutricional 2 = vê-se sem problemas nutricionais <input type="checkbox"/></p> <p><b>P</b> Em comparação com outras pessoas da mesma idade, como o paciente avalia sua condição de saúde? 0,0 = não tão boa 0,5 = não sabe 1,0 = tão boa quanto 2,0 = melhor <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p><b>Q</b> Circunferência do braço (CB) em cm 0,0 = CB &lt; 21 0,5 = CB 21 a 22 1,0 = CB ≥ 22 <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p><b>R</b> Circunferência da panturrilha (CP) em cm 0 = CP &lt; 31 1 = CP ≥ 31 <input type="checkbox"/></p> <p><b>Avaliação</b> (máximo 16 pontos) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p><b>Pontuação de triagem</b> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p><b>Avaliação total</b> (máximo 30 pontos) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p>
---	---

Ref. Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of MNA<sup>®</sup> - Its History and Challenges. *J Nutr Health Aging* 2006; 10: 456-466.

Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). *J Geront* 2001; 56A: M366-377.

Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA<sup>®</sup>). *Review of the Literature - What does it tell us?* *J Nutr Health Aging* 2006; 10: 466-487.

© Société des Produits Nestlé, SA, Vevey, Suíça, proprietários da marca  
© Nestlé, 1994. Revisão 2006. N67200 12/99 10M  
Para mais informações: [www.mna-elderly.com](http://www.mna-elderly.com)

<b>Pontuação do Indicador de Desnutrição</b>		
24 a 30 pontos	<input type="checkbox"/>	estado nutricional normal
17 a 23,5 pontos	<input type="checkbox"/>	sob risco de desnutrição
Menos de 17 pontos	<input type="checkbox"/>	desnutrido

**FIGURA 4-5** Miniavaliação Nutricional (MAN)<sup>®</sup> - Formato Completo. (Com permissão da Nestlé Healthcare Nutrition.)

## Histórias

As informações coletadas sobre indivíduos ou populações são utilizadas como parte da avaliação do estado nutricional. Frequentemente, as informações estão na forma de histórias – de saúde e médica, medicamentosa, social e dietética.

## Histórias Médicas ou de Saúde

As histórias médicas ou de saúde geralmente incluem as seguintes informações: queixa principal, doença atual e pregressa, saúde atual, alergias, cirurgias recentes ou pregressas, história familiar de doença, dados psicossociais e uma revisão de problemas – por sistema

do corpo – pela perspectiva do paciente (Hammond, 2006). Essas histórias costumam fornecer uma visão ampla dos problemas relacionados à nutrição. Consumo de álcool e uso de drogas, aumento das necessidades metabólicas, aumento das perdas nutricionais, as doenças crônicas, cirurgias de grande porte ou doença recente, doença ou cirurgia do trato gastrointestinal e perda de peso importante podem contribuir para a desnutrição. Em idosos, recomenda-se uma análise adicional para detectar deterioração mental, constipação ou incontinência urinária, deficiência visual ou auditiva, reações lentas, doenças em órgãos importantes, efeitos de fármacos de venda sob prescrição e de venda livre e deficiências físicas.

## História Medicamentosa

Os alimentos e medicamentos interagem de várias maneiras que afetam o estado nutricional e a eficácia do tratamento medicamentoso; assim a história medicamentosa é uma parte importante de toda avaliação nutricional. Os pacientes idosos, doentes crônicos, com história de ingestão nutricional deficiente ou inadequada, ou que estejam recebendo vários medicamentos por um período prolongado estão suscetíveis a deficiências nutricionais induzidas por fármacos. Os efeitos do tratamento medicamentoso podem ser alterados por alimentos específicos, pelo momento do consumo de alimentos e refeições e pelo uso de produtos fitoterápicos; consulte o [Capítulo 9](#).

## História Social

Os aspectos sociais das histórias médicas ou de saúde também podem afetar a ingestão nutricional. A condição socioeconômica, a capacidade de comprar alimentos de modo independente, se o indivíduo está vivendo sozinho, as deficiências físicas ou mentais, o vício em drogas ou álcool, a confusão mental causada por mudanças ambientais, as condições de moradia inadequadas, a falta de socialização nas refeições, os problemas psicológicos ou a pobreza podem contribuir para a ingestão nutricional inadequada. Também é importante conhecer várias culturas para atender às necessidades dos diversos grupos de clientes. Os fatores que afetam os valores culturais de um indivíduo incluem crenças religiosas; rituais; símbolos; linguagem; práticas alimentares; educação; estilo de comunicação; opiniões sobre saúde, bem-estar e doença; e identidade racial. É importante estabelecer um vínculo com clientes de diferentes culturas para que se obtenham resultados positivos (Stein, 2010). Consulte o [Capítulo 12](#) para obter mais orientações relacionadas à nutrição e às questões culturais.

## História Nutricional ou Dietética

A ingestão inadequada de nutrientes e a inadequação nutricional podem resultar de anorexia, **ageusia** (perda do sentido do paladar), **disgeusia** (paladar diminuído ou distorcido), **anosmia** (perda do olfato), consumo excessivo de álcool, próteses dentárias mal ajustadas, dietas da moda, problemas na mastigação ou deglutição e refeições fora de casa frequentes, intolerâncias alimentares e interações medicamentosas, restrições culturais ou religiosas da dieta, incapacidade em comer que perdure por mais de 7 a 10 dias, tratamento com líquidos endovenosos por mais de 5 dias ou dependência para a

alimentação. Para muitos idosos, as dificuldades envolvem problemas nos dentes, mudanças no paladar e olfato, hábitos alimentares inadequados estabelecidos há muito tempo, modismos alimentares e conhecimentos inadequados de nutrição. Devem-se abordar terapias nutricionais alternativas, incluindo o uso de megadoses de vitaminas e minerais, ervas diversas, dietas macrobióticas, probióticos e suplementos de aminoácidos, porque têm um efeito sobre os cuidados de saúde e nutricionais globais do indivíduo.

A **análise da história dietética** talvez seja a melhor maneira de obter informações relacionadas à ingestão alimentar; fornece informações sobre os padrões habituais de ingestão alimentar de um indivíduo e as variáveis para escolha de alimentos que ditam a ingestão alimentar. Consulte o [Quadro 4-2](#) para verificar o tipo de informação coletada em uma história dietética. Podem-se avaliar os **dados de ingestão alimentar** pela coleta de dados retrospectivos de ingestão, utilizando-se o recordatório de 24 horas ou questionário de frequência alimentar ou por meio de resumo prospectivo dos dados de ingestão, com o preenchimento do registro alimentar, por um determinado número de dias pelo indivíduo ou cuidador. Cada método tem finalidades específicas, vantagens e desvantagens. Todo método de obtenção de dados envolvendo autorrelato pode ser desafiador, porque é difícil para o indivíduo se lembrar do que comeu, do conteúdo ou mesmo fornecer uma descrição exata do tamanho da porção ([Thompson et al., 2010](#)). A escolha do método de coleta de dados depende da finalidade e configuração em que a avaliação é realizada. O objetivo é determinar o teor de nutrientes dos alimentos e a adequação da ingestão de um indivíduo em particular. O método prospectivo envolve o registro de dados no momento em que o alimento é consumido ou pouco depois.

#### **Quadro 4-2 Informações da História Dietética**

Categoria	
Alergias, Intolerâncias ou Alimentos Evitados	Alimentos evitados e motivos Há quanto tempo os evita Descrição dos problemas causados por alimentos
Apetite	Bom, ruim, qualquer alteração Fatores que afetam o apetite Alterações no paladar ou na percepção de cheiros
Atitude em Relação a Alimentos e Alimentação	Desinteresse em alimentos Ideias irracionais sobre alimentos, alimentação ou peso corporal Interesse dos pais na alimentação da criança
Doença Crônica	Tratamento Duração do tempo de tratamento Modificação na dieta: autoimposta ou prescrita por médico, data da modificação Nutrição prévia e educação nutricional, adesão à dieta
Cultura e Antecedentes Étnicos	Influência da cultura nos hábitos alimentares Práticas religiosas, rituais em feriados Experiência educacional Crenças de saúde
Saúde Dental e Oral	Problemas com a mastigação Alimentos que não podem ser ingeridos Problemas de deglutição, salivação, asfixia, engasgamento
Fatores Econômicos	Renda: frequência e estabilidade de emprego Quanto dinheiro gasta com a alimentação a cada semana ou mês Percepção individual da adequação financeira às necessidades alimentares Elegibilidade para o vale-refeição e custo dos vales Estado de assistência de auxílio público
Fatores Gastrointestinais	Problemas com azia, flatulência, gases Problemas com diarreia, vômitos, constipação, distensão Frequência dos problemas Remédios caseiros Antiácido, laxante ou outros fármacos
Vida Domiciliar e Padrões Alimentares	Número de pessoas na casa (comem juntos?) Pessoa que faz compras Pessoa que cozinha Instalações para armazenar alimentos e cozinhar (p. ex., geladeira, fogão) Tipo de habitação (p. ex., casa, apartamento, quarto) Capacidade de fazer compras e preparar alimentos, deficiências
Fármacos, Suplementos, Remédios Fitoterápicos	Suplementos de vitaminas e minerais: frequência de administração, tipo, quantidade Medicamentos: tipo, quantidade, frequência de administração, tempo de uso da medicação Remédios fitoterápicos: tipo, quantidade, propósito
Problemas Nutricionais	Problemas, conforme percebidos pelo paciente e pela família Encaminhamento de médico, enfermeiro, outros profissionais da saúde, agências
Atividade Física	Ocupação: tipo, horas por semana, alteração, gasto energético Exercício: tipo, quantidade, frequência (sazonal?) Sono: horas/dia (sem interrupções?) Deficiências
Padrão e Histórico de Peso	Perda ou ganho: quantos quilos e em qual período de tempo? Intencional ou não intencional Porcentagem do peso usual; peso saudável; peso desejável

Um registro alimentar diário, ou **diário alimentar**, envolve documentar a ingestão dietética conforme ela é realizada e é frequentemente utilizado no atendimento ambulatorial. O diário alimentar normalmente é preenchido pelo próprio cliente (Fig. 4-6). Um diário ou registro alimentar normalmente é mais preciso se o alimento e as quantidades consumidas forem registrados no momento do consumo, minimizando problemas com a memória ou atenção (Thompson *et al.*, 2010). Calcula-se então a ingestão de nutrientes do indivíduo e analisa-se a média obtida no final do período

desejado, normalmente de 3 a 7 dias; compara-se então com a ingestão dietética de referência ou com as diretrizes do guia MyPlate®.

Diário Alimentar: DIA \_\_\_\_\_

REFEIÇÃO	Alimentos (lista)	QUANTIDADE INGERIDA	MODO DE PREPARO	LOCAL (Casa, trabalho etc.)
	Café da manhã: (desjejum)			
	Lanche:			
	Almoço:			
	Jantar:			
	Ceia:			

Suplementos Alimentares Latas/dia: \_\_\_\_\_ Nome: \_\_\_\_\_  
 Suplemento de Vitaminas/Minerais: \_\_\_\_\_

**FIGURA 4-6** Configuração do diário alimentar.

O **questionário de frequência alimentar** é uma revisão retrospectiva da frequência de consumo (*i.e.*, alimento consumido diária, semanal ou mensalmente). Para facilitar a avaliação, o gráfico de frequência alimentar organiza os alimentos em grupos com nutrientes em comum. Como o foco do questionário de frequência alimentar é a frequência do consumo de grupos alimentares em vez de nutrientes específicos, as informações obtidas são gerais, não específicas para determinados nutrientes. Durante uma doença, os padrões de consumo alimentar podem mudar, dependendo do estágio da enfermidade. Por isso, é útil preencher questionários de frequência alimentar no período imediatamente antes da internação e antes da doença, para obter um histórico completo e preciso. O **Quadro 4-3** mostra um questionário de frequência alimentar. Outro questionário quantitativo mais específico está disponível *on-line*, em [http://www.fhcrc.org/science/shared\\_resources/nutrition/ffq/gsel.pdf](http://www.fhcrc.org/science/shared_resources/nutrition/ffq/gsel.pdf).

### **Quadro 4-3** Frequência Geral de Alimentação\*

1. Você bebe leite? Em caso afirmativo, em que quantidade? Que tipo? Integral



Desnatado Com baixo teor de gordura

2. Você usa gordura? Em caso afirmativo, de que tipo? Em que quantidade?
3. Com que frequência você come carne? Ovos? Queijo? Feijões?
4. Você ingere “lanches rápidos” ? Em caso afirmativo, de que tipo? Com que frequência? Em que quantidade?
5. Quais hortaliças (de cada grupo) você ingere? Com que frequência?
  - a. Brócolis Pimentão verde Verduras cozidas Cenoura Batata-doce
  - b. Tomate Repolho cru
  - c. Aspargos Beterraba Couve-flor Milho Repolho cozido Aipo Ervilha Alface
6. Quais frutas você consome? Com que frequência?
  - a. Maçãs ou suco de maçã Damascos Bananas Frutos silvestres Cerejas ou Uvas ou suco de uva Pêssegos Peras Abacaxi Ameixas Ameixa seca Passas
  - b. Laranja, suco de laranja Toranja, suco de toranja
7. Pão e produtos de cereais
  - a. Qual a quantidade de pão que você costuma comer em cada refeição? Qual a quantidade entre as refeições?
  - b. Você come cereais? (Diariamente? Semanalmente?) Que tipo? Cozidos Secos
  - c. Com que frequência você ingere alimentos como macarrão, espaguete, *lamen* e similares?
  - d. Você come pães e cereais de grãos integrais? Com que frequência?
8. Você usa sal? Você salga a comida antes de saboreá-la? Você cozinha com sal? Você sente necessidade de ingerir sal ou alimentos salgados?
9. Quantas colheres de chá de açúcar você utilizar diariamente? Inclua o açúcar de cereais, frutas, torradas e em bebidas como café e chá.
10. Você costuma comer sobremesa? Com que frequência?
11. Você bebe bebidas contendo açúcar, como refrigerantes ou sucos adoçados? Com que frequência? Em que quantidade?
12. Com que frequência você utiliza doces ou biscoitos?
13. Você bebe água? Com que frequência durante o dia? Em que quantidade por vez? Qual a quantidade de água que você bebe por dia?
14. Você usa substitutos do açúcar em forma granulada ou líquida? Que tipo você usa? Com que frequência?
15. Você ingere álcool? Qual o tipo: cerveja, vinho, licor? Com que frequência? Em que quantidade?

## 16. Você ingere bebidas com cafeína? Com que frequência? Em que quantidade por dia?

---

\*Para determinar a frequência de consumo de alimentos, o padrão de perguntas a seguir pode ser útil. No entanto, pode ser necessário modificar as perguntas com base em informações do recordatório de 24 horas. Por exemplo, se uma mulher afirma que bebeu um copo de leite no dia anterior, não pergunte: “Você bebe leite?” Em vez disso, pergunte: “Qual a quantidade de leite que você bebe?” Registre as respostas designando o intervalo de tempo adequado (p. ex., 1/dia, 1/semana, 3/mês) ou com a maior precisão possível. A frequência pode ser registrada como “ocasionalmente” ou “raramente” se o paciente não puder ser mais específico.

O método **recordatório de 24 horas** de coleta de dados exige que os indivíduos se lembrem especificamente dos alimentos ingeridos e das quantidades consumidas nas últimas 24 horas. As informações são então analisadas pelo indivíduo ou profissional que as solicitou. Os problemas comumente associados a este método de coleta de dados incluem (1) uma incapacidade de recordar com precisão os tipos e as quantidades de alimentos ingeridos, (2) uma dificuldade em determinar se o dia que está sendo descrito representa o consumo típico de um indivíduo, e (3) a tendência do indivíduo de superestimar ou subestimar o consumo alimentar. O uso concomitante de questionários de frequência alimentar e recordatório de 24 horas (*i.e.*, fazendo uma verificação cruzada) melhora a precisão das estimativas de ingestão.

A confiabilidade e validade dos métodos de consumo alimentar são questões importantes. Quando a atenção está voltada para a dieta, os indivíduos podem alterar consciente ou inconscientemente a sua ingestão ou simplificar o registro ou impressionar o entrevistador, diminuindo assim a validade das informações. A validade das informações dos métodos de consumo alimentar de indivíduos obesos muitas vezes é questionável, porque eles tendem a subestimar a ingestão. O mesmo pode ser verdade para as crianças, pacientes com transtornos alimentares, aqueles que estão gravemente enfermos, aqueles que abusam de drogas ou álcool, indivíduos que estão confusos e aqueles cujo consumo é imprevisível. A [Tabela 4-4](#) descreve as vantagens e desvantagens dos vários métodos utilizados para obter dados de ingestão dietética precisos.

## Tabela 4-4

### Métodos de Obtenção de Dados de Ingestão Dietética

Método	Vantagens	Desvantagens
Análise de ingestão de nutrientes	Permite a observação real dos alimentos em regimes de internação	Não leva em conta uma possível variação no tamanho da porção. Não reflete a ingestão do indivíduo de vida livre.
Registro alimentar diário ou diário alimentar	Fornecer o registro diário dos alimentos consumidos. Pode fornecer informações sobre a quantidade de alimentos, como o alimento é preparado e horários das refeições e lanches.	Depende do grau de instrução do participante. Requer capacidade de medir ou determinar o tamanho da porção. Ingestão real de alimentos é possivelmente influenciada pelo processo de registro. A confiabilidade dos registros é questionável.
Questionário de frequência alimentar	Facilmente padronizado. Pode ser benéfico quando considerado em associação com os métodos de análise da ingestão usual.	Requer capacidade de ler e escrever. Não fornece dados sobre o padrão das refeições. Requer o conhecimento do tamanho das porções.
Recordatório de 24 horas	Fornecer um panorama geral do que é ingerido. Rápido e fácil de ser aplicado.	Depende da memória. Requer o conhecimento do tamanho das porções. Pode não representar o consumo usual. Requer habilidades de entrevista.

Dados de Diet manual and nutrition practice guidelines: a manual of the Georgia Dietetic Association, Section 5.5-5.3, 2004.

A tecnologia está sendo atualmente adaptada e incorporada à avaliação dietética por diversos meios que têm se mostrado muito úteis e capazes de reduzir os custos associados. Os diários eletrônicos podem ser mais precisos e úteis em comparação com os registros manuscritos. Há também dispositivos eletrônicos de registro que podem conectar uma balança de cozinha diretamente a um computador e outros dispositivos, utilizando um leitor de código de barras para transmissão de dados por telefone (Thompson *et al.*, 2010). Sun e colaboradores (2010) descreveram um sistema eletrônico de avaliação do consumo alimentar por um indivíduo usando um dispositivo para registrar a ingestão de alimentos. O dispositivo contém uma câmara, um microfone e outros sensores que podem ser usados ao redor do pescoço e podem coletar imagens da refeição em tempo real para identificar os itens ingeridos.

## Análise de Ingestão de Nutrientes

A **análise da ingestão de nutrientes (AIN)** também pode ser realizada com um *registro de consumo de nutrientes* ou *contagem de calorias*, dependendo das informações coletadas e das análises feitas. A análise de ingestão de nutrientes é utilizada em regimes de internamento diversos, a fim de identificar carências nutricionais pelo monitoramento da ingestão, antes que se desenvolvam deficiências. Coletam-se informações sobre o consumo atual pela observação direta ou por um inventário de alimentos consumidos, com base na observação do que permanece na bandeja ou prato do indivíduo depois de uma

refeição. Também se registram a alimentação por sonda e os produtos intravenosos (nutrição enteral e parenteral).

Uma AIN deve contar com dados de ao menos 72 horas, para refletir as variações na ingestão que podem ocorrer de um dia para o outro. Os registros completos para este período geralmente refletem exatamente a ingestão média para a maioria dos indivíduos. Se o registro é incompleto, pode ser necessário estender a duração da ingestão até que se analise um período completo de 72 horas. Deve-se ter em mente que os hábitos alimentares ou refeições consumidas durante o fim de semana e durante a semana podem ser diferentes.

O registro da ingestão total pode, então ser analisado pelo seu conteúdo de nutrientes usando um dos vários programas computadorizados disponíveis. A dieta pode ser analisada pelo seu conteúdo de macronutrientes e micronutrientes. Analisam-se os macronutrientes para avaliar a ingestão de calorias total, juntamente com o teor de carboidratos, fibras, gorduras e proteínas da dieta. Também é possível avaliar o consumo de micronutrientes, vitaminas e minerais, a fim de assegurar o adequado funcionamento do corpo. Além disso, pode ser vantajoso avaliar o conteúdo de fitonutrientes e prebióticos da dieta. Determinar a capacidade de reduzir espécies de oxigênio altamente reativas de certos tipos de frutas, nozes e hortaliças na dieta fornece uma medida do efeito anti-inflamatório da dieta, pois a inflamação e conseqüentemente o estresse oxidativo estão associados a muitas doenças crônicas e degenerativas, incluindo o câncer, doenças cardíacas, doença de Alzheimer, doença de Parkinson e também o processo de envelhecimento. Considera-se que uma dieta rica em frutas, nozes e vegetais, com capacidade de reduzir espécies de oxigênio altamente reativas, contenha boas fontes de antioxidantes. É possível pesquisar o valor da capacidade de reduzir espécies de oxigênio altamente reativas de cada alimento específico ([U.S. Department of Agriculture, 2007](#)).

Têm sido observados avanços tecnológicos no processamento de dados de ingestão dietética. O tratamento informatizado dos dados relacionados à ingestão alimentar é uma prática comum na maioria das configurações. Diversas opções de bancos de dados estão disponíveis para estimar a ingestão; podem variar de acordo com o banco de dados de composição de nutrientes usado para processar os dados ([Thompson \*et al.\*, 2010](#)).



## Caso clínico

Laverne, uma mulher de 66 anos de idade, negra, entrou em contato com você para realizar uma consulta nutricional. Tem diagnóstico de diabetes melito há 20 anos, de câncer no cólon há 10 anos, e de hipertensão arterial sistêmica. Mede 1,72 m de estatura e pesa 92 kg. Atualmente utiliza glibenclamida e um diurético (não se lembra do nome). A paciente conta que come durante o dia todo e às vezes à noite, após ter ido deitar-se.

### Diagnóstico Nutricional

Sobrepeso/obesidade relacionados a escolhas alimentares inadequadas, conforme evidenciado pelo IMC de 31 kg/m<sup>2</sup>

### Questões de Cuidados Nutricionais

1. O que você incluiria em uma triagem nutricional para Laverne?
  2. O que você incluiria em uma avaliação nutricional para Laverne?
  3. Como você poderia identificar os medicamentos que ela utiliza?
  4. Que informações adicionais são necessárias para a avaliação de sua ingestão alimentar e de nutrientes?
  5. Se você precisar de mais detalhes, quais perguntas você faria ao médico dela?
- IMC**, Índice de massa corporal.

## Websites úteis

### **Centers for Disease Control and Prevention – Gráficos de Crescimento**

<http://www.cdc.gov/growthcharts/>

### **International Food Information Council**

<http://www.foodinsight.org/>

### **Instrumento Universal de Triagem de Desnutrição (MUST, “Malnutrition Universal Screening Tool”)**

[http://www.bapen.org.uk/must\\_tool.html](http://www.bapen.org.uk/must_tool.html)

### **National Cancer Institute (NCI) – Antecedentes Dietéticos**

<http://riskfactor.cancer.gov/DHQ/>

### **Recordatório de 24 horas Informatizado Autoadministrável**

<http://riskfactor.cancer.gov/tools/instruments/asa24/>

### **National Heart, Lung, and Blood Institute**

<http://www.nhlbi.nih.gov/index.htm>

### **National Health and Nutrition Examination Survey Questionário de Frequência Alimentar**

<http://riskfactor.cancer.gov/diet/usualintakes/ffq.html>

### **Ferramenta de Análise Nutricional**

<http://nat.illinois.edu/>

### **Departamento de Agricultura dos EUA**

<http://www.nal.usda.gov/fnic/etext/000108.html>

### **Departamento de Agricultura dos EUA Índice de Alimentação Saudável**

<http://www.cnpp.usda.gov/HealthyEatingIndex.htm>

### **Departamento de Agricultura dos EUA Conteúdo da Produção de Alimentos**

<http://www.cnpp.usda.gov/USFoodSupply.htm>

# Referências

- Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ): National Quality Measures Clearinghouse. Assessment of risk and prevention of malnutrition: percentage of intensive care unit (ICU) patients who are assessed for risk of malnutrition within 24 hours after admission. Accessed February 1, 2010 at <http://www.qualitymeasures.ahrq.gov/content.aspx?id=14394>.
- American Dietetic Association (ADA): Nutrition assessment. In *ADA Nutrition Care Manual On-line*, Chicago, 2010, American Dietetic Association.
- American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:2073.
- ASPEN Board of Directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adults and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009; 33:255.
- Bauer, J. M., et al. The Mini Nutritional Assessment—its history, today's practice, and future perspectives. *Nutr Clin Pract*. 2008; 23:388.
- Bouillanne, O., et al. Geriatric nutritional risk index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82:777.
- Btaiche, I. F., et al. Critical illness, gastrointestinal complications, and medication therapy during enteral feeding in critically ill adult patients. *Nutr Clin Pract*. 2010; 25:32.
- Butterworth CE: The skeleton in the hospital closet, *Nutr Today* March/April;4, 1974.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Overweight and obesity, 2009a. Accessed 10 February 2010 at <http://www.cdc.gov/obesity/>.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Quickstats: Age- adjusted death rates for the 10 leading causes of death—National Vital Statistics System, United States, 2006 and 2007, *MMWR* 58(46), 2009b. Accessed 10 February 2010 at <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml>.
- Charney, P. Nutrition screening and assessment in older adults. *Today's Dietitian*. 2005; 7:10.
- Chima C: *Nutrition screening practices in health care organizations: a pilot survey*, *Clinical Nutrition Management*, Chicago, 2006, American Dietetic Association. Accessed 14 February 2010 from [http://www.cnmdpg.org/index\\_875.cfm](http://www.cnmdpg.org/index_875.cfm).
- DeLegge, M., Drake, L. Nutritional assessment. *Gastroenterol Clin North Am*. 2007; 36:1.
- Elia, M. *Screening for malnutrition: a multidisciplinary responsibility: development and use of the "malnutrition universal screening tool" ("MUST") for adults*. Worcester, England: Redditch; 2003.
- Fialkowski, M. K., et al. Evaluation of dietary assessment tools used to assess the diet of adults participating in the Communities Advancing the Studies of Tribal Nations Across the Lifespan Cohort. *J Am Diet Assoc*. 2010; 109:65.
- Guigoz, Y. The Mini nutrition assessment (MNA®) review of the literature—what does it tell us? *JNHA J Nutr Health Aging*. 2006; 10:6.
- Hammond, K. A. Physical assessment. In Lysen L.K., ed.: *Quick reference to Clinical Dietetics*, ed 2, Boston: Jones and Bartlett, 2006.
- Henderson, S., et al. Do the malnutrition universal screening tool (MUST) and Birmingham nutrition risk (BNR) score predict mortality in older hospitalised patients? *BMC Geriatr*. 2008; 8:26.
- Heron M, Tejada-Vera B: Deaths: leading causes for 2005. *National Vital Statistics Reports*, vol 58, no. 8, Hyattsville, Md, 2009, National Center for Health Statistics.
- Kaiser, M. J., et al. The short-form Mini Nutritional Assessment® (MNA-SF): Can it be improved to facilitate clinical

use? *J Nutr Health Aging*. 2009; 13(Suppl 2):S16.

Kyle, U. G., et al. Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: a population study. *Clin Nutr*. 2006; 25:409.

Salva, A., et al. Nutritional assessment of residents in long-term care facilities (LTCFs): recommendations of the task force on nutrition and ageing of the IAGG European region and the IANA. *J Nutr Health Aging*. 2009; 13:475.

Stein, K. Moving cultural competency from abstract to act. *JADA*. 2010; 110(2):180.

Stratton, R. J., et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the "malnutrition universal screening tool" ("MUST") for adults. *Br J Nutr*. 2004; 92(5):799.

Sun, M., et al. A wearable electronic system for objective dietary assessment. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110:45.

Tarnus, E., Bourdon, E. Anthropometric evaluations of body composition of undergraduate students at the University of La Reunion. *Adv Physiol Educ*. 2006; 30:248.

Thompson, F., et al. Need for technological innovation in dietary assessment. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110:48.

U.S. Department of Agriculture (USDA): *Oxygen radical absorbance capacity (ORAC) of Selected Foods, 2007*, Beltsville, Md, 2007, USDA.

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *Healthy people 2020*, Washington, DC, 2009, USDHHS.

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *The Surgeon General's call to action to prevent and decrease overweight and obesity*, Rockville, Md, 2007, Office of the Surgeon General.

Xu J, et al: Deaths: preliminary data for 2007. *National Vital Statistics Reports* 58(1):19, August 2009, U.S. Dept. of Health and Human Services, 2009.

# CAPÍTULO 5

## Clínico

### Genômica Nutricional

Ruth DeBusk, PhD, RD

#### Termos-chave

ácido desoxirribonucleico (DNA)  
alelo  
autossômica dominante  
autossômica recessiva  
autossomo  
bioinformática  
captura de exoma total  
cariótipo  
código genético  
códon  
componentes alimentares bioativos  
cromossomo sexual  
deleção  
DNA recombinante  
dominante  
dominante ligado ao X  
elemento de resposta  
endonuclease de restrição (enzima de restrição)  
engenharia genética  
epigenética e epigenômica  
erros inatos do metabolismo (EIM)  
éxon  
farmacogenômica  
fator de transcrição  
fenótipo  
gene × ambiente (G×A)  
genoma



genômica  
genômica nutricional  
genótipo  
herança mendeliana  
herança mitocondrial (materna)  
hereditariedade ligada ao Y  
heterozigoto  
histona  
homozigoto  
ilhas de CpG  
*imprinting* genômico  
*intron*  
lei contra a discriminação de informação genética (GINA)  
ligados ao sexo  
ligante  
linhagem  
meiose  
metabolômica  
metilação do DNA  
mitose  
mutação  
mutação silenciosa  
nucleossomo  
nucleotídeo  
nutrigenética  
nutrigenômica  
penetrância  
polimorfismo  
polimorfismo de nucleotídeo único (SNP)  
processamento pós-transcricional  
processamento pós-translacional  
proteômica  
reação em cadeia da polimerase (PCR)  
receptor ativado pelo proliferador de peroxissomo (PPAR)  
recessivo  
recessivo ligado ao X  
região codificadora  
região promotora

região reguladora  
RNA de interferência (RNAi)  
RNA mensageiro (mRNA)  
sequências intervenientes  
sistema-modelo  
tecnologia *microarray* (*biochips* de DNA)  
transcrição  
transdução de sinal  
translação  
variação genética  
xenobióticos

Os profissionais da área de nutrição desde há muito se mostram intrigados e confusos com o fato de que uma pessoa pode ser magra e ainda que o gêmeo idêntico da pessoa possa ter sobrepeso; que os índios Pima do norte do México podem ser magros, embora seus homólogos genéticos do sudeste da América lutem contra a alta prevalência de obesidade e diabetes melito do tipo 2 (DMT2); e que uma dieta com baixo teor de lipídios pode melhorar os níveis lipídicos no sangue de muitas pessoas, mas não de todas. Embora nossa composição genética estabeleça a situação, os fatores ambientais, tais como nutrição e outras opções do estilo de vida, determinam quem, dentre aqueles suscetíveis, realmente desenvolvem uma doença. As interações entre genes, dieta, fatores de estilo de vida e sua influência sobre a saúde e a doença são o ponto central da **genômica nutricional**.

A pesquisa genética está rapidamente esclarecendo como as variações são correlacionadas com a disfunção e a doença. Essa avaliação do papel central da genética dos genes vem exercendo efeito significativo sobre a maneira como a saúde é vista. À medida que se descobrem detalhes sobre ligações entre os genes, seus produtos proteicos e a doença, o enfoque do sistema de assistência à saúde muda. Durante os últimos 50 anos, o enfoque tem sido o tratamento da doença evidente e os médicos têm tido um aumento em fármacos e tecnologias cada vez mais sofisticadas disponíveis para enfrentar esse desafio. No entanto, com a compreensão de que a doença tem bases genéticas, contudo influenciada pelo ambiente, o foco agora está na intervenção e prevenção direcionada. Embora as primeiras aplicações práticas dessa mudança de enfoque nos cuidados de saúde envolveram os aspectos clínicos e farmacêuticos dos cuidados emergenciais, espera-se que o tratamento nutricional demonstre, de maneira acentuada, ser um alicerce dos cuidados preventivos e da gestão de doenças crônicas, relacionadas com a dieta e com o estilo de vida.

A pesquisa genética está ajudando a esclarecer a patogenia da doença com influência dos componentes bioativos nos alimentos. A partir desses avanços virão exames diagnósticos e avaliações de suscetibilidade à doença que, junto com os exames genéticos e a análise do histórico familiar, possibilitará aos profissionais de saúde prever quem tem risco para determinados distúrbios. A nutrição pode atenuar os efeitos nocivos das diversas alterações genéticas que predispõem à doença, fornecendo os metabólitos ausentes para

alterar a expressão gênica.

A genômica nutricional também pode oferecer abordagens eficazes para prevenir a doença. Ao analisar os genótipos dos indivíduos desde o pré-natal ao nascimento, as suscetibilidades a doenças serão conhecidas desde a mais tenra idade e poderão influenciar a alimentação e as opções de estilo de vida feitas ao longo da vida. Munidos de amplo conhecimento da composição genética (**genótipo**) e como as opções de estilo de vida apoiam esse genótipo, os seres humanos terão a opção de viver o seu pleno potencial genético durante toda uma vida ativa e saudável.

O campo da nutrição é fundamental para essa nova era da promoção da saúde e prevenção de doenças. O papel inclui avaliar as susceptibilidades à doença, em seguida recomendar tratamento preventivo e abordagens de estilo de vida. Cada vez mais, a genotipagem deve ser incorporada à avaliação nutricional e a recomendações personalizadas para a singularidade genética dos indivíduos.

## O projeto genoma humano

O Projeto Genoma Humano foi o impulso para essa mudança fundamental de integração dos princípios genéticos aos cuidados de saúde. Esse projeto, concluído em 2003, foi um esforço de diversos países para identificar cada um dos nucleotídeos no ácido desoxirribonucleico (DNA) que compõem o material genético de seres humanos (o genoma). Atualmente, o foco está em (1) catalogar o número de genes presentes no DNA humano; (2) identificar a proteína codificada em cada gene e compreender a sua função (**proteômica**); (3) associar variações de genes a doenças específicas; (4) compreender o modo pelo qual genes, proteínas e fatores ambientais interagem para causar as alterações funcionais que resultam na doença; (5) identificar os metabólitos que são úteis na monitorização da condição de saúde (**metabolômica**); e (6) compreender a **epigenética** (as alterações em genes únicos causados por fatores ambientais no útero, a partir de produtos químicos ou de dieta ou envelhecimento) e a **epigenômica** (alterações genéticas específicas de uma população) e suas implicações para o desenvolvimento humano e para a saúde. Esses esforços levarão a uma compreensão de abordagens eficazes para restaurar a saúde e prevenir a doença.

As metas adicionais incluem sequenciamento dos genomas de outros organismos que são utilizados como **sistemas- modelo** no laboratório para explorar a base molecular da doença, abordando as implicações éticas, legais e sociais da pesquisa genética, desenvolvendo as tecnologias genéticas úteis para aplicações clínicas, educando cientistas genéticos e clínicos e integrando os resultados da pesquisa genética na prática clínica. Uma sofisticada tecnologia informática vem sendo desenvolvida para lidar com a grande quantidade de dados, sendo a base da **bioinformática**.

## Aplicações Clínicas

Grande parte do conhecimento tecnológico e de muitos dos avanços tecnológicos obtidos a partir do Projeto Genoma Humano tem aplicações clínicas. Conhecer o gene associado a

uma determinada doença e sua sequência de DNA do gene, seu produto proteico, bem como a função da proteína na promoção da saúde ou doença, fornece a base para exames diagnósticos e intervenções eficazes. Por exemplo, tumores que parecem fisicamente idênticos podem ser distinguidos por meio de seus perfis genéticos. Essa distinção é importante para a terapêutica eficaz, porque tipos diferentes de tumores respondem a abordagens terapêuticas díspares. Tais ensaios não só podem ser utilizados para chegar a um diagnóstico definitivo, como também podem ser empregados para detectar a disfunção em pessoas assintomáticas, o que possibilita o início das intervenções antes dos sintomas de uma doença tornarem-se aparentes.

Do mesmo modo, as informações obtidas têm sido essenciais no desenvolvimento de exames diagnósticos para determinar as **variações genéticas** em enzimas metabolizadoras de fármacos (**farmacogenômica**). Cada ser humano tem o mesmo conjunto básico de enzimas metabolizadoras de fármacos, mas os genes e as funções resultantes da enzima podem variar. Um fármaco pode ter os efeitos pretendidos sobre uma pessoa, ser ineficaz para outra pessoa e ser muito prejudicial a uma terceira pessoa. A capacidade de avaliar as variantes do gene metabolizador de fármacos de um indivíduo ajuda o médico a escolher a medicação e dosagem certa. Assim como para os fármacos, os alimentos exigem processos enzimáticos para serem digeridos, absorvidos e utilizados pelas células do nosso corpo. Espera-se que a habilidade de adequar o alimento à composição genética dos indivíduos – a ciência da genômica nutricional – seja uma prática importante da pesquisa genética, assim como no conceito da farmacogenômica.

## Genótipo e avaliação nutricional

A aplicação que deverá ter o efeito mais significativo sobre os profissionais de nutrição clínica é a capacidade de associar o único genótipo a essa suscetibilidade da pessoa a determinadas doenças. Esse avanço é um aprimoramento importante na avaliação nutricional, no diagnóstico e nas fases de intervenção do processo de cuidados nutricionais. No momento da compreensão de como o genótipo influencia a capacidade de funcionar dentro de um determinado ambiente e de como os fatores ambientais influenciam a expressão gênica serão desenvolvidos os protocolos de nutrição. O aconselhamento específico e as recomendações nutricionais serão orientados pelo perfil genético do indivíduo.

Os profissionais de nutrição devem ser capazes de traduzir os genótipos do indivíduo para desenvolver intervenções adequadas. Se os profissionais de nutrição forem preparados para a era dos cuidados de saúde direcionados à genômica, eles devem construir um fundamento na genética, bioquímica, biologia molecular, metabolismo e outras ciências fundamentais da nutrição do século XXI (Milner, 2008; Panagiotou e Nielsen, 2009; Stover e Caudill, 2008).

## Fundamentos genéticos

O leitor deve ter uma compreensão básica do DNA, assim como do material genético para

a genética molecular e cromossômica. Dentre os conceitos mais importantes no cromossomo estão a compactação de DNA nos cromossomos dentro do núcleo, os processos de mitose e meiose, a herança autossômica e a herança **ligada ao sexo**, ligação e mapeamento de genes e a mutação cromossômica e suas consequências. No nível molecular, os conceitos principais incluem (1) a informação armazenada dentro do DNA deve ser decodificada e convertida em proteínas por meio dos processos de transcrição, processamento pós-transcricional, translação e **processamento pós-translacional**; (2) os genes têm uma região reguladora com elementos de resposta, fatores de transcrição, promotores e uma região codificadora com éxons e introns; e (3) variações genéticas dentro do genoma humano que afetam o fenótipo de um indivíduo, incluindo a suscetibilidade à doença.

Além da informação contida na sequência de nucleotídeos do DNA (o “código de DNA”), há duas outras fontes de informação: o código epigenético e os fatores ambientais dos quais as células são expostas. A epigenética é da natureza de “conjunto de caneta e lápis” (Gosden e Feinberg, 2007). Grupos acetil ou metil covalentemente ligados às proteínas histonas associados ao DNA ou ao DNA por si próprio, respectivamente, indicam se o DNA está acessível para decodificação. Esses grupos podem ser adicionados e removidos conforme necessário e são influenciados pela dieta. Os nutricionistas terão uma grande oportunidade de interferir nisto. (Kauwell, 2008).

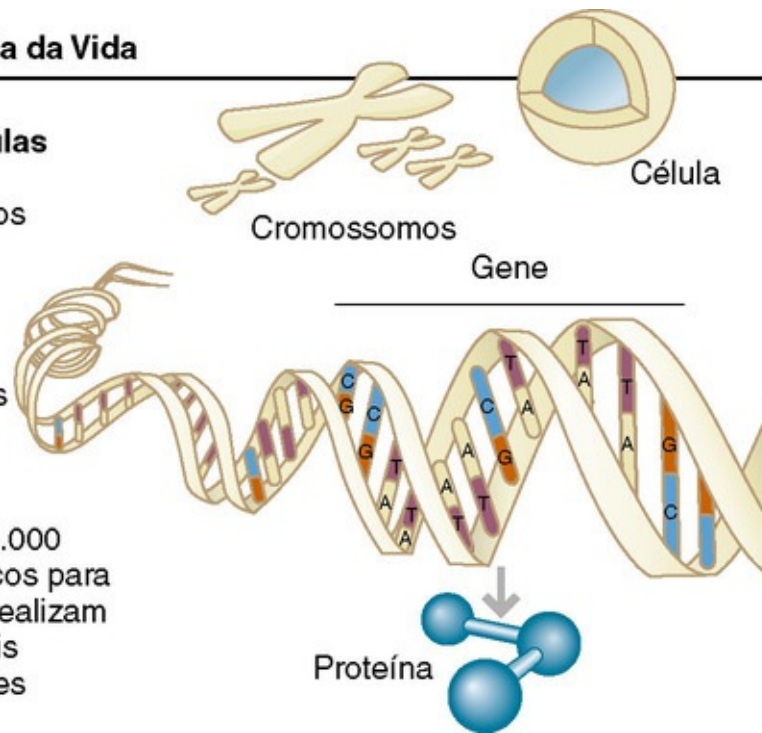
As moléculas no ambiente, tais como nutrientes tradicionais, fitoquímicos, toxinas, hormônios e medicamentos, comunicam a informação sobre a condição ambiental e, por último, influenciam o momento e se são expressos certos genes. A ciência da genômica nutricional abrange todos esses tipos de interações entre os fatores de dieta e estilo de vida e o DNA e sua influência nos resultados de saúde. As Figuras 5-1 a 5-5 demonstram esses princípios genéticos fundamentais.

## DNA, A Molécula da Vida

### Trilhões de células

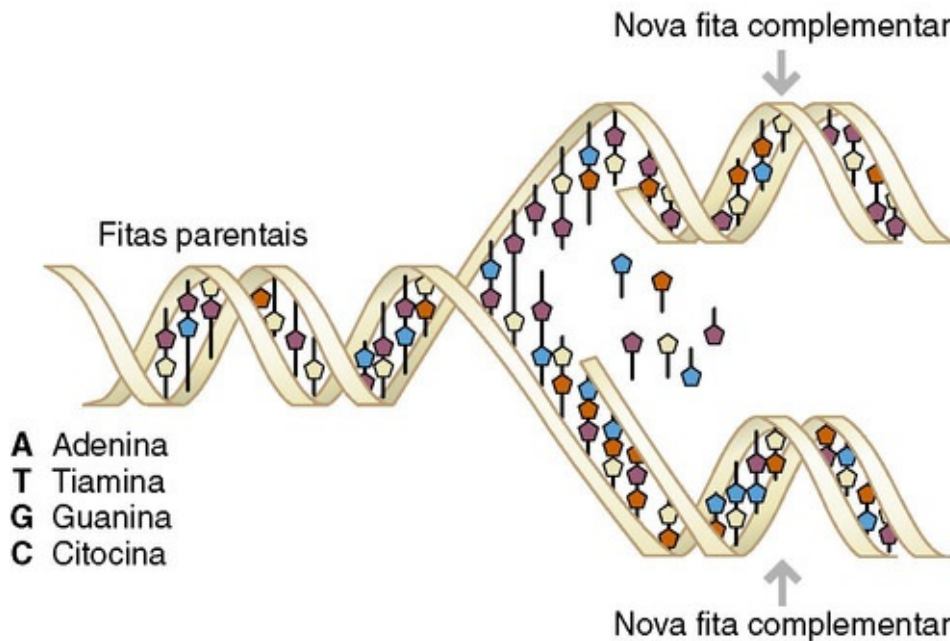
Cada célula:

- 46 cromossomos humanos
- 2 metros de DNA
- 3 bilhões de subunidades de DNA (as bases A, T, C, G)
- Há cerca de 25.000 códigos genéticos para proteínas que realizam as funções vitais mais importantes



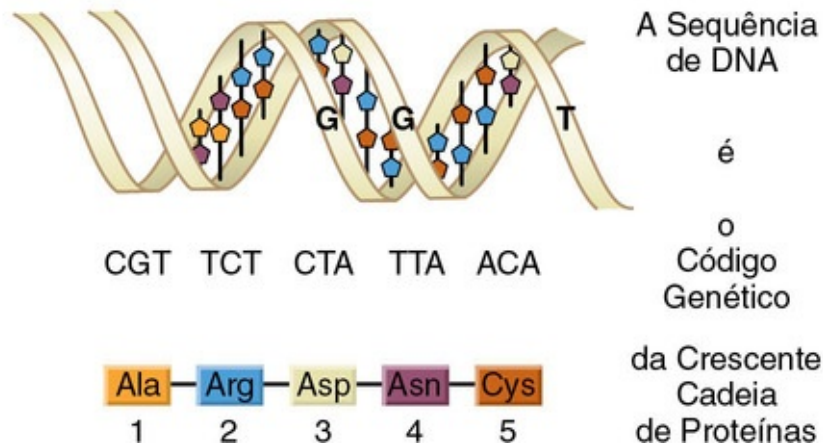
**FIGURA 5-1** As células são as unidades fundamentais de funcionamento de cada sistema vivo. Todas as instruções necessárias para direcionar as atividades estão contidas dentro do produto químico ácido desoxirribonucleico. (De U.S. Department of Energy, Human Genome Program: [www.ornl.gov/hgmis](http://www.ornl.gov/hgmis).)

## Replicação do DNA antes da Divisão Celular



**FIGURA 5-2** Cada vez que uma célula se divide em duas células-filhas, o seu genoma completo é duplicado; para os seres humanos e outros organismos complexos, essa duplicação ocorre no núcleo. Durante a divisão celular a molécula de ácido desoxirribonucleico (DNA) se desenrola e as ligações fracas entre os pares de base se quebram, permitindo que as fitas se separem. Cada fita direciona a síntese de uma nova fita complementar, com nucleotídeos livres combinando-se com as suas bases complementares em cada uma das fitas separadas. As regras rigorosas do emparelhamento de bases são cumpridas (ou seja, os pares de adenina apenas com a timina [um par A-T] e citosina com guanina [um par C-G]). Cada célula-filha recebe uma antiga e uma nova fita de DNA. A adesão das células a essas regras de emparelhamento de bases garante que a nova fita é uma cópia exata da antiga. Isso minimiza a incidência de erros (mutações) que podem afetar muito o organismo resultante ou a sua descendência. (De U.S. Department of Energy, Human Genome Program: [www.ornl.gov/hgmis](http://www.ornl.gov/hgmis).)

## O Código Genético do DNA Dita a Identidade e a Ordem dos Aminoácidos



**FIGURA 5-3** Todos os organismos vivos são compostos amplamente de proteínas. As proteínas são moléculas grandes e complexas constituídas de longas cadeias de subunidades denominadas *aminoácidos*. Em geral, vinte diferentes tipos de aminoácidos são encontrados nas proteínas. Dentro do gene, cada sequência específica de três bases de ácido desoxirribonucleico (códon) direciona a maquinaria sintetizadora de proteína das células para adicionar os aminoácidos específicos. Por exemplo, a sequência de bases ATG codifica o aminoácido metionina. Em razão de as três bases codificarem um aminoácido, a proteína codificada por um gene de tamanho médio (3.000 pb) irá conter 1.000 aminoácidos. O código genético é, portanto, uma série de códon que especificam quais aminoácidos são necessários para compor a proteínas específicas. *A*, Adenina; *bp*, pares de base; *G*, guanina; *T*, timina. (De U.S. Department of Energy, Human Genome Program: [www.ornl.gov/hgmis](http://www.ornl.gov/hgmis).)

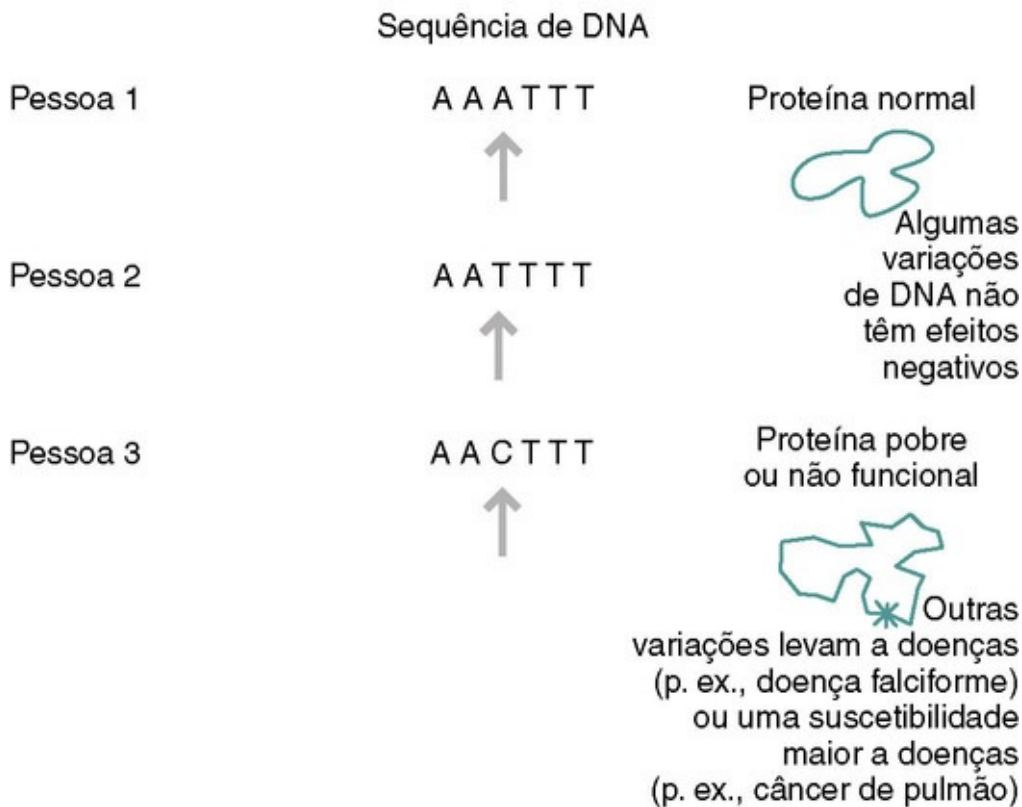
### A Variação da Sequência de DNA em um Gene Pode Mudar a Proteína Produzida pelo Código Genético

Gene	CGT	TCT	CTA	TTA	ACA	Produtos proteicos
Gene A da pessoa 1	Ala	Arg	Asp	Asn	Cys	
	1	2	3	4	5	
Gene A da pessoa 2 (O códon não faz diferença na sequência de aminoácidos)	CGC	TCT	GAT	TTA	ACA	
	Ala	Arg	Asp	Asn	Cys	
	1	2	3	4	5	
Gene A da pessoa 3 (O códon resulta em um aminoácido na posição 2)	CGT	TTT	GAT	TTA	ACA	Ou 
	Ala	Lys	Asp	Asn	Cys	
	1	2	3	4	5	

**FIGURA 5-4** Algumas variações no código genético de uma pessoa não terá efeito sobre a proteína que é produzida; outros podem levar a doenças ou uma suscetibilidade aumentada para uma doença. (De U.S. Department of Energy, Human Genome Program: [www.ornl.gov/hgmis](http://www.ornl.gov/hgmis).)



## Saúde ou Doença?



**FIGURA 5-5** Estima-se que os seres humanos diferem uns dos outros em apenas 0,1% da sequência total de nucleotídeos que compõem o ácido desoxirribonucleico. É consenso que essas variações na informação genética sejam a base para as diferenças físicas e funcionais entre os indivíduos. (De U.S. Department of Energy, Human Genome Program: [www.ornl.gov/hgmis](http://www.ornl.gov/hgmis).)

## Genética e Genômica; Genômica Nutricional, Nutrigenética e Nutrigenômica

A *genética* é a ciência da herança. A genética antiga focava na identificação dos mecanismos pelos quais os traços foram passados de pai para filho, como a cor dos olhos ou cabelos e certas doenças raras que foram herdadas de geração em geração. A princípio, as doenças genéticas estavam em uma categoria separada de doença. Hoje, os cientistas percebem que, direta ou indiretamente, todas as doenças estão ligadas à informação nos genes.

A ciência da genética expandiu seu âmbito significativamente e inclui todo o grupo de informações genéticas do organismo – o seu **genoma** – e as interações dos diversos genes e seus produtos proteicos uns com os outros e com o meio ambiente. A **genômica** descreve de maneira mais precisa essa situação interativa e complexa. Enquanto a genética estava inicialmente preocupada com doenças que surgiram a partir de uma alteração num único gene, a genômica está mais preocupada com as doenças crônicas atuais que resultam da interação entre as variantes genéticas e os fatores ambientais. A genômica nutricional concentra-se nos distúrbios relacionados com a dieta e com o estilo de vida que resultam dessas interações. A genômica nutricional é o próprio campo e inclui *nutrigenética*, *nutrigenômica* e *epigenética* ou *epigenômica*.

A **nutrigenética** diz respeito sobre como as variações genéticas de um determinado indivíduo afetam o funcionamento do organismo. Por exemplo, o indivíduo com uma determinada variante no gene 5,10-metilenetetraidrofolato redutase (*MTHFR*) é propenso a exigir uma forma mais biodisponível de folato para ter uma saúde ideal. A **nutrigenômica** é o estudo da influência de fatores ambientais específicos sobre as alterações na expressão de genes específicos. A epigenética e a epigenômica fornecem outra influência sobre os resultados, controlando se podem ser expressos os genes, que por sua vez determinam se as influências nutrigenéticas ou nutrigenômicas podem ocorrer. A dieta e outras opções de estilo de vida devem ser orientadas pelas variantes particulares de cada indivíduo.

## Base Genética

O **ácido desoxirribonucleico (DNA)** é o material genético de todos os organismos vivos. A molécula é uma dupla fita constituída de duas fitas de subunidades de **nucleotídeos** mantidas juntas por ligações de hidrogênio. Cada subunidade contém o açúcar desoxirribose, o mineral fósforo e uma das quatro bases nitrogenadas: adenina (A), timina (T), guanina (G) ou citocina (C). Os nucleotídeos são dispostos lado a lado, e é esse arranjo linear que determina as informações especiais codificadas num segmento de DNA.

Cerca de 3 bilhões de nucleotídeos compõem o genoma, que está alojado no núcleo das células. O gene é uma sequência de nucleotídeos que codifica a informação para sintetizar uma proteína. O genoma humano contém cerca de 20.000 a 25.000 genes, que representam apenas 2% do genoma total ([Projeto do Genoma Humano, 2010](#)). Segmentos longos de nucleotídeos são quase sempre encontrados entre um gene e o próximo ao longo do cromossomo. Tais sequências são denominadas **sequências intervenientes** e compõem a maior parte do DNA nos seres humanos. Essas sequências não codificam as proteínas, mas elas não são “DNA lixo”. Em vez disso, eles desempenham funções estruturais e regulatórias, como controlar quando, onde e quanto de proteína é produzida.

Para ser útil para as células, a informação no DNA deve primeiro ser decodificada e traduzida em proteínas, que realizam o trabalho do organismo na célula. A decodificação das informações ocorre em duas etapas: (1) o processo de **transcrição**, durante o qual a enzima da polimerase do ácido ribonucleico (RNA polimerase) converte o DNA numa molécula intermediária (**RNA mensageiro [mRNA]**), e (2) uma etapa posterior de **translação**, na qual a informação codificada no mRNA orienta a montagem dos aminoácidos na molécula de proteína de acordo com o **código genético universal**. Os genes têm uma estrutura comum, com uma **região promotora**, onde a ligação de RNA polimerase é controlada, o que, por sua vez, controla a transcrição; e uma **região de codificação** (informacional) onde o RNA polimerase transcreve o DNA em mRNA. Dentro da região codificadora, há sequências de nucleotídeos (**éxons**) que correspondem à ordem dos aminoácidos no produto da proteína do gene. A região codificadora também contém **introns** (sequências intercaladas entre éxons que não codificam aminoácidos).

Após a transcrição, o mRNA deve ser processado (**processamento pós-transcricional**), para que os íntrons sejam removidos antes de a proteína ser sintetizada. Nesse momento,

cada conjunto de três nucleotídeos no éxon transcrito e transformado compõe-se uma **códon**, que por sua vez especifica um determinado aminoácido e sua posição dentro da proteína. Algumas proteínas necessitam de maior processamento pós- translação antes de tornarem-se ativas, tal como ocorre com as glicoproteínas, pró-enzimas e pró-hormônios, que têm de ser clivados ou enzimaticamente processados antes de se tornarem ativos.

Antes da (“região *upstream*”) a região promotora é a **região reguladora** onde ocorre o controle da transcrição. No interior dessa região estão os **elementos de resposta**, as sequências de DNA que servem como locais de ligação para as proteínas reguladoras, como os **fatores de transcrição** e seus **ligantes**. A ligação dos fatores de transcrição aciona o recrutamento de proteínas adicionais para formar um complexo proteico que, por sua vez, altera a expressão do gene por meio da mudança da conformação da região promotora e aumento ou diminuição da capacidade do RNA polimerase de anexar e transcrever (expressar) o gene. A faixa de elementos de resposta na região promotora pode ser bastante complexa, possibilitando a ligação de múltiplos fatores de transcrição que, por sua vez, ajustam com precisão o controle da expressão gênica. É por meio da ligação de fatores de transcrição aos elementos de resposta que fatores ambientais, como os componentes bioativos nos alimentos, essencialmente “conversam” com um gene, transmitindo as informações que é necessário mais ou menos do seu produto proteico.

As proteínas codificadas pelos genes fornecem a maquinaria metabólica para as células, como enzimas, receptores, transportadores, anticorpos, hormônios e comunicadores. Mudanças no interior do gene podem alterar a sequência de aminoácidos da proteína de DNA. Essas mudanças são denominadas **mutações**, que historicamente foram associadas ao conceito de prejuízo grave da função dessa proteína e criação de disfunção no interior das células e, por fim, no organismo. Uma única alteração de nucleotídeos pode ser tudo o que é necessário para causar uma doença debilitante. Por exemplo, em indivíduos com doença de células falciformes uma única alteração de nucleotídeos causa uma alteração de um único aminoácido na molécula da hemoglobina, resultando em anemia grave (consulte o [Cap. 33](#)).

As alterações no DNA são a base para a evolução; portanto, é evidente que nem todas as mutações são prejudiciais. Algumas alterações realmente melhoram a função e muitas **mutações silenciosas** não têm efeitos. O efeito da mutação sobre o funcionamento da proteína codificada é o que determina o resultado, desde a doença debilitante a absolutamente nenhum efeito. Todas as alterações no DNA são tecnicamente mutações. No entanto, nesse estágio do desenvolvimento da genômica, o termo mutação tende a ser aplicado a essas alterações que suficientemente influenciam a função de tal modo que alcança um resultado mensurável. Em contraste, o termo *variação genética* (ou *variante gênica*) é reservado para aquelas mutações com um efeito sobre a função que não é forte o suficiente para conduzir a uma doença ou outro resultado mensurável por si só. A genômica nutricional está interessada, sobretudo, por essas variações que interagem com fatores ambientais.

Assim, um gene pode existir em formas ligeiramente diferentes, como resultado de uma alteração aparentemente menor, como uma substituição de um único nucleotídeo por outro

(p. ex., a guanina pode substituir a citocina). O termo para as diversas formas de um gene é um **alelo** ou **polimorfismo**. Como resultado, os genes têm produtos proteicos com diferentes sequências de aminoácidos (isoformas) e muitas vezes funções diversas. O polimorfismo (alelismo) é um conceito importante. Ele explica por que os seres humanos, embora 99,9% semelhantes do ponto de vista genético, são distintamente diferentes. O 0,1% de diferença é suficiente para explicar as variações físicas evidentes entre os seres humanos. É também a base para diferenças mais sutis que podem não ser observáveis com facilidade, tal como na capacidade funcional de uma enzima metabólica essencial para catalisar a sua reação característica. Essas variações são consideradas subjacentes a muitas das inconsistências que são observadas nos resultados terapêuticos e na pesquisa de intervenção nutricional.

O **polimorfismo de nucleotídeo único (SNP)** é a variante estrutural mais bem estudada até o momento. No entanto, a análise em curso sobre o genoma humano sugere que outras variações estruturais também podem desempenhar papéis importantes na variação genotípica e fenotípica entre os seres humanos (Feuk et al., 2006). A perda ou o ganho de nucleotídeos, a duplicação de sequências de nucleotídeos e as variantes do número de cópias também têm consequências importantes.

A compreensão da prevalência e da importância da variação genética é o foco principal da nutrição do século XXI, o que atualmente é um importante ponto de partida da pesquisa em nutrição e terapia. Cada indivíduo é suscetível a um conjunto diferente de doenças, lida com as toxinas ambientais de maneira diversa, metaboliza moléculas de modo semelhante mas não idêntico e tem exigências nutricionais ligeiramente diferentes. Essas estimulantes descobertas estão revolucionando a maneira como as pessoas encaram os aspectos clínicos da medicina, da farmacologia e da nutrição. O tratamento personalizado utilizando as necessidades dietéticas individualizadas será a prática de futuros nutricionistas.

## Modos de Herança

Os traços são transmitidos de uma geração para a próxima em três formas: herança mendeliana, herança mitocondrial e herança epigenética.

### Herança Mendeliana

Cada núcleo celular contém um conjunto completo de material genético (genoma), dividido entre os 22 pares de cromossomos (chamados **autossomos**), e dois **cromossomos sexuais**, perfazendo um total de 46 cromossomos. Durante a mitose (**divisão celular**) todos os 46 cromossomos são duplicados e distribuídos para cada nova célula. Durante a **meiose**, um membro de cada um dos pares de cromossomos sexuais é distribuído para cada ovo ou espermatozoide; o conjunto completo de 46 cromossomos é então restaurado na fertilização.

Pelo fato de os genes serem transportados nos cromossomos, as normas que regem a distribuição dos cromossomos durante a mitose e a meiose regulam a distribuição dos

genes e quaisquer alterações (mutações, variações) que eles contenham. Essas normas descrevem a **herança mendeliana** do gene, assim chamada em homenagem a Gregor Mendel, que deduziu pela primeira vez que a herança de traços era regulada por um conjunto de regras previsíveis. É possível monitorar uma mutação por meio de múltiplas gerações conhecendo essas regras de herança. Essa transmissão é tipicamente representada como uma **genealogia** e pode ser utilizada para prever a probabilidade de uma alteração genética a ser herdada por um determinado membro da família. Quando a alteração causa uma doença, uma genealogia pode ser útil em prever a probabilidade de que outro membro da família herdará a doença. O Family History Initiative, implementado pelo U.S. Surgeon General, ajuda as pessoas a construir as suas genealogias familiares.

A transmissão mendeliana pode ser autossômica ou ligada ao sexo, dominante ou recessiva. Há cinco modos clássicos de herança mendeliana: autossômica dominante, autossômica recessiva, dominante ligada ao cromossomo X, recessiva ligada ao cromossomo X e ligada ao cromossomo Y. Um genótipo isolado obedece às leis de herança, mas o **fenótipo** (a expressão mensurável do genótipo) pode não obedecer. Cada gene do indivíduo está presente em duas cópias (alelos), uma em cada cromossomo. Quando os alelos são os mesmos (sejam ambos normais ou comuns ou ambos mutantes ou variantes), diz-se que o indivíduo é **homozigoto**. Se os alelos são diferentes, o indivíduo é **heterozigoto** (também chamado *portador*).

*Dominância e recessividade* referem-se a um traço ser ou não expresso no indivíduo heterozigoto que tenha um alelo comum e um alelo variante. Se um traço é expresso quando apenas uma única cópia de um alelo variante está presente, o alelo se diz ser **dominante** (ou seja, o fenótipo do alelo variante é o predominante). Os alelos que não dominam o genótipo quando apenas uma única cópia está presente são chamados **recessivos**. O alelo variante está presente no genoma, mas o traço não é expresso a menos que duas cópias do alelo variante estejam presentes.

Para confundir ainda mais a nomenclatura há o conceito de **penetrância**. Mesmo quando a genealogia sugere que um gene presente deve levar ao indivíduo apresentar um determinado fenótipo, a doença pode não ser evidente. Diz-se que esse gene *reduziu a penetrância*, o que significa que nem todo mundo que tem o gene o expressa de maneira mensurável. Uma nota interessante é que a “forma mensurável” depende muito do que é capaz de ser medido. Muitos alelos que se pensou serem recessivos há 50 anos podem ser detectados hoje como resultado de tecnologias novas e mais sensíveis. A penetrância é tema de interesse para os profissionais de nutrição, pois reflete a incapacidade de uma variação genética de comprometer a função e causar a doença, a não ser que o indivíduo seja exposto aos determinados desencadeadores ambientais, como a dieta e o estilo de vida. A modificação desses fatores pode potencialmente melhorar os resultados para aqueles com variantes. A terminologia pode alterar à medida que avança a compreensão nesse campo.

## Herança Mitocondrial

Além do material genético no núcleo, as mitocôndrias em cada célula também contêm

DNA que codifica um número limitado de proteínas. Esses genes, na maioria, estão envolvidos na manutenção da mitocôndria e suas atividades produtoras de energia. Tal como acontece com o DNA nuclear, as mudanças no DNA mitocondrial (mtDNA) podem levar a doenças. Os traços resultantes de genes mitocondriais têm um padrão de herança típico; eles são não mendelianos, porque as mitocôndrias e o seu material genético costumam passar de mãe para filho, é a chamada **herança mitocondrial** ou **materna**. Esse princípio biológico tornou-se a base para estudos antropológicos que rastreiam a linhagem e os padrões de migração da população entre os séculos. Ela também tem proporcionado uma maneira de rastrear as doenças familiares causadas por alterações no mtDNA. No entanto, assim como em outros processos biológicos, erros ocasionais podem ocorrer; há relatos de alguns mtDNA que passam do pai para o filho.

## Herança Epigenética e *Imprinting* Genômico

A herança epigenética ilustra outro mecanismo pelo qual a informação genética é passada entre as gerações. A epigenética fornece um conjunto adicional de instruções para além da contida na sequência de nucleotídeos do DNA. Afeta a expressão do gene, porém não altera a sequência de nucleotídeos por si só (van der Maarel, 2008; Villagra *et al.*, 2010). Pelo menos três mecanismos estão envolvidos: modificação de histona, modificação de DNA e RNA de interferência (RNAi).

**Histonas** são proteínas associadas ao DNA. As unidades de histonas formam um andaime em torno do qual o DNA é enrolado para criar o **nucleossomo**, que se parece com uma linha envolvida em torno de um carretel. Semelhante ao conceito de condensação de dados em um disco rígido, esse mecanismo ajuda a se ajustar à grande quantidade de DNA para o espaço pequeno do núcleo. Quando o DNA é condensado, ele não está disponível para a transcrição em mRNA. A ligação e a remoção de grupos acetil são um mecanismo importante para controlar se o DNA está relaxado e disponível para se proceder à transcrição ou condensado e fechado para a transcrição, respectivamente.

Do mesmo modo, o DNA em si pode ser modificado por ligação covalente e remoção de grupos funcionais, como grupos metil. A metilação é realizada em resíduos de citosina que ocorre dentro de ilhas de CpG encontradas nas proximidades de uma região promotora do gene. As **ilhas de CpG** (o *p* refere-se à ligação fosfodiéster entre os nucleotídeos (C) citosina e (G) guanina) são sequências de DNA enriquecidas em citosina e guanina que, quando metiladas, interferem na transcrição e, por conseguinte, na expressão gênica. Em geral, a metilação silencia a expressão gênica e a desmetilação promove a expressão gênica.

A metilação do DNA e a modificação de histonas podem contribuir para o *imprinting* genômico e afetar a expressão gênica. O ***imprinting* genômico** é um fenômeno incomum em que apenas um dos dois alelos de um gene é expresso, seja o alelo contribuído pela mãe ou pelo pai. Se cada alelo contém uma mutação diferente que leva a um fenótipo mensurável, o fenótipo do indivíduo irá variar, dependendo se o alelo da mãe ou do pai for aquele expresso. A síndrome de Prader-Willi e a síndrome de Angelman fornecem exemplos de *imprinting* genômico, pois envolvem o DNA no cromossomo 15. Quando o

alelo do pai é expresso, a criança desenvolve síndrome de Prader-Willi. Quando o alelo da mãe é expresso, a criança desenvolve a síndrome de Angelman. Quando ambos os alelos anormais são herdados do pai, o resultado é a síndrome de Angelman. Ambas as síndromes são caracterizadas por deficiências intelectuais, mas os indivíduos com síndrome de Prader-Willi também sofrem de falta de percepção da saciedade, o que leva ao excesso de ingestão de alimentos e desafios por toda a vida com obesidade mórbida. A base subjacente suspeita para as diferenças fenotípicas é o padrão diferente de marcações epigenéticas (acetilação da histona ou **metilação de DNA**) entre os dois progenitores, em vez das diferenças na própria sequência de DNA. O *imprinting* genômico tem importantes implicações clínicas (Butler, 2009; Das *et al.*, 2009).

O terceiro mecanismo, **RNA de interferência (RNAi)**, é um mecanismo pós-transcricional pelo qual pequenos pedaços de RNA de filamentos únicos (21-23 nucleotídeos) se unem ao DNA ou mRNA. A inserção ao mRNA interfere na expressão gênica pela prevenção da translação do gene para a sua proteína codificada. A inserção ao DNA conduz ao silenciamento de regiões completas dos cromossomos, um fenômeno chamado *silenciamento epigenético do gene*, que é a base para a inativação do cromossomo X em mamíferos do sexo feminino em que um dos dois cromossomos X é silenciado. Assim, a quantidade de informação contribuída pelo cromossomo X é equalizada entre o sexo feminino e masculino, esta última tendo apenas um único cromossomo X (Kloc e Martienssen, 2008; Suzuki e Kelleher, 2009).

A epigenética é de interesse para os profissionais de nutrição, pois a dieta foi descoberta para influenciar, pelo menos, um mecanismo de epigenética, a metilação do DNA, e os efeitos que podem ser herdados. O camundongo tem sido utilizado como um sistema-modelo de mamífero para dissecar esse processo complexo. Em um estudo de referência de Waterland e Jirtle (2003), foi utilizada uma raça de camundongo com uma mutação no gene *agouti*. O alelo de tipo selvagem (normal) *agouti* torna a cor da pelagem do camundongo marrom. A mutação *Avy* (alelo *agouti* amarelo viável) torna a cor da pelagem amarela, pois esse alelo é dominante, todos os camundongos com, pelo menos, uma cópia de *Avy* têm o potencial para desenvolver a cor de pelagem amarela. Os pesquisadores reproduziram camundongos fêmeas geneticamente idênticos com pelagem marrom (duas cópias do alelo normal *agouti* normal) com machos geneticamente idênticos que têm duas cópias da mutação *Avy* e tiveram pelagem amarela. Em uma dieta-padrão de ração para camundongos, a cor da pelagem das mães seria marrom, a dos pais seria amarela, a cor da pelagem dos filhotes, que têm um alelo *agouti* e um alelo *Avy*, seria amarela, pois o alelo *Avy* é dominante. Nesse estudo, a metade das fêmeas foi alimentada com a dieta habitual e outra metade foi alimentada com uma dieta rica em metila em que os doadores metílicos, tais como ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, colina e betaína, foram adicionados à dieta. A maioria das mães não suplementada teve filhotes com pelagem amarela. A maioria dos filhotes de mães com dieta rica em metila, no entanto, teve uma pelagem manchada com uma mistura de marrom e amarelo (chamado *pseudoagouti*). É evidente que a dieta da mãe afetou a cor da pelagem dos filhotes e esse efeito persistiu até a idade adulta. Houve uma correlação entre a pelagem manchada e o grau de metilação do gene *agouti*, sugerindo que a dieta rica em metila levou ao silenciamento epigenético do

alelo Avy.

Além disso, esse efeito da dieta pode ser herdado. [Cropley et al. \(2006\)](#) constataram que alimentando as fêmeas da geração de “avó” com uma dieta rica em metila, mas não enriquecendo a dieta do filhote fêmea com os doadores metílicos, ainda produziu um número de filhotes com pelagem marrom, sugerindo que o efeito que a dieta teve na cor da pelagem pode ser transmitida entre gerações. A dieta e, possivelmente, outros fatores ambientais podem ter um efeito transgeracional pela sua influência sobre “marcações” epigenéticas que afetam a expressão gênica sem alterar a sequência de DNA. Esse tipo de mecanismo epigenético de gene-dieta poderia explicar por que gêmeos idênticos, apesar de ter o genótipo exatamente igual, em geral não têm fenótipos idênticos.

## Herança e Doença

As alterações no material genético, seja para o DNA cromossômico, mtDNA ou até mesmo um único nucleotídeo, têm o potencial para alterar uma ou mais proteínas, podendo ser essencial(is) para o funcionamento das células, tecidos e órgãos do corpo. Há consequências importantes das alterações no material genético em cada um desses níveis.

### Doença Cromossômica

A alteração no número de cromossomos ou o arranjo do DNA no interior de um cromossomo é quase sempre prejudicial ou fatal para o indivíduo. Os distúrbios cromossômicos são detectados por meio do **cariótipo**, uma visualização de todos os cromossomos em forma de foto. Um exemplo de uma anormalidade cromossômica não fatal é trissomia do cromossomo 21 (síndrome de Down), o que resulta de uma adição ao cromossomo 21.

Algumas síndromes são causadas pela perda de uma parte de um cromossomo (uma **deleção** parcial). Na síndrome de Beckwith-Wiedemann (uma deleção do cromossomo 11), as alterações são caracterizadas por supercrescimento de órgãos, incluindo língua de tamanho exagerado, que leva a dificuldades alimentares e à hipoglicemia. Os nutricionistas desempenham um papel importante no tratamento desses indivíduos com distúrbios cromossômicos, pois eles muitas vezes têm problemas orais-motores que afetam o seu estado nutricional e provocam problemas de crescimento no início da vida. Mais tarde, no desenvolvimento, a obesidade pode se tornar um problema e a terapia nutricional é útil no controle de peso, diabetes e complicações cardiovasculares. Em pessoas portadoras dessas anormalidades, os graus variados de retardamento mental muitas vezes complicam a terapia. Um nutricionista competente e bem-informado pode mitigar os efeitos negativos desses distúrbios do estado nutricional ([Cap. 45](#)).

### Doenças Mitocondriais

As mitocôndrias são organelas subcelulares supostamente originadas da bactéria. Sua função precípua é funcionar principalmente para a produção de trifosfato de adenosina. O mtDNA humano codifica 13 proteínas, dois RNA ribossomais e 22 RNA de transferência



para sintetizar essas proteínas; o restante das proteínas são codificadas pelo DNA nuclear. Em comparação com o DNA nuclear, o mtDNA é pequeno (16.569 pares de bases), circular, e existe em centenas a milhares de cópias em cada mitocôndria. Como ressaltado antes, o mtDNA é passado da mãe para seus filhotes.

Não é surpreendente o fato de, em geral, as alterações no mtDNA serem degenerativas e afetarem sobretudo os tecidos com alta demanda por fosforilação oxidativa. Eles também têm manifestações clínicas variadas em função das múltiplas cópias de mtDNA, porém nem todas podem conter a alteração genética. As mutações no mtDNA podem se manifestar em qualquer idade e inclui doenças neurológicas, cardiomiopatias e miopatias esqueléticas (MITOMAP, 2009). Por exemplo, a síndrome de Wolfram, uma forma de diabetes associada à surdez, foi um dos primeiros distúrbios a serem rastreados no mtDNA. Até o momento, foram identificadas mais de 60 doenças que resultam de alterações no mtDNA (Tuppen *et al.*, 2009).

## Doença Molecular

A maioria das condições de doença associada a genômica nutricional envolve alterações no nível molecular. Em geral, as alterações no DNA envolvem uma alteração de um único nucleotídeo ou vários nucleotídeos dentro de um único gene por meio de substituições, acréscimos ou deleções. Além disso, as alterações de maior escala que envolvem a deleção ou a adição de múltiplos nucleotídeos podem também ocorrer em regiões reguladoras ou codificadoras de proteína de um gene. As alterações na região reguladora podem aumentar ou diminuir a quantidade de proteína produzida ou alterar a capacidade do gene para responder aos sinais ambientais. Alterações na região codificadora podem afetar a sequência de aminoácidos da proteína, que, por sua vez, pode alterar a conformação e a função das proteínas e, assim, o funcionamento do organismo. A grande maioria dos genes humanos está localizada nos cromossomos nucleares, por isso as variações gênicas são transmitidas de acordo com a herança mendeliana e estão sujeitas a modificação de marcações epigenéticas.

Os distúrbios de gene único **autossômico dominante** que acarretam implicações nutricionais incluem vários que podem resultar em problemas orais-motores, problemas de crescimento, suscetibilidade ao ganho de peso e dificuldades com obstipação. Os exemplos incluem osteodistrofia hereditária de Albright, que costuma resultar em problemas dentários, obesidade, hipocalcemia e hiperfosfatemia; condrodismplasias, que quase sempre resultam em problemas orais-motores e obesidade; e síndrome de Marfan, que promove doença cardíaca, crescimento excessivo e aumento das necessidades nutricionais. A hipercolesterolemia familiar resulta num receptor de lipoproteína de baixa densidade (LDL) defeituoso, concentrações elevadas de colesterol, e suscetibilidade a aterosclerose.

Os **distúrbios autossômicos recessivos** são muito mais comuns e incluem distúrbios metabólicos de aminoácidos, carboidratos e metabolismo lipídico. Tradicionalmente, esses distúrbios foram detectados porque a mutação teve um efeito prejudicial sobre o recém-nascido, levando-o a consequências graves de desenvolvimento ou morte. Esses distúrbios

foram herdados, em última análise, associados a uma determinada mutação, e são denominados **erros inatos do metabolismo (EIM)**.

Os distúrbios dos EIM são os primeiros exemplos conhecidos de genômica nutricional e a modificação da dieta é a modalidade primária de tratamento (consulte o [Cap. 44](#)). Uma breve descrição dos EIM a partir de uma perspectiva genética está incluída aqui para enfatizar o papel importante do profissional de nutrição em restaurar a saúde desses indivíduos e para contrastar os EIM com doenças crônicas que resultam do mesmo tipo de alteração genética, porém que afetam a função de forma menos grave.

Um exemplo clássico de um EIM de aminoácido é a fenilcetonúria (PKU). PKU resulta de uma mutação no gene que codifica a enzima fenilalanina hidroxilase, levando à incapacidade de converter a fenilalanina em tirosina. Uma restrição dietética vitalícia de fenilalanina possibilita aos indivíduos com PKU atingir a idade adulta e desfrutar de uma boa qualidade de vida. Na doença da urina de xarope de bordo, o defeito metabólico é uma cadeia ramificada de alfaceto ácido decarboxilase, um complexo enzimático codificado por seis genes. Uma mutação em qualquer um desses genes pode resultar em acúmulo de alfaceto ácidos na urina, o que produz um odor semelhante ao xarope de bordo. A incapacidade de limitar a ingestão de aminoácidos de cadeia ramificada pode levar a retardo mental, convulsões e morte.

A intolerância hereditária à frutose é um exemplo de um EIM autossômico recessivo do metabolismo de carboidratos. Uma mutação no gene que codifica a aldolase B (frutose-1, 6-bifosfato aldolase) prejudica a atividade catalítica da enzima e impede a frutose de ser convertida em glicose. Os lactentes amamentados no peito são tipicamente assintomáticos até que sejam adicionadas frutas à dieta. O tratamento nutricional envolve a eliminação da frutose e do dissacarídeo que contém frutose, contendo sacarose dissacarídeo.

Os distúrbios autossômicos recessivos do metabolismo lipídico incluem a deficiência de acetilcoenzima A (acil-CoA) desidrogenase de cadeia média, o que impede os ácidos graxos de cadeia média serem oxidados para fornecer energia durante os períodos de jejum. O tratamento nutricional concentra-se em evitar o acúmulo de intermediários de ácidos graxos tóxicos que, quando não controlados, podem levar à morte ([Isaacs e Zand, 2007](#)). As recentes orientações para triagem neonatal ampliada para EIM nos Estados Unidos utilizam espectrometria de massa em tandem e fornecem informações sobre cerca de 40 doenças ([Dietzen et al., 2009](#)).

A síndrome do X frágil **dominante ligado ao cromossomo X** também afeta o estado nutricional. A síndrome do X frágil é caracterizada por atrasos do desenvolvimento, deficiência mental e problemas de comportamento. A lesão ocorre dentro do gene *FMR1* no cromossomo X no qual um segmento de CGG é repetido mais vezes do que o normal. As múltiplas repetições desse trinucleotídeo tornam o cromossomo X suscetível à quebra.

As condições **recessivas ligadas ao cromossomo X** incluem diabetes insípido nefrogênico, adrenoleucodistrofia e distúrbios de distrofia muscular de Duchenne (DMD). Indivíduos com diabetes insípido nefrogênico recessivo ligado ao X são incapazes de concentrar urina e têm poliúria e polidipsia. Em geral, esse distúrbio é detectado na infância e pode manifestar-se como desidratação, má alimentação, vômitos e falha de

crescimento. A adrenoleucodistrofia recessiva ligada ao X resulta de um defeito na enzima que degrada os ácidos graxos de cadeia longa. Essas gorduras acumulam-se e levam à disfunção cerebral e suprarrenal e, em última instância, à disfunção motora. A DMD recessiva ligada ao X é caracterizada pela infiltração de gordura nos músculos e extrema perda muscular. Em geral, as crianças ficam presas a uma cadeira de rodas quando chegam à adolescência e precisam de ajuda para se alimentarem.

Os distúrbios **hereditários ligados ao Y** envolvem determinação do sexo masculino e “funções de organização interna” fisiológicas. Até o momento, nenhum distúrbio relacionado com a nutrição foi atribuído conclusivamente ao cromossomo Y.

Em resumo, qualquer gene pode potencialmente sofrer mutação, no qual pode afetar a função da sua proteína e a saúde do indivíduo. Sua localização no interior do DNA nuclear ou mtDNA determina o modo de herança.

## Tecnologias Genéticas

Evoluir além do conhecimento da localização cromossômica de um traço de doença para chegar à associação da doença a uma mutação específica e à compreensão de suas consequências funcionais exigiu o desenvolvimento de tecnologias em genética molecular. Um dos avanços tecnológicos mais importantes ocorreu no início dos anos 1970 com a introdução da tecnologia de **DNA recombinante**, que possibilitou um grande avanço em termos do estudo de genes, das suas funções, bem como da regulamentação da sua expressão. No uso de **endonucleases de restrição (enzimas de restrição)** derivada de bactérias, os pesquisadores poderiam clivar o DNA em locais precisos e reprodutíveis ao longo da cadeia de nucleotídeos, isolar os fragmentos e, utilizando a tecnologia de **reação em cadeia da polimerase (PCR)**, fazer cópias ilimitadas do DNA para diversas aplicações. Essa abordagem básica tem sido a pedra fundamental de muitas técnicas de rotina, como a **engenharia genética** e a produção de proteínas terapêuticas, como a insulina e o hormônio do crescimento, bem como as novas linhagens genéticas de colheita e alimentos para animais.

A tecnologia do DNA recombinante abriu caminho para o sequenciamento de DNA, que é usado para identificar a sequência de nucleotídeos num gene e apontar o local exato de qualquer mudança e identificar cada um dos nucleotídeos no genoma de um indivíduo. Uma recente melhoria de sequenciamento de DNA, **captura de exoma total**, promete ser uma forma eficiente de identificar as sequências de DNA que constituem genes ([Choi et al., 2009](#)). O DNA recombinante é também a base para detectar as variações nas sequências de DNA que podem ser utilizadas para identificar indivíduos para finalidades de forenses e de paternidade e para prever suscetibilidades à doença. Outra aplicação importante é a terapia gênica, pela qual uma sequência genética pode ser introduzida nas células do indivíduo portador de uma mutação causadora de doença.

Uma das consequências dessas tecnologias anteriores é **tecnologia microarray**. **Microarrays**, também chamados “**biochips**” de DNA, são usados para determinar quais genes são expressos em um tempo particular em determinadas condições, como durante os

diferentes estágios de desenvolvimento. Eles podem também ser utilizados para determinar quais genes são ligados (ou desligados) em resposta aos fatores ambientais, como nutrientes. Uma aplicação clínica útil é a comparação da expressão gênica entre células normais e doentes, com implicações importantes no câncer.

Outro tipo de tecnologia genética envolve a interferência na expressão de um gene para determinar a função desse gene e sua proteína codificada. O conceito foi originalmente explorado em sistemas-modelo envolvendo animais transgênicos, em especial o camundongo de laboratório (“camundongo *knockout*”). O camundongo e o ser humano partilham muitos dos mesmos genes, por isso a capacidade de manipular o material genético do camundongo e analisar o efeito sobre o metabolismo e a função fisiológica tem sido valiosa para a compreensão em seres humanos.

No camundongo *knockout*, um gene é alterado (“nocauteado”) para que a proteína normal já não seja produzida. Por outro lado, um gene pode ser alterado de forma a expressar uma quantidade demasiadamente grande ou pequena do seu produto. As sequências reguladoras podem ser alteradas de modo que um gene já não responda de modo adequado aos sinais ambientais. Nessas formas, as funções normais de um gene podem ser determinadas, os efeitos de excesso ou redução de expressão do gene podem ser estudados e os detalhes do processo de comunicação entre os sinais exteriores ao organismo e o material genético no interior do organismo podem ser determinados. Os camundongos transgênicos são particularmente valiosos para o estudo de interações gene–dieta. Uma aplicação recente desse conceito envolve o RNAi. As curtas sequências de RNA se ligam ao mRNA e interferem na translação do mRNA em proteína (“redução da expressão”). Ao medir o resultado de uma redução em uma determinada proteína, os pesquisadores podem obter conhecimento sobre o papel da proteína e da sua contribuição para a função do organismo.

## Genética e terapia nutricional

As mutações cromossômicas ou de único gene alteram a condição nutricional e ilustram a importância da terapia nutricional. O desenvolvimento rápido da nutrição molecular e da genômica nutricional está expandindo o papel do nutricionista para além dos distúrbios raros e para as doenças crônicas mais prevalentes, como as doenças cardiovasculares (DCV), câncer, diabetes melito, distúrbios inflamatórios, osteoporose e até mesmo a obesidade.

Os progressos na identificação de variantes genéticas associadas a determinados distúrbios crônicos e à compreensão da interação dos **componentes bioativos dos alimentos** com essas variantes exigem que os nutricionistas sejam capazes de interpretar as informações da triagem genética e integrar os achados aos seus serviços. Os nutricionistas serão necessários em um nível avançado de prática para auxiliar as pessoas a fazerem opções de dieta e estilo de vida direcionadas ao gene (DeBusk, 2009; DeBusk e Joffe, 2006; Jones *et al.*, 2010).

A genômica nutricional é a única nesse foco que estuda como as interações entre as

variações genéticas e os fatores ambientais influenciam o potencial genético de indivíduos e populações, o “**gene × ambiente**” (**G×A**) premise (Ordovas e Tai, 2008). Aqui, *ambiente*, envolve amplamente as toxinas típicas em que os seres humanos estão expostos, bem como dieta e estilo de vida que também influenciam o potencial genético. A nutrigenética está interessada em como um único conjunto de variações genéticas de um indivíduo afeta a capacidade de funcionar de forma ideal em um determinado ambiente. A nutrigenômica identifica como o ambiente afeta a expressão gênica.

## Influências Nutrigenéticas na Saúde e na Doença

A interação entre nutrição e genética varia, sendo ela simples ou altamente complexa. A mais simples é a correlação direta entre um gene defeituoso, uma proteína defeituosa, uma concentração deficiente de um metabólito e uma doença resultante que é transmitida pela herança mendeliana e responde ao tratamento nutricional. Os EIM são bons exemplos dessas interações e têm sido referidos como *doenças genéticas*. Visto que a nossa compreensão da doença no nível molecular se tornou mais sofisticada, essa terminologia não é mais apropriada. Os EIM são caracterizados como mutações raras que resultam em disfunção da proteína que conduz a perturbações metabólicas. A característica distintiva é a rara ocorrência dessas mutações específicas.

Todos os seres humanos têm mutações que resultam em disfunção da proteína que conduz à doença metabólica. A espécie humana requer certos aminoácidos, ácidos graxos, vitaminas, minerais e há mutações que limitam a capacidade de sintetizar esses importantes nutrientes. A dieta deve fornecer-lhes a prevenção da disfunção e da doença. Por exemplo, os seres humanos não têm o gene da enzima gulonolactona oxidase e não podem sintetizar vitamina C. Se a ingestão dietética de vitamina C estiver abaixo dos teores necessários, o indivíduo pode desenvolver escorbuto, que pode ser fatal.

A novidade é a compreensão da base genética para as necessidades de nutrientes, a conscientização que a terapia nutricional pode contornar as limitações genéticas, fornecendo os nutrientes ausentes e que cada indivíduo pode exigir um nível diferente de nutrientes em razão de seu determinado conjunto de variações genéticas. Foram identificadas mais de 50 reações metabólicas que envolvem as enzimas com diminuição de suas afinidades por seus cofatores e que exigem teores elevados de nutrientes para restaurar uma função. Muitos dos teores de suplementação está bem acima dos habituais teores recomendados de nutrientes, o que salienta a importância de se lembrar que cada indivíduo é único sob o aspecto genético e tem necessidades metabólicas distintas.

Embora diretrizes generalizadas de teores nutricionais recomendados sejam úteis, os indivíduos podem ter variações genéticas que exijam o consumo de quantidades maiores ou menores de determinados nutrientes do que a recomendação geral. A genômica nutricional mudou o pensamento sobre a ingestão dietética global recomendada, a partir de uma orientação relacionada com a idade e com o sexo para a incorporação da composição de nutrigenética e sua influência sobre a função da proteína (Stover, 2006). A terapia nutricional, nesse ponto, é uma ferramenta fundamental para a compensação das alterações no DNA que podem levar ao aumento do risco de doença.

O erro inato do metabolismo dos aminoácidos, homocistinúria clássica, é de interesse, pois conduziu à percepção de que um nível sanguíneo elevado de homocisteína é um fator de risco independente para DCV. Um defeito na enzima cistationina betassintase que requer vitamina B<sub>6</sub> impede a conversão da homocisteína em cistationina. A homocisteína acumula-se, promove aterosclerose e forma homocistina de dipeptídios, que leva à ligação cruzada de colágeno anormal e à osteoporose. A terapia nutricional tem múltiplas vertentes, dependendo do defeito genético específico. Algumas pessoas têm um defeito enzimático que exige alta concentração de cofator de vitamina B<sub>6</sub> para a atividade. Outras não respondem a B<sub>6</sub> e precisam de uma combinação de folato, vitamina B<sub>12</sub>, colina e betaína para converter homocisteína em metionina. Outros devem limitar a ingestão de metionina. Há pelo menos três formas de homocistinúria, cada uma exigindo uma abordagem nutricional diferente. A capacidade de utilizar a análise genética para distinguir esses distúrbios semelhantes tem sido um avanço científico útil (Caps. 6 e 33).

A variação genética no gene *MTHFR* é um excelente exemplo de nutrigenética, bem como o modo como a variação genética pode influenciar as necessidades de nutrientes. Esse gene codifica a enzima 5,10-metiltetra-hidrofolato redutase que produz a forma biologicamente ativa de folato (5-metiltetra-hidrofolato). O folato é essencial para a conversão da homocisteína para S-adenosilmetionina, um doador essencial de metil para inúmeras reações metabólicas, incluindo aquelas envolvidas na síntese de ácidos nucleicos (Cap. 33) Uma variação comum no gene *MTHFR* é a variante do gene 677C>T, que envolve a substituição de timina (T) por citosina (C) na posição do nucleotídeo 677 no interior da região codificadora do gene *MTHFR*. A enzima resultante tem a atividade reduzida, o que leva à diminuição da produção de folato ativo e ao acúmulo de homocisteína. Além do risco elevado de DCV, a homocisteína sérica elevada aumenta o risco de defeitos do tubo neural em fetos em desenvolvimento. Por causa desses riscos, atualmente os grãos de cereais nos Estados Unidos são enriquecidos com ácido fólico para assegurar níveis adequados em mulheres em idade fértil (consulte o Cap. 16).

Os estudos indicam que os níveis de homocisteína podem ser reduzidos pela suplementação com folato, e as vitaminas B, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub> (Albert *et al.*, 2008; Ebbing *et al.*, 2008; Shidfar *et al.*, 2009; Varela-Moreiras *et al.*, 2009). O genótipo do indivíduo é um fator importante nessa resposta, reforçando a necessidade de adaptar as recomendações nutricionais de forma adequada.

As alterações causadoras de doenças podem ocorrer nos genes que codificam outros tipos de proteínas, como proteínas transportadoras, receptores de membranas, hormônios e fatores de transcrição. As mutações que aumentam o transporte de ferro (hemocromatose hereditária) ou de cobre (doença de Wilson) para concentrações mais elevadas do que o normal têm implicações nutricionais (Cap. 30). Mutações nos receptores de vitamina D não estão associadas apenas aos efeitos deletérios sobre a saúde óssea, mas em todo o corpo, visto que a vitamina D é um hormônio envolvido em centenas de processos metabólicos e reguladores. Alterações no gene que codifica a insulina podem resultar em alterações estruturais do hormônio insulina e levar à disglucemia, assim como a mutações no receptor de insulina. Muitas proteínas, como cinases, citocinas e fatores de transcrição que estão envolvidos nas cascatas de sinalização essenciais, estão sujeitas a alterações

mutacionais, atividades alteradas e consequências à saúde.

## Influências Nutrigenômicas na Saúde e na Doença

Além de compensar as limitações metabólicas, os nutrientes e outros componentes bioativos em alimentos podem influenciar a expressão gênica. Essa capacidade é conhecida há muito tempo, a partir de estudos com organismos inferiores, como é observado com os operons *lac* e *trp* em bactérias. Nessas situações, o micro-organismo “sente” a presença de um nutriente no seu ambiente externo e altera sua expressão gênica em conformidade. No caso da lactose, as proteínas necessárias para a utilização de lactose como fonte de energia são induzidas por regulação transcricional dos genes que codificam o sistema de transportes de lactose e pela enzima que inicialmente metaboliza a lactose. O oposto ocorre quando triptofano está presente no meio: o organismo inibe a biossíntese endógena de triptofano por meio da inibição da transcrição dos genes que codificam proteínas biossintéticas do triptofano. As interações de G×A, tal como o monitoramento e a resposta aos sinais ambientais, alterando a expressão gênica, são processos fundamentais dos sistemas vivos, permitindo-lhes utilizar recursos com eficiência.

Os micro-organismos superiores, como os seres humanos, têm mecanismos semelhantes pelos quais monitoraram o ambiente que banha suas células e alteram as atividades celulares ou moleculares, conforme necessário. Um exemplo é a resposta das células à presença de glicose. A insulina é secretada e liga-se ao seu receptor na superfície das células do músculo esquelético, iniciando uma cascata (**transdução de sinal**). A sinalização resulta na translocação de transportador de glicose tipo 4 (GLUT4), um receptor envolvido na entrada de glicose nas células, do interior da célula até a superfície celular. O exercício também promove a translocação de GLUT-4, que é útil no controle dos níveis de glicemia. Uma queda nas concentrações de glicose no sangue desencadeia a liberação de epinefrina e glucagon que, por sua vez, se ligam a receptores na superfície celular, no fígado e nos músculos esqueléticos que, por meio da transdução de sinal, estimulam a degradação de glicogênio em glicose para restaurar as concentrações de glicose no sangue.

Os nutrientes e outros componentes bioativos dos alimentos também podem servir como ligações, moléculas que se ligam a sequências específicas de nucleotídeos (elementos de resposta) dentro de uma região reguladora. A ligação resulta numa alteração da expressão gênica por meio da regulação da transcrição. Os exemplos de componentes alimentares são os ácidos graxos poli-insaturados  $\omega$ -3. Essas gorduras diminuem a inflamação. Eles servem como precursores para a síntese dos eicosanóides anti-inflamatórios e diminuem a expressão de genes que levam à produção de citocinas inflamatórias, como os genes de necrose tumoral alfa e de interleucina-1 (Calder, 2009).

Também se descobriu que os ácidos graxos  $\omega$ -3 e  $\omega$ -6 servem como ligantes para a família do **receptor ativado pelo proliferador do peroxissomo (PPAR)** dos fatores de transcrição. Os PPAR funcionam como sensores lipídicos e regulam o metabolismo lipídico e lipoproteico, a homeostase da glicose, a proliferação e diferenciação de adipócitos, sobretudo dos adipócitos, bem como a formação de células espumosas a partir

de monócitos durante a formação da placa aterogênica. Eles são componentes importantes na sequência de eventos, pelo qual uma dieta rica em gordura promove a resistência à insulina e à obesidade (Christodoulides e Vidal- Puig, 2009).

Para influenciar a expressão dos genes sob seu controle, um fator de transcrição PPAR deve formar um complexo com um segundo fator de transcrição, o receptor X retinoico (RXR). Cada um tem o seu ácido graxo poli-insaturado ligado ao ligante e ácido retinoico (derivado da vitamina A), respectivamente. Em seguida, o complexo PPAR-RXR pode ligar-se ao elemento apropriado de resposta dentro da região reguladora de um gene sob o seu controle. A ligação resulta numa mudança conformacional na estrutura da molécula de DNA, que permite que a RNA polimerase se ligue e transcreva os genes regulados por PPAR, levando a uma série de atividades lipogênicas e pró-inflamatórias. Foi identificado um grande número de fatores de transcrição e os mecanismos de ação estão sob investigação.

Os componentes bioativos que servem como ligantes para esses fatores de transcrição ou são fornecidos pela dieta ou feito endogenamente, tais como ácidos graxos  $\omega$ -3 e  $\omega$ -6, colesterol, hormônios esteroides, ácidos biliares, **xenobióticos** (produtos químicos estranhos ou moléculas “novas para natureza”), a forma ativa de vitamina D e numerosos fitonutrientes, para citar apenas alguns (Wise, 2008). Em todos os casos, esses bioativos devem comunicar a sua presença ao DNA sequestrado dentro do núcleo. Dependendo do seu tamanho e solubilidade lipídica, alguns bioativos podem penetrar as diversas barreiras de membrana e interagir diretamente com o DNA, como no exemplo de ácido graxo discutido anteriormente. Outros, incluindo fitoquímicos encontrados em vegetais crucíferos, podem não ser capazes de atravessar a membrana celular e, em vez disso, irão interagir com um receptor na superfície celular e estimular a cascata de eventos de transdução de sinal que resulta em um fator de transcrição que está sendo translocado para o núcleo. Consulte *Foco em: Componentes Fitoquímicos e Bioativos de Alimentos*.

A identificação dos mecanismos genéticos e bioquímicos subjacentes à saúde e doença fornece uma base para o desenvolvimento da intervenção individualizada e de estratégias de prevenção. No caso dos ácidos graxos  $\omega$ -3, os pesquisadores estão buscando ativamente condições em que o  $\omega$ -3 dietético possa ser utilizado para diminuir a inflamação e aumentar a sensibilidade à insulina. Uma compreensão dos mecanismos, pelos quais a expressão gênica é controlada, também é útil no desenvolvimento de fármacos que podem ter como alvo diversos aspectos, incluindo a expressão gênica. Por exemplo, a classe de tiazolidinediona de fármacos antidiabéticos tem como alvo o mecanismo de PPAR, já descrito aqui, para melhorar a sensibilidade à insulina.

A identificação dos componentes bioativos em frutas, vegetais e grãos integrais, responsáveis por efeitos positivos na saúde, e dos mecanismos pelos quais eles influenciam a expressão gênica é de considerável interesse. As moléculas lipofílicas de pequeno peso molecular podem penetrar as membranas celulares e nucleares e servem como ligantes para fatores de transcrição que controlam a expressão gênica. Dependendo do gene e do específico bioativo, a expressão pode ser ligada ou desligada ou aumentada ou diminuída em magnitude, de acordo com a informação recebida. Os exemplos incluem



o resveratrol da casca da uva roxa, junto com um grande número de flavonoides, como as catequinas encontradas no chá e no chocolate amargo, e as cebolas e as isoflavonas genisteína e daidzeína da soja.



Foco em

## Componentes Fitoquímicos e Bioativos de Alimentos

Os componentes bioativos de alimentos são moléculas em alimentos que influenciam as respostas biológicas em tecidos vivos, incluindo a expressão gênica. Os bioativos podem ser uma parte integrante de um alimento ou podem ser contaminantes que entraram no suprimento do alimento. Eles servem como sensores moleculares, comunicando as informações valiosas às células sobre o meio ambiente e influenciando os resultados de saúde.

Os fitoquímicos são a principal fonte de bioativos que ocorrem naturalmente nas plantas; foi constatado que muitos são benéficos à saúde. Eles podem ser nutrientes tradicionais, como as vitaminas, comprovados como essenciais à saúde, ou podem ser compostos, descobertos mais recentemente, com efeitos na saúde ainda sob pesquisa, tais como o resveratrol, encontrado no vinho tinto, que traria benefícios para o coração e aumentaria a longevidade, e a luteína, presente em espinafres, que evitaria a degeneração macular do olho. Embora numerosos estudos tenham associado positivamente diversos fitoquímicos à saúde, o funcionamento deles continua indefinido. Os diversos papéis que estão emergentes incluem a proteção contra o estresse oxidativo (propriedades antioxidantes), promoção da morte de células cancerígenas (apoptose), alteração do metabolismo hormonal, aumento da resposta imune ou comunicação celular, proteção contra os efeitos das toxinas ambientais e promoção de uma mistura saudável de substâncias químicas no trato digestivo.

De acordo com a sua estrutura química, os fitoquímicos são classificados em alcaloides (p. ex., cafeína), carotenoides (alfa ou betacaroteno, luteína, zeaxantina e licopeno), compostos contendo nitrogênio (alguns alcaloides e compostos organossulfurados), compostos organossulfurados (p. ex., glucosinolatos) e compostos fenólicos. Os fenólicos incluem numerosos flavonoides e estilbenos, abundantes em alimentos de origem vegetal, sobretudo frutas e legumes, que despertam interesse especial pela possível proteção que eles conferem contra doenças cardíacas e câncer.

Para fitoquímicos bioativos que são muito grandes ou muito hidrófilos para penetrar as barreiras membranares da célula, a comunicação ocorre por meio da transdução de sinal. O bioativo interage com uma proteína do receptor na superfície celular e inicia uma cascata de reações bioquímicas que, por fim, resulta em um ou mais fatores de transcrição que interagem com o DNA e modulam expressão gênica. Os exemplos desse tipo de comunicação indireta são observadas com os compostos organossulfurados, tais como sulforafano e outros glucosinolatos provenientes dos vegetais da família do repolho. Como resultado da via de sinalização, os fatores de transcrição (p. ex., *nrf*) são ativados e aumentam a transcrição das glutathione-S-transferases necessárias para a desintoxicação da fase II, que ajuda a proteger contra o câncer. Os flavonoides, como a naringenina,

encontradas nas frutas cítricas, e a quercetina, proveniente de cebolas e maçãs, ativam as vias de sinalização, levando ao aumento da apoptose das células cancerígenas.

Pode ser um desafio comunicar os detalhes dos fitoquímicos aos consumidores, pois eles não pensam nas substâncias bioativas presentes no alimento que comem. Foram feitas tentativas para simplificar a mensagem, tais como se concentrar em pensamento de alimentos em termos da sua cor dominante e compreensão de que cada cor contribui aos diferentes fitoquímicos valiosos. Por exemplo, comer uma a duas porções de uma grande variedade de frutas, verduras, legumes, grãos, nozes e sementes nas categorias de cor vermelha, laranja, verde, roxa e branca por dia irá fornecer uma variedade de fitoquímicos saudáveis. Os indivíduos com suscetibilidades a determinada doença ou desafios ambientais devem aumentar o número de porções dentro de uma categoria especial para atender às suas necessidades específicas de saúde. Os médicos podem fornecer um valioso serviço ao traduzir esses achados em soluções alimentares práticas para os consumidores (Keijr *et al.*, 2010; Kim *et al.*, 2009).

## Influências Epigenéticas sobre a Saúde e a Doença

A epigenética, inclusive o silenciamento gênico e o *imprinting* genômico, está sob investigação ativa atualmente (Butler, 2009; Mathers, 2008; Waterland, 2009). A expressão gênica inadequada pode ter consequências graves. Durante o desenvolvimento, por exemplo, genes específicos são ligados ou desligados com cronometragem precisa. As alterações nessa cronometragem podem prejudicar o desenvolvimento fetal e causar morte. O câncer é outro exemplo. Certos genes (oncogenes) promovem o crescimento celular descontrolado; outros (genes supressores tumorais) ajudam a retardar o crescimento. A metilação inadequada desses genes pode resultar em oncogenes expressas quando deveriam estar silenciadas e genes supressores tumorais silenciados, quando, normalmente, seria expressos. Qualquer situação pode promover o crescimento celular descontrolado e o desenvolvimento de câncer.

Visto que a importância da epigenética e a natureza fundamental de reprogramação epigenética durante o desenvolvimento de células germinativas e a embriogênese precoce são cada vez mais apreciados, os pesquisadores começaram a se perguntar como as tecnologias reprodutivas, como a fertilização *in vitro*, pode afetar o desenvolvimento fetal (Dupont *et al.*, 2009; Grace *et al.*, 2009; Swanson *et al.*, 2009).

## Genômica Nutricional e Doença Crônica

Os distúrbios crônicos (p. ex., DCV, câncer, diabetes melito, osteoporose, distúrbios inflamatórios) em geral são muito mais complexos do que os distúrbios de único gene, nos quais a alteração no DNA é conhecida, a proteína anormal pode ser identificada e analisada, e o fenótipo resultante é claramente definido. Os múltiplos genes, cada um com múltiplas variações, contribuem em pequenas formas para a condição crônica geral, em vez de uma única variante tendo um efeito drástico. Os genes envolvidos com a doença crônica são influenciados por fatores ambientais, além da variação genética. O indivíduo

pode ter variantes gênicas que predispõem a um determinado distúrbio crônico, mas o distúrbio pode ou não se desenvolver.

## **Variabilidade Genética**

Dada a variabilidade genética entre indivíduos de uma população, o alto grau de variabilidade na resposta do paciente ao tratamento nutricional não deveria ser surpreendente. Apesar de uma mudança em um gene – inclusive genes relacionados com a dieta e com o estilo de vida – poder afetar a função de forma grave o suficiente para desencadear a doença, a maioria desses genes parece afetar a magnitude da resposta e não representa uma situação de risco à vida. Eles conferem um aumento na susceptibilidade. Muitas dessas variantes são sensíveis à dieta e a outros parâmetros de estilo de vida, proporcionando a oportunidade de minimizar o seu efeito por meio de opções informadas de estilo de vida.

O principal enfoque da pesquisa genômica nutricional está na identificação de (1) associações gene-doença, (2) componentes dietéticos que influenciam essas associações, (3) mecanismos por meio dos quais os componentes alimentares exercem os seus efeitos e (4) genótipos que mais se beneficiam de determinadas opções de dieta e estilo de vida. As aplicações práticas dessa pesquisa incluem um novo conjunto de ferramentas que os profissionais de nutrição podem utilizar. O organismo crescente de conhecimento irá apoiar as estratégias de intervenção e prevenção contra doenças que são especificamente orientadas para os mecanismos subjacentes.

A seção seguinte faz um relato breve de alguns dos principais genes relacionados com a dieta, suas variantes conhecidas e como essas variantes afetam as respostas da pessoa à dieta. A doença crônica envolve interações complexas entre os genes e os componentes bioativos dos alimentos, e o desvendamento dos detalhes exigirá estudos populacionais e de intervenção grandes o suficiente para ter força estatística necessária para extrair conclusões válidas.

## **Doença Cardiovascular**

A DCV continua a ser a doença número 1 que aflige os países desenvolvidos. Não é surpreendente que o principal foco da genômica nutricional foi identificar as associações de gene-dieta para a DCV e estudar a influência dos parâmetros de dieta e exercício no tratamento e na prevenção dessa doença crônica. Os profissionais de nutrição que trabalham com pacientes com dislipidemia conhecem em primeira mão o alto grau de variabilidade individual das respostas às intervenções dietéticas-padrão. Esses tratamentos são utilizados principalmente para reduzir as concentrações plasmáticas elevadas de colesterol LDL (LDL-C), elevar o colesterol da lipoproteína de alta densidade (HDL-C) e reduzir os triglicerídeos (TG). A abordagem-padrão é uma dieta com baixo teor de gordura saturada, com aumento do teor de gorduras poli-insaturadas (AGPI). A resposta em toda a população varia, indo desde concentrações reduzidas de LDL-C e TG em alguns até concentrações reduzidas de HDL-C ou concentrações elevadas de TG em outros indivíduos. Além disso, alguns apresentaram resposta drástica das concentrações LDL-C à

dieta com farelo de aveia e outras fibras solúveis, enquanto outros tiveram respostas mais modestas. Em alguns, a dieta com baixo teor de gordura provocou uma mudança para um padrão lipídico mais aterogênico que o original. O genótipo é um fator importante; intervenções dietéticas devem ser combinadas com genótipos para realizar a resposta pretendida de redução de lipídios.

Alguns genes contribuidores já foram identificados, incluindo aqueles envolvidos com a resposta lipoproteica e de TG pós-prandial, com o metabolismo da homocisteína, a hipertensão arterial sistêmica, a coagulação sanguínea e a inflamação (Lovegrove e Gitau, 2008; Minihane, 2009). As interações gene-dieta são observadas naqueles que codificam apolipoproteína E (*APOE*), apolipoproteína A-1 (*APOA1*), proteína de transferência de ésteres de colesterol (*CETP*), lipase hepática (*LIPC*), lipoxigenase-5 (*ALOX5*), *MTHFR*, angiotensinogênio (*AGT*), enzima conversora de angiotensina (*ACE*), a família da interleucina-1 (*IL1*), interleucina-6 (*IL6*) e fator de necrose tumoral alfa (*TNF*). Cinco novos SNP que parecem ser comuns entre múltiplas populações foram identificados do Estudo de Risco de Aterosclerose em Comunidades, utilizando a técnica de estudo de associação ampla de genoma (Bressler *et al.*, 2010).

Os dados obtidos no estudo Framingham forneceram o primeiro exemplo de como o conhecimento das variantes genéticas do paciente poderia ser útil no desenvolvimento de intervenções nutricionais eficazes. O gene *APOA1* codifica a apolipoproteína A-1, a principal proteína do HDL (consulte os Caps. 15 e 34). Identificou-se que uma variante é relacionada com a dieta, a -75G>A, na qual a guanina foi substituída por uma adenina na posição 75 no interior da região reguladora do gene *APOA1* (o sinal “-” indica o local para a variação vir antes do primeiro nucleotídeo – posição “0” – da região codificadora do gene). Em mulheres com duas cópias do alelo G mais comum, o aumento da AGP dietética foi acompanhado do declínio dos níveis de HDL. No entanto, nas mulheres com pelo menos uma cópia do alelo A, concentrações crescentes de AGP aumentaram as concentrações de HDL. A manipulação dos níveis de AGP terá efeitos diferentes nas concentrações de HDL, dependendo de qual variante o indivíduo porta e quantas cópias.

Uma amostragem de outras variantes do gene sensíveis à dieta e ao estilo de vida têm implicações para a terapia nutricional relacionada com a prevenção e o tratamento de DCV incluem as variantes do gene *APOE* e as resposta a gordura dietética, fibra solúvel e ao álcool (Corella e Ordovas, 2005); variantes de *CETP* e efeitos sobre os níveis de HDL, a resposta modificadora de lipídios aos fármacos de estatinas e resposta de parâmetros lipídicos para atividade física (Ayyobi *et al.*, 2005); variantes do gene *APOE*, *CETP*, e *APOA-IV* e baixo níveis de HDL (Miltiadous *et al.*, 2005); efeito das variantes do gene *LIPC* nos níveis de HDL e modificação pela gordura saturada (Zhang *et al.*, 2005); *APOA2*, gordura dietética e índice de massa corporal (Corella *et al.*, 2009); e *APOA5* e TG (Lai *et al.*, 2006; Tai e Ordovas, 2008). As possibilidades de intervenção nutricional são infinitas (Afman e Müller, 2006).

A DCV também é um distúrbio inflamatório (Rocha e Libby, 2009) e as variantes de *TNF*, *IL1* e *IL6* estão sendo investigadas quanto ao seu efeito sobre a suscetibilidade à DCV. O conhecimento do genótipo dos clientes fornece informações adicionais

importantes sobre o modo como eles são suscetíveis a responder a determinadas intervenções dietéticas (Ordovas, 2007).

## Distúrbios Inflamatórios

Atualmente, a inflamação é reconhecida como um fator subjacente em distúrbios crônicos, como doença cardíaca, câncer, diabetes, obesidade e distúrbios inflamatórios mais tradicionais, como artrite e distúrbios inflamatórios intestinais. A inflamação é uma resposta normal e desejável do corpo a uma lesão. Em geral, a inflamação é uma resposta de fase aguda; uma vez que a ameaça já passou, a inflamação diminui e a cicatrização acontece. Certas variações genéticas predisõem os indivíduos a serem pró-inflamatórios, tornando-os mais reativos a desencadeadores inflamatórios e estendendo a fase de inflamação assim que a inflamação torna-se crônica. O ataque regular de mediadores pró-inflamatórios, tais como as citocinas e os eicosanoides sobre os tecidos, conduz ao estresse oxidativo e a degeneração celular em vez da cura, que é característica da fase aguda.

Dentre os genes reconhecidos como tendo particular importância para a resposta inflamatória são *IL1*, que codifica a citocina interleucina-1 $\beta$  (também conhecida como IL-1F2), *IL6* (que codifica a citocina interleucina-6) e *TNF*. Foi descoberto que as variantes de cada um desses genes aumentam a suscetibilidade dos seres humanos para estarem em um estado pró-inflamatório que, por sua vez, eleva o risco de desenvolvimento de um ou mais distúrbios crônicos. As determinadas abordagens de dieta e estilo de vida podem minimizar a suscetibilidade e diminuir a inflamação existente (Massaro *et al.*, 2008). Os exemplos abrangem a inclusão de peixe e alimentos que contêm ácidos graxos  $\omega$ -3 e alimentos vegetais ricos em diversos polifenóis.

## Saúde Imunológica e Câncer

A relação de variantes do gene e interações gene-dieta para a saúde imunológica e câncer é de considerável interesse aos pesquisadores de todo o mundo (Milner, 2008; Trottier *et al.*, 2010; Villagra *et al.*, 2010). A desintoxicação, o processo de neutralização de moléculas potencialmente nocivas, é um dos principais mecanismos pelos quais o organismo protege-se contra o câncer. Entre os genes mais bem caracterizados envolvidos em vários aspectos de desintoxicação estão as isoenzimas do citocromo P450 (*CYP*), glutatona *S*-transferases (*GST*) e superóxido dismutases (*SOD1*, *SOD2*, *SOD3*). Os genes de *CYP* e *GST* são parte do sistema de desintoxicação de fase I e fase II, respectivamente, encontrados no fígado e no intestino. Os genes de *SOD* codificam as proteínas que desmantelam o superóxido de espécies reativas de oxigênio. Cada um desses genes tem implicações nutricionais e foram identificadas variantes que resultam na diminuição da desintoxicação. A genômica nutricional fornece a base para orientar o tratamento nutricional para proteger-se contra o câncer, ampliando a atividade de desintoxicação endógena.

Os estudos epidemiológicos sugeriram que o consumo de alimentos de origem vegetal é preventivo contra o câncer. Os numerosos fatores dietéticos desempenham um papel na proteção contra o câncer. Os exemplos incluem a curcumina da especiaria cúrcuma

(Aggarwal e Shishodia, 2006; Surh e Chun, 2007; Trottier *et al.*, 2009), resveratrol proveniente da casca da uva roxa (Athar *et al.*, 2009; Udenigwe *et al.*, 2008), glicosinolatos nos vegetais crucíferos (Ambrosone e Tang, 2009), catequinas de epigallocatequina galato provenientes do chá-verde (Na e Surh, 2008), isoflavonas provenientes da soja (Steiner *et al.*, 2008), ácido fólico (Ebbing *et al.*, 2009; Fife *et al.*, 2009; Oaks *et al.*, 2009), e vitamina D (van der Rhee *et al.*, 2009). Numerosos laboratórios estão investigando os mecanismos subjacentes pelos quais esses fitoquímicos exercem os seus efeitos preventivos (Surh *et al.*, 2008; Tan e Spivack, 2009).

## Regulação da Glicemia

A glicose é a fonte preferida de energia para as células do corpo. Portanto, os níveis de glicemia são cuidadosamente controlados por meio de um sistema intrincado de freios e contrapesos. Quando os níveis de glicose são mais elevados do que o normal (hiperglicemia), o hormônio insulina é secretado pelas células beta do pâncreas, a glicose é absorvida pelas células e um nível normal de glicemia (euglicemia) é restaurado. Quando os níveis de glicemia caem (hipoglicemia), o hormônio de glucagon é secretado pelo fígado, o glicogênio é hidrolisado em glucose e a euglicemia é novamente restaurada. Quando esse processo falha, o cenário é montado para as condições crônicas de resistência à insulina, síndrome metabólica e, por fim, DMT2.

A identificação de variantes do gene que levam à DMT2 permitiria que os indivíduos com essa suscetibilidade fossem identificados precocemente no tempo de vida de tal modo que a intervenção pudesse ser iniciada. Algumas mutações raras foram associadas ao desenvolvimento de DMT2, porém elas não explicam a elevada prevalência da doença. É provável que as múltiplas variantes de genes contribuam para o desenvolvimento desta condição. Uma variante promissora é o fator de transcrição 2 semelhante ao fator 7 (*TCF7L2*) identificado por Grant *et al.* (2006). É comum a variante ocorrer em diversas populações. A evidência sugere que o gene está envolvido na secreção de insulina pelas células-beta pancreáticas (Villareal *et al.*, 2010).

## Mineralização e Manutenção Óssea

O tecido ósseo saudável depende de um equilíbrio entre a ação dos osteoblastos que sintetizam o novo tecido ósseo e a reabsorção pelos osteoclastos. Os componentes importantes nesse equilíbrio dinâmico são vitamina D, cálcio, outros nutrientes e hormônios, como o hormônio da paratireoide e o estrogênio. Quando há predomínio da reabsorção, os ossos tornam-se frágeis, são sujeitos à fratura e surge a osteoporose. A osteoporose pode ocorrer em homens e mulheres à medida que envelhecem; é prevalente em mulheres pós-menopáusicas mais velhas.

Os numerosos genes e seus produtos proteicos estão envolvidos no processo global. As variantes estão sendo investigadas, inclusive o gene *VDR*, que codifica o receptor da vitamina D presente na superfície de muitos tipos celulares. A vitamina D tem várias funções no metabolismo, porém o seu controle da absorção de cálcio dietético pelo trato digestivo afeta sobremodo a saúde dos ossos. Foram estudadas quatro variantes de *VDR* ao

longo de vários anos (ApaI, BsmI, FokI e TaqI), mas não emergiu nenhuma associação clara (Gennari *et al.*, 2009). Atualmente, duas das variantes mais promissoras são *COL1A1*, que codifica a proteína principal do osso (peptídeo  $\alpha 1$  do colágeno tipo 1) e *LRP5*, que codifica uma proteína que forma um receptor da superfície celular e ativa a via de sinalização. As pesquisas adicionais são um imperativo.

## Controle do Peso

A capacidade de manter um peso saudável é outro desafio da sociedade moderna. Assim como com outros distúrbios crônicos, a regulação do peso corporal é um processo complexo e oferece múltiplos pontos em que uma variante do gene pode dar origem a uma proteína prejudicada que, quando combinada com o desencadeador ambiental adequado, promove o armazenamento de gordura corporal. Do mesmo modo que a *DMT2*, as variações nos genes únicos foram associados ao excesso de peso, porém é provável que essas alterações genéticas não sejam a base para o rápido aumento da prevalência de excesso de peso corporal durante várias gerações passadas (Hetherington e Cecil, 2010).

Uma variante no gene *FTO* foi identificada e constatou-se que ela ocorre com frequência entre as múltiplas populações (Chu *et al.*, 2008; Dina *et al.*, 2007). Um SNP no gene *FTO* está associado a um maior risco de obesidade e o efeito foi diretamente correlacionado com o número de cópias do SNP. Ou seja, aqueles com uma cópia do alelo de risco pesavam mais do que aqueles com nenhuma cópia e aqueles com duas cópias pesavam mais dos que três grupos (Frayling *et al.*, 2007). Em 2009, dois grandes estudos de associação ampla de genoma constataram que a variante de *FTO* está associada ao IMC (Thorleifsson *et al.*, 2009; Willer *et al.*, 2009). O mecanismo de ação do gene *FTO* ainda não é conhecido. Uma série de outras variantes de genes tem sido implicada no controle de peso, inclusive *ADRB3*, *FABP2*, *POMC* e *PPARG*, porém nenhum modo tão acentuado como o *FTO*. A variante de *FTO* também pode elevar o risco de *DMT2* e *DCV* pelo seu efeito sobre a suscetibilidade ao aumento da gordura corporal.

O tecido adiposo é um tecido dinâmico, altamente vascularizado, que produz hormônios, peptídeos inflamatórios (citocinas) e novos adipócitos, além de armazenar as calorias em excesso como TG, e hidrolisando-as à medida que a energia for necessária. O processo de várias etapas do transporte de ácidos graxos livres para o adipócito, esterificação deles em TG e mobilização dos TG potencialmente fornece muitas proteínas que poderiam ser afetadas pela variação genética de tal modo que a gordura é armazenada com mais facilidade ou mobilizada com mais lentidão do que o normal. Os adipócitos têm receptores de superfície celular que respondem a diversos fatores ambientais, tais como catecolaminas produzidas durante o exercício, para mobilizar a gordura armazenada. Um exemplo é o receptor codificado pelo gene *ADRB2*, que tem uma maior propensão para armazenar gordura dietética como gordura corporal. Os indivíduos com qualquer uma dessas variantes irá achar que é mais difícil manter um peso saudável e pode ser necessário restringir a ingestão de gordura dietética ou praticar exercícios regulares e vigorosos para atingir e manter um peso saudável.

## Outras Doenças Crônicas

As genes candidatos, as variantes genéticas e as interações gene-dieta estão sendo investigados para muitos distúrbios crônicos. As populações diferem nos tipos e nas frequências das variantes genéticas; abordagens dietéticas que são mais adequadas irão variar de acordo. Como variantes genéticas e suas implicações para a saúde são identificadas, também se tem dado atenção à análise da frequência de determinadas variantes entre as populações.

## Implicações éticas, legais e sociais

Se a genômica nutricional têm potencial para ser uma ferramenta valiosa, o teste genético é um componente essencial para identificar as variações em cada indivíduo. Contudo, há controvérsias com relação a esse teste. Os consumidores temem que o teste genético para qualquer finalidade possa ser usado contra eles, sobretudo para negar a cobertura de seguro ou de emprego; eles se sentem desconfortáveis com as seguradoras e empregadores tendo acesso as suas informações pessoais genéticas ([Genetics & Public Policy Center, 2010](#)).

Embora seja possível na teoria, de acordo com a jurisprudência vigente, é raro ocorrer essa discriminação. Além disso, a identificação das variantes genéticas que aumentam a suscetibilidade a doenças relacionadas com a dieta e com o estilo de vida pode ser abordada por meio de medidas de dieta e estilo de vida rapidamente disponível também pode levar ao debate jurídico. Muitos legisladores e juristas acreditam que o cidadão norte-americano com a Lei de Deficiência tem proteção suficiente contra a discriminação, porém, como medida adicional de proteção, a **Lei contra a Discriminação de Informação Genética (GINA)** foi aprovada pelo Congresso e entrou em vigor em 21 de novembro de 2009. A GINA define o teste genético e a informação genética, proíbe a discriminação com base na informação genética e penaliza aqueles que violem as disposições da presente lei. Os consumidores e os profissionais de saúde podem se sentir confortáveis em adotar esse novo serviço.

Os consumidores e profissionais de saúde devem fazer perguntas cruciais, antes de consentir o teste genético. O próprio laboratório deve ter as credenciais apropriadas e o licenciamento estadual, se necessário (no mínimo, a certificação de Emenda para Melhoria de Laboratórios Clínicos (CLIA) de acordo com a CLIA de 1988) e deve dispor de um profissional da saúde adequadamente credenciado para a assistência na interpretação dos resultados dos testes. O laboratório deveria ter por escrito as políticas facilmente disponíveis sobre como irá proteger a privacidade do indivíduo a ser testado e se a amostra de DNA será mantida pelo laboratório ou destruída após o teste. A transparência em cada uma dessas áreas irá aumentar o bem-estar do consumidor.

Uma segunda preocupação por parte dos consumidores e profissionais de saúde é que a genômica nutricional é elitista por natureza, na qual apenas os ricos poderão se beneficiar. Nessa fase inicial de seu desenvolvimento, o custo dos testes de genômica nutricional impede seu uso como uma medida de saúde pública e efetivamente restringe o acesso a pessoas de baixa renda. No entanto, como ocorre com qualquer outra nova tecnologia, à medida que o volume de vendas aumenta, o custo irá diminuir.



Os numerosos problemas adicionais devem ser amplamente discutidos no andamento de integração de tecnologias genéticas nos cuidados de saúde. O [Quadro 5-1](#) lista as principais perguntas a serem respondidas no desenvolvimento de práticas de genômica nutricional. Foram exploradas essas e outras questões éticas, legais e sociais relacionadas com a genômica nutricional em particular. Os autores abordam o tratamento ético dos participantes de pesquisa ([Bergman et al., 2008](#)), consumidor *versus* teste pelo profissional de saúde ([Foster e Sharp, 2008](#); [Royal et al., 2010](#)); a falta de capacidade em termos de profissionais de saúde treinados em genômica nutricional ([Farrell, 2009](#)); e diversos outros aspectos das implicações éticas, jurídicas e sociais da genômica nutricional ([Reilly e DeBusk, 2008](#); [Ries e Castle, 2008](#)).

### **Quadro 5-1 Questões Importantes e Éticas Relacionadas com o Teste Genético**

- Qual laboratório irá analisar o ácido desoxirribonucleico?
- Quais medidas estão em vigor nesse laboratório para proteger a privacidade?
- Qual é o custo total do teste?
- Quais variantes genéticas são testadas?
- Há uma ação de estilo de vida que possa ser tomada para cada variante?
- O teste foi cientificamente validado quanto à precisão e confiabilidade?
- Quando os resultados do teste será recebido?
- Como e para quem os resultados do teste serão apresentados?
- Quem deve ser testado?
- Os indivíduos devem ser testados para uma doença da qual não há cura?
- Os pais têm o direito de ter seus filhos menores testados para uma suscetibilidade genética?
- Os pais têm o direito de reter os resultados das crianças?
- A terapia gênica deve ser permitida em células reprodutivas para que quaisquer genes corrigidos possam ser herdados por gerações posteriores?
- A clonagem humana deve ser permitida?
- Qual é a melhor maneira de educar aqueles que já estão na prática como profissionais de saúde?
- Quais mudanças são necessárias para que os futuros profissionais da saúde possam ser devidamente educados?



#### **Caso clínico**

Jared e Matthew são gêmeos idênticos que cresceram juntos, mas viveram separados desde a faculdade. Jared vive em Nova York e é contador público certificado em uma

empresa de contabilidade de alto nível, trabalhando longas horas em um ambiente estressante. Matthew frequentou a faculdade na Califórnia, onde estudou nutrição e fisiologia do exercício e agora gerencia o programa de bem-estar em um grande centro de *fitness*. Aos 30 anos, os dois irmãos são visivelmente diferentes no peso e na forma do corpo. Jared tem um índice de massa corporal de 29 e Matthew de 23. Jared desenvolveu obesidade central, hipertensão e problemas com a regulação da glicemia, todos os sinais de uma tendência para desenvolver diabetes tipo 2. Em contraste, Matthew é magro e tem pressão arterial normal e os níveis normais de glicemia.

## Diagnóstico

O sobrepeso está relacionado com possível predisposição genética, atividade física limitada, comilança com lanches e consumo de refeições pesadas, como evidenciado pelo histórico alimentar, obesidade central e índice de massa corporal.

## Questões de Cuidados com a Nutrição

1. Por serem gêmeos idênticos, você teria esperado que os dois irmãos tivessem perfis semelhantes de saúde?
2. Como você esperaria que as dietas de ambos fossem diferentes?
3. O que está acontecendo? Matthew não tem a mesma suscetibilidade genética que Jared? Se não, por quê? Se sim, por que Matthew não apresenta o mesmo fenótipo que Jared? Essa questão é complexa: pense sobre o ácido desoxirribonucleico dos gêmeos, mas também suas influências ambientais e seus marcadores epigenéticos.
4. Como você pode confirmar a sua suspeita de que Jared é geneticamente predisposto a diabetes tipo 2?
5. O que você aconselharia que Jared fizesse para diminuir sua suscetibilidade genética para a diabetes?
6. Como parte da avaliação nutricional, Jared é constatado ser homocigoto para IL1 – 511C>T e heterocigoto para IL6 –174G>C. Esses genes codificam as citocinas interleucina-1 e interleucina-6 pró-inflamatórias e esses determinados polimorfismos de um único nucleotídeo têm sido fortemente associados a inflamação crônica. O que você discutiria com Jared sobre as implicações desses achados de genótipo e a suscetibilidade à doença crônica?

## Websites úteis

### CDC Genomics

[www.cdc.gov/genomics](http://www.cdc.gov/genomics)

### Center for Nutritional Genomics

[www.nutrigenomics.nl](http://www.nutrigenomics.nl)

### Ethical, Legal, and Social Issues

[http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human\\_Genome/elsi/elsi.shtml](http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/elsi/elsi.shtml)

## **Family History Initiative**

<http://www.hhs.gov/familyhistory>

## **Genetics and Genomics**

<http://www.genome.gov/Education/>

## **Genetics Core Competencies**

[http://www.nchpeg.org/core/Core\\_Comps\\_English\\_2007.pdf](http://www.nchpeg.org/core/Core_Comps_English_2007.pdf)

## **Genetic Information Nondiscrimination Act (GINA)**

[www.gpo.gov/fdsys/pkg/PLAW-110publ233/pdf/PLAW-110publ233.pdf](http://www.gpo.gov/fdsys/pkg/PLAW-110publ233/pdf/PLAW-110publ233.pdf)

## **Genetics Glossary**

[www.ornl.gov/TechResources/Human\\_Genome/glossary](http://www.ornl.gov/TechResources/Human_Genome/glossary)

## **Projeto Genoma Humano**

[www.ornl.gov/hgmis/project/info.html](http://www.ornl.gov/hgmis/project/info.html)

## **NUGO for Dietitians**

<http://www.nugo.org/everyone/28182>

## **Nutrigenomics – New Zealand**

[www.nutrigenomics.org.nz](http://www.nutrigenomics.org.nz)

## **Nutrigenomics – University of California–Davis**

<http://nutrigenomics.ucdavis.edu>

## **Referências**

Afman, L., Müller, M. Nutrigenomics: from molecular nutrition to the prevention of disease. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:569.

Aggarwal, B. B., Shishodia, S. Molecular targets of dietary agents for prevention and therapy of cancer. *Biochem Pharmacol.* 2006; 71:1397.

Albert, C. M., et al. Effect of folic acid and B vitamins on risk of cardiovascular events and total mortality among women at high risk for cardiovascular disease: a randomized trial. *JAMA.* 2008; 299:2027.

Ambrosone, C. B., Tang, L. Cruciferous vegetable intake and cancer prevention: role of nutrigenetics. *Cancer Prev Res (Phila Pa).* 2009; 2:298.

Athar, M., et al. Multiple molecular targets of resveratrol: anti- carcinogenic mechanisms. *Arch Biochem Biophys.* 2009; 486:95.

Ayyobi, A. F., et al. Cholesterol ester transfer protein (CETP) Taq1B polymorphism influences the effect of a standardized cardiac rehabilitation program on lipid risk markers. *Atherosclerosis.* 2005; 181:363.

Bergman, M. M., et al. Bioethical considerations for human nutrigenomics. *Annu Rev Nutr.* 2008; 28:447.

Bressler, J., et al. Genetic variants identified in a European genome-wide association study that were found to predict incident coronary heart disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Am J Epidemiol.* 2010; 171:14.

Butler, M. G. Genomic imprinting disorders in humans: a mini-review. *J Assist Reprod Genet.* Oct 21, 2009. [[Epub ahead of print.]].

Calder, P. C. The 2008 ESPEN Sir David Cuthbertson lecture: fatty acids and inflammation—From the membrane to the nucleus and from the laboratory bench to the clinic. *Clin Nutr.* 2009. [[Epub ahead of print.]].

Choi, M., et al. Genetic diagnosis by whole exome capture and massively parallel DNA sequencing. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2009; 106:19096.

Christodoulides, C., Vidal-Puig, A. PPARs and adipocyte function. *Mol Cell Endocrinol.* 2010; 318:61.

Chu, X., et al. Association of morbid obesity with FTO and INSIG2 allelic variants. *Arch Surg.* 2008; 143:235.

Cropley, J. E., et al. Germ-line epigenetic modification of the murine Avy allele by nutritional supplementation. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2006; 103:17308.

Corella, D., et al. APOA2, dietary fat, and body mass index: replication of a gene-diet interaction in 3 independent populations. *Arch Intern Med.* 2009; 169(20):1897.

Corella, D., Ordovas, J. M. Single nucleotide polymorphisms that influence lipid metabolism: interaction with dietary factors. *Annu Rev Nutr.* 2005; 25:341.

Das, R., et al. Imprinting evolution and human health. *Mamm Genome.* 2009; 20:563.

DeBusk, R. Diet-related disease, nutritional genomics, and food and nutrition professionals. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:410.

DeBusk, R., Joffe, Y. *It's not just your genes!*. San Diego: BKDR; 2006.

Dietzen, D. J., et al. National academy of clinical biochemistry laboratory medicine practice guidelines: follow-up testing for metabolic disease identified by expanded newborn screening using tandem mass spectrometry: executive summary. *Clin Chem.* 2009; 55:1615.

Dina, C., et al. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity. *Nat Genet.* 2007; 39:724.

Dupont, C., et al. Epigenetics: definition, mechanisms and clinical perspective. *Semin Reprod Med.* 2009; 27:351.

Ebbing, M., et al. Cancer incidence and mortality after treatment with folic acid and vitamin B12. *JAMA.* 2009; 302:2119.

Ebbing, M., et al. Mortality and cardiovascular events in patients treated with homocysteine-lowering B vitamins after coronary angiography: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008; 300:795.

Farrell, J. Health care provider capacity in nutrition and genetics—a Canadian case study. In: Castle D., Ries N., eds. *Nutrition and genomics: issues of ethics, law, regulation and communication.* Toronto: Elsevier, 2009.

Feuk, L., et al. Structural variation in the human genome. *Nat Rev Genet.* 2006; 7:85.

Fife, J., et al. folic acid supplementation and colorectal cancer risk: a meta-analysis. *Colorectal Dis.* Oct 27, 2009. [[Epub ahead of print.]].

Foster, M. W., Sharp, R. R. Out of sequence: how consumer genomics could displace clinical genetics. *Nat Rev Genet.* 2008; 9:419.

Frayling, T. M., et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science.* 2007; 316:889.

Gennari, L., et al. Update on the pharmacogenetics of the vitamin D receptor and osteoporosis. *Pharmacogenomics.* 2009; 10:417.

Genetics & Public Policy Center, Johns Hopkins University:

[http://www.dnapolicy.org/images/reportpdfs/GINAPublic\\_Opinion\\_Genetic\\_Information\\_Discrimination.pdf](http://www.dnapolicy.org/images/reportpdfs/GINAPublic_Opinion_Genetic_Information_Discrimination.pdf). Accessed Jan 22, 2010.

Gosden, R. G., Feinberg, A. P. Genetics and epigenetics—nature's pen-and-pencil set. *N Engl J Med*. 2007; 356:731.

Grace, K. S., Sinclair, K. D. Assisted reproductive technology, epigenetics, and long-term health: a developmental time bomb still ticking. *Semin Reprod Med*. 2009; 27:409.

Grant, S. F., et al. Variant of transcription factor 7-like 2 (TCF7L2) gene confers risk of type 2 diabetes. *Nat Genet*. 2006; 38:320.

Hetherington, M. M., Cecil, J. E. Gene-environment interactions in obesity. *Forum Nutr*. 2010; 63:195.

Human Genome Project: [www.ornl.gov/hgmis/project/info.html](http://www.ornl.gov/hgmis/project/info.html). Accessed Jan 22, 2010.

Isaacs, J. S., Zand, D. J. Single-gene autosomal recessive disorders and Prader-Willi syndrome: an update for food and nutrition professionals. *J Am Diet Assoc*. 2007; 107:466.

Jones DS, et al: *21st century medicine: a new model for medical education and practice*: <http://www.functionalmedicine.org>. Accessed Jan 2, 2010.

Kauwell, G. P. Epigenetics: what it is and how it can affect dietetics practice. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108:1056.

Keijr, J., et al. Bioactive food components, cancer cell growth limitation and reversal of glycolytic metabolism. *Biochim Biophys Acta*. 2011; 1807:697.

Kim, Y. S., et al. Bioactive food components, inflammatory targets, and cancer prevention. *Cancer Prev Res (Phila Pa)*. 2009; 2:200.

Kloc, A., Martienssen, R. RNAi, heterochromatin and the cell cycle. *Trends Genet*. 2008; 24:51.

Lai, C. Q., et al. Dietary intake of  $\omega$ -6 fatty acids modulates effect of apolipoprotein A5 gene on plasma fasting triglycerides, remnant lipoprotein concentrations, and lipoprotein particle size: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2006; 113:2062.

Lovegrove, J. A., Gitau, R. Personalized nutrition for the prevention of cardiovascular disease: a future perspective. *J Hum Nutr Diet*. 2008; 21:306.

Massaro, M., et al.  $\omega$ -3 fatty acids, inflammation and angiogenesis: nutrigenomics effects as an explanation for anti-atherogenic and anti-inflammatory effects of fish and fish oils. *J Nutrigenet Nutrigenomics*. 2008; 1:4.

Mathers, J. C. Session 2: Personalised nutrition. Epigenomics: a basis for understanding individual differences? *Proc Nutr Soc*. 2008; 67:390.

Milner, J. A. Nutrition and cancer: essential elements for a roadmap. *Cancer Lett*. 2008; 269:189.

Miltiados, G., et al. Gene polymorphisms affecting HDL-cholesterol levels in the normolipidemic population. *Nutr Metab Cardiovas Dis*. 2005; 15:219.

Minihane, A. M. Nutrient gene interactions in lipid metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009; 12:357.

MITOMAP: map of the mitochondrial genome: <http://www.mitomap.org/>. Accessed 2009.

Na, H. K., Surh, Y. J. Modulation of Nrf2-mediated antioxidant and detoxifying enzyme induction by the green tea polyphenols EGCG. *Food Chem Toxicol*. 2008; 46:1271.

Oaks, B. M., et al. Folate intake, post-folic acid grain fortification, and pancreatic cancer risk in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial. *Am J Clin Nutr December*. 2009. [[Epub ahead of print.]].

Ordovas, J. Diet/genetic interactions and their effects on inflammatory markers. *Nutr Rev*. 2007; 65(12 Pt 2):S203.

Ordovas, J. M., Tai, E. S. Why study gene-environment interactions? *Curr Opin Lipidol*. 2008; 19:158.

Panagiotou, G., Nielsen, J. Nutritional systems biology: definitions and approaches. *Annu Rev Nutr.* 2009; 29:329.

Reilly, P. R., DeBusk, R. M. Ethical and legal issues in nutritional genomics. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:36.

Ries, N. M., Castle, D. Nutrigenomics and ethics interface: direct- to-consumer services and commercial aspects. *OMICS.* 2008; 12:245.

Rocha, V. Z., Libby, P. Obesity, inflammation and atherosclerosis. *Nat Rev Cardiol.* 2009; 6:399.

Royal, C. D., et al. Inferring genetic ancestry: opportunities, challenges, and implications. *Am J Hum Genet.* 2010; 86:661.

Shidfar, F., et al. Effect of folate supplementation on serum homocysteine and plasma total antioxidant capacity in hypercholesterolemic adults under lovastatin treatment: a double-blind randomized controlled clinical trial. *Arch Med Res.* 2009; 40:380.

Steiner, C., et al. Isoflavones and the prevention of breast and prostate cancer: new perspectives opened by nutrigenomics. *Br J Nutr.* 2008; 99:ES78.

Stover, P. J. Influence of human genetic variation on nutritional requirements. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83:436S.

Stover, P. J., Caudill, M. A. Genetic and epigenetic contributions to human nutrition and health: managing genome-diet interactions. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:1480.

Surh, Y. J., Chun, K. S. Cancer chemopreventive effects of curcumin. *Adv Exp Med Biol.* 2007; 595:149.

Surh, Y. J., et al. Nrf2 as a master redox switch in turning on the cellular signaling involved in the induction of cytoprotective genes by some chemopreventive phytochemicals. *Planta Med.* 2008; 74:1526.

Suzuki, K., Kelleher, A. D. Transcriptional regulation by promoter targeted RNAs. *Curr Top Med Chem.* 2009; 9:1079.

Swanson, J. M., et al. Developmental origins of health and disease: environmental exposures. *Semin Reprod Med.* 2009; 27:391.

Tai, E. S., Ordovas, J. M. Clinical significance of apolipoprotein A5. *Curr Opin Lipidol.* 2008; 19:349.

Tan, X. L., Spivack, S. D. Dietary chemoprevention strategies for induction of phase II xenobiotic-metabolizing enzymes in lung carcinogenesis: a review. *Lung Cancer.* 2009; 65:129.

Thorleifsson, G., et al. Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity. *Nat Genet.* 2009; 41:18.

Trottier, G., et al. Nutraceuticals and prostate cancer prevention: a current review. *Nat Rev Urol.* Dec 8, 2009. [[Epub ahead of print.]].

Tuppen, H. A., et al. Mitochondrial DNA mutations and human disease. *Biochim Biophys Acta.* 2009. [[Epub ahead of print.]].

Udenigwe, C. C., et al. Potential of resveratrol in anticancer and anti- inflammatory therapy. *Nutr Rev.* 2008; 66:445.

Van der Maarel SM: Epigenetic mechanisms in health and disease, *Ann Rheum Dis* 67(Suppl 3): iii97, 2008.

Van der Rhee, H., et al. Sunlight, vitamin D and the prevention of cancer: a systematic review of epidemiological studies. *Eur J Cancer Prev.* 2009; 18:458.

Varela-Moreiras, G., et al. Cobalamin, folic acid, and homocysteine. *Nutr Rev.* 2009; 67(Suppl 1):S69.

Villagra, A., et al. Histone deacetylases and the immunological network: implications in cancer and Inflammation. *Oncogene.* 2010; 29:157.

Villareal, D. T., et al. TCF7L2 variant rs7903146 affects the risk of type 2 diabetes by modulating incretin action. *Diabetes.* 2010; 59:479.

Waterland, R. A. Is epigenetics an important link between early life events and adult disease? *Horm Res.* 2009; 71:13S.

Waterland, R. A., Jirtle, R. L. Transposable elements: targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation. *Mol Cell Biol.* 2003; 23:5293.

Willer, C. J., et al. Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. *Nat Genet.* 2009; 41:24.

Wise, A. Transcriptional switches in the control of macronutrient metabolism. *Nutr Rev.* 2008; 66:321.

Zhang, C., et al. Interactions between the -514 C>T polymorphism of the hepatic lipase gene and lifestyle factors in relation to HDL concentrations among U.S. diabetic men. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:1429.

# CAPÍTULO 6

## Clínica

### Inflamação, Avaliações Física e Funcional

Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RD, LD e Mary Demarest Litchford, PhD, RD, LDN

#### Termos-chave

pletismograma de deslocamento de ar (PDA)  
antropometria  
análise de bioimpedância elétrica (ABI)  
composição corporal  
índice de massa corporal (IMC)  
teste laboratorial funcional  
medicina funcional  
avaliação nutricional funcional (ANF)  
circunferência da cabeça  
curva de altura por idade  
curva de comprimento por idade  
peso corporal ideal  
inflamação  
má absorção  
circunferência do braço (CB)  
estadiômetro  
avaliação global subjetiva (AGS)  
peso corporal usual (PCU)  
circunferência da cintura  
proporção da circunferência de cintura e quadril (PCQ)  
curva de peso por idade  
curva de peso por altura

#### Nutrição e inflamação

A avaliação nutricional seria incompleta se os efeitos da inflamação sobre o estado de saúde não fossem observados. A **inflamação** é uma resposta protetora do sistema



imunológico à infecção, enfermidade aguda, trauma, toxinas, muitas doenças crônicas e estresse físico. As reações de inflamação aguda são de curto prazo por causa do envolvimento de mecanismos de retroalimentação negativos (Calder *et al.*, 2009). Esses mediadores inflamatórios agudos possuem meias-vidas curtas e são rapidamente degradados.

A inflamação crônica começa como um processo de curto prazo, mas não é extinto. O organismo continua a sintetizar mediadores inflamatórios, que alteram os processos fisiológicos normais e afetam a imunidade inata (Germolec, 2010). A perda da função de barreira, a responsividade a um estímulo normalmente benigno, a infiltração de grandes quantidades de células inflamatórias, a produção excessiva de oxidantes, as citocinas, as quimiocinas, os eicosanoides e as metaloproteínases da matriz contribuem todos para o início e a progressão da doença (Calder *et al.*, 2009). Por exemplo, a resistência à insulina no início de obesidade resulta de uma combinação de funções alteradas de células-alvo de insulina e do acúmulo de macrófagos que secretam mediadores pró-inflamatórios, que podem promover a síndrome metabólica (Olefsky e Glass, 2010). O processo inflamatório crônico também contribui para alergia, asma, câncer, diabetes, doença autoimune e alguns distúrbios neurodegenerativos e doenças infecciosas.

As condições inflamatórias disparam a resposta imunológica para liberar os eicosanoides e as citocinas, que mobilizam os nutrientes necessários para sintetizar as proteínas da fase aguda positiva e os leucócitos. As citocinas (interleucina 1 $\beta$  [IL-1 $\beta$ ], fator de necrose tumoral- $\alpha$  [TNF- $\alpha$ ], interleucina-6 [IL-6] e os eicosanoides (prostaglandina E2 [PGE2]) influenciam o metabolismo do corpo todo, a composição corporal e o estado nutricional. As citocinas reorientam a síntese hepática de proteínas plasmáticas e aumentam a proteólise muscular para atingir a demanda de proteína e energia durante a resposta inflamatória. Além disso, há uma redistribuição de albumina para o compartimento intersticial, resultando em edema. Os valores decrescentes das proteínas de fase aguda negativas, da pré-albumina e da transferrina refletem os processos inflamatórios e a severidade da lesão tecidual. Esses valores laboratoriais não refletem a ingestão dietética atual ou o estado de proteína (Dennis, 2008; Devakonda, 2008; Ramel, 2008). As melhoras na albumina, pré-albumina e transferrina refletem mais provavelmente uma alteração no estado de hidratação em vez de ingestão aumentada de proteína e energia. A [Tabela 6-1](#) relaciona os reagentes da fase aguda relacionados com o processo inflamatório.

## Tabela 6-1

### Reagentes da Fase Aguda

Reagentes Positivos da Fase Aguda	Reagentes Negativos da Fase Aguda
Proteína C-reativa	Albumina
Antiquimiotripsina $\alpha$ -1	Transferrina
Antitripsina- $\alpha$ 1	Pré-albumina (transtirretina)
Haptoglobinas	Proteína de ligação do retinol
Ceruloplasmina	
Amiloide A sérica	
Fibrinogênio	
Ferritina	
Complemento e componentes C3 e C4	
Orosomucoide	

As citocinas prejudicam a produção de eritrócitos e reorientam os estoques de ferro da hemoglobina e ferro sérico para ferritina. Durante a infecção, a IL-1 $\beta$  inibe a produção e a liberação de transferrina enquanto estimula a síntese de ferritina. Portanto, os resultados dos testes laboratoriais utilizados para prever o risco de anemias nutricionais não são úteis para a avaliação do paciente com uma resposta inflamatória. Os efeitos das citocinas sobre os sistemas de órgãos são observados na [Tabela 6-2](#).

## Tabela 6-2

### Ações da Citocina e Consequências Nutricionais

Sistema de Órgãos	Comportamento Modulado pela Citocina	Consequências Nutricionais
Cérebro	Síndrome de doença, incluindo fadiga, apatia, disfunção cognitiva, anorexia, sonolência	↓ ingestão de alimentos, perda de peso
Endócrino	Síndrome do enfermo eutireóideo, anorexia, ↑ na taxa metabólica	↓ ingestão de alimentos, definhamento muscular
Fígado	↑ síntese de proteínas positivas da fase aguda, ↓ síntese de proteínas negativas da fase aguda, ↑ síntese de ácidos graxos, ↑ lipólise, ↓ LPL	↑ edema hipertrigliceridemia
Músculos	↑ resistência à insulina	Hiperglicemia anemia ↑ edema
Sangue	↓ produto de hemácias, redistribuição de albumina, pré-albumina e ferro	↓ ingestão de alimentos perda de peso
Trato GI	↓ secreção gástrica, ↓ motilidade GI, ↓ tempo de esvaziamento, ↑ degradação de proteína	↓ reservas de proteína

GI, Gastrointestinal; LPL, lipoproteína lipase.

Litchford MD: Inflammatory biomarkers and metabolic meltdown, Greensboro, NC, 2009, Case Software and Books.

Conforme o corpo responde à inflamação aguda, o TFN- $\alpha$ , a IL-1 $\beta$ , a IL-6 e a PGE2 aumentam para fixar um limiar, então a IL-6 e a PGE2 inibem a síntese do TFN- $\alpha$  e a secreção da IL-1 $\beta$ , criando um ciclo de retroalimentação negativo. A síntese hepática de proteínas da fase aguda positivas diminui e a síntese de proteínas da fase aguda negativas aumenta. A albumina muda do compartimento intersticial para o espaço extravascular. Os

estoques de ferro mudam de ferritina para transferrina e hemoglobina (Northrop-Clewes, 2008).

A síntese inadequada de mediadores inflamatórios pode ser disparada por uma lesão, por espécies reativas de oxigênio ou por níveis anormais de um componente corporal tal como glicose ou tecido adiposo visceral. O tratamento com ácidos graxos  $\omega$ -3 está associado a reduções no TNF- $\alpha$  e na IL-1 $\beta$  em indivíduos saudáveis e à redução de TNF- $\alpha$  em indivíduos com diabetes (Riediger *et al.*, 2009). Além disso, a redução geral nos biomarcadores inflamatórios por meio do consumo aumentado de frutas, vegetais ou suplementos nutricionais gerou resultados variados (Bazzano *et al.*, 2006; Ridker, 2008). São necessárias mais pesquisas para identificar como os vários componentes da dieta modulam a predisposição a condições inflamatórias crônicas (Calder *et al.*, 2009).

A inflamação crônica está presente na doença de Crohn, na artrite reumatoide, na doença cardiovascular, no diabetes e na obesidade (Hye, 2005). Os fatores que possuem um papel importante no tratamento da doença diminuem a produção de mediador inflamatório por meio dos efeitos na sinalização de células e da expressão genética (ácidos graxos  $\omega$ -3, vitamina E, flavonoides), reduzem a produção de oxidantes prejudiciais (vitamina E e outros antioxidantes) e promovem a função de barreira intestinal e respostas anti-inflamatórias (pré-bióticos e probióticos) (Calder *et al.*, 2009).

## Inflamação e Regulação Imunológica

As células B ajudam a regular as respostas imunológicas celulares e a inflamação. Há fenotipicamente diversos subgrupos de células B com funções regulatórias relacionadas à inflamação e à autoimunidade (Dililo *et al.*, 2010). A contagem total de linfócitos (CTL) é um indicador da função imunológica refletivo das células B e T (Cap. 27). O teste cutâneo, ou reatividade de hipersensibilidade cutânea retardada (HR), mede a imunidade mediada por células. A HR e a CTL são afetadas pelo metabolismo inflamatório, pela quimioterapia e pelos esteroides, e, dessa maneira, são mais úteis em casos de depleção nutricional não complicada.

A HR envolve a injeção intradérmica de pequenas quantidades de antígeno (tuberculina, organismos *Candida*, caxumba ou tricófitos) bem abaixo da pele para determinar a reação da pessoa. Uma pessoa saudável reage com endurecimento, indicando que a exposição provavelmente ocorreu e que a imunocompetência está intacta. Como o desequilíbrio de eletrólitos, a infecção, o câncer e seus tratamentos, a doença hepática, a insuficiência renal, o trauma e a imunossupressão podem alterar os resultados, a HR não é sempre utilizada para a avaliação nutricional de pacientes hospitalizados (Russell e Mueller, 2007). As abordagens terapêuticas que alteram a resposta inata do sistema imunológico a insultos inflamatórios e microbianos são áreas estimulantes de estudo na ciência da nutrição e na prática da medicina. Consulte o Capítulo 8 para mais detalhes sobre a avaliação bioquímica.

## Avaliações físicas e funcionais

# Antropometria

A **antropometria** envolve a obtenção de medidas físicas de um indivíduo, relacionando-os então a padrões que refletem o crescimento e o desenvolvimento daquele indivíduo. Essas medidas físicas são um outro componente da avaliação nutricional que são úteis para avaliar a supernutrição ou a subnutrição. Elas também podem ser utilizadas para monitorar os efeitos das intervenções nutricionais. Os indivíduos que conduzem essas medidas devem estar treinados com a técnica apropriada. Se mais de um profissional estiver conduzindo essas medidas, as medidas de precisão entre eles devem ser estabelecidas. As medidas de precisão podem ser estabelecidas por vários clínicos realizando a mesma medida e comparando os resultados. Os dados antropométricos são mais valiosos quando refletem as medidas de precisão registradas com o decorrer do tempo. As medidas valiosas são altura, peso, espessuras de dobras cutâneas e medidas de cintura. A circunferência da cabeça e a estatura são utilizadas em populações pediátricas. O peso ao nascimento e fatores étnicos, familiares e ambientais afetam esses parâmetros e devem ser considerados quando as medidas antropométricas são avaliadas.

## Interpretação de Altura e Peso

Atualmente, os padrões de referência são baseados em uma amostra estatística da população dos Estados Unidos. Portanto, a medida de um indivíduo mostra como a medida de uma pessoa se compara com aquela da população total. As medidas de altura e peso das crianças são avaliadas comparando-as a várias normas. Elas são registradas como percentis, que refletem a porcentagem da população total de crianças do mesmo sexo que estão acima ou abaixo da mesma altura ou peso em uma certa idade. O crescimento das crianças em cada idade pode ser monitorado pelo mapeamento de dados nas curvas de crescimento, conhecidas como **curvas de altura por idade, comprimento por idade, peso por idade e peso por comprimento**. Os [Apêndices 9 a 16](#) fornecem gráficos de crescimento pediátrico e interpretações de percentis. A altura e o peso também são úteis para avaliar o estado nutricional em adultos. Ambos devem ser medidos porque a tendência é superestimar a altura e subestimar o peso, resultando em uma subestimativa do peso relativo ou do índice de massa corporal (IMC). Além disso, muitos adultos estão encolhendo como resultado de osteoporose, deterioração articular e postura ruim, e isso deve ser observado ([Quadro 6-1](#)).

### **Quadro 6-1 Utilizando a Altura e o Peso para Avaliar o Estado Nutricional de um Paciente Hospitalizado**

- Medir. Não apenas perguntar a altura da pessoa.
- Medir o peso (na internação, atual e usual).
- Determinar a porcentagem de mudança de peso com o decorrer do tempo (padrão de peso).
- Determinar a porcentagem acima ou abaixo do peso corporal usual ou ideal.

## Comprimento e Altura

As medidas de altura são valiosas quando utilizadas em conjunto com outras medidas de avaliação. Vários métodos podem ser utilizados para medir o comprimento e a altura. As medidas de altura podem ser obtidas usando-se uma abordagem direta ou indireta. O método direto envolve uma haste de medida, ou **estadiômetro**, e a pessoa deve ser capaz de ficar em pé ou reclinada reta. Os métodos indiretos, incluindo medidas de altura do joelho, envergadura dos braços ou altura recumbente usando uma fita métrica, podem ser opções para aqueles que não conseguem ficar em pé ou ficar em pé retos tais como indivíduos com escoliose, cifose (curvatura da coluna), paralisia cerebral, distrofia muscular, contraturas, paralisia ou que estão acamados ([Apêndice 20](#)). As medidas de altura recumbente feitas com uma fita métrica enquanto a pessoa está na cama podem ser apropriadas para indivíduos em instituições que estão comatosos, criticamente doentes ou incapazes de serem movimentados. Todavia, esse método pode ser utilizado apenas com pacientes que não possuem contraturas ou deformidades musculoesqueléticas.

As alturas na posição sentada são utilizadas para crianças que não conseguem ficar em pé ([Cap. 45](#)). As medidas de altura recumbente são utilizadas para lactentes e crianças com menos de 2 a 3 anos de idade. De modo ideal, essas crianças pequenas devem ser medidas utilizando-se uma tábua de comprimento conforme mostra a [Figura 6-1](#). Os comprimentos recumbentes em crianças com até 2 anos de idade devem ser registrados nos gráficos do nascimento aos 24 meses de idade, enquanto as alturas em pé de crianças com 2 a 3 anos de idade devem ser registradas em gráficos de crescimento dos 2 aos 20 anos, como nos [Apêndices 9 a 16](#). O registro nos gráficos de crescimento apropriados fornece um registro do ganho em altura de uma criança com o decorrer do tempo e compara a altura da criança com aquela de outras crianças da mesma idade. A taxa de ganho de comprimento ou altura reflete a adequação nutricional a longo prazo.



**FIGURA 6-1** Medida do comprimento de um lactente. O comprimento da coroa até o calcanhar de crianças com até 3 anos de idade deve ser medido da seguinte maneira: (1) Deitar a criança em uma prancha com medida que possui uma parte de madeira fixa em uma extremidade e uma parte móvel na outra. (2) Alongar a criança para fora da prancha para a medida mais precisa. (3) Colocar a parte móvel reta de encontro aos pés da criança e ler o comprimento na lateral da prancha.

## Peso

O peso é outra medida importante de ser obtida. Nas crianças, ele é uma medida mais

sensível da adequação nutricional do que a altura, porque reflete a ingestão nutricional recente. O peso também fornece uma estimativa grosseira dos estoques totais de gordura e músculo. Para aqueles que são obesos ou que possuem edema, o peso sozinho dificulta a avaliação do estado nutricional geral. O peso corporal é obtido e interpretado usando-se vários métodos, incluindo IMC, peso normal e peso real. O peso ideal para os padrões de referência de altura tais como os das Tabelas do Metropolitan Life Insurance de 1959 a 1983 ou os percentis da National Health and Nutrition Examination Survey não é mais utilizado. Um método comumente utilizado para se determinar o peso corporal ideal é a equação Hamwi ([Hamwi, 1964](#)). Ela não se ajusta a idade, raça ou tamanho da estrutura, e sua validade é questionável. Não obstante, seu uso está disseminado entre os clínicos como um método rápido de estimativa:

Homens: 48 quilos para os primeiros 1,52 metro de altura e 2,72 quilos por 2,5 cm para mais de 1,52 metro; ou 2,72 quilos subtraídos para cada 2,5 cm com menos de 1,52 metro.

Mulheres: 45 quilos para os primeiros 1,52 metro de altura e 2,72 quilos por 2,5 cm para mais de 1,52 metro; ou 2,26 quilos subtraídos para cada 2,5 cm com menos de 1,52 metro.

O peso corporal real é a medida de peso obtida no momento do exame. Essa medida pode ser influenciada por alterações no estado de fluidos do indivíduo. A perda de peso pode refletir a desidratação, mas também podem refletir uma incapacidade imediata de atingir as necessidades nutricionais; isso pode indicar risco nutricional. A porcentagem de perda de peso é altamente indicativa da extensão e da severidade da enfermidade de um indivíduo. A fórmula de [Blackburn \(1977\)](#) é útil para a determinação da porcentagem da perda de peso recente:

Perda de peso significativa: perda de 5% em 1 mês, perda de 7,5% em 3 meses, perda de 10% em 6 meses

Perda de peso severa: perda de peso >5% em 1 mês, perda de peso >7,5% em 3 meses, perda de peso > 10% em 6 meses.

Um outro método para a avaliação da porcentagem de perda de peso é calcular o peso atual de um indivíduo como uma porcentagem do peso usual. O **peso corporal usual (PCU)** é um parâmetro mais útil do que o **peso corporal ideal** para aqueles que estão doentes. A comparação do peso presente com o PCU permite que as alterações de peso sejam avaliadas. Contudo, um problema com a utilização do PCU é que ele pode depender da memória do paciente.

## Índice de Massa Corporal

Um outro método para determinar se o peso de um adulto é apropriado para a altura é o índice de Quetelet ( $P/A^2$ ) ou o **índice de massa corporal (IMC)** ([Lee e Nieman, 2003](#)). O cálculo do IMC requer as medidas de peso e altura e pode indicar supernutrição ou subnutrição. O IMC é responsável pelas diferenças na composição corporal por definir o nível de adiposidade e por relacioná-la à altura, eliminando, dessa maneira, a dependência

do tamanho da estrutura (Stensland e Margolis, 1990). O IMC possui a menor correlação com a altura corporal e a maior correlação com medidas independentes de gordura corporal para adultos. O IMC não mede a gordura corporal diretamente, mas se correlaciona com as medidas de gordura corporal tais como pesagem debaixo da água e absorciometria de energia dupla de raios X (Keys et al., 1972; Mei et al., 2002). O IMC é calculado da seguinte maneira:

$$\text{Métrico : IMC} = \text{Peso(kg)} \div \text{Altura(m)}^2$$

$$\text{Inglês : IMC} = \text{Peso (libras)} \div \text{Altura[pol]}^2 \times 703$$

Também estão disponíveis nomogramas para se calcular o IMC, assim como vários gráficos (Apêndice 23). *Visão Clínica:* Calculando o IMC e Determinando o Peso Corporal Adequado fornece um exemplo do cálculo de IMC para uma mulher.

Os padrões classificam um IMC para um adulto com menos do que 18,5 como abaixo do peso, um IMC entre 25 e 29 como sobrepeso e um IMC maior do que 30 como obeso. Um IMC saudável para adultos é considerado entre 18,5 e 24,9 (CDC, 2009). Apesar de existir uma forte correlação entre a gordura corporal total e o IMC, as variações individuais precisam ser reconhecidas antes de se tirar conclusões (Russell e Mueller, 2007).

As diferenças entre raça, sexo e idade devem ser consideradas quando se avalia o IMC (Yajnik e Yudkin, 2004). Os valores de IMC tendem a aumentar com a idade (Vaccarino e Krumholz, 2001). Apesar de os estudos relatarem uma associação entre IMC realmente altos e baixos e a mortalidade, os dados sugerem que uma variação maior de IMC é protetora em adultos mais velhos (Cap. 21). Os padrões para o peso ideal (IMC de 18,5 a 25) podem ser muito restritivos nos idosos. Portanto, uma interpretação cuidadosa dos fatores de risco deve ser parte da avaliação total.

O método para o cálculo de IMC em crianças e adolescentes é o mesmo que para os adultos, mas a interpretação é diferente. Os Apêndices 11 a 15 permitem a marcação do IMC em um gráfico de crescimento usado com crianças entre 2 e 20 anos de idade. Os Apêndices 12 e 16 fornecem gráficos de amostra para registrar as medidas de IMC e as alterações para crianças e adolescentes com o decorrer do tempo. Por exemplo, um IMC de apenas 17 é muito apropriado para uma menina de 10 anos de idade (Apêndice 19), mas seria uma preocupação para um adulto mais velho.



## Visão clínica

### Calculando o IMC e Determinando o Peso Corporal Adequado

Exemplo: Mulher que tenha 1,72 cm (68 pol) de altura e 84 kg (185 libras) de peso

Passo 1: Calcular o IMC atual:

Fórmula: (Métrica)	Peso (kg) 84 kg ÷ Altura (m <sup>2</sup> ) (1,72 m) × (1,72 m) = 84 ÷ 2,96 m <sup>2</sup> = IMC = 28,4 = sobrepeso
--------------------	--

Passo 2: Variação de peso apropriada para ter um IMC que fique entre 18,5 e 24,9

18,5	$(18,5) \times (2,96) = 54,8 \text{ kg} = 121 \text{ libras}$
24,9	$(24,9) \times (2,96) = 73,8 \text{ kg} = 162 \text{ libras}$

Variação de peso apropriada = 121 – 162 libras ou 54,8 – 73,8 kg

Fórmula (Inglesa)  $\text{Peso (libras)} \div (\text{Altura [pol]} \times \text{Altura [pol]}) \times 703 = \text{IMC}$

*IMC*, Índice de massa corporal.

## Composição Corporal

A **composição corporal** é usada juntamente com outros fatores de avaliação para fornecer uma descrição precisa da saúde geral de um indivíduo. As diferenças no tamanho do esqueleto e a proporção da massa corporal magra podem contribuir para as variações de peso corporal entre os indivíduos de altura similar. Por exemplo, os atletas musculosos podem ser classificados como sobrepeso, pois seu excesso de massa muscular, não sua massa adiposa, aumenta seu peso. Os adultos mais velhos tendem a ter densidade óssea menor e massa corporal magra reduzida e, portanto, podem pesar menos do que os adultos mais jovens da mesma altura. A variação na composição corporal existe entre os diferentes grupos populacionais assim como dentro do mesmo grupo ([Deurenberg e Deurenberg-Yap, 2003](#)). A maioria dos estudos de composição corporal que foram realizados em brancos pode não ser válida para outros grupos étnicos. Há diferenças e similaridades entre os afrodescendentes e os brancos com relação à massa corporal sem gordura, padrão de gordura e dimensões e proporções corporais. Os afrodescendentes possuem densidade mineral óssea e proteína corporal maiores quando comparados com os brancos ([Wagner e Heyward, 2000](#)). Além disso, os IMC para populações asiáticas precisam estar nas menores variações para a saúde ótima, para refletir seus riscos cardiovasculares maiores ([Zheng et al., 2009](#)). Esses fatores devem ser considerados para evitar a estimativa imprecisa da gordura corporal e a interpretação de risco.

Os métodos indiretos para medir a composição corporal incluem dobra cutânea do tríceps, circunferência do músculo do braço e circunferência do braço (CB) ([Russell e Mueller, 2007](#)). O profissional de saúde deve perceber que essas medidas são úteis na avaliação dos indivíduos no decorrer do tempo, mas não em estabelecimentos de cuidado crítico e agudo; as alterações na composição e nos fluidos corporais podem distorcer os resultados. Quando se conduz medidas de composição corporal, a aderência rígida aos protocolos estabelecidos deve ser seguida para produzir resultados precisos. Por exemplo, a maioria dos pesquisadores norte-americanos usa o lado direito do corpo para fazer as medidas de dobras cutâneas, e os padrões são baseados nisso. Os métodos utilizados para se obter dados significativos devem ser considerados cuidadosamente.

## Gordura Subcutânea em Espessuras de Dobra Cutânea

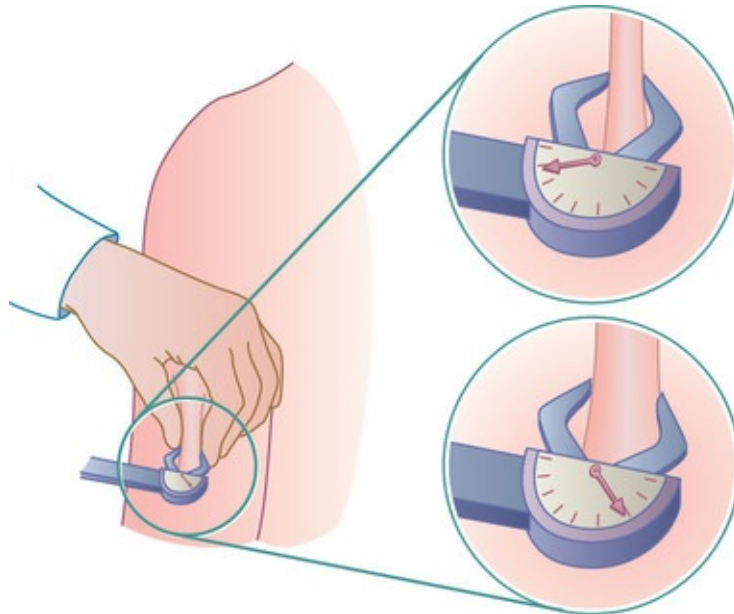
A medida de espessura de dobra de gordura ou dobra cutânea é um meio de se avaliar a quantidade de gordura corporal em um indivíduo. Ela é prática nos estabelecimentos



clínicos, apesar de sua validade depender da precisão da técnica de medidas (Quadro 6-2) e da repetição das medidas com o decorrer do tempo. Se forem ocorrer mudanças, elas levam de 3 a 4 semanas para se desenvolverem. A medida de dobras cutâneas admite que 50% da gordura corporal é subcutânea (Fig. 6-2).

### **Quadro 6-2 Técnicas de Medida de Dobras Cutâneas**

1. Obter a medida do lado direito do corpo.
2. Marcar o local a ser medido e usar fita métrica flexível não elástica.
3. A fita métrica pode ser utilizada para localizar os pontos médios no corpo.
4. Pegar firmemente a dobra cutânea com o polegar e o dedo indicador da mão esquerda aproximadamente a 1 cm proximal ao local da dobra cutânea, puxando-a do corpo.
5. Segurar o compasso com a mão direita, perpendicular ao longo eixo da dobra cutânea e com a face do mostrador do compasso para cima. Colocar a ponta do compasso no local e aproximadamente 1 cm distal aos dedos que seguram a dobra cutânea. (A pressão exercida pelos dedos não afeta a medida.)
6. Não posicionar o compasso de modo muito profundamente na dobra cutânea ou muito próximo à ponta da dobra cutânea.
7. Ler o compasso aproximadamente 4 segundos após a pressão da mão do medidor ter sido tirada da alavanca. Exercer força por mais de 4 segundos resulta em leituras menores porque os fluidos são forçados para fora do tecido comprimido. As medidas devem ser registradas no milímetro mais próximo.
8. Obter um mínimo de duas medidas em cada local para verificar os resultados. Esperar 15 segundos entre as medidas para permitir que o local da dobra cutânea retorne ao normal. Manter a pressão com o polegar e o dedo indicador durante as medidas.
9. Não obter as medidas imediatamente após a pessoa ter se exercitado ou se a pessoa estiver muito aquecida, pois a mudança nos fluidos corporais aumenta os valores lidos.
10. Quando se mede clientes obesos, pode ser necessário utilizar ambas as mãos para puxar a pele enquanto uma segunda pessoa faz as medidas. Se o compasso for de pequena abertura para fazer as medidas, outra técnica pode ser necessária.

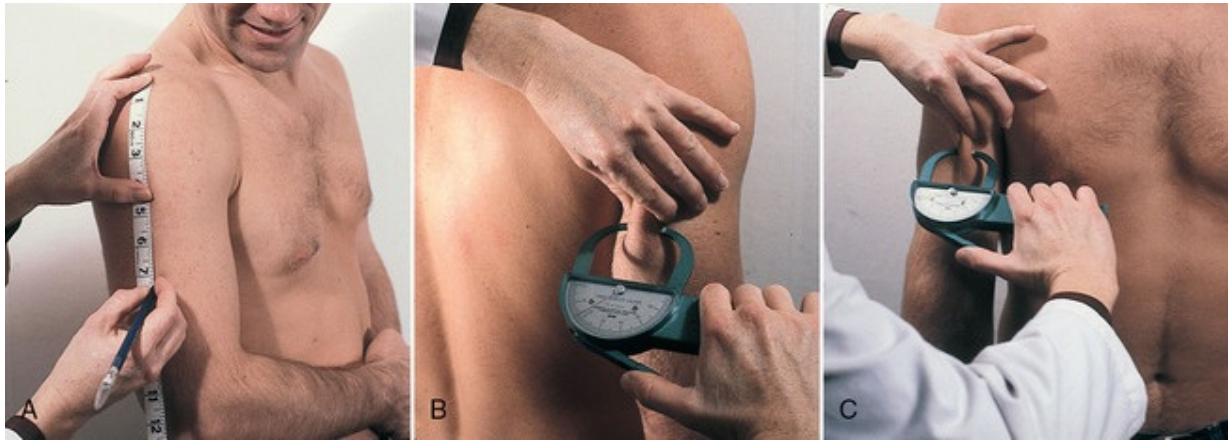


**FIGURA 6-2** Compassos de dobras cutâneas medindo a espessura de gordura subcutânea (em milímetros), dando uma medida aproximada de adiposidade. As medidas são lidas no sentido anti-horário. (Cortesia de Dorice Czajka-Narins, PhD.)

A precisão diminui com o aumento da obesidade. Os locais de dobras cutâneas identificados como mais correspondentes da gordura corporal são acima do tríceps e o bíceps, abaixo da escápula, acima da crista ilíaca (suprailíaca) e na parte superior da coxa. As medidas de dobra cutânea do tríceps (DCT) e subescapular são o meio mais útil porque os padrões mais completos e os métodos de avaliação estão disponíveis para esses locais (Figs. 6-3 e 6-4; Apêndices 24-26). A Figura 6-5 mostra a medida da dobra cutânea da crista suprailíaca.



**FIGURA 6-3** Medida da espessura de dobra cutânea subescapular.



**FIGURA 6-4** **A**, Medida e marcação do ponto médio entre o processo acrômio no ombro e o processo olécrano no cotovelo. **B**, Medida da dobra cutânea do tríceps (em mm) no ponto médio marcado, e **C**, medida da dobra cutânea do bíceps (em mm) no ponto médio marcado.



**FIGURA 6-5** Medida da dobra cutânea da crista suprailíaca (em mm) acima da proeminência óssea da crista ilíaca e em direção ao umbigo.

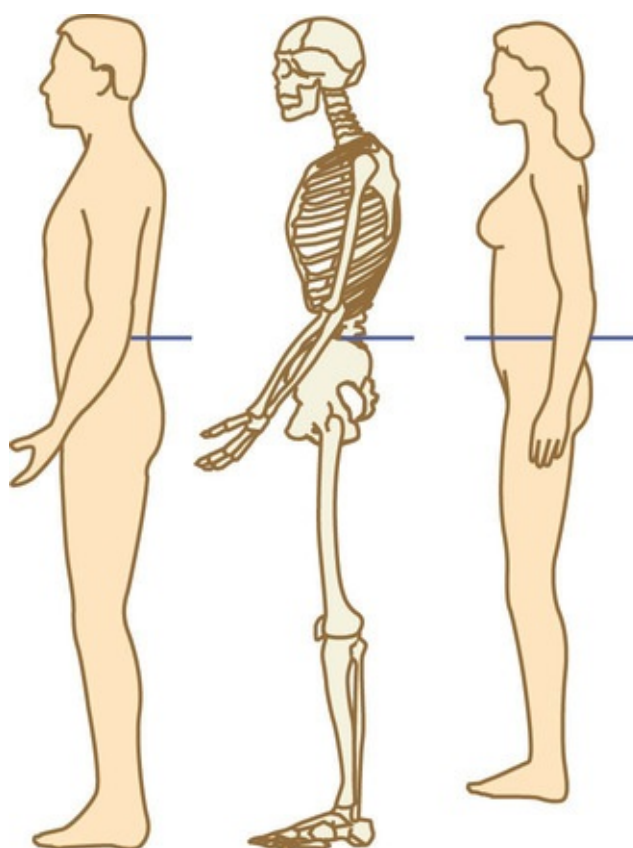
## Medidas de Circunferência

Se forem necessárias informações mais completas sobre a composição corporal real, podem ser obtidas medidas adicionais. Por exemplo, no estabelecimento de cuidado agudo onde o paciente passa por alterações fisiopatológicas mais agudas tais como alterações diárias de fluidos, medidas de circunferência do braço e medidas de DCT não são normalmente realizadas. Porém, no estabelecimento de cuidado a longo prazo, clínica de esportes ou ambiente caseiro, essas medidas podem ser acompanhadas com o decorrer do tempo (p.ex., mensalmente ou trimestralmente) para fornecer informações valiosas sobre o estado nutricional geral.

Como a distribuição de gordura é um indicador de risco, as medidas de circunferências ou de cintura podem ser utilizadas. A presença de gordura corporal em excesso ao redor do abdome além da proporção com a gordura corporal total é um fator de risco para doenças crônicas associadas à obesidade e à síndrome metabólica. A **proporção de circunferência entre cintura e quadril (PCQ)** é utilizada para detectar possíveis sinais

de deposição de gordura em excesso (lipodistrofia) naqueles indivíduos infectados por HIV. Ela também detecta o risco cardiovascular um pouco melhor do que o IMC (Elsayed *et al.*, 2008). Uma proporção de 0,8 ou maior indica risco em mulheres e 1 ou mais indica risco em homens.

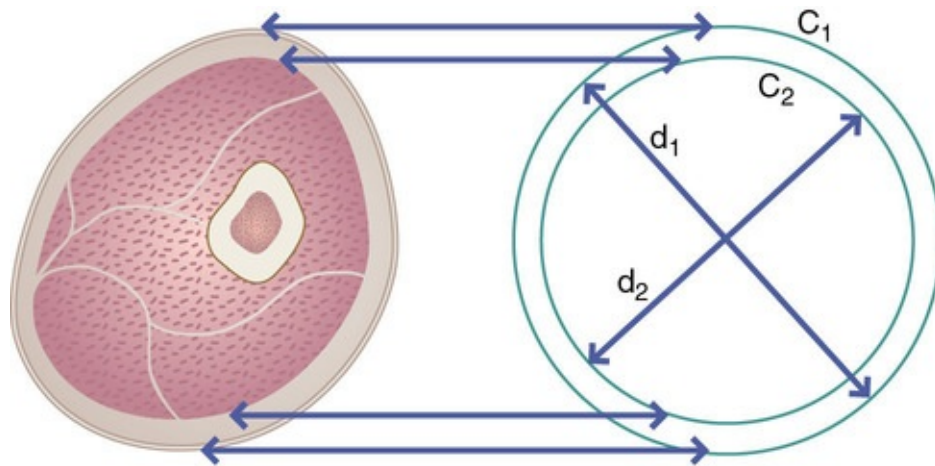
A **circunferência da cintura** é obtida pela medida da distância ao redor da menor área abaixo da caixa torácica e acima do umbigo com o uso de uma fita métrica não elástica. Uma medida maior do que 102 cm para homens e maior do que 88 cm para mulheres é um fator de risco independente para doença (CDC, 2009). Essas medidas podem não ser tão úteis para aqueles com menos de 1,52 metro de altura ou com um IMC de 35 ou mais (CDC, 2009). A **Figura 6-6** mostra a localização apropriada para medir a circunferência da cintura (abdominal).



**FIGURA 6-6** Posição da fita métrica para medida de circunferência da cintura (abdominal). (De [www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/e\\_txtbk/txgd/4142.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/e_txtbk/txgd/4142.htm).)

A **circunferência do braço (CB)** é medida em centímetros na metade da distância entre o processo acrómio da escápula e o processo olécrano na ponta do cotovelo (**Fig. 6-4, A**). A combinação de CB com as medidas de DCT permite a determinação indireta da área do músculo do braço (AMB) e da área de gordura do braço (**Apêndices 25 e 26**). A AMB sem osso é calculada usando-se a fórmula mostrada na **Figura 6-7**. Para os homens, um fator de 10 é subtraído da AMB, enquanto para as mulheres um fator de 6,5 é subtraído (**Frisancho, 1984**). A área de músculo (AMB) sem osso é uma boa indicação da massa corporal magra e das reservas de proteína esquelética. A AMB é importante nas crianças em crescimento e na avaliação de uma possível desnutrição proteico-energética como resultado de enfermidade crônica, estresse, distúrbios alimentares, cirurgias múltiplas ou

uma dieta inadequada.



$$AB \text{ (mm}^2\text{)} = \pi/4 \times d_1^2 \text{ onde } d_1 = C_1/\pi$$

$$AMB \text{ (mm}^2\text{)} = (C_1 - \pi T)^2/4\pi = (C_1 - \pi T)^2/12,56$$

$$AGB \text{ (mm}^2\text{)} = AB - AMB$$

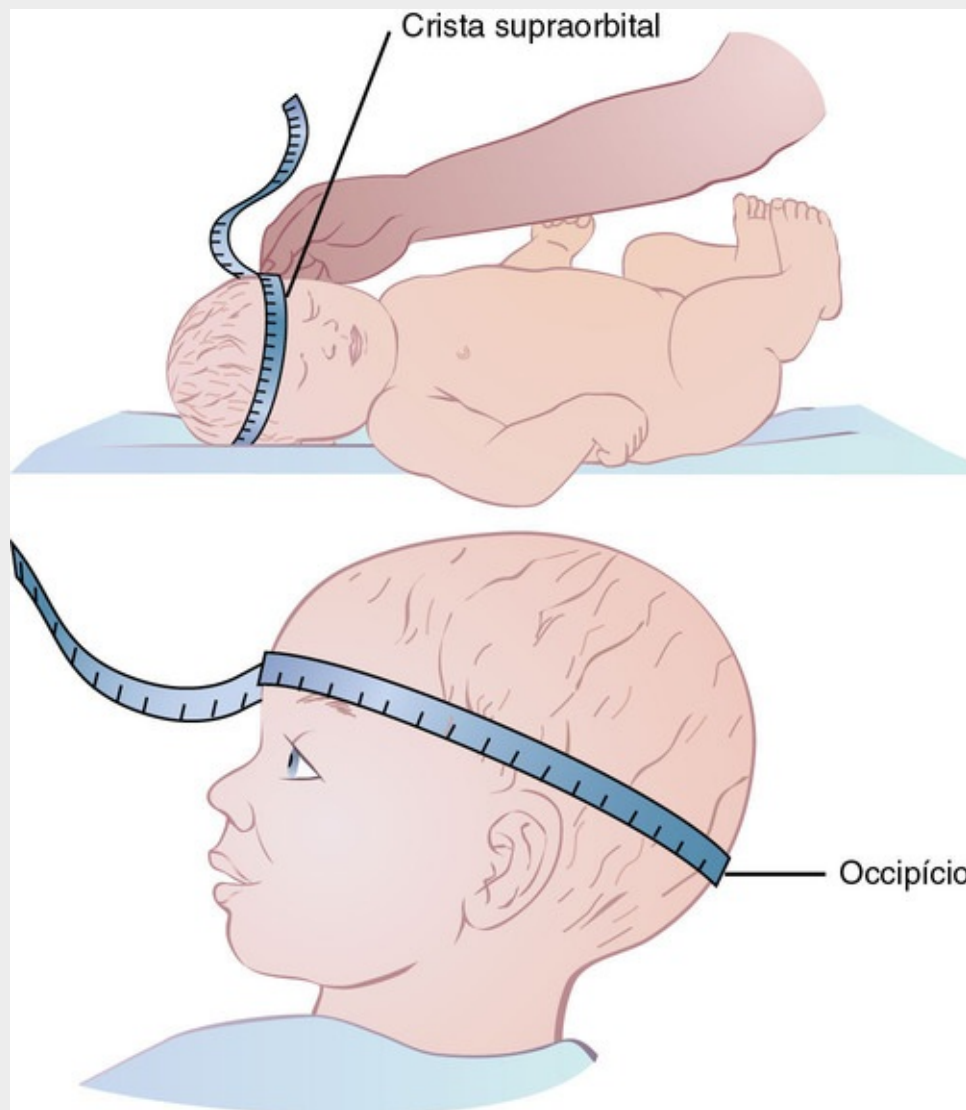
$$AMB \text{ sem osso} = AMB - 10 \text{ para sexo masculino}$$

$$AMB \text{ sem osso} = AMB - 6,5 \text{ para sexo feminino}$$

**FIGURA 6-7** A área superior do braço (AB), a área do músculo superior do braço (AMB) e a área de gordura superior do braço (AGB) são derivadas de medidas da circunferência superior do braço em centímetros (C1) e dobra cutânea do tríceps (T) em milímetros.

As medidas de **circunferência da cabeça** são úteis em crianças com menos de 3 anos de idade, principalmente como um indicador de anormalidades não nutricionais. A subnutrição deve ser muito grave para afetar a circunferência da cabeça (ver [Quadro 6-3, Medindo a Circunferência da Cabeça](#)).

### Quadro 6-3 Medindo a Circunferência da Cabeça



## Indicações

A circunferência da cabeça é uma medida padrão para a avaliação seriada do crescimento em crianças do nascimento até os 36 meses e em qualquer criança cujo tamanho da cabeça esteja em consideração.

## Equipamento

Uma fita métrica em papel ou metal (tecido pode ser elástico) marcada em décimos de um centímetro porque os gráficos de crescimento estão listados em incrementos de 0,5 cm.

## Técnica

1. A cabeça é medida em sua maior circunferência.
2. A maior circunferência é normalmente acima das pálpebras e asa das orelhas e ao redor da proeminência occipital na parte posterior do crânio.
3. Pode ser necessária mais do que uma medida porque o formato da cabeça pode afetar a localização da circunferência máxima.
4. Comparar a medida com as curvas padrão do National Center for Health Statistics para circunferência da cabeça ([Apêndices 10 e 14](#)).

## Outros Métodos para Medir a Composição Corporal

### Pletismograma de Deslocamento de Ar

O **pletismograma de deslocamento de ar (PDA)** depende das medidas da densidade corporal para estimar a gordura corporal e as massas sem gordura. A realização de um PDA com o dispositivo BOD-POD é uma técnica de densitometria que se descobriu ser um método preciso para medir a composição corporal. O PDA parece ser um instrumento confiável na avaliação da composição corporal. Ele é de interesse particular nos indivíduos pediátricos e obesos. O PDA não depende do teor corporal de água para determinar a densidade corporal e a composição corporal, o que o torna potencialmente útil naqueles adultos com doença renal em estágio final (Flakoll *et al.*, 2004). Entretanto, mais pesquisas são necessárias para se compreender as possíveis fontes de erro de medidas (Fields *et al.*, 2005). O uso de um BOD-POD normalmente é baseado no orçamento, na população de pacientes e na experiência do clínico (Fig. 6-8).

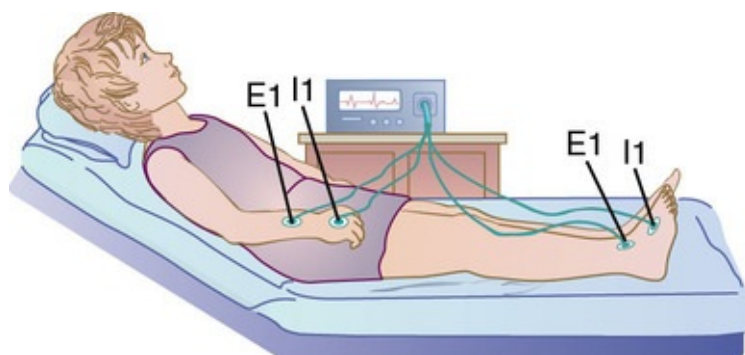


**FIGURA 6-8** As medidas de gordura corporal e de massa sem gordura do BOD-POD. (Cortesia de COSMED USA, Inc., Concord, CA.)

### Análise de Bioimpedância Elétrica

A **análise de bioimpedância elétrica (ABE)** é uma técnica de análise de composição

corporal baseada no princípio de que, em relação à água, o tecido magro possui uma condutividade elétrica maior e uma impedância menor do que o tecido gorduroso devido ao seu teor de eletrólitos. Encontrou-se que a ABE é uma medida confiável da composição corporal (massa sem gordura e massa de gordura) quando comparada com o IMC ou com as medidas de dobras cutâneas ou até mesmo as medidas de altura e peso. A ABE envolve a colocação de eletrodos na mão, no punho, no tornozelo e no pé direitos de um paciente e a passagem de uma pequena corrente elétrica pelo corpo (Fig. 6-9). O método da ABE é popular porque é seguro, não invasivo, portátil e rápido. Para resultados precisos, o paciente deve estar bem hidratado, não deve ter se exercitado nas 4 a 6 horas que precedem a avaliação e não deve ter consumido álcool, cafeína ou diuréticos nas 24 horas anteriores. Se a pessoa estiver desidratada, será medida uma porcentagem maior de gordura corporal do que a que realmente existe. A febre, o desequilíbrio de eletrólitos e a obesidade extrema também podem afetar a confiabilidade das medidas.



**FIGURA 6-9** Análise de bioimpedância elétrica.

### Absorciometria de Energia Dupla de raios X

A absorciometria de energia dupla de raios X (DEXA) avalia a densidade mineral óssea e pode ser utilizada para medir gordura e massa magra sem osso. A fonte de energia na DEXA é um tubo de raios X que contém um feixe de energia. A quantidade de perda de energia depende do tipo de tecido através do qual o feixe passa. O resultado pode ser utilizado para medir os compartimentos de minerais, de gordura e de tecido magro (Russell e Mueller, 2007). O DEXA é fácil de usar, emite baixos níveis de radiação e está relativamente disponível em estabelecimento hospitalar, tornando-o uma ferramenta útil. Contudo, o paciente deve permanecer parado por mais de alguns minutos, o que pode ser difícil para adultos mais velhos e para aqueles com dor crônica. As diferenças no estado de hidratação e a presença de osso ou tecido mole calcificado podem resultar em medidas imprecisas (Lee e Nieman, 2003). A Figura 6-10 ilustra uma varredura de DEXA.





**FIGURA 6-10** Uma paciente sendo submetida à absorciometria de energia dupla de raios X. (Cortesia da Divisão de Nutrição, University of Utah.)

### **Análise de Ativação de Nêutrons**

A análise de ativação de nêutrons permite a medida da massa corporal magra. Essa análise também distingue entre componentes intracelulares e extracelulares do corpo criando isótopos instáveis de cálcio, nitrogênio e sódio (Russell e Mueller, 2007). Esse tipo de medida é cara e não é prática em um estabelecimento clínico diário.

### **Potássio Corporal Total**

O potássio corporal total pode ser utilizado para estudar a composição corporal porque mais de 90% do potássio corporal é encontrado em tecidos sem gordura. As medidas são feitas com um contador especial que é adaptado com múltiplos detectores de raios gama em interface com um computador que é caro e nem sempre está prontamente disponível. Nem todos os pesquisadores concordam em relação à concentração exata de potássio nos tecidos sem gordura e às diferenças entre os sexos, durante o processo de envelhecimento e em indivíduos obesos.

### **Pesagem Debaixo da Água**

A pesagem debaixo da água é uma medida direta para se determinar a densidade do corpo todo. A densitometria inclui a pesagem debaixo da água (hidrostática) baseada no princípio de Arquimedes: o volume de um objeto submerso em água equivale ao volume de água que o objeto desloca. Uma vez que o volume e a massa são conhecidos, a densidade pode ser calculada. Apesar de esse método ser considerado o padrão de referência, nem sempre ele é prático, envolve um treinamento significativo para ser realizado, e exige cooperação considerável por parte daqueles que estão sendo medidos. Os indivíduos devem ser submersos debaixo da água e permanecerem sem se mexer por

tempo suficiente para que as medidas sejam feitas (Lee e Nieman, 2003).

## Ultrassom e Ressonância Magnética

A ressonância magnética (RM) pode ser utilizada para medir o tamanho dos órgãos viscerais, o tamanho do esqueleto e a quantidade e a distribuição da gordura intra-abdominal. A RM possui várias vantagens, duas delas sendo não ser invasiva e não envolver nenhuma radiação ionizante, o que a torna segura para crianças, mulheres em idade fértil e estudos múltiplos no mesmo indivíduo. As desvantagens da RM incluem o custo e a disponibilidade limitada (Russell e Mueller, 2007).

## O exame físico focado na nutrição

O exame físico focado nos aspectos nutricionais é um componente importante da avaliação geral porque algumas deficiências nutricionais podem não ser identificadas por outras abordagens. Alguns sinais de deficiência nutricional não são específicos e devem ser distinguidos daqueles com fatores causais não nutricionais.

## Abordagem

Uma abordagem de sistemas é utilizada quando se realiza o exame, que deve ser conduzido de uma maneira organizada e lógica que progride da cabeça aos pés para garantir a eficiência e a perfeição. O exame movimenta-se de um enfoque global para um mais definido ou focado com base nos resultados de histórias médicas e nutricionais. O exame físico baseado na nutrição é ajustado para cada paciente. Em resumo, cada sistema corporal pode não precisar ser avaliado; o julgamento clínico orienta essa decisão de acordo com os problemas, a história e as reclamações atuais do indivíduo (Hammond, 2006).

## Equipamentos

A extensão do exame físico focado na nutrição dita os equipamentos necessários. Qualquer um deles ou todos podem ser utilizados: um estetoscópio, um foco de luz ou uma lanterna, um depressor de língua, balanças, um martelo de reflexo, compassos, uma fita métrica, um aferidor de pressão sanguínea e um oftalmoscópio.

## Técnicas de Exame e Achados

Quatro técnicas de exames físicos básicas são utilizadas durante o exame físico focado na nutrição. Essas técnicas incluem inspeção, palpação, percussão e auscultação (Tabela 6-3). O Apêndice 29 discute o exame físico focado na nutrição com mais detalhes.

## Tabela 6-3

### Técnicas de Exame Físico

Técnica	Descrição
Inspeção	Observação geral que progride para uma observação mais focada utilizando os sentidos de visão, olfato e audição; técnica mais frequentemente utilizada
Palpação	Exame tátil para sentir as pulsações e vibrações; avaliação das estruturas corporais, incluindo textura, tamanho, temperatura, sensibilidade e mobilidade
Percussão	Avaliação dos sons para determinar os limites dos órgãos do corpo, a forma e a posição; nem sempre utilizada em um exame físico com enfoque na nutrição
Auscultação	Uso apenas do ouvido ou de um estetoscópio para ouvir os sons do corpo (p. ex., sons do coração e pulmão, sons intestinais, vasos sanguíneos)

De Hammond K: Nutrition focused physical assessment, Support Line 18(4):4, 1996.

Alguns achados nutricionais do exame físico que devem alertar o clínico para a necessidade de avaliação e intervenção adicionais incluem definhamento temporal, fraqueza de musculatura proximal, volume muscular depletado, desidratação, superidratação, cicatrização precária de feridas e dificuldades de mastigação ou deglutição. A aparência da pele deve ser avaliada quanto a qualquer palidez, dermatite escamosa, feridas, qualidade de cicatrização das feridas, contusões e estado de hidratação. As membranas como as da conjuntiva ou faringe devem ser examinadas quanto a integridade, hidratação, palidez e sangramento. Deve ser dada uma atenção especial a áreas onde os sinais de deficiências nutricionais aparecem mais frequentemente, tais como a pele, os cabelos, os dentes, as gengivas, os lábios, a língua e os olhos. O cabelo, a pele e a boca são suscetíveis por causa do rápido giro celular do tecido epitelial. Os sintomas de deficiências nutricionais podem ou não estar aparentes durante o exame físico, ou podem resultar de uma falta de vários nutrientes ou de causas não nutricionais.

## Outras Medidas e Ferramentas para Avaliações

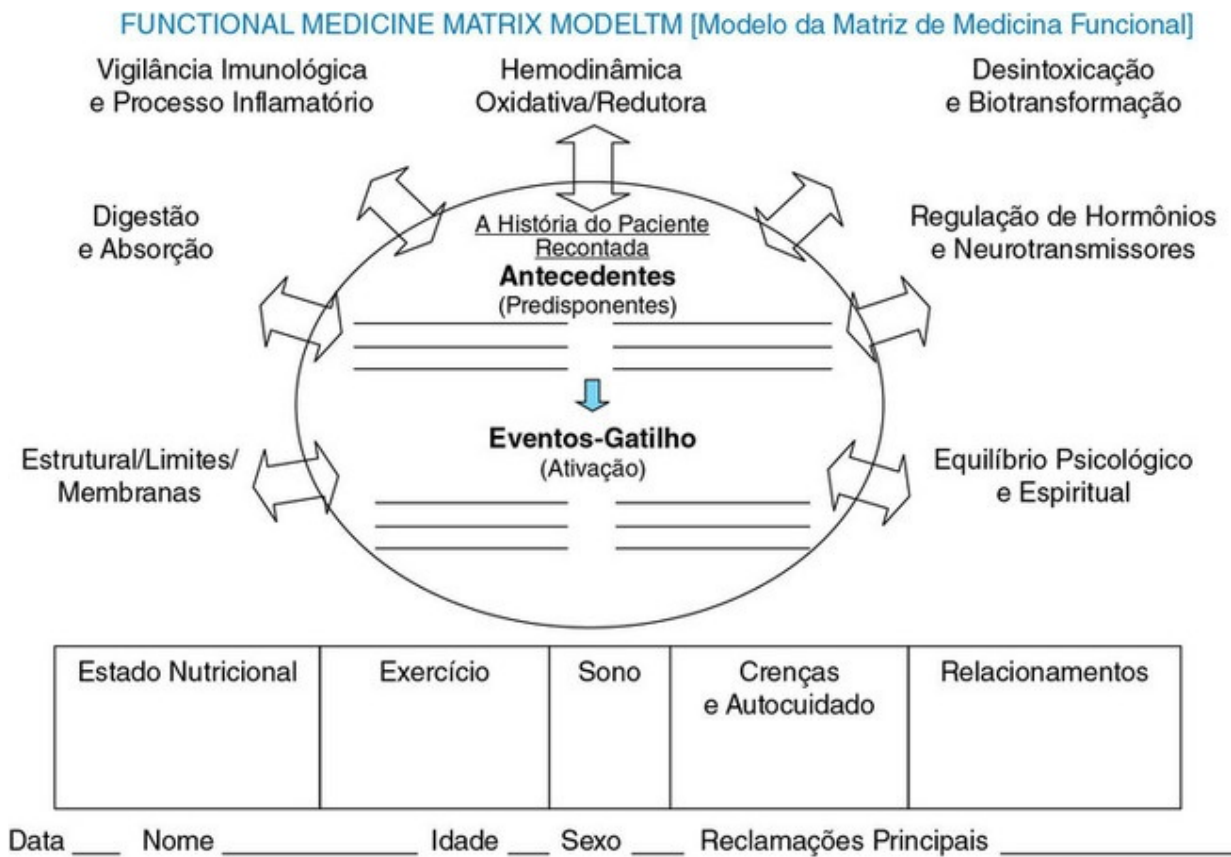
### Análise Bioquímica

Os exames bioquímicos são as medidas mais objetivas e mais sensíveis do estado nutricional. Nem todos eles estão puramente relacionados à nutrição. Deve-se ter cuidado quando se interpreta os resultados porque eles podem ser afetados pelo estado de doença e por terapias (Cap. 8).

### Avaliação nutricional funcional

A **medicina funcional** é uma disciplina em evolução, baseada em evidências, que trata do corpo com seus sistemas mutuamente interativos como um todo, em vez de como um conjunto de sinais e sintomas isolados. O Institute of Functional Medicine (IFM) promove um processo de avaliação que reconhece a individualidade bioquímica, genética e ambiental de cada pessoa. O foco está centrado no paciente, não apenas centrado na doença. O estilo de vida e os fatores que promovem a saúde incluem nutrição, exercício, sono adequado, relacionamentos saudáveis e um sistema positivo de corpo, mente e

crenças. A avaliação no modo de medicina funcional identifica os seguintes fatores: reconhecimento do padrão, sub e supernutrição, redução de exposições a toxinas e antecedentes ou eventos na história de uma pessoa que podem atuar como gatilhos para que uma resposta comece um processo de doença. O IFM estabeleceu um Modelo de Matriz de Medicina Funcional interdisciplinar para guiar esse processo de avaliação holística (Fig. 6-11).



© Copyright 2008 Institute for Functional Medicine  
**FIGURA 6-11** A Matriz da Medicina Funcional para Avaliação. (Cortesia do Institute of Functional Medicine, 2010.)

Para os dietistas, a **Avaliação Nutricional Funcional (ANF)** expande a avaliação tradicional pela adição de dados celulares, moleculares e genômicos ao processo. Essa determinação expandida do estado nutricional quantifica as reservas teciduais de nutrientes, a função celular e o potencial genético influenciado pela interação da dieta, do ambiente e do estilo de vida. Consulte *Novas Direções: Avaliação Nutricional Funcional*.

## Função Gastrointestinal

A avaliação da capacidade de digestão, absorção e transporte, assim como do estado hormonal, fornece informações básicas críticas sobre por que um paciente pode estar desnutrido. A síndrome de **má absorção**, em que vários nutrientes são absorvidos de modo anormal, é a mais dramática. A constipação, a diarreia, o vômito excessivo ou a flatulência também justificam análise adicional. As alterações mucosas no trato gastrointestinal (GI) são indicadas por problemas tais como diarreia e anorexia. Os exames podem ser feitos com uma amostra de fezes e podem revelar quantidades excessivas de

gordura, uma indicação de má absorção, o estado da flora GI e as quantidades e os tipos de bactérias presentes no intestino. A acidez do estômago, importante para a manutenção de um meio ótimo para a digestão e a absorção, pode ser avaliada utilizando-se titulação intragástrica manual, que fornece uma indicação da secreção de ácido clorídrico gástrico.



## Novas orientações

### Avaliação Nutricional Funcional

Diana M. Noland, MPH, RD, CCN

O custo para se lidar com a epidemia global de doenças crônicas está forçando os sistemas nacionais de assistências médicas a focar novamente no diagnóstico e tratamento precoces dessas condições. Está ficando cada vez mais crítico para os profissionais compreenderem o papel proeminente desempenhado pela dieta e pelos fatores de estilo de vida, assim como a interação entre os genes e os fatores ambientais. Após o recente reconhecimento do papel das insuficiências nutricionais de longa latência, também há uma apreciação crescente para a compreensão dos mecanismos moleculares que estão subjacentes à doença crônica. Essas considerações são uma parte importante da abordagem da Avaliação Nutricional Funcional (ANF).

Essa técnica de avaliação está exclusivamente adaptada para a identificação das causas principais da doença crônica pela integração da prática dietética tradicional com a genômica nutricional, a restauração da função gastrointestinal, a supressão da inflamação crônica e a interpretação dos biomarcadores da disfunção celular e molecular. O Profissional de Nutrição Funcional organiza os dados coletados desde os fatores de ingestão, digestão e utilização (IDU), levando à identificação das causas principais para cada indivíduo. Alguns fatores relacionados ao risco de doença crônica que são examinados na ANF incluem:

#### Ingestão

Alimento, fibra, água, suplementos, medicamentos

Padrões de ingestão afetados por alimentação emocional ou desordenada

Toxinas que entram no corpo através de alimento, pele, inalantes, água, ambiente (incluindo pesticidas e substâncias químicas)

#### Digestão

Microflora adequada

Alergias

Deficiências genéticas de enzimas

Hidratação

Infecção

Estilo de vida – sono, exercício, estressores

## Utilização – Relações Funcionais Celulares e Moleculares

Antioxidantes – vitamina C hidrossolúvel, fitonutrientes

Metilação e acetilação – dependência de complexo B e minerais adequados

Óleos e ácidos graxos – balanço de prostaglandina, função da membrana celular, função da vitamina E

Metabolismo de proteína – tecido conjuntivo, enzimas, função imunológica etc.

Vitamina D – em conjunto com nutrientes metabólicos funcionais companheiros, vitaminas A e K

A capacidade de avaliar o estado nutricional de uma pessoa tem se beneficiado dos recentes e rápidos avanços na ciência da nutrição, genômica e tecnologias de medidas. Hoje é possível uma avaliação mais completa da função celular. A identificação do genoma humano e a compreensão dos efeitos genéticos do ambiente sobre a expressão genética são especialmente informativas. A avaliação nutricional é facilitada pelas adições ao *kit* de ferramentas do nutricionista, incluindo a análise de bioimpedância elétrica, o **teste laboratorial funcional**, e uma história de saúde mais completa com eventos desencadeadores e predisposição genética.

Dessa maneira, o método ANF está rapidamente ganhando aceitação para orientação no alívio de muitas doenças e condições crônicas com implicações nutricionais (Jones *et al.*, 2009). Pela utilização de uma abordagem IDU, os dietistas podem desenvolver planos de intervenção mais personalizados, suportar os mecanismos naturais do corpo e restaurar o equilíbrio e a saúde (Noland, 2010). No futuro, o encontro clínico irá necessitar de uma parceria de cura colaboradora. Os fitonutrientes, o aconselhamento dietético personalizado, o exercício e as exigências de energia, a meditação e a ioga podem todos um dia ser parte desse diálogo terapêutico.

## Dinamometria Manual

A dinamometria manual pode fornecer uma avaliação nutricional de base da função muscular medindo a força de preensão e a resistência, e é útil em medidas seriadas. As medidas da dinamometria manual são expressas como uma porcentagem do padrão. A hipótese é de que mãos fortes refletem força em todos os outros lugares. A força de preensão diminuída é um sinal importante de fragilidade, especialmente em adultos mais velhos. O *Groningen Fitness Test for the Elderly* [Teste de Aptidão Groningen para os Idosos] foi desenvolvido por Koen e colegas (2001) para um estudo longitudinal nos Países Baixos de aptidão relacionada à idade e continua a ser útil. A baixa força de preensão está consistentemente associada a uma maior probabilidade de mortalidade prematura, ao desenvolvimento de incapacidade e a um risco aumentado de complicações ou duração prolongada da estada após hospitalização ou cirurgia em adultos de meia-idade e mais velhos (Bohannon, 2008).

## Hidratação

É importante reconhecer o estado de volume de fluidos de um indivíduo durante o exame físico focado na nutrição. Os distúrbios de fluidos podem estar associados a outros desequilíbrios tais como desequilíbrio de eletrólitos.

### Desidratação

Observar a perda excessiva de água e eletrólitos por meio de vômito, diarreia, uso excessivo de laxantes, fístula, sucção GI, poliúria, febre, transpiração excessiva, edema (alterações de fluidos no terceiro espaço) ou ingestão diminuída causada por anorexia, náusea, depressão ou acesso inadequado a fluidos. As características incluem perda de peso que ocorre durante um curto período, turgor diminuído da pele e da língua, membranas mucosas secas, hipotensão postural, um pulso fraco e rápido, veias periféricas de lento preenchimento, uma diminuição na temperatura corporal (35°-36,6 °C), diminuição de eliminação de urina, hematócrito elevado, extremidades frias, desorientação ou um nível elevado de ureia sanguínea (BUN, do inglês, *blood urea nitrogen*) fora de proporção com a creatinina sérica.

### Superidratação

Observe qualquer história de insuficiência renal, insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática ou síndrome de Cushing, uso excessivo de fluidos intravenosos contendo sódio e ingestão excessiva de alimentos que contenham sódio ou produtos medicamentosos. As características de excesso de volume de fluidos incluem o ganho de peso que ocorre durante um curto período, edema periférico, veias distendidas no pescoço, esvaziamento lento das veias periféricas, estertores nos pulmões, poliúria, ascite, efusão pleural, um pulso restrito e cheio, BUN diminuída e hematócrito baixo. O edema pulmonar pode ocorrer em casos severos.

## Avaliação de Atividade Física

Como a dieta e a atividade física são fatores de estilo de vida e comportamentais que desempenham um papel na causa e na prevenção de doenças crônicas, a inclusão de uma avaliação de atividade física é parte de uma avaliação nutricional completa. Muitos instrumentos empregados para medir a atividade são difíceis de serem utilizados e são propensos a relatar erros. Todavia, os profissionais da área de dietética podem fazer algumas perguntas para obter uma ideia dos níveis de atividade de seus clientes. O [Quadro 6-4](#) fornece uma série de questões que podem ser feitas para identificar os níveis atuais e o interesse em futuros níveis de atividade para clientes e pacientes ambulatoriais.

### **Quadro 6-4 Questionário de Avaliação de Atividade Física**

Para ser considerado fisicamente ativo, **você deve fazer pelo menos:**

30 minutos de atividade física moderada 5 ou mais vezes por semana, **OU**

20 minutos de atividade física vigorosa 3 ou mais vezes por semana

Quão fisicamente ativo você planeja estar nos próximos 6 meses? (*Escolha a melhor opção.*)

\_\_\_ Atualmente não sou ativo e planejo tornar-me fisicamente ativo nos próximos 6 meses.

\_\_\_ Estou pensando em me tornar mais ativo fisicamente.

\_\_\_ Pretendo tornar-me mais ativo fisicamente nos próximos 6 meses.

\_\_\_ Estou tentando realizar mais atividades físicas.

\_\_\_ Atualmente sou fisicamente ativo e estou assim nos últimos 1-5 meses.

\_\_\_ Estou regularmente ativo fisicamente nos últimos 6 meses ou mais.

Comparado com o quão fisicamente ativo você esteve nos últimos 3 meses, como você descreveria os últimos 7 dias:

(Escolher uma)

\_\_\_ Mais ativo \_\_\_ Menos ativo \_\_\_ Quase a mesma coisa

Lembre-se de sua participação em atividades ou em comportamentos sedentários nas últimas 24 horas:

- Leitura, assistir à TV ou tempo no computador \_\_\_ minutos/dia
- Caminhada rápida \_\_\_ minutos/dia
- Atividade física (natação, tênis, raquetebol, similar) \_\_\_ minutos/dia
- Outra atividade física (descrever \_\_\_\_\_) \_\_\_ minutos/dia

Quais são as três razões mais importantes para que você considere aumentar sua atividade física?

<input type="checkbox"/> Melhorar minha saúde	<input type="checkbox"/> Controlar meu peso	<input type="checkbox"/> Diminuir meu estresse
<input type="checkbox"/> Ter uma aparência melhor	<input type="checkbox"/> Melhorar minha aptidão	<input type="checkbox"/> Sentir-me melhor
<input type="checkbox"/> Diminuir meu risco de doenças	<input type="checkbox"/> Outra: _____	

O quão confiante você está de que poderia aumentar sua atividade física se decidisse fazê-lo? (*Escolha uma*)



<input type="checkbox"/> Muito confiante	<input type="checkbox"/> Bastante confiante	<input type="checkbox"/> Um pouco confiante
<input type="checkbox"/> Nem um pouco confiante		

Você consideraria utilizar um pedômetro para contar seus passos durante o dia? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

Lembre-se de toda sua atividade – o que você fez e quanto tempo gastou, para os próximos 2 dias e revise com um especialista.

## Avaliação Global Subjetiva (AGS)

A **avaliação global subjetiva (AGS)** é uma ferramenta baseada na história, dados dietéticos, sintomas GI, capacidade funcional, efeitos da doença sobre as necessidades funcionais e aparência física. Essa ferramenta foi validada e mais recentemente mostrou estar bem correlacionada com o índice de risco de nutrição e outros dados de avaliação em pacientes hospitalizados (DeLegge e Drake, 2007). A documentação dos dados de avaliação usando a AGS permite que outros profissionais identifiquem os mesmos fatores como problemáticos e fornece uma linha de base para comparação naquele indivíduo com o decorrer do tempo (Quadro 6-5).

### Quadro 6-5 A Avaliação Global Subjetiva

Orientações: Selecione a categoria apropriada com uma “marca de verificado” ou coloque um valor numérico quando indicado por número.

#### A História

##### 1. Mudança de peso:

Perda total nos últimos 6 meses: quantidade = n° \_\_\_\_ kg, % perda = n° \_\_\_\_

Mudança nas duas últimas semanas: \_\_\_\_ aumento, \_\_\_\_ sem mudança, \_\_\_\_ diminuição.

##### 2. Alteração de ingestão dietética (relativa ao normal)

\_\_\_\_ Sem alteração

\_\_\_\_ Alteração Duração = n° \_\_\_\_ semanas.

Tipo: \_\_\_\_ dieta sólida subótima \_\_\_\_ dieta líquida completa \_\_\_\_ líquidos hipocalóricos \_\_\_\_ inanição.

##### 3. Sintomas gastrointestinais (que persistiram por mais de 2 semanas)

\_\_\_\_ nenhum, \_\_\_\_ náusea, \_\_\_\_ vômito, \_\_\_\_ diarreia, \_\_\_\_ anorexia.

##### 4. Capacidade funcional

\_\_\_\_ Sem disfunção (p. ex., capacidade total), \_\_\_\_ disfunção \_\_\_\_ duração = n° \_\_\_\_

semanas \_\_\_\_

tipo: \_\_\_\_ funcionando de modo subótimo, \_\_\_\_ caminhando, \_\_\_\_ acamado.

5. Doença e sua relação com as exigências nutricionais

Diagnóstico primário (especificar) \_\_\_\_\_

Demanda metabólica (estresse): \_\_\_\_ sem estresse, \_\_\_\_ pouco estresse, \_\_\_\_ estresse moderado, \_\_\_\_ muito estresse.

### **B Físico (para cada especificidade característica: 0 = normal, 1+ = suave, 2+ = moderado, 3+ = severo)**

nº \_\_\_\_ perda de gordura subcutânea (tríceps, peito)

nº \_\_\_\_ definimento muscular (quadríceps, deltoides)

nº \_\_\_\_ edema no tornozelo

nº \_\_\_\_ edema sacral

nº \_\_\_\_ ascite

Classificação AGS (selecionar uma): \_\_\_\_ A = Bem nutrido

\_\_\_\_ B = Moderadamente com suspeita de desnutrido

\_\_\_\_ C = Severamente desnutrido

AGS, Avaliação Global Subjetiva.

Com permissão. Detsky AS et al: What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN J Parenteral Enteral Nutrition 11:55, 1987.

Uma vez que o processo de avaliação nutricional esteja completo, a extensão da adequação, deficiência ou excesso nutricional deve ser aparente. A severidade da desnutrição pode então ser classificada com base no peso corporal, gordura corporal, estoques somáticos e viscerais de proteína e valores de exames laboratoriais. Quando os problemas nutricionais são observados, o diagnóstico de nutrição apropriado pode ser selecionado e outros passos no processo de cuidado nutricional podem ser implementados de acordo com o necessário ([Cap. 11](#)). Consulte a versão mais atual do *International Dietetics and Nutrition Terminology Reference Manual* [Manual Internacional de Referência Terminológica de Dietética e Nutrição] para atualizações e diretrizes ([American Dietetic Association, 2009](#)).



### **Caso clínico**

Carl é um homem de 32 anos de idade e 1,75 m de altura. Ele foi diagnosticado como positivo para síndrome da imunodeficiência adquirida há 1 ano. No ano anterior, seu peso diminuiu gradualmente de um peso usual de 79 kg para o baixo peso atual de 59 kg. Suas proteínas viscerais foram depletadas e uma medida de dobra cutânea de tríceps revela um valor de gordura corporal que é 55% do padrão. A capacidade de ingestão oral de Carl diminuiu gradualmente. Ele pode tomar apenas goles de um

suplemento enteral e mordidas ocasionais de alimento.

## Diagnóstico

Ingestão oral de alimentos/bebidas inadequada, relacionada ao apetite precário e à incapacidade de comer conforme evidenciado pela perda de 20 kg em 12 meses e ingestão muito menor do que as necessidades.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Carl está exibindo um grau de subnutrição? Em caso positivo, quão severa é sua subnutrição?
2. O peso atual de Carl é qual porcentagem de seu peso corporal usual?
3. Qual é o índice de massa corporal de Carl?
4. Desenvolva um questionário de avaliação nutricional para Carl.

## Websites úteis

### American Dietetic Association, Evidence Analysis Library

<http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=1225>

### Assessment Tools for Weight-Related Health Risks [Ferramentas de Avaliação para Riscos de Saúde Relacionados ao Peso]

<http://www.columbia.edu/itc/hs/medical/nutrition/dat/dat.html>

### Body Mass Index Assessment Tool [Ferramenta para Avaliação de Índice de Massa Corporal]

<http://www.nhlbisupport.com/bmi/>

### Centers for Disease Control and Prevention – Growth Charts [Gráficos de Crescimento]

[www.cdc.gov/growthcharts/](http://www.cdc.gov/growthcharts/)

### Centers for Disease Control and Prevention – Weight Assessment [Avaliação do Peso]

[www.cdc.gov/healthyweight/assessing/index.html](http://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/index.html)

### Institute of Functional Medicine

<http://www.functionalmedicine.org/>

## Referências

American Dietetic Association. *International dietetics and nutrition terminology reference manual*. Chicago: American Dietetic Association; 2009.

Bazzano, L. A., et al. Effect of folic acid supplementation on risk of cardiovascular diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2006; 296:2720.

Blackburn, G. L. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1977;

- Bohannon, R. Hand-grip dynamometry predicts future outcomes in aging adults. *J Geriatr Phys Ther.* 2008; 31:3.
- Buchman, A. L. *Handbook of nutritional support.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.
- Calder, P. C., et al. Inflammatory disease processes and interactions with nutrition. *Br J Nutr.* 2009; 101:S1.
- Centers for Disease Control (CDC) and Prevention: Overweight and obesity, 2009, <http://www.cdc.gov/obesity/>.
- DeLegge, M., Drake, L. Nutritional assessment. *Gastroenterol Clin North Am.* 2007; 36:1.
- Dennis, R. A., et al. Changes in prealbumin, nutrient intake, and systemic inflammation in elderly recuperative care patients. *J Am Geriatric Soc.* 2008; 56:1270.
- Devakonda, A., et al. Transthyretin as a marker to predict outcome in critically ill patients. *Clin Biochem.* 2008; 41:1126.
- Deurenberg, P., Deurenberg-Yap, M. Validity of body composition methods across ethnic population groups. *Acta Diabetol.* 2003; 40:246S.
- Dililo, D. J., et al. B10 cells and regulatory B cells balance immune responses during inflammation, autoimmunity, and cancer. *Ann N Y Acad Sci.* 2010; 1183:38.
- Elsayed, E. F., et al. Waist-to-hip ratio and body mass index as risk factors for cardiovascular events in CKD. *Am J Kidney Dis.* 2008; 52:49.
- Fields, D. A., et al. Air-displacement plethysmography: here to stay. *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care.* 2005; 8:624.
- Flakoll, P. J., et al. Bioelectrical impedance vs air displacement plethysmography and dual-energy X-ray absorptiometry to determine body composition in patients with end-stage renal disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2004; 28:13.
- Frisancho, A. R. New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. *Am J Clin Nutr.* 1984; 40:808.
- Germolec, D. R., et al. Markers of inflammation. *Methods Mol Biol.* 2010; 598:53.
- Hammond, K. A. Physical assessment. In Lysen L.K., ed.: *Quick reference to clinical dietetics*, ed 2, Boston: Jones and Bartlett, 2006.
- Hamwi, G. J. *Diabetes mellitus, diagnosis and treatment.* New York: American Diabetes Association; 1964.
- Hye, S. P., et al. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF- $\alpha$  and IL-6. *Diabetes Res Clin Pract.* 2005; 69:29.
- Jones, D., et al. *21st century medicine: a new model for medical education and practice.* Gig Harbor, WA: Institute for Functional Medicine; 2009.
- Keys, A., et al. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis.* 1972; 25:329.
- Koen, A., et al. Reliability of the Groningen Fitness Test for the elderly. *J Aging Phys Act.* 2001; 9:194.
- Lee, R. D., Nieman, D. C. *Nutritional assessment*, ed 3. New York: McGraw-Hill; 2003.
- Litchford, M. D. *Inflammatory biomarkers and metabolic meltdown.* Greensboro, NC: Case Software and Books; 2009.
- Mei, Z., et al. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75:978.
- Noland, D. *Functional nutrition therapy: principles of assessment.* Gig Harbor, WA: Institute for Functional Medicine; 2010.
- Northrop-Clewes, C. Interpreting indicators of iron status during an acute phase response—lessons from malaria and human immunodeficiency virus. *Ann Clin Biochem.* 2008; 45:18.
- Olefsky, J. M., Glass, C. K. Macrophages, inflammation, and insulin resistance. *Annu Rev Physiol.* 2010; 72:219.

- Ramel, A., et al. Anemia, nutritional status and inflammation in hospitalized elderly. *Nutrition*. 2008; 24:1116.
- Ridker, P. M., et al. for the JUPITER Study Group: Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*. 2008; 359:2195.
- Riediger, N., et al. A systemic review of the roles of  $\omega$ -3 fatty acids in health and disease. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:668.
- Russell, M., Mueller, C. Nutrition screening and assessment. In: Gottschlich M., et al, eds. *The science and practice of nutrition support: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. Dubuque, IA: Kendall/Hunt, 2007.
- Stensland, S. H., Margolis, S. Simplifying the calculation of body mass index for quick reference. *J Am Diet Assoc*. 1990; 90:856.
- Vaccarino, H. A., Krumholz, H. M. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med*. 2001; 161:1194.
- Wagner, D., Heyward, V. Measures of body composition in blacks and whites: a comparative review. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71:1392.
- Yajnik, C. S., Yudkin, J. S. Appropriate body mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*. 2004; 363:157.
- Zheng, Y., et al. Evolving cardiovascular disease prevalence, mortality, risk factors, and the metabolic syndrome in China. *Clin Cardiol*. 2009; 32:491.

# CAPÍTULO 7

## Clínico

### Água, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-base

Pamela Charney, PhD, RD

#### Termos-chave

equilíbrio ácido-base  
acidemia  
alcalemia  
intervalo aniônico (*anion gap*)  
tampão  
pressão osmótica coloidal  
compensação  
alcalose de contração  
cálcio corrigido  
desidratação  
edema  
eletrólitos  
água extracelular  
líquido extracelular  
perda de água insensível  
fluido intersticial  
água intracelular (ICW)  
líquido intracelular  
acidose metabólica  
alcalose metabólica  
água metabólica  
pressão oncótica  
osmolalidade  
osmolaridade  
pressão osmótica  
sistema renina-angiotensina  
acidose respiratória

alcalose respiratória

perda de água sensível

bomba de (Na/K ATPase) sódio, potássio-adenosina trifosfatase

síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH)

líquido do “terceiro espaço”

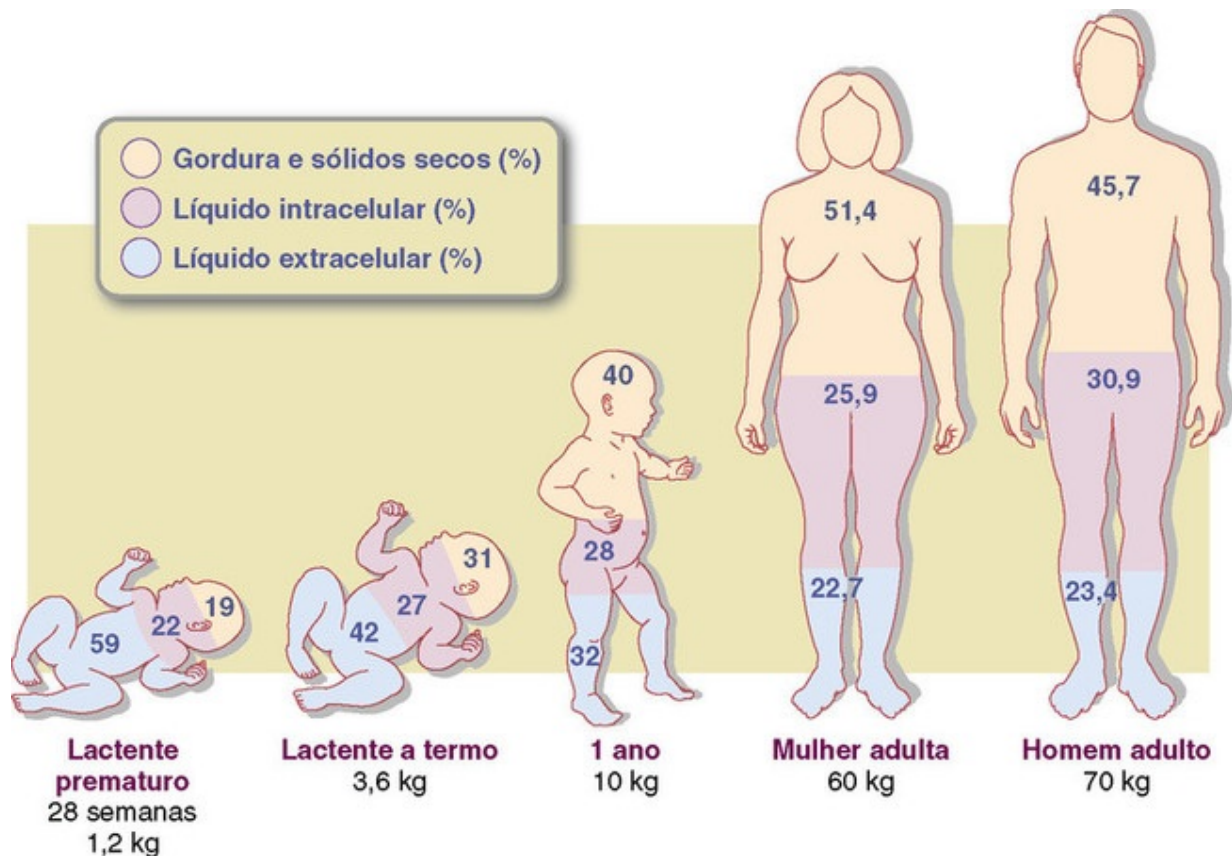
vasopressão

intoxicação hídrica

O volume, a composição e a distribuição dos líquidos corporais têm um efeito profundo na função celular. Um ambiente interno estável é mantido por meio de uma rede sofisticada de mecanismos homeostáticos que estão focados em garantir que a ingestão de água e a perda de água sejam equilibradas. A má nutrição proteico-calórica, doenças, traumas e cirurgias podem interromper o equilíbrio hídrico, de eletrólitos e ácido-base, causando alterações importantes, distribuição ou quantidade de líquidos corporais. Mesmo pequenas alterações no pH, concentração de eletrólitos e estado hídrico podem ter efeitos adversos sobre as funções celulares. Se não forem corrigidos, estes distúrbios podem resultar em consequências graves, ou morte ([Bartelmo e Terry, 2008.](#))

## Água corporal

A água é o maior componente único do corpo. Ao nascimento, a água contribui para aproximadamente 75% a 85% do peso corporal total; esta proporção diminui com a idade e o grau de adiposidade. A água corresponde 60% a 70% do peso corporal total em um adulto magro, mas apenas 45% a 55% em um adulto obeso. As células metabolicamente ativas do músculo e vísceras têm as maiores concentrações de água; células de tecidos calcificados têm as menores. A água corporal total é maior em atletas que em não atletas e diminui com a idade em decorrência da diminuição da massa muscular ([Fig. 7-1](#)). Apesar de a proporção de peso corporal atribuída à água variar com a idade e a gordura corporal, há pouca variação no dia a dia na porcentagem de água corporal no indivíduo.



**FIGURA 7-1** Distribuição de água no corpo como uma porcentagem do peso corporal.

## Funções

A água torna os solutos disponíveis para reações celulares. Ela é um substrato em reações metabólicas e como componente estrutural, dando forma às células. A água é essencial para os processos de digestão, absorção e excreção. Ela também tem um papel fundamental na estrutura e função do sistema circulatório e atua como meio de transporte para nutrientes e todas as substâncias do corpo.

A água conserva a constância física e química dos líquidos intracelulares e extracelulares e tem um papel direto na manutenção da temperatura corporal. A evaporação da perspiração resfria o corpo no clima quente, evitando ou retardando a hipertermia. A perda de 20% da água corporal (**desidratação**) pode causar a morte, a perda de apenas 10% pode causar danos aos sistemas essenciais do corpo (Fig. 7-2). Os adultos saudáveis podem viver até 10 dias sem água, e as crianças podem viver até 5 dias, enquanto se pode sobreviver durante várias semanas sem alimento.





**FIGURA 7-2** Efeitos adversos da desidratação.

## Distribuição

A **água intracelular (ICW)** é a água contida dentro das células e corresponde a dois terços da água corporal total. A **água extracelular** no plasma, linfa, líquido espinal e secreções é igual a um terço do total da água corporal ou 20% do peso do corpo. O **líquido extracelular** é a água e as substâncias dissolvidas no plasma, linfa, líquido espinal e secreções; isso inclui a água **intersticial** que é o fluido entre e ao redor das células nos tecidos. Enquanto que a distribuição da água corporal varia em diferentes circunstâncias, a quantidade total no corpo permanece relativamente constante. A água consumida durante o dia através da ingestão de alimentos e bebidas é equilibrada pela perda de água pela urina, suor, fezes e respiração. **Edema** é o acúmulo anormal de líquidos nos espaços de tecidos intercelulares ou cavidades corporais

## Equilíbrio da Água

Os desvios no equilíbrio hídrico têm consequências adversas. Por este motivo, a regulação homeostática pelo trato gastrointestinal (GI), rins e cérebro mantém o conteúdo de água corporal razoavelmente constante. A quantidade de água ingerida diariamente é aproximadamente equivalente à quantidade perdida ([Tabela 7-1](#)).

## Tabela 7-1

### Equilíbrio Hídrico

Ingestão e Saída de Água (mL)*	Fonte de Água
Ingestão de Água	
1.400	Fluidos
700	Alimento
200	Oxidação celular do alimento
2.300	TOTAL
Saída de Água	
Temperatura Normal	
1.400	Urina
100	Fezes
100	Pele (suor)
	Perda insensível
350	Pele
350	Trato respiratório
2.300	TOTAL
Tempo Quente	
1.200	Urina
100	Fezes
1.400	Pele (suor)
	Perda insensível
350	Pele
250	Trato respiratório
3.300	TOTAL
Exercício Prolongado	
500	Urina
100	Fezes
5.000	Pele (suor)
	Perda insensível
350	Pele
650	Trato respiratório
6.600	TOTAL

\*Valores médios.

Modificado de Guyton AC: Textbook of medical physiology, ed 9, Philadelphia, 1996, Saunders.

## Regulação Hormonal

As alterações no conteúdo de água são percebidas pelos barorreceptores no sistema nervoso central, que fornecem feedback ao hipotálamo, que está próximo aos centros que regulam o hormônio antidiurético, **vasopressina**. O aumento da osmolaridade sérica ou diminuição no volume de sangue levam a sua liberação, sinalizando que os rins retêm água. Quando barorreceptores vasculares são estimulados por volume de fluido

extracelular diminuído, os rins liberam renina para produzir angiotensina II (o **sistema renina-angiotensina**). A angiotensina II tem várias funções, incluindo a estimulação de vasoconstrição e os centros de sede.

## Ingestão de Água

A sensação de sede é um sinal importante para o consumo de líquidos. Na verdade, ela controla a ingestão de água em indivíduos saudáveis. Tanto a desidratação celular como a diminuição do volume extracelular exercem um papel estimulando a sede. A sensibilidade à sede é diminuída em indivíduos mais velhos, levando a maior risco de deficiência hídrica e consequente desidratação.

A água é ingerida como líquido e como componente dos alimentos ([Tabela 7-2](#)). A oxidação de alimentos no corpo também produz **água metabólica** como um produto final. A oxidação de 100 g de gordura, carboidratos ou proteínas libera 107, 55 ou 41 g de água, respectivamente, de um total de aproximadamente 200 a 300 mL/dia de consumo da dieta normal. Quando a água não pode ser ingerida através do sistema gastrointestinal, ela pode ser administrada por via intravenosa na forma de soluções de sais (salinas), que se assemelham muito ao conteúdo de eletrólitos dos líquidos corporais; soluções de glicose; nutrição parenteral; ou sangue e plasma na forma de transfusões. A água é absorvida rapidamente porque se move livremente através de membranas por difusão. Este movimento é controlado principalmente por forças osmóticas geradas por íons inorgânicos em soluções no corpo (consulte *Visão Clínica: Forças Osmóticas*).

## Tabela 7-2

### Porcentagem de Água em Alimentos Comuns

Alimento	Porcentagem
Alface, americana	96
Aipo	95
Pepinos	95
Repolho, cru	92
Melancia	92
Brócolis, fervido	91
Leite, sem gordura	91
Espinafre	91
Feijão verde, cozido	89
Cenouras, cruas	88
Laranjas	87
Cereais, cozidos	85
Maçãs, cruas, sem casca	84
Uvas	81
Batatas, fervidas	77
Ovos	75
Bananas	74
Peixe, hadoque, cozido	74
Frango, assado, carne branca	70
Milho, fervido	65
Filé, mignon	59
Queijo, suíço	38
Pão, branco	37
Bolo de anjo	34
Manteiga	16
Amêndoas, descascadas	5
Biscoito salgado	3
Açúcar, branco	1
Óleos	0

Do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos, Serviço de Pesquisa Agrícola: Banco de dados de Nutrientes para Referência Padrão, Release 16. Acessado em 18 de abril, 2010 de <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/SR18/sr18.html>.

## Intoxicação Hídrica

Ocorre **intoxicação hídrica** em consequência da ingestão de água que excede a capacidade corporal de excretá-la. O aumento de volume de **líquido intracelular** é acompanhado de diluição osmolar. O aumento de líquido intracelular leva as células, principalmente do cérebro, a inchar, causando cefaleia, náuseas, cegueira, vômitos, contrações musculares, convulsões e iminência de estupor. Se não for tratada, a

intoxicação hídrica pode ser fatal. A intoxicação por água não é comumente observada em indivíduos normais e saudáveis. Pode ser visto em atletas de resistência que consomem grandes quantidades de bebidas de eletrólitos livres durante eventos, indivíduos com doença psiquiátrica, ou como um resultado de competições de consumo de água (Goldman, 2009; Rogers e Hew-Butler, 2009).

## Eliminação de Água

A perda de água normalmente ocorre pelos rins, na forma de urina, e pelo trato GI, nas fezes (**perda de água sensível** ou mensurável), assim como pelo ar expirado dos pulmões e pela perda de vapor de água através da pele (**perda de água insensível** ou não mensurável) (consulte a [Tabela 7-1](#)). O rim é o regulador primário da perda de água sensível. Sob condições normais, os rins têm a capacidade de ajustar as mudanças na composição da água do corpo, aumentando ou diminuindo a perda de água na urina. Os diuréticos naturais são substâncias da dieta que aumentam a excreção urinária, tais como o álcool, cafeína e algumas ervas.

As perdas de água insensíveis são contínuas e geralmente inconscientes. Grandes altitudes, baixa umidade e altas temperaturas podem aumentar as perdas insensíveis de líquidos pelos pulmões e pela sudorese. Os atletas podem perder 1,3 a 1,8 kg de líquidos quando se exercitam em temperaturas de 26 °C e baixa umidade e ainda mais em temperaturas mais elevadas.



### Visão clínica

#### Forças Osmóticas

A **pressão osmótica** é diretamente proporcional ao número de partículas em solução e, geralmente, refere-se à pressão na membrana celular. É conveniente (embora não completamente preciso) considerar a pressão osmótica do fluido intracelular como uma função do seu teor de potássio porque o potássio é o cátion predominante lá. Em contraste, a pressão osmótica do fluido extracelular pode ser considerada em relação ao seu teor de sódio porque o sódio é o principal cátion presente no fluido extracelular. Embora as variações na distribuição de sódio e íons de potássio sejam as principais causas de deslocamentos de água entre os compartimentos de fluidos diferentes, o cloreto e o fosfato também influenciam o equilíbrio de água. As proteínas não podem se difundir em decorrência de seu tamanho e, portanto, também desempenham um papel-chave na manutenção do equilíbrio osmótico.

A **pressão oncótica**, ou a **pressão osmótica coloidal**, é a pressão na membrana capilar. Ela é mantida por proteínas dissolvidas no plasma e fluidos intersticiais. A pressão oncótica ajuda a reter a água dentro dos vasos sanguíneos, impedindo a sua fuga do plasma para os espaços intersticiais. Em pacientes com um teor extremamente baixo de proteína no plasma, tais como aqueles que estão sob estresse fisiológico ou em certas doenças, vazamentos de água para dentro dos espaços intersticiais, causando edema ou no terceiro espaçamento; e o fluido é chamado de **líquido do “terceiro**

espaço”.

## Osmoles e Miliosmoles

As concentrações de constituintes iônicos individuais de fluidos extracelulares ou intracelulares são expressos em termos de miliosmoles por litro (mOsm/L). Um mole é igual ao peso da grama molecular de uma substância; quando dissolvido em 1 litro de água, ele se torna em 1 osmole (osm). Um miliosmole (mOsm) é igual a 1/1.000 de um osmole. O número de miliosmoles por litro é igual ao número de milimoles por litro multiplicado pelo número de partículas em que a substância dissolvida se dissocia. Assim 1mmol de um não eletrólito (p. ex., glucose) é igual a 1 mOsm; similarmente, 1 mmol de um eletrólito contendo apenas íons monovalentes (p. ex., cloreto de sódio) é igual a 2 mOsm. Um mOsm dissolvido em 1litro de água tem uma pressão osmótica de 17 mmHg.

A **osmolalidade** é uma medida de partículas osmoticamente ativas, por quilograma do solvente onde as partículas estão dispersas. É expresso como miliosmoles de soluto por quilograma de solvente (mOsm/kg). A **osmolaridade** é o termo usado anteriormente para descrever a concentração - miliosmoles por litro de toda a solução; mas osmolalidade é hoje a medida para a maioria do trabalho clínico. No entanto, em referência a certas condições tais como hiperlipidemia, faz uma diferença se a osmolalidade é indicada como miliosmoles por quilograma de solvente ou por litro de solução.

A soma média da concentração de todos os cátions no soro é de aproximadamente 150 mEq/L. A concentração de cátions é equilibrada por 150 mEq /L de ânions, produzindo uma a osmolalidade sérica total de aproximadamente 300 mOsm/L. Um desequilíbrio osmolar é causado por um ganho ou uma perda de água em relação a um soluto. Um ponto-chave é que uma osmolalidade de menos de 285 mOsm/L indica geralmente um excesso de água; uma osmolalidade de maior do que 300 mOsm/L indica um déficit de água.

O trato GI pode ser uma fonte importante de perda de água. Em condições normais, a água contida em 7 a 9 litros de sucos digestivos e outros líquidos extracelulares secretados diariamente no trato GI é quase inteiramente reabsorvida no íleo e cólon, exceto cerca de 100 mL que são excretados nas fezes. Por ser este volume de líquido reabsorvido o dobro do volume plasmático, as perdas excessivas de líquidos GI por diarreia podem ter consequências graves, particularmente para indivíduos muito jovens e muito idosos.

A perda de líquidos por diarreia é responsável pela morte de milhares de crianças nos países em desenvolvimento. O tratamento de reidratação oral com uma mistura simples de água, açúcar e sal é altamente eficaz na redução do número de mortes se for instituído cedo. Outras perdas anormais de líquidos podem ocorrer como resultado de êmese, hemorragia, drenagem de fístulas, queimaduras e exsudatos de ferimentos, drenagem por sonda gástrica e cirúrgica e uso de diuréticos.

Quando a ingestão de água é insuficiente, ou a perda de água é excessiva, os rins saudáveis compensam por meio de conservação de água e excreção de urina mais

concentrada. Os túbulos renais aumentam a reabsorção de água em resposta à ação hormonal da vasopressina. Entretanto, a concentração da urina afeita pelos rins tem um limite: aproximadamente 1.400 mOsm/L. Uma vez que este limite seja ultrapassado, o corpo perde sua capacidade de excretar solutos. A capacidade dos rins de indivíduos idosos de concentrar a urina pode estar comprometida, em pessoas mais idosas ou crianças jovens, resultando em um aumento do risco de desenvolver desidratação ou hipernatremia, especialmente durante doenças.

Os sinais de desidratação incluem cefaleia, fadiga, diminuição do apetite, tonturas, diminuição do turgor cutâneo (apesar deste poder estar presente em indivíduos bem hidratados), enrugamento da pele na testa, urina concentrada, diminuição do débito urinário, olhos encovados, mucosas da boca e do nariz secas, alterações de pressão ortostática e taquicardia ([Armstrong, 2005](#)). Em uma pessoa desidratada a gravidade específica, uma medida dos solutos dissolvidos na urina, aumenta acima dos níveis normais de 1,010 onde a urina torna-se notavelmente mais escura ([Cheuvront et al, 2010](#)). A alta temperatura ambiente e desidratação afetam negativamente o desempenho exercício; mudanças podem ser mediadas por alterações serotoninérgicas e dopaminérgicas no sistema nervoso central ([Maughan et al, 2007](#)). Fluidos de composição apropriada em quantidades apropriadas são essenciais. Consulte *Visão Clínica: Necessidades de Água – Quando Oito Copos não São Suficientes*.

## Eletrólitos

**Eletrólitos** são substâncias que se dissociam em íons com cargas positivas ou negativas (cátions e ânions) quando dissolvidos em água. Eletrólitos podem ser sais inorgânicos simples de sódio, potássio ou magnésio, ou moléculas orgânicas complexas; eles exercem um papel fundamental em várias das funções metabólicas normais ([Tabela 7-3](#)). Um miliequivalente (mEq) de qualquer substância tem a capacidade de se combinar quimicamente com 1 mEq da substância com a carga oposta. Para íons univalentes (p. ex., Na<sup>+</sup>) 1 mmol é igual a 1 mEq; para íons bivalentes (p. ex., Ca<sup>++</sup>) 1 mmol é igual a 2 mEq (consulte [Apêndice 3](#) com relação a diretrizes para a conversão de miligramas a miliequivalentes).

## Tabela 7-3

### Concentração de Eletrólitos Normais do Sêrum

Eletrólito	Faixa Normal
Cátions	
Sódio	136-145 mEq/L
Potássio	3,5-5 mEq/L
Cálcio	4,5-5,5 mEq/L (9-11 mg/dL)
Magnésio	1,5-2,5 mEq/L (1,8-3 mg/dL)
Ânions	
Cloreto	96-106 mEq/L
CO <sub>2</sub> (conteúdo)	24-28,8 mEq/L
Fósforo (inorgânico)	3-4,5 mg/dL (1,9-2,85 mEq/L como HPO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> )
Sulfato (como S)	0,8-1,2 mg/dL (0,5-0,75 mEq/L como SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> )
Lactato	1,8 mEq/L (6-16 mg/dL)
Proteína	6 g/dL (14-18 mEq/L); depende do nível de albumina

CO<sub>2</sub>, Dióxido de carbono HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup>, fosfato de mono-hidrogênio; SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>, sulfato.



#### Visão clínica

### Necessidades de Água – Quando Oito Copos não São Suficientes

O corpo não tem capacidade de armazenar água; conseqüentemente, a quantidade de água perdida a cada 24 horas deve ser repostada para manter a saúde e o equilíbrio. Em condições normais, uma margem razoável com base na ingestão calórica recomendada é de 1 mL/kcal em adultos e de 1,5 mL/kcal em crianças pequenas. Isto é traduzido em aproximadamente 35 mL/kg de peso corpóreo habitual em adultos, 50 a 60 mL/kg em crianças e 150 mL/kcal em bebês.

Na maioria dos casos, uma dose adequada diária de água de todas as fontes, incluindo os alimentos, é de aproximadamente 3,7 litros (15,5 copos) para homens e 2,7 litros (11+ copos) para mulheres, dependendo do tamanho corporal ([Institute of Medicine, 2004](#)). Como o alimento sólido fornece 19% da ingestão total de líquidos por dia, isto equivale a 750 mL de água ou cerca de 3 copos por dia. Quando isso é adicionado a 200-300 mL (aproximadamente 1 copo) de água, contribui para metabolismo oxidativo, os homens devem consumir aproximadamente 11,5 copos de líquido por dia e as mulheres precisam de 7 copos de líquidos por dia. Ingestão total de líquidos vem da água potável, outros líquidos e alimentos, os valores de IA para a água são para consumo total de água diariamente e incluem todas as fontes de água na dieta.

Os bebês necessitam de mais água em função da capacidade limitada de seus rins de lidar com carga renal de solutos, sua maior porcentagem de água corporal e sua maior área de superfície por unidade de peso corporal. As necessidades de uma mulher lactante de água também aumentam para cerca de 600-700 mL (2,5-3 copos) por dia



para produção de leite

A sede é um sinal menos eficaz para consumir água em crianças, atletas, indivíduos que se exercem fortemente, doentes e idosos que podem ter uma sensação de sede diminuída. Qualquer indivíduo doente o suficiente para ser hospitalizado, independentemente do diagnóstico, apresenta risco de desequilíbrio de água e eletrólitos. Os adultos mais velhos são particularmente suscetíveis em decorrência de outros fatores, como deterioração da capacidade de concentração renal, febre, diarreia, vômitos e diminuição da capacidade de cuidar de si mesmo. Em situações que envolvem calor ou sudorese excessiva, a sede pode não acompanhar as necessidades reais de água do corpo.

Os principais eletrólitos extracelulares são sódio, cálcio, cloreto e bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ). Potássio, magnésio e fosfato são os principais eletrólitos intracelulares. Estes elementos, que existem como íons em fluidos corporais, estão distribuídos por todos os fluidos corporais. Eles mantêm as funções fisiológicas do corpo, incluindo o equilíbrio osmótico, equilíbrio ácido-base e diferenças de concentrações intracelulares e extracelulares. As alterações de concentrações de eletrólitos tanto intracelulares como extracelulares podem ter um efeito importante nas funções do corpo. A bomba de **Na/K ATPase** atua para regular rigorosamente o conteúdo de eletrólitos celular, por bombear ativamente sódio para fora das células em troca de potássio. Os demais eletrólitos seguem os íons gradientes.

## Cálcio

Embora 99% do cálcio corporal ( $\text{Ca}^{++}$ ) sejam armazenados no organismo, o 1% restante tem funções fisiológicas importantes. O cálcio ionizado no interior do compartimento vascular é um cátion com uma carga positiva. Cerca de metade do cálcio encontrado no compartimento intravascular é ligado à albumina de proteína de soro. Assim, quando os níveis séricos de albumina são baixos, os níveis de cálcio total diminuem em decorrência da hipoalbuminemia. A fórmula de **cálcio corrigido**, frequentemente usada em doenças renais é

$$\text{cálcio sérico} + 0,8 (4 - \text{albumina sérica})$$

O conteúdo de cálcio ionizado no sangue e a capacidade de ligação do cálcio têm implicações nos mecanismos homeostáticos normais. Exames de sangue para medir os níveis de cálcio, muitas vezes medem ambos, os níveis de cálcio total e ionizado. Isto porque o cálcio ionizado (ou livre, não ligado) é a forma ativa do cálcio e não é afetado por hipoalbuminemia. Em adultos saudáveis, os níveis normais de cálcio total no soro são de aproximadamente 8,5 a 10,5 mg/dL, enquanto os níveis normais de cálcio ionizado são 4,5 a 5,5 mEq/L.

Níveis de cálcio ionizado são inversamente alterados por mudanças no equilíbrio ácido-base, quando o pH do soro aumenta, o cálcio se liga a proteínas, levando à diminuição dos níveis de cálcio ionizado. Quando o pH diminui, ocorre o oposto. Como o cálcio tem um papel importante no sistema cardíaco, nervoso e função músculo esquelética, tanto a

hipocalcemia como a hipercalcemia pode tornar-se um risco para a vida.

## Funções

O cálcio é encontrado nos ossos, como parte do componente hidroxiapatita. Fora do osso, o cálcio é um segundo mensageiro na resposta às alterações do conteúdo intracelular de cálcio que seguem a ligação de hormônios ou proteínas às superfícies celulares (primeiros mensageiros). O cálcio também é um fator importante na regulação da eletrocondutividade e na coagulação do sangue.

O teor de cálcio é cuidadosamente regulado pelas ações de hormônio da paratireoide (PTH), calcitonina, vitamina D e fósforo. Quando os níveis séricos de cálcio são baixos, o PTH causa a liberação de cálcio dos ossos e estimula aumento da absorção do trato gastrointestinal. A calcitonina funciona no sentido oposto, suspendendo a liberação de cálcio ósseo e diminuindo a absorção gastrointestinal. A vitamina D estimula enquanto o fósforo inibe a absorção de cálcio no trato GI.

## Absorção e Excreção

Aproximadamente 20% a 60% do cálcio alimentar são absorvidos e rigidamente regulados, em razão da necessidade de manter as concentrações de cálcio constantes diante da flutuação da ingestão. O íleo é o local mais importante de absorção do cálcio. O cálcio é absorvido por transporte passivo e através de um sistema de transporte regulado por vitamina D. Consulte o [Capítulo 3](#).

O rim é o principal local de excreção de cálcio. A maior parte do cálcio sérico está ligada a proteínas e não é filtrada pelos rins; apenas cerca de 100 a 200 mg são excretados na urina em adultos normais.

## Fontes

Os produtos lácteos são a principal fonte de cálcio na dieta norte-americana, com alguns vegetais verdes, nozes, peixes enlatados com os ossos e tofu com cálcio extraído com quantidades moderadas de cálcio. Os fabricantes de alimentos fortalecem muitos alimentos com cálcio adicional.

## Ingestão Recomendada

A ingestão recomendada de cálcio varia de 1.000 a 1.300 mg/dia, dependendo da idade e do sexo. O limite superior para ingestão de cálcio diariamente foi estimado em aproximadamente 2.500 mg (consulte a tabela no final do livro).

## Sódio

O sódio ( $\text{Na}^+$ ) é o principal cátion do líquido extracelular. A concentração normal de sódio em soro é de 136 a 145 mEq/L. Várias secreções como a bile e o suco pancreático contêm quantidades substanciais de sódio. Aproximadamente 35% a 40% do sódio corporal total

encontram-se no esqueleto; entretanto, a maior parte deste tem troca lenta com os líquidos corporais. Ao contrário da crença comum, o suor é hipotônico e contém quantidades de sódio relativamente pequenas.

## Funções

O sódio é o íon predominante no líquido extracelular e assim regula o volume extracelular e o plasma. O sódio também é importante para a função neuromuscular e manutenção do equilíbrio ácido-base. A manutenção dos níveis séricos de sódio é vital, porque hiponatremia grave pode levar a convulsões, coma e morte.

Concentrações de sódio extracelulares são muito mais elevadas do que os níveis intracelulares de sódio (sérum normal é de aproximadamente 135 mEq/L ao passo que os níveis intracelulares são de aproximadamente 10 mEq/L). A bomba Na/K ATPase é um sistema de transporte ativo que funciona para manter o sódio fora da célula através da troca com potássio. A bomba Na/K ATPase exige transportadores, tanto para sódio como para o potássio, juntamente com a energia para um funcionamento adequado. A exportação de sódio a partir da célula é a força motriz para os transportadores facilitados que importam glucose, aminoácidos e outros nutrientes para as células.

## Absorção e Excreção

O sódio é prontamente reabsorvido no intestino e transportado para os rins, onde é filtrado e volta ao sangue para manter as concentrações adequadas. A quantidade absorvida é proporcional à ingestão em adultos saudáveis.

Aproximadamente de 90% a 95% da perda corporal de sódio ocorre pela urina; o restante é perdido nas fezes e no suor. Normalmente, a quantidade de sódio excretada diariamente é igual à quantidade ingerida. A excreção de sódio é mantida por um mecanismo que envolve a taxa de filtração glomerular, as células do aparelho justaglomerular dos rins, o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o sistema nervoso simpático, as catecolaminas circulantes e a pressão sanguínea.

O equilíbrio do sódio é regulado em parte pela aldosterona, um mineralocorticoide secretado pelo córtex adrenal. Quando as concentrações de sódio se elevam, os receptores da sede no hipotálamo estimulam a sensação de sede. A ingestão de líquidos faz com que as concentrações de sódio retornem ao normal. Em determinadas circunstâncias, pode haver interrupção na regulação de sódio e líquidos, resultando em concentrações anormais de sódio no sangue. A **síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH)** é caracterizada por urina concentrada de baixo volume e hiponatremia dilucional conforme a água é retida. A SIADH pode resultar de doenças do sistema nervoso central, doenças pulmonares, tumores e determinados medicamentos. Consulte o [Capítulo 36](#).

Os estrogênios, que são ligeiramente semelhantes à aldosterona, também causam retenção de sódio e água. As alterações no equilíbrio de sódio e água durante o ciclo menstrual, durante a gravidez e na utilização de contraceptivos orais são parcialmente atribuíveis a alterações nas concentrações de progesterona e estrogênios.

## Referências de Ingestão Alimentar

As necessidades mínimas reais de sódio não são conhecidas, mas estima-se que sejam baixas, de cerca de 200 mg/dia. As ingestões adequadas estimadas de sódio foram publicadas no Dietary Reference Intakes em 2004 ([Institute of Medicine, 2004](#)). A ingestão média de sal nas sociedades ocidentais é de cerca de 10 g a 12 g (4 g a 5 g de sódio) per capita, excessivas em relação às necessidades mínimas estimadas e até mesmo excessivas em relação às AIs para sódio de 1,2 g a 1,5 g por dia, dependendo da idade, com quantidades menores recomendadas aos idosos ([Tabela 7-4](#)).

### Tabela 7-4

#### Doses de Referência Dietética para Sódio, Potássio e Cloreto Ingeridos Diariamente

Idade	Sódio	Potássio	Cloreto	Sal (Cloreto de Sódio)
Adultos 19-49	1,5 g (65 mmol)	4,7 g (120 mmol)	2,3 g (65 mmol)	3,8 g (65 mmol)
Adultos 50-70	1,3 g (55 mmol)	4,7 g (120 mmol)	2,0 g (55 mmol)	3,2 g (55 mmol)
Adultos 71	1,2 g (50 mmol)	4,7 g (120 mmol)	1,2 g (50 mmol)	2,9 g (50 mmol)
UL	2,3 g (100 mmol)			

UL, Maior dosagem tolerável.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Doses de referência Dietética para água, sódio, potássio, cloreto, e sulfato, Washington, DC, 2004, National Academies Press.

Aproximadamente 3 g da ingestão diária de sal são de ocorrência natural nos alimentos, 3 g são adicionados durante o processamento e 4 g são adicionados pelos indivíduos. O aumento da utilização em restaurantes, comidas rápidas e alimentos de conveniência preparados comercialmente contribui para a alta ingestão per capita de sal e conseqüentemente de sódio.

Os rins saudáveis são habitualmente capazes de excretar o excesso de ingestão de sódio; entretanto, há preocupação sobre a persistência da ingestão excessiva de sódio, que foi implicada no desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica. Consulte o [Capítulo 34](#). Além do seu papel na hipertensão, a ingestão excessiva de sal foi associada ao aumento da excreção urinária de cálcio ([Teucher e Fairweather-Tait, 2003](#)) (Consulte o [Cap. 36](#)) e alguns casos de osteoporose ([He e MacGregor, 2010](#)). A Dietary Reference Intakes (DRI) dá um limite superior de 2,3 g de sódio por dia (ou 5,8 g de cloreto de sódio por dia), dado o potencial papel do sódio na hipertensão ([Joint National Committee, 2003](#)).

## Fontes

A principal fonte de sódio é o cloreto de sódio, ou sal de cozinha comum, no qual 40% do peso se constituem de sódio. Os alimentos proteicos contêm naturalmente mais sódio do que vegetais e grãos, enquanto as frutas contêm pouco ou nenhum. A adição de sal da mesa, sais aromatizados, intensificadores de sabor e conservantes durante o processamento de alimentos contribui para o alto conteúdo de sódio da maior parte dos

produtos de conveniência e comidas rápidas. Por exemplo, ½ xícara de vegetais congelados preparados sem sal contém 10 mg de sódio, enquanto ½ xícara de vegetais enlatados contém aproximadamente 260 mg de sódio. De forma similar, 28 g de carne simples contém 30 mg de sódio, enquanto 28 g de carnes curadas contém aproximadamente 400 mg de sódio. Os tamanhos de porção maior, que estão sendo oferecidos por restaurantes para os consumidores estão aumentando a ingestão de sódio ainda mais.

## Magnésio

O corpo humano contém aproximadamente 24 g de magnésio, que é o segundo cátion intracelular mais prevalente. Aproximadamente metade do magnésio corporal está localizada no osso, enquanto outros 45% residem nas partes moles; apenas 1% do conteúdo corporal de magnésio está no líquido extracelular (Rude, 2000). Os níveis normais de magnésio séricos são de aproximadamente 1,7-2,5 mEq/L, no entanto, aproximadamente 70% de magnésio sérico é livre ou ionizado. O restante está ligado às proteínas e não é ativo.

## Função

O magnésio ( $Mg^{++}$ ) é um cofator importante em várias reações enzimáticas do organismo e também é importante no metabolismo ósseo, assim como na função do sistema nervoso central e cardiovascular. Vários sistemas enzimáticos regulados por magnésio estão envolvidos no metabolismo de nutrientes e na síntese de ácidos nucleicos, levando à necessidade do corpo de regular cuidadosamente a condição de magnésio. Tal como acontece com o cálcio, a hipomagnesemia grave ou a hipermagnesemia pode deixar sequelas que ameaçam a vida.

O consumo de  $Mg^{++}$ , potássio, frutas e vegetais têm sido associados com maior estado alcalino e um efeito subsequente benéfico sobre a saúde dos ossos; o consumo de água mineral fortificada pode ser uma forma fácil e barata para reduzir o aparecimento de osteoporose (Wynn et al., 2010). Consulte *Visão Clínica: pH Urinário – Como a Dieta o Afeta?* no [Capítulo 36](#).

## Absorção e Excreção

Aproximadamente um terço do magnésio ingerido é absorvido. Embora a absorção de magnésio ocorra através de todo o trato GI, ela é otimizada no íleo e no jejuno distal, através tanto de mecanismos ativos como passivos. A absorção de magnésio é regulada para manter os níveis séricos; se caem os níveis, mais é absorvido e se aumentam os níveis, menos é absorvido. O rim é o principal regulador da excreção de magnésio.

## Fontes

O magnésio é encontrado em uma grande variedade de alimentos, tornando a deficiência isolada de magnésio improvável em indivíduos saudáveis sobre os demais aspectos. Os

alimentos altamente processados tendem a apresentar um menor conteúdo de magnésio, enquanto os vegetais de folhas verdes, legumes e grãos integrais são boas fontes. O alto conteúdo de magnésio dos vegetais ajuda a aliviar algumas das preocupações sobre o potencial de ligação a fitatos.

## Referências de Ingestão Alimentar

A ingestão recomendada de magnésio varia de 310 a 420 mg/dia, dependendo da idade e sexo (consulte a tabela no final do livro).

## Fósforo

O fósforo é um constituinte importante do líquido intracelular e seu papel no trifosfato de adenosina (ATP) é vital no metabolismo energético. Adicionalmente, o fósforo é importante no metabolismo ósseo. Aproximadamente 80% do fósforo do corpo é encontrado nos ossos. O fósforo é encontrado no corpo como fosfato - os termos são usados alternadamente. Os níveis normais de fósforo sérico são entre 2,4 e 4,6 mg/dL.

## Funções

As grandes quantidades de energia livre são liberadas quando as ligações fosfato do ATP são rompidas. Além deste papel, o fósforo é vital para a função celular nas reações de fosforilação e desfosforilação, como tampão no equilíbrio ácido-base e na estrutura celular como parte dos fosfolípidios da membrana. Por causa do papel vital que o fósforo desempenha na produção de energia, a hipofosfatemia grave pode ser um evento com risco de vida.

## Absorção e Excreção

A absorção de fósforo é bastante eficiente e relacionada à ingestão na maioria das concentrações. O rim é o principal local de excreção de fósforo.

## Fontes

O fósforo é encontrado principalmente em produtos de origem animal, incluindo carnes e leite; alguns tipos de feijão seco também são boas fontes.

## Referências de Ingestão Alimentar

A ingestão recomendada de fósforo é de aproximadamente 700 mg por dia, dependendo da idade e do sexo, com um limite superior de 3.500 a 4.000 mg. Consulte a parte interna da capa.

## Potássio

O potássio ( $K^+$ ), o principal cátion do líquido intracelular, está presente em pequenas quantidades no líquido extracelular. As concentrações normais de *potássio sérico* são de

3,5 a 5,0 mEq/L.

## Funções

Com o sódio, o potássio está envolvido na manutenção do equilíbrio hídrico normal, equilíbrio osmótico e no equilíbrio ácido-base. Em adição ao cálcio, é importante na regulação da atividade neuromuscular. As concentrações de sódio e potássio determinam os potenciais de membrana nos nervos e nos músculos. O potássio também promove o crescimento celular. O conteúdo de potássio do músculo está relacionado à massa muscular e armazenamento de glicogênio; conseqüentemente, se o músculo está sendo formado, é essencial um suprimento adequado de potássio. O potássio tem um papel integral na bomba de Na/K ATPase. Tanto a hipocalcemia como a hipercalemia podem ter implicações cardíacas devastadoras.

## Absorção e Excreção

O potássio é prontamente absorvido no intestino delgado. Aproximadamente 80% a 90% do potássio ingerido são excretados na urina; o restante é perdido nas fezes. Os rins mantêm as concentrações séricas normais através de sua capacidade de filtrar, reabsorver e excretar potássio sob influência da aldosterona. O potássio ionizado é excretado no lugar do sódio ionizado através de mecanismo de troca dos túbulos renais.

## Fontes

Como regra, as frutas, vegetais, carne fresca e laticínios são boas fontes de potássio. O [Quadro 7-1](#) classifica os alimentos selecionados de acordo com o conteúdo de potássio.

### Quadro 7-1 Classificação dos Alimentos Selecionados por Conteúdo de Potássio

Baixo (0-100 mg/porção)*	Médio (100-200 mg/porção)*	Alto (200-300 mg/porção)*	Muito alto (>300 mg/porção)*
<b>Frutas</b> Purê de maçã Mirtilos Cramberries Limão, ½ médio Lima, ½ médio Pera, enlatada Néctar de pera Néctar de pêssego	<b>Frutas</b> Maçã, uma pequena Suco de maçã Néctar de damasco Amoras Cerejas, 12 pequenas Coquetel de frutas Suco de uva Toranja ½ pequena Uvas, 12 pequenas Laranjas de mandarim Pêssegos, enlatado Abacaxi, enlatado Ameixa, 1	<b>Frutas</b> Damascos, enlatado Suco de toranja Kiwi, ½ médio Nectarina, 1 pequena Laranja, 1 pequena Suco de laranja Pêssego, fresco, 1 médio Pera, fresca, 1 média	<b>Frutas</b> Abacate, ¼ pequeno Banana, 1 pequena Cantalupo, ¼ pequeno Frutas secas, ¼ xícara Melão, 1/8 pequeno Manga, 1 média Mamão, ½ médio Suco de ameixa

	pequena Framboesas Ruibarbo Morangos Tangerina, 1 pequena Melancia, 1 xícara		
<b>Vegetais</b>	<b>Vegetais</b>	<b>Vegetais</b>	<b>Vegetais</b>
Repolho, cru Pepinos, fatias Feijão verde, congelado Alhos Alface, americana, 1 xícara Castanhas d'água, enlatada Broto de bambu em conserva	Aspargo, congelado Beterraba, em conserva Brócolis, congelado Repolho, cozido Cenouras Couve-flor, congelada Aipo, 1 talo Milho, congelado Berinjela Feijão verde, fresco, cru Cogumelos, frescos, cru Cebolas Ervilhas Rabanetes Nabos Abobrinha, de verão	Aspargos, frescos, cozidos, 4 lanças Beterrabas, frescas, cozidas Couve-de-bruxelas Couve-rábano Cogumelos, cozidos Quiabo Batata-baroa Batata, fervida ou em purê Abóbora Couve-nabo da Suécia	Alcachofra, 1 média Brotos de bambu, frescos Folhas de beterraba, ¼ xícara Milho em espiga, 1 espiga Repolho chinês, cozido Feijão seco Batatas, assada ½ médio Batatas, fritas 1 onça (28 g) Espinafre Batata-doce, inhame Acelga, ¼ xícara Tomate, fresco, molho, ou suco; massa de tomate, 2 colheres de sopa Abóbora de inverno
		<b>Vários</b>	<b>Vários</b>
		Granola Nozes e sementes, 1 onça (28 g) Manteiga de amendoim, 2 colheres de sopa Chocolate, 1½-oz (42 g) barra	Caldo de carne, baixo teor de sódio, 1 xícara Cappuccino, 1 xícara Chili, 4 onças (100 g) Coco, 1 xícara Lasanha, 8 onças (200 g) Leite, leite com chocolate, 1 xícara Milk-shake, 1 copo Melaço, 1 colher de sopa Pizza, 2 fatias Substituto de sal, ¼ colher de sopa Leite de soja, 1 xícara Espaguete, 1 xícara Iogurte, 6 onça (170 g)

\*Uma porção é igual a ½ xícara, a menos que haja outra especificação.

## Referências de Ingestão Alimentar

O nível de AI de potássio para adultos é de 4.700 mg/dia. Não foi estabelecido limite superior. A ingestão de potássio é inadequada em até 50% de adultos norte-americanos. O motivo para a baixa ingestão de potássio é simplesmente o consumo inadequado de frutas e vegetais. As ingestões insuficientes de potássio foram relacionadas à hipertensão arterial sistêmica e a arritmias cardíacas.

## Equilíbrio ácido-base

Um ácido é qualquer substância que tende a liberar íons hidrogênio em solução, enquanto base é qualquer substância que tende a aceitar íons hidrogênio em solução. A concentração



de íons de hidrogênio, ou  $[H^+]$ , determina a acidez. Como a magnitude da concentração de íons hidrogênio é pequena, comparada com a de outros eletrólitos séricos, a acidez é mais prontamente expressa em termos de unidades de pH. Um pH do sangue baixo indica maior concentração de íons hidrogênio e maior acidez; enquanto um pH elevado indica menor concentração de íons hidrogênio e maior alcalinidade.

O **equilíbrio ácido-base** é um estado de equilíbrio dinâmico da concentração de íons hidrogênio. A manutenção do pH do sangue arterial dentro dos limites da normalidade de 7,35 a 7,45 é crucial para vários processos fisiológicos e reações bioquímicas. Os mecanismos reguladores dos rins, pulmões e sistemas tampão permitem ao corpo manter o pH do sangue, apesar da enorme carga ácida do consumo de alimentos e do metabolismo tecidual. A interrupção do equilíbrio ácido-base ocorre quando perdas ou ganhos de ácidos ou de bases excedem as capacidades reguladoras do organismo, ou quando os mecanismos reguladores normais se tornam ineficazes. Estes distúrbios regulatórios podem se desenvolver associados a certas doenças, ingestão de toxinas, desvios no estado de líquidos e certos tratamentos clínicos e cirúrgicos (Tabela 7-5). Se o equilíbrio ácido-base interrompido não for tratado, podem ocorrer múltiplos efeitos prejudiciais, variando de anormalidades de eletrólitos até morte.

**Tabela 7-5**

### Quatro Grandes Desequilíbrios de Ácido-base

Desequilíbrio Ácido-base	pH do Plasma	Distúrbio Primário	Compensação	Possíveis Causas
Respiratória				
Acidose Respiratória	Baixa	Aumentada $P_{CO_2}$	Aumento da excreção ácida renal com consequente aumento do bicarbonato sérico	Enfisema, DPOC, doença neuromuscular em que a função respiratória fica prejudicada, retenção excessiva de $CO_2$
Alcalose Respiratória	Alta	$P_{CO_2}$ diminuído	Diminuição da excreção ácida renal com consequente diminuição do bicarbonato sérico	Consequências do exercício intenso, ansiedade, sepse precoce, expiração excessiva de $CO_2$ e $H_2O$
Metabólico				
Acidose Metabólica	Baixa	$HCO_3^-$ diminuído	Hiperventilação com consequente $P_{CO_2}$ baixo	Diarreia; uremia, cetoacidose do diabetes melito não controlado; fome; alto teor de gordura, dieta pobre em carboidratos; medicamentos
Alcalose Metabólica	Alta	$HCO_3^-$ diminuído	Hiperventilação com consequente aumento de $P_{CO_2}$	Uso de diuréticos, ingestão aumentada de alcalinos, perda de cloreto, vômitos

$CO_2$ , Dióxido de carbono; *COPD*, doença pulmonar crônica obstrutiva;  $H_2O$ , água;  $HCO_3^-$ , bicarbonato;  $P_{CO_2}$ , pressão do dióxido de carbono.

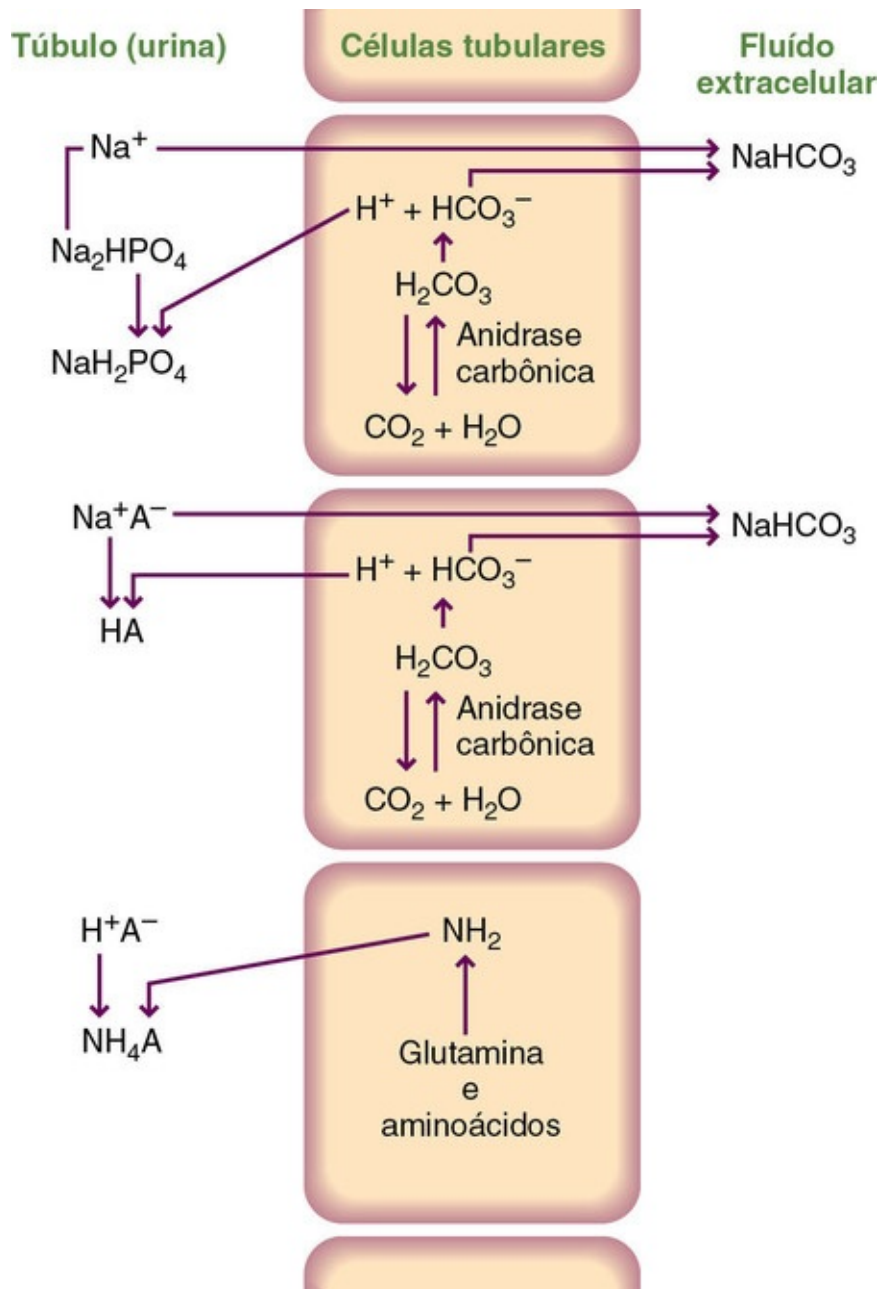
## Geração de Ácidos

Os ácidos são introduzidos exogenamente através da ingestão de alimentos, precursores ácidos e toxinas. Eles também são gerados endogenamente através do metabolismo tecidual normal. Os ácidos fixos, como ácidos fosfóricos e sulfúricos, são produzidos pelo metabolismo de substratos que contêm fosfatos e aminoácidos contendo enxofre, respectivamente. Os ácidos orgânicos, como ácido lático e cetoácidos, tipicamente se

acumulam apenas durante o exercício, doenças agudas ou jejum. O dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), um ácido volátil, é gerado a partir da oxidação de carboidratos, aminoácidos e gordura. Sob condições normais, o corpo é capaz de manter o status de ácido-base normal por meio de alto consumo de ácido a partir de alimentos. Consulte *Visão Clínica: pH Urinário – Como a Dieta o Afeta?* no [Capítulo 36](#) para os efeitos de alimentos ácidos e alcalinos.

## Regulação

Vários mecanismos reguladores mantêm as concentrações e pH dentro de limites fisiológicos estreitos. Na célula, os sistemas **tampão** compostos de ácidos ou bases fracos e seus sais correspondentes minimizam os efeitos da adição de um ácido ou base fortes no pH. O efeito do tampão envolve a formação de um ácido ou base mais fracos, em uma quantidade equivalente à do ácido ou base forte que foi adicionado ao sistema ([Fig. 7-3](#))



**FIGURA 7-3** Geração de bicarbonato de sódio e eliminação de concentração de íons de hidrogênio pelos três sistemas-tampão que funcionam no rim. *HA*, Qualquer ácido no corpo.

As proteínas e fosfatos são os tampões intracelulares primários, enquanto o sistema de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$  e ácido carbônico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$  é primariamente um tampão extracelular. O equilíbrio ácido-base também é mantido pelos rins e pulmões. Os rins regulam a secreção de íons hidrogênio [ $\text{H}^+$ ] e a reabsorção de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ). Os pulmões controlam a ventilação alveolar alterando a profundidade e a velocidade da respiração. Por sua vez, as alterações na respiração alteram a quantidade de dióxido de carbono expirado.

## Desequilíbrios ácido-base

Os desequilíbrios de ácido-base podem ser diferenciados com base em sua etiologia metabólica ou respiratória. A avaliação do estado ácido-base exige a análise dos eletrólitos séricos e dos valores dos gases arteriais (ABG) (Tabela 7-6). Os desequilíbrios metabólicos ácido-base resultam de alterações nas concentrações de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ )

(p. ex., base), que são refletidas na porção total de dióxido de carbono ( $\text{TCO}_2$ ) do perfil de eletrólitos. O  $\text{TCO}_2$  inclui  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , e dióxido de carbono dissolvido; entretanto, todos exceto 1 a 3 mEq/L está na forma de  $\text{HCO}_3^-$ . Assim, para facilitar a interpretação  $\text{TCO}_2$  deve ser equiparado a  $\text{HCO}_3^-$ . Os desequilíbrios ácido-base respiratórios resultam em alterações na pressão parcial do dióxido de carbono dissolvido ( $\text{Pco}_2$ ). Isto é descrito nos valores de gasometria arterial, adicionalmente ao pH, que reflete o estado ácido-base total.

## Tabela 7-6

### Valores dos Gases Sanguíneos Arteriais Normais

Teste Clínico	Valor ABG
PH	7,35-7,45
$\text{Pco}_2$	35-45 mm Hg
$\text{Po}_2$	80-100 mm Hg
$\text{HCO}_3^-$	22-26 mEq/L
Saturação de $\text{O}_2$	>95%

ABG, Gás Sanguíneo Arterial;  $\text{HCO}_3^-$ , bicarbonato;  $\text{O}_2$ , oxigênio;  $\text{Pco}_2$ , pressão do dióxido de carbono;  $\text{Po}_2$ , pressão do oxigênio.

## Acidose Metabólica

A **acidose metabólica** resulta de aumento de geração ou acúmulo de ácidos ou perda de bases (ou seja,  $\text{HCO}_3^-$ ) nos fluidos extracelulares. A acidose metabólica aguda resulta em pH baixo no sangue, ou **acidemia**. Os exemplos incluem a cetoacidose diabética, acidose lática, ingestão de toxinas, uremia e a perda excessiva de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) pelos rins ou trato intestinal. Múltiplas mortes foram previamente atribuídas à acidose lática causada pela administração de nutrição parenteral sem tiamina. Em pacientes com acidose metabólica, o intervalo aniônico (*anion gap*) é calculado para ajudar a determinar a causa e o tratamento adequado. O **intervalo aniônico** é uma medida do intervalo entre a soma de cátions “rotineiramente medidos” menos a soma de ânions “rotineiramente medidos” no sangue.

$$\text{Intervalo aniônico} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Em que  $\text{Na}^+$  é sódio,  $\text{K}^+$  é potássio,  $\text{Cl}^-$  é cloreto, e  $\text{HCO}_3^-$  é bicarbonato. Normal é 12 a 14 mEq/L.

Acidose metabólica do intervalo aniônico ocorre quando uma diminuição na concentração de  $\text{HCO}_3^-$  fica equilibrada pelo aumento ânions ácidos em vez de cloreto. Isto faz com que o intervalo aniônico calculado exceda a faixa normal de 12 a 14 mEq/L. Esta acidose metabólica normoclorêmica pode se desenvolver em associação com as seguintes condições, representadas pela sigla MUD PILES ([Wilson, 2003](#)):

Ingestão de Metanol	Ingestão de paraldeído
Uremia	Iatrogênica
Cetoacidose Diabética	Acidose láctica
	Ingestão de etileno glicol ou etanol
	Intoxicação por salicilato

Acidose metabólica sem intervalo ocorre quando uma diminuição na concentração de  $\text{HCO}_3^-$  fica equilibrada pelo aumento da concentração de cloreto, resultando em um intervalo aniônico normal. Essa acidose metabólica hiperclorêmica, pode desenvolver-se em associação com o seguinte, representado pela sigla UFID IIAF (Wilson, 2003):

Ureterossigmoidostomia	Inibidor da anidrase carbônica
Fístula do intestino delgado	Insuficiência adrenal
Ingestão de cloreto de extra	Acidose tubular renal
Diarreia	Fístula pancreática

## Alcalose Metabólica

A **alcalose metabólica** resulta da administração ou acúmulo de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) (p. ex., base), ou de seus precursores, perda excessiva de ácidos (p. ex., durante a aspiração gástrica), ou perda de líquido extracelular contendo mais cloreto do que bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) (p. ex., de adenoma viloso ou uso de diuréticos). A alcalose metabólica simples aguda resulta em elevação do pH, ou **alcalemia**. A alcalose metabólica também pode resultar de depleção de volume; a diminuição do fluxo sanguíneo para os rins estimula a reabsorção de sódio e água, aumentando a reabsorção de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ). Esta condição é conhecida como **alcalose de contração**. Alcalose também pode resultar de hipocalcemia grave (concentração sérica de potássio  $<2$  mEq/L). À medida que o potássio se move do líquido intracelular para o extracelular, os íons hidrogênio se movem do líquido extracelular para o intracelular, mantendo a eletroneutralidade. Este processo produz acidose intracelular, que aumenta a excreção de íons hidrogênio e a reabsorção de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) pelos rins.

## Acidose Respiratória

A **acidose respiratória** é causada pela diminuição da ventilação e consequente retenção de dióxido de carbono. Acidose respiratória aguda simples resulta em uma diminuição do pH ou acidemia. A acidose respiratória aguda pode ocorrer como resultado de apneia do sono, asma, aspiração de corpo estranho, ou síndrome de desconforto respiratório agudo, também conhecida como *síndrome de desconforto respiratório do adulto*. A acidose respiratória crônica está associada à síndrome de hipoventilação da obesidade, doença pulmonar obstrutiva crônica ou enfisema, determinadas doenças neuromusculares e caquexia da má nutrição.

## Alcalose Respiratória

A **alcalose respiratória** resulta de aumento da ventilação e eliminação de dióxido de carbono. A condição pode ser mediada centralmente (p. ex., por trauma de crânio, dor, ansiedade, acidente cerebrovascular, ou tumores) ou por estímulo periférico (p. ex., por pneumonia, hipoxemia, grandes altitudes, embolia pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva, ou doença intersticial pulmonar). A alcalose respiratória aguda simples resulta em pH elevado e alcalemia.

## Compensação

Quando ocorre desequilíbrio de ácido-base, o corpo tenta restaurar o pH normal desenvolvendo o desequilíbrio de ácido-base oposto para compensar os efeitos do distúrbio primário, uma resposta conhecida como **compensação**. Por exemplo, os rins de um paciente com acidose respiratória primária (diminuição do pH) compensam aumentando a reabsorção de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) e, desta maneira, criando alcalose metabólica. Esta resposta ajuda a aumentar o pH. De forma similar, em resposta à acidose metabólica primária (diminuição do pH), os pulmões compensam aumentando a ventilação e a eliminação de dióxido de carbono, desta forma criando alcalose respiratória. Esta alcalose respiratória compensatória ajuda a aumentar o pH.



### Caso clínico

Mary foi admitida no hospital pelo Pronto Socorro. Ela estava correndo na maratona local e entrou em colapso. Seus exames laboratoriais são, como se segue: plasma de sódio 120 mEq/L, outros eletrólitos são normais. Mary afirma que bebeu um litro de água durante a sua corrida. O médico indica que Mary está sofrendo de hiponatremia induzida pelo exercício.

### Diagnóstico

Exames laboratoriais nutricionais alterados relacionados à ingestão excessiva de líquidos como evidenciado pelo baixo sódio plasmático (120 mEq/L) e colapso durante uma maratona.

### Questões de Cuidados com a Nutrição

1. Você ofereceria a Mary uma bebida esportiva? Por que ou Por que não?
2. O que acontece com o corpo quando os rins não podem excretar o excesso de fluidos?
3. Que dicas você daria para Mary para a sua próxima maratona?

A compensação respiratória dos distúrbios do equilíbrio ácido-base ocorre rapidamente – em minutos. Em contrapartida, a compensação renal dos desequilíbrios ácido-base respiratórios pode levar 3 a 5 dias para ter eficácia máxima. Nem sempre ocorre a compensação; e quando ela ocorre, não é completamente bem-sucedida (p. ex., não resulta em pH de 7,4). O grau de pH ainda reflete a doença primária subjacente. É imperativo fazer a distinção entre os distúrbios primários e as respostas compensatórias porque o

tratamento é sempre direcionado para o distúrbio ácido-base primário e sua causa subjacente. Conforme o distúrbio primário é tratado, a resposta compensatória se autocorrigue. Os valores preditivos das respostas compensatórias estão disponíveis e podem auxiliar o clínico a diferenciar entre o desequilíbrio ácido-base primário e a resposta compensatória (Whitmire, 2002). Os médicos também podem usar ferramentas como algoritmos clínicos.

## Websites úteis

### Acid-Base Tutorial

<http://www.acid-base.com/>

### The Beverage Institute Hydration Calculator

<http://www.weather.com/outlook/health/fitness/tools/hydration>

### The Merck Manual of Diagnosis and Therapy

<http://www.merckmanuals.com/professional/index.html>

### The Weather Channel—Hydration Calculator

<http://www.weather.com/outlook/health/fitness/tools/hydration>

## Referências

Armstrong, L. E. Hydration assessment techniques. *Nutr Rev.* 2005; 63:S40.

Bartelmo, J., Terry, D. P. *Fluids and Electrolytes Made Incredibly Easy*, ed 4. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

Cheuvront, S. N., et al. Biological variation and diagnostic accuracy of dehydration assessment markers. *Am J Clin Nutr.* 2010; 92:565.

Goldman, M. B. The mechanism of life-threatening water imbalance in schizophrenia and its relationship to the underlying psychiatric illness. *Brain Res Rev.* 2009; 61:210.

He, F. J., MacGregor, G. A. Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation. *Prog Cardiovasc Dis.* 2010; 52:363.

Institute of Medicine, Food Nutrition Board. *Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate*. Washington, DC: National Academies Press; 2004.

Joint National Committee (JNC): *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, NIH Pub No 03-5233, 2003.

Maughan, R. J., et al. Exercise, heat, hydration and the brain. *J Am Coll Nutr.* 2007; 26:604S.

Rogers, I. R., Hew-Butler, T. Exercise-associated hyponatremia: overzealous fluid consumption. *Wilderness Environ Med.* 2009; 20:139.

Rude, R. K. Magnesium. In: Stipanuk M.H., ed. *Biochemical and physiological aspects of human nutrition*. Philadelphia: Saunders, 2000.

Teucher, B., Fairweather-Tait, S. Dietary sodium as a risk factor for osteoporosis: where is the evidence? *Proc Nutr Soc.* 2003; 62:859.

Whitmire, S. J. Fluids, electrolytes, and acid-base balance. In Matarese L.E., Gottschlich M.M., eds.: *Contemporary*

*nutrition support practice: a clinical guide*, ed 2, Philadelphia: Saunders, 2002.

Wilson, R. F. Acid-base problems. In Tintinalli J.E., Krome R.L., Ruiz E., eds.: *Emergency medicine: a comprehensive study guide*, ed 6, New York: McGraw-Hill, 2003.

Wynn, E., et al. Postgraduate symposium: positive influence of nutritional alkalinity on bone health. *Proc Nutr Soc.* 2010; 69:166.



# CAPÍTULO 8

## Clínico

### Avaliação Bioquímica

Mary Demarest Litchford, PhD, RD, LDN

#### Termos-chave

25-hidróxi-vitamina D (25-[OH]D<sub>3</sub>)  
albumina  
alíquota  
anemia das doenças crônicas e inflamatórias (ADC)  
anemia macrocítica  
anemia microcítica  
capacidade total de ligação de ferro (CTLF)  
contagem diferencial  
creatinina  
dados laboratoriais específicos para nutrição  
ensaio estático  
ensaio funcional  
espécies reativas de oxigênio (ROS)  
estresse oxidativo  
fenótipo da apolipoproteína R (apoE)  
ferritina  
hematócrito (Hct)  
hemoglobina A1C (Hgb A1C)  
hemograma completo (HC)  
hemoglobina (Hgb)  
homocisteína  
osteocalcina  
painel metabólico básico (BMP)  
painel metabólico abrangente (PMA)  
PCR ultrasensível (PCR-us)  
pré-albumina (PAB)

proteína C reativa (PCR)  
proteína ligadora de retinol (RBP)  
proteínas de fase aguda negativa  
proteínas de fase aguda positiva  
retinol  
transferrina  
transtirretina (TTR)  
urinálise

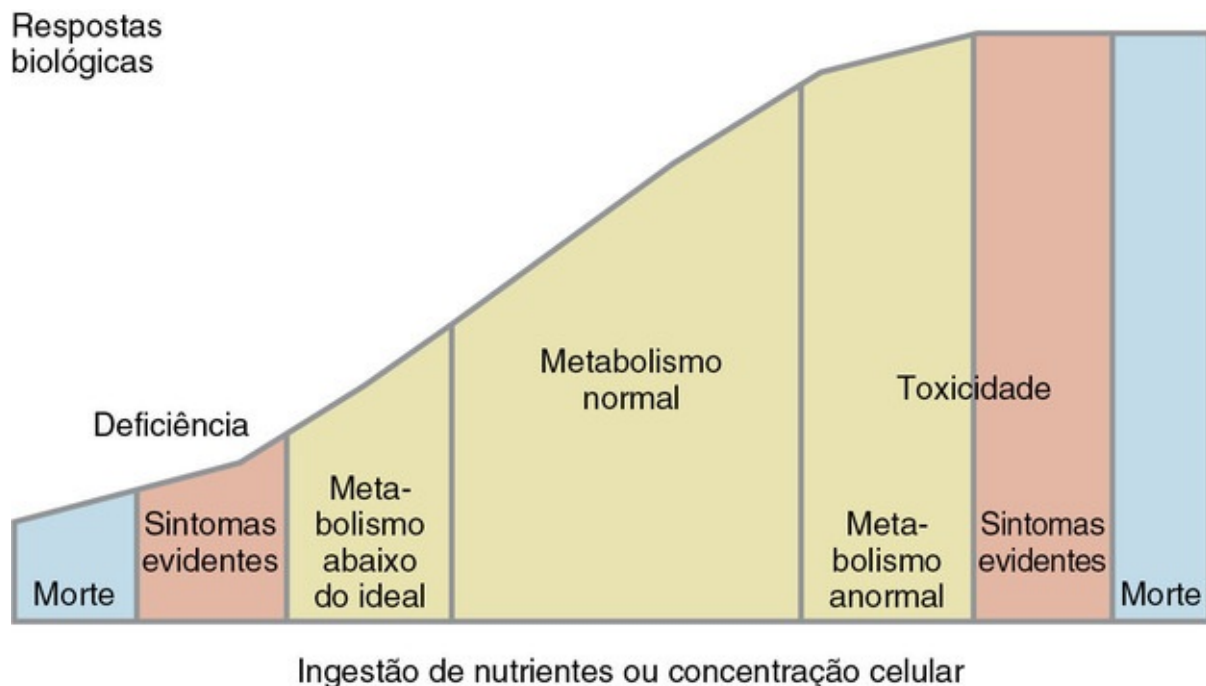
Os testes laboratoriais são solicitados para o diagnóstico de doenças, suporte nos diagnósticos nutricionais, monitoramento da eficácia dos medicamentos e avaliação das intervenções do processo de cuidado nutricional (PCN). Lesões ou doenças agudas podem desencadear drásticas alterações nos resultados dos testes laboratoriais, inclusive rápida deterioração do estado nutricional. No entanto, as doenças crônicas que se desenvolvem de forma latente com o passar do tempo também influenciam tais resultados, tornando-os úteis na assistência preventiva. Os resultados dos testes laboratoriais fornecem dados objetivos para uso no PCN. Além disso, uma vez que os valores numéricos não têm uma conotação de julgamento pessoal, esse tipo de dado pode ser compartilhado com um paciente sem culpa implícita ou percebida.

## Definições e usos dos dados laboratoriais nutricionais

A avaliação laboratorial é um processo rigorosamente controlado, que envolve a comparação de amostras-controle com substâncias predeterminadas ou concentrações de componentes químicos (**alíquota**) com as amostras do paciente. Os resultados obtidos devem ser comparados favoravelmente aos valores predeterminados aceitáveis antes que os dados do paciente possam ser considerados válidos. Os dados laboratoriais são os únicos dados objetivos utilizados na avaliação nutricional e que são “controlados” – ou seja, a validade do método de sua medição é checada toda vez que uma amostra é testada por meio da realização do teste em uma amostra com valor conhecido.

Testes nutricionais em laboratório, utilizados para estimar a disponibilidade de nutrientes em líquidos e tecidos biológicos, são cruciais para a avaliação das deficiências de nutrientes tanto clínicas como subclínicas. Conforme mostra a [Figura 8-1](#), o tamanho das reservas de um nutriente pode variar continuamente, desde uma franca deficiência até níveis tóxicos de concentração. A maioria desses estados pode ser avaliada em laboratório, de modo que a intervenção nutricional possa ocorrer antes de uma alteração clínica ou antropométrica, ou mesmo uma deficiência franca ([Litchford, 2009](#)). Os resultados de testes isolados devem ser analisados à luz da condição clínica atual do paciente, das medicações utilizadas, das escolhas de estilo de vida, da idade do paciente, do estado de hidratação, do estado de jejum no momento da coleta do material para o exame e dos valores de referência utilizados pelo laboratório clínico. Resultados desses testes são úteis para rastreamento ou para se confirmar uma avaliação com base na mudança de estado

clínico, antropométrico e dietético. Prefere-se a comparação do resultado do exame atual com os resultados de testes realizados anteriormente no mesmo laboratório, caso seja possível. As alterações nos resultados de testes laboratoriais que ocorrem ao longo do tempo são uma medida objetiva das intervenções farmacológicas ou nutricionais.



**FIGURA 8-1** O tamanho das reservas de um nutriente pode variar continuamente, desde franca deficiência até níveis tóxicos de concentração.

## Tipos de Amostras

Em condições ideais, a amostra a ser testada reflete o conteúdo corporal total do nutriente a ser avaliado. Entretanto, a melhor amostra nem sempre está prontamente disponível. As amostras mais comuns para análise de nutrientes e de substâncias relacionadas aos nutrientes são as seguintes:

- Sangue total: coletado na presença de anticoagulante caso o conteúdo total do sangue seja avaliado; nenhum dos elementos é removido; contém glóbulos vermelhos (GV), glóbulos brancos (GB) e plaquetas suspensas no plasma.
- Soro: líquido obtido a partir do sangue após sua coagulação e centrifugação para remoção do coágulo e das células sanguíneas.
- Plasma: líquido transparente de (cor discretamente amarelada) componente do sangue, composto de água, proteínas sanguíneas, eletrólitos inorgânicos e fatores de coagulação.
- Células sanguíneas: separadas a partir do sangue total não coagulado para medição do conteúdo celular de algum composto.
- Eritrócitos: GV
- Leucócitos: GB e frações de leucócitos

- Manchas de sangue: sangue total seco coleta a partir da perfuração do dedo ou do calcanhar, colocado sobre papel e que pode ser utilizado para determinados testes hormonais e outros testes, como o rastreamento para fenilcetonúria infantil.
- Outros tecidos: obtidos a partir de raspagens ou amostras de biópsias.
- Urina (a partir de amostras aleatórias ou de coletas com hora marcada): contém concentrado de metabólitos excretados.
- Fezes (a partir de amostras aleatórias ou de coletas com hora marcada): importante na análise nutricional quando os nutrientes não são absorvidos e, assim, encontram-se presentes no material fecal. Também utilizadas para determinar a composição da flora intestinal.

As amostras utilizadas menos frequentemente incluem:

- Testes respiratórios: ferramenta não invasiva utilizada para avaliação do metabolismo de nutrientes, seu uso e má absorção, principalmente de açúcares.
- Cabelos e unhas: tecido de coleta fácil, utilizado para se determinar a exposição a metais tóxicos; não é bom indicador dos níveis reais de nutrientes do corpo.
- Saliva: meio não invasivo e rapidamente modificado; atualmente é utilizada para avaliação do estresse adrenal funcional e os níveis hormonais.
- Suor: teste de eletrólito usado para detecção dos níveis de cloro no suor para se determinar a presença de fibrose cística.

As amostras de cabelos e unhas apresentam desvantagens significativas, incluindo o potencial de contaminação ambiental. Há também a falta de procedimentos padronizados quanto ao processamento, à avaliação e ao controle da qualidade. Os níveis ou índices de nutrientes podem ser menores do que as quantidades que podem ser medidas com precisão. Entretanto, uma vez que essas amostras podem ser coletadas no local da avaliação, têm sido realizadas consideráveis pesquisas para melhorar sua utilidade.

A análise do cabelo não é muito útil para avaliação dos níveis de minerais, como sódio, magnésio, fósforo, potássio, cálcio, ferro e iodo, mas já existem ótimos testes para avaliação das funções corporais relacionadas a tais minerais. Contudo, a análise do cabelo pode ser útil para avaliação dos níveis de traços de elementos, como zinco, cobre, cromo e manganês — para os quais as medições do estado funcional não são bem desenvolvidas — e dos níveis de mercúrio, cádmio e chumbo, que têm efeitos biológicos negativos. O cabelo pode ser usado para testes de DNA (ácido desoxirribonucleico) e pode ser útil no futuro como um método não invasivo para se prever a predisposição genética a doenças e a eficácia da terapia médica nutricional (consulte o [Capítulo 5](#) para obter mais informações).

## Tipos de Ensaios

Os dois tipos fundamentais de ensaios laboratoriais são os ensaios estáticos e os ensaios funcionais. Os **ensaios estáticos** medem as concentrações atuais de nutrientes na amostra.

Exemplos desse tipo de ensaio incluem o ferro sérico e as concentrações de ácido ascórbico em leucócitos. Embora esse tipo de teste seja totalmente específico para o nutriente de interesse, as concentrações de nutrientes nas amostras não refletem a quantidade dessa substância armazenada nas reservas corporais das quais não é possível retirar amostras. Outra grande limitação dos ensaios estáticos é que a ingestão dietética recente pode influir na quantidade de nutrientes encontrada no soro, no plasma ou em qualquer outro líquido ou tecido. Esse problema pode ser superado, pelo menos em parte, pela coleta do material com o indivíduo em jejum (8 a 12 horas).

Os **ensaios funcionais** medem quantitativamente uma atividade bioquímica ou fisiológica que dependa do nutriente de interesse. Esse tipo de teste pode ser muito sensível para um determinado nutriente em seu local de função. Um bom exemplo de ensaio funcional é o da ferritina sérica. A concentração de ferritina liberada na corrente sanguínea é uma função do ferro presente nas reservas celulares de ferro. Infelizmente, os ensaios funcionais não são sempre específicos do nutriente de interesse, pois muitas funções fisiológicas e bioquímicas dependem de diversos fatores biológicos além do nutriente específico.

## Interpretação nutricional dos testes laboratoriais clínicos de rotina

### Painéis Químicos Clínicos

Os testes laboratoriais são divididos em painéis ou grupos de testes ou como testes individuais. As formas mais comuns de ordenar os grupos de testes são o **painel metabólico básico (BMP)** e o **painel metabólico abrangente (PMC)**, que incluem grupos de testes laboratoriais definidos pelos Centers for Medicare e Medicaid Services por motivos de fidelização. O BMP inclui oito testes utilizados para rastreamento e o PMC inclui todos os testes do painel metabólico básico e mais seis testes adicionais ([Quadro 8-1](#)). A [Tabela 8-1](#) explica resumidamente esses testes, mas as informações são muito extensas e as normas de referência podem variar; para obter informações mais detalhadas, consulte o [Apêndice 30](#). Os painéis químicos clínicos fornecem **dados laboratoriais específicos para a área de nutrição**, utilizados em conjunto com o histórico de saúde, achados dos exames físicos, dados antropométricos, avaliação física com foco na nutrição e dados de ingestão alimentar, para identificar os diagnósticos nutricionais. Os dados de acompanhamento são utilizados para monitoramento e avaliação dos resultados das várias intervenções do PCN.

#### Quadro 8-1 Dois Grupos Comuns de Testes Laboratoriais

##### **PMB Inclui**

Glicose

Cálcio

Sódio

Potássio  
 CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono, bicarbonato)  
 Cloreto  
 NUS  
 Creatinina

## PMC Inclui

Glicose

Cálcio  
 Sódio  
 Potássio  
 CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono, bicarbonato)  
 Cloreto  
 NUS  
 Creatinina  
 Albumina  
 Proteína total  
 FAL  
 ALT  
 AST  
 Bilirrubina

*FAL*, fosfatase alcalina; *ALT*, alanina aminotransferase; *AST*, aspartato aminotransferase; *PMB*, painel metabólico básico; *NUS*, nitrogênio ureico sérico; *PMC*, painel metabólico abrangente.

## Tabela 8-1

### Componentes dos Painéis Químicos Séricos Comuns

Alíquotas	Intervalo de Referência*	Significado
Eletrólitos Séricos		
Na <sup>+</sup> K <sup>+</sup> Cl <sup>-</sup> HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ou CO <sub>2</sub> total)	135-145 mEq/L <sup>†</sup> 3,6-5 mEq/L <sup>†</sup> 101- 111 mEq/L <sup>†</sup> 21-31 mEq/L <sup>†</sup>	É de interesse geral monitorar vários pacientes, como os que estão recebendo nutrição parenteral total ou que apresentam alterações renais, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM descontrolado, vários distúrbios endócrinos, sintomas ascíticos e edematosos ou condições acidóticas ou alcalóticas; diminuição de K <sup>+</sup> associada a diarreia, vômitos ou aspiração nasogástrica, alguns medicamentos, ingestão de licores e diuréticos; aumento de K <sup>+</sup> associado a doenças renais, lesões por esmagamento, infecção e amostras de sangue hemolisadas
<b>Glicose</b>	70-99 mg/dL;	Glicose em jejum >125 mg/dL indica DM (os testes de tolerância oral à glicose não são

	3,9-5,5 mmol/L (jejum)	necessários para o diagnóstico); glicose em jejum >100 mg/dL indica resistência à insulina. Monitore os níveis juntamente com os triglicerídios nos pacientes que estejam recebendo nutrição parenteral, para intolerância à glicose.
<b>Creatinina</b>	0,6-1,2 mg/dL; 53-106 µmol/L (homens) 0,5-1,1 mg/dL; 44-97 µmol/L (mulheres)	Elevada nos pacientes com doença renal e reduzida nos pacientes com DPC (p. ex., NUS/ proporção de creatinina >15 : 1)
<b>NUS ou ureia</b>	5-20 mg nitrogênio ureico/dL 1,8-7 mmol/L	Elevados nos pacientes com doença renal e catabolismo proteico excessivo; reduzidos nos pacientes com insuficiência hepática e balanço nitrogenado negativo, bem como nas gestantes
<b>Albumina</b>	3,5-5 mg/dL; 30-50 g/L	Reduzida nos pacientes com doença hepática ou doença inflamatória aguda
<b>Enzimas Séricas</b>		
ALT	4-36 unidades/L a 37° C; 4-36 unidades/L	Maior nos pacientes com qualquer variação de doença maligna, muscular, óssea, intestinal ou hepática ou lesões
γ-glutamyltransferase	4-27 unidades (mulheres) 8-38 unidades (homens)	AST e ALT são úteis para o monitoramento da função hepática nos pacientes que estão recebendo nutrição parenteral total
FAL	30-120 unidades/l; 0,5-2 µKat/L	
AST	10-35 IU/L; 0-0,58 µKat/L	
<b>Bilirrubina</b>	Bilirrubina total 0,3-1 mg/dL; 5,1-17 µmol/L Bilirrubina indireta 0,2-0,8 mg/dL; 3,4-12 µmol/L Bilirrubina direta 0,1-0,3 mg/ dL; 1,7-5,1 µmol/L	Elevada em associação com medicamentos, cálculos biliares e outras doenças do ducto biliar; hemólise intravascular e imaturidade hepática; reduzida em pacientes com alguns tipos de anemia
<b>Cálcio total</b>	8,5-10,5 mg/dL; 2,15-2,57 mmol/L Dependente normal do nível de albumina	Hipercalemia associada a distúrbios endócrinos, malignidades e hipervitaminose D Hipocalcemia associada a deficiência de vitamina D e ativação renal ou hepática inadequada de vitamina D, hipoparatiroidismo, deficiência de magnésio, insuficiência renal e síndrome nefrótica
<b>Fósforo (fosfato)</b>	3-4,5 mg/dL; 0,75-1,35 mmol/L	Hiperfosfatemia associada a hipoparatiroidismo e diminuição da ingestão; hipofosfatemia associada a hiperparatiroidismo, ingestão antiácida crônica e insuficiência renal
<b>Colesterol total</b>	<200 mg/dL; 5,15 mmol/L	Reduzido nos pacientes com má nutrição proteico-calórica, doenças hepáticas e hipertireoidismo
<b>Triglicerídios</b>	<100 mg/dL; <1,13 mmol/L (dependente do sexo e da idade)	Elevados nos pacientes com intolerância à glicose (p.ex., naqueles que estejam recebendo nutrição parenteral com hiperlipidemia associada) ou naqueles que não estejam em jejum

FAL, fosfatase alcalina; ALT, alanina aminotransferase; AST, aspartato aminotransferase; NUS, nitrogênio ureico sérico; Cl<sup>-</sup>, cloreto; CO<sub>2</sub>, dióxido de carbono; DM, diabetes melito; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, bicarbonato; K<sup>+</sup>, potássio; Na<sup>+</sup>, sódio; DPC, má nutrição proteico-calórica.

\*Os intervalos de referência podem variar entre laboratórios.

†mEq/l = 1 mmol/l.

## Hemograma Completo

O **hemograma completo** fornece a contagem das células sanguíneas e a descrição dos glóbulos vermelhos. O hemograma é uma contagem de células sanguíneas com **contagem diferencial** dos glóbulos brancos (geralmente chamado de *diferencial*). A [Tabela 8-2](#) fornece uma lista dos elementos básicos do HC e da contagem diferencial, com os valores de referência e comentários explicativos.

**Tabela 8-2**

### Componentes do Hemograma: Hemograma Completo e Diferencial

Alíquotas	Intervalo de Referência *	Significado
Glóbulos vermelhos	4,7-6,1 × 10 <sup>6</sup> /μl (homens); 4,7-6,1 10 <sup>12</sup> /L 4,2-5,4 × 10 <sup>6</sup> /μl (mulheres); 4,2-5,4 10 <sup>12</sup> /L	Além dos déficits nutricionais, podem apresentar-se maior em pacientes com hemorragia, hemólise, aberrações genéticas, falência da medula óssea ou doença renal e naqueles que estão fazendo uso de determinados medicamentos; não são sensíveis para deficiência de ferro, vitamina B <sub>12</sub> ou folato
Concentração de hemoglobina	14-18 g/dL; 8,7-11,2 mmol/L (homens) 12-16 g/dL; 7,4-9,9 mmol/L (mulheres) >11 g/dL; >6,8 mmol/L (gestantes) 14-24 g/dL; 8,7-14,9 mmol/L (recém-nascidos)	Além dos déficits nutricionais, pode apresentar-se maior em pacientes com hemorragia, hemólise, aberrações genéticas, falência da medula óssea ou doença renal e naqueles que estão fazendo uso de determinados medicamentos; não é sensível para deficiência de ferro, vitamina B <sub>12</sub> ou folato
Hematócrito	42%-52% (homens) 35%-47% (mulheres) 33% (gestantes) 44%-64% (recém-nascidos)	Além dos déficits nutricionais, pode apresentar-se maior em pacientes com hemorragia, hemólise, aberrações genéticas, falência da medula óssea ou doença renal e naqueles que estão fazendo uso de determinados medicamentos; não é sensível para deficiência de ferro, vitamina B <sub>12</sub> ou folato
VCM	80-99 fl 96-108 fl (recém-nascidos)	Reduzido (microcítica) na presença de deficiência de ferro, traço talassêmico e insuficiência renal crônica, anemia de doença crônica; elevado (macrocítica) na presença de deficiência de vitamina B <sub>12</sub> ou folato e defeitos genéticos na síntese de DNA; não tem sensibilidade microcítica nem macrocítica quanto às deficiências marginais de nutrientes
HCM	27-31 pg/célula 23-34 pg (recém-nascidos)	Causas dos valores anormais semelhantes aos do VCM
CHCM	32-36 g/dL; 32%-36% 32-33 g/dL; 32%-33%	Reduzida nos pacientes com deficiência de ferro e traço talassêmico; não é sensível às deficiências marginais de nutrientes



	(recém-nascidos)	
Glóbulos brancos	5-10 × 10 <sup>9</sup> /L; 5.000-10.000/mm <sup>3</sup> (2 anos a adulto) 6-17 × 10 <sup>9</sup> /L; 6.000-17.000/mm <sup>3</sup> (<2 anos) 9-30 × 10 <sup>9</sup> ; 9.000-30.000/mm <sup>3</sup> (recém-nascidos)	Elevados (leucocitose) nos pacientes com infecção, neoplasia e estresse reduzido (leucopenia) nos pacientes com DPC, doenças autoimunes ou infecções graves, e naqueles que estão passando por quimioterapia ou radioterapia
Diferencial	55%-70% neutrófilos 20%-40% linfócitos 2%-8% monócitos 1%-4% eosinófilos 0,5%-1% basófilos	<i>Neutrofilia</i> : cetoacidose, trauma, estresse, infecções formadoras de pus, leucemia <i>Neutropenia</i> : DPC, anemia aplásica, quimioterapia, infecção grave <i>Linfocitose</i> : infecção, leucemia, mieloma, mononucleose <i>Linfocitopenia</i> : leucemia, quimioterapia, sepse, AIDS <i>Eosinofilia</i> : infestação parasítica, alergia, eczema, leucemia, doença autoimune <i>Eosinopenia</i> : aumento na produção de esteroides <i>Basofilia</i> : leucemia <i>Basopenia</i> : alergia

*AIDS*, síndrome da imunodeficiência adquirida; *DNA*, ácido desoxirribonucleico; *HCM*, hemoglobina corpuscular média; *CHCM*, concentração da hemoglobina corpuscular média; *VCM*, volume corpuscular médio; *DPC*, má nutrição proteico-calórica.

\*Os intervalos de referência podem variar entre laboratórios.

## Exame de Fezes

As amostras de fezes podem ser testadas quanto à presença de sangue, patógenos e flora intestinal. O teste de sangue oculto nas fezes é solicitado de forma rotineira para adultos com mais de 50 anos de idade e adultos mais jovens com anemia inexplicada. O exame de cultura de fezes pode ser solicitado em casos de pacientes com diarreia prolongada, principalmente se houver suspeita de doença transmitida por alimentos. Se bactérias patogênicas forem isoladas na cultura de fezes, deve-se dar início às intervenções farmacológicas adequadas. Pacientes com sintomas gastrointestinais (GI) crônicos, como má digestão e perda ou ganho de peso inexplicados, podem beneficiar-se do teste da flora intestinal para identificar a flora patológica ou desequilíbrio da flora fisiológica. Além disso, o exame de fezes pode ser útil para se avaliar a eficácia do uso de probióticos, prebióticos e simbióticos.

## Urinálise

A **urinálise** é um teste utilizado como ferramenta de rastreamento ou diagnóstico para detecção de substâncias ou material celular na urina associados a diferentes distúrbios metabólicos e renais. Alguns dados da urinálise têm importância clínica e nutricional mais ampla, como os casos de glicosúria, que sugerem uso anormal de carboidrato e, possivelmente, diabetes. O teste de urinálise completo inclui um registro (1) da aparência da urina, (2) dos resultados dos testes básicos realizados com fitas impregnadas de

reagentes químicos (frequentemente conhecidas como fitas de urina) que podem ser interpretadas visualmente ou por um leitor automatizado, e (3) do exame microscópico do sedimento urinário. A **Tabela 8-3** fornece uma lista dos testes químicos realizados em uma urinálise e seus significados.

**Tabela 8-3**

### Testes Químicos na Urinálise

Alíquota	Valor Esperado	Significado
Gravidade específica	1,010-1,025	Pode ser usado para testar e monitorar as capacidades de concentração e diluição do rim e a situação de hidratação; baixa em pacientes com diabetes insípidos, glomerulonefrite e pielonefrite; alta em pacientes com vômito, diarreia, sudorese, febre, insuficiência adrenal, doenças hepáticas ou insuficiência cardíaca
pH	4,6-8 (dieta normal)	Ácido em pacientes com dieta rica em proteína ou acidose (p.ex., DM descontrolado ou inanição), durante a administração de alguns medicamentos e em associação com ácido úrico, cistina e cálculos renais de oxalato de cálcio; alcalino em pacientes com dieta rica em legumes e produtos lácteos e naqueles com infecções do trato urinário, imediatamente após refeições, com alguns medicamentos e em pacientes com cálculos renais de fosfato e carbonato de cálcio
Proteína	2-8 mg/dL	Proteinúria acentuada em pacientes com síndrome nefrótica, glomerulonefrite grave ou insuficiência cardíaca congestiva; moderada em pacientes com a maioria das doenças renais, pré-eclâmpsia e inflamação do trato urinário; mínima em pacientes com algumas doenças renais ou distúrbios do trato urinário inferior
Glicose	Não detectada (2-10 g/dL no DM)	Positiva em pacientes com DM; raramente em condições benignas
Cetonas	Negativa	Positiva em pacientes com DM descontrolado (geralmente do tipo 1); positiva também em pacientes com febre, anorexia, alguns distúrbios GI, vômitos persistentes ou caquexia, ou em pacientes que estejam em jejum ou em inanição
Sangue	Negativo	Indica infecção do trato urinário, neoplasia ou trauma; também positivo em pacientes com lesões musculares traumáticas ou anemia hemolítica
Bilirrubina	Não detectado	Índice de bilirrubina não conjugada; elevada em pacientes com algumas doenças hepáticas (como cálculos biliares)
Urobilinogênio	0,1-1 unidade/dL	Índice de bilirrubina conjugada; elevado em pacientes com condições hemolíticas; usado para diferenciar entre as doenças hepáticas
Nitrito	Negativo	Índice de bacteriúria
Esterase leucocitária	Negativa	Teste indireto de bacteriúria; detecta leucócitos

*DM*, diabetes melito; *GI*, gastrointestinal.

## Avaliação do estado de hidratação

Distúrbios do equilíbrio hídrico incluem desidratação e hiperidratação. A desidratação é um estado de equilíbrio negativo de líquidos causado por ingestão reduzida, aumento das perdas e desvio dos líquidos. A hiperidratação, ou edema, ocorre quando há aumento no volume de líquido extracelular. O líquido se desloca do compartimento extracelular para o compartimento do líquido intersticial. A hiperidratação é causada por aumento na pressão capilar hidrostática ou na permeabilidade capilar, redução na pressão coloidosmótica ou inatividade física. Medidas laboratoriais do estado de hidratação incluem a dosagem de sódio sérico, nitrogênio da ureia sanguínea, osmolaridade sérica e densidade urinária específica. Embora os dados laboratoriais sejam importantes, as decisões a respeito da

hidratação devem ser feitas apenas em conjunto com outras informações decorrentes do exame físico, da avaliação física com foco nutricional e da condição clínica do paciente (consulte a discussão sobre equilíbrio acidobásico no [Capítulo 7](#)).

## Análise da Impedância Bioelétrica

A análise da impedância bioelétrica (AIB) faz uma estimativa da composição do corpo com base na diferença das propriedades de condução elétrica de vários tecidos corporais. Os equipamentos de AIB calculam automaticamente a água corporal total, a massa magra e o percentual de gordura corporal. Uma hidratação normal é essencial para a validade dos resultados. As pessoas hiperidratadas apresentam menor percentual de gordura corporal, enquanto as pessoas desidratadas apresentam índices elevados.

## Avaliação da má nutrição proteico-calórica relacionada ao estresse

A doença aguda ou traumatismo provocam estresse inflamatório. Os hormônios e as respostas mediadas por células desencadeiam a quebra da massa corporal magra para sintetizar citocinas, **proteínas de fase aguda positiva**, ácido lático e glóbulos brancos (consulte o [Cap. 39](#)). É difícil realizar a avaliação da situação nutricional de pacientes com doenças agudas que apresentam estresse inflamatório, pois nenhum dos resultados de testes laboratoriais padrões reflete as alterações na situação proteica do início da doença ou da recorrência desta. É claro que o paciente com doença aguda está perdendo proteínas rapidamente em decorrência do processo inflamatório. Entretanto, não está claro se o aumento da ingestão de proteína irá atenuar a perda de proteína endógena. A terapia nutricional deve vir associada à fisioterapia para reduzir a perda de massa muscular ([Campbell, 2007](#); [Hays et al., 2009](#)). As medidas a seguir devem ser interpretadas com cautela como componentes da situação nutricional porque o estresse altera os parâmetros e os valores podem acabar não refletindo a ingestão nutricional proteica de maneira precisa.

## Proteína C Reativa

O uso de biomarcadores inflamatórios, como a **proteína C reativa (PCR)**, é útil para se prever quando o período hipermetabólico da resposta inflamatória diminui. A **Proteína C reativa ultrasensível (PCR-us)** é uma medida sensível da inflamação crônica observada em pacientes com aterosclerose e outras doenças crônicas ([Bajpai et al., 2010](#)). Tanto a PCR quanto a PCR-us são marcadores não específicos e refletem qualquer tipo de inflamação. Embora sua função exata não esteja clara, a PCR aumenta nos estágios iniciais de estresse agudo – geralmente dentro de 4 a 6 horas após uma cirurgia ou outro traumatismo. Além disso, suas concentrações podem aumentar em até 1.000 vezes, dependendo da intensidade da resposta ao estresse. Quando as concentrações de PCR começam a cair, o paciente entrou no período anabólico da resposta inflamatória e uma terapia nutricional mais intensiva pode ser benéfica. Avaliação e acompanhamento contínuos são necessários para se detectarem alterações no estado nutricional.

## Creatinina

A **creatinina** é formada a partir da creatina, encontrada quase exclusivamente no tecido muscular. A creatinina sérica é usada juntamente com o NUS para avaliação da função renal. A creatinina urinária tem sido utilizada para avaliação do estado proteico somático (muscular). A creatinina é sintetizada a partir dos aminoácidos glicina e arginina com adição de um grupo metil a partir do ciclo da metionina-S-adenosilmetionina-**homocisteína**, dependente de folato e de cobalamina. A creatina fosfato é um reservatório de fosfato de alta energia que fornece um aporte constante de trifosfato de adenosina (ATP) para a contração muscular. Quando a creatina é desfosforilada, parte dela é espontaneamente convertida em creatinina por uma reação não enzimática irreversível. A creatinina não tem função biológica específica; é continuamente liberada a partir das células musculares e excretada pelos rins com pouca reabsorção.

O uso da creatinina urinária para avaliação do estado proteico somático é confundido por dietas onívoras. Pelo fato de a creatina ser armazenada no músculo, as carnes musculares são fontes ricas. A creatinina formada a partir da creatina dos alimentos não pode ser diferenciada da creatinina produzida endogenamente. Quando o paciente segue uma dieta com restrição de carne, o tamanho da reserva de proteína somática (muscular) é diretamente proporcional à quantidade de creatinina excretada. Portanto, os homens geralmente apresentam níveis séricos mais elevados e excretam maiores quantidades de creatinina do que as mulheres, e os indivíduos que apresentam maior desenvolvimento muscular apresentam níveis séricos mais elevados e excretam mais creatinina do que aqueles com menor massa muscular. O peso corporal não é proporcional à excreção de creatinina, mas a massa muscular é proporcional.

A excreção diária de creatinina varia de maneira significativa entre as pessoas, provavelmente em decorrência das perdas no suor. Além disso, o teste baseia-se na coleta de urina de 24 horas, que é um material difícil de ser obtido. Por causa dessas limitações, a concentração de creatinina urinária como marcador de massa muscular tem uso limitado no atendimento médico, e geralmente é utilizada apenas para fins de pesquisa. A taxa de excreção de creatinina está relacionada à massa muscular e é expressa como um percentual de um valor-padrão, conforme ilustra a seguinte equação do índice creatinina-altura (ICA):

$$\text{ICA} = (\text{creatinina urinária de 24h (mg)} \times 100) \div \text{creatinina urinária esperada de 24h/altura em cm}$$

Quando o ICA calculado está acima de 80% do normal, valor de 60% a 80% sugere depleção muscular esquelética leve, valor de 40% a 60% sugere depleção moderada e valor inferior a 40% sugere depleção grave. Consulte a [Tabela 8-4 \(Blackburn, 1977\)](#).

## Tabela 8-4

### Excreções de Creatinina Urinária Esperadas para Adultos com Base na Altura

Homens Adultos*		Mulheres Adultas**	
Altura (cm)	Creatinina (mg)	Altura (cm)	Creatinina (mg)
157,5	1.288	147,3	830
160,0	1.325	149,9	851
162,6	1.359	152,9	875
165,1	1.386	154,9	900
167,6	1.426	157,5	925
170,2	1.467	160,0	949
172,7	1.513	162,6	977
175,3	1.555	165,1	1.006
177,8	1.596	167,6	1.044
180,3	1.642	170,2	1.076
182,9	1.691	172,7	1.109
185,4	1.739	175,3	1.141
188,0	1.785	177,8	1.174
190,5	1.831	180,3	1.206
193,0	1.891	182,9	1.240

\*Coeficiente de creatinina em homens 23 mg/kg “ideal” peso corporal.

\*\*Coeficiente de creatinina em mulheres 18 mg/kg “ideal” peso corporal.

Wang (1996) propôs outra equação preditiva, utilizada para se estimar o músculo esquelético e que não se baseia na altura nem no sexo.

Massa do músculo esquelético (kg) =  $4,1 + 18,9 \times$  excreção de creatinina de 24h (g/dia)

Embora funcione muito bem para algumas pessoas, esta equação não é utilizada para pacientes doentes ou que tenham sofrido lesão, adultos mais idosos e fisiculturistas.

## Imunocompetência

Má nutrição proteico-calórica (MPC) está associada à deficiência de imunocompetência, inclusive depressão da imunidade mediada por células, disfunção de fagócitos, redução dos níveis dos componentes do sistema complemento, redução da resposta de secreção de anticorpos pelas mucosas e menor afinidade pelos anticorpos. A avaliação da imunocompetência nos pacientes em estados crítico pode ser útil na determinação da extensão da nutrição inadequada e da doença. A avaliação da imunocompetência também é útil no paciente que está sendo tratado de alergias.

Não há um marcador isolado para a imunocompetência, exceto para os resultados clínicos de infecção ou de resposta alérgica. Marcadores laboratoriais com alto grau de sensibilidade incluem a produção de anticorpos séricos específicos de vacina, resposta de

hipersensibilidade do tipo tardia (RHTT), secreção de IgA salivar total ou específica de vacina e a resposta a patógenos atenuados. Marcadores menos sensíveis incluem a citotoxicidade por células *natural killer*, “burst” oxidativo pelos fagócitos, proliferação de linfócitos e o padrão de citocinas produzido por células imunológicas ativadas. A utilização de uma combinação de marcadores é atualmente a melhor abordagem para se medir a imunocompetência (Albers et al., 2005).

## Balanço Nitrogenado

Os estudos a respeito do balanço nitrogenado são utilizados principalmente em pesquisas para se estimar o equilíbrio entre a ingestão de nitrogênio exógeno (oral, enteral ou parenteral) e a remoção renal de compostos que contêm nitrogênio em sua composição (urinário, fecal e feridas), e outras fontes de nitrogênio. Esses estudos não são uma medida do anabolismo e do catabolismo proteicos, pois os estudos sobre a verdadeira modificação proteica requerem o consumo de proteínas marcadas radioativamente (isótopos estáveis) para se rastrear o uso de proteínas. Mesmo que sejam úteis, os estudos de balanço nitrogenado são difíceis de serem realizados, pois a coleta de urina de 24 horas válida é tediosa, a menos que o paciente esteja utilizando cateter urinário. Além disso, alterações na função renal são comuns nos pacientes com metabolismo inflamatório, fazendo com que os cálculos padrões do balanço nitrogenado sejam pouco acurados sem o cálculo da retenção de nitrogênio (Gottschlich et al., 2001). Os clínicos que utilizam o balanço nitrogenado para estimarem o fluxo proteico nos pacientes criticamente doentes devem lembrar-se das limitações desses estudos e de que balanço nitrogenado positivo pode não significar que o catabolismo proteico tenha diminuído, particularmente nas condições inflamatórias (doença ou traumatismo). A nutrição adequada não pode ludibriar o metabolismo inflamatório.

## Proteínas de Transporte Hepático

Diferentemente das medidas de balanço nitrogenado que avaliam apenas as mudanças em curto prazo no estado proteico do corpo inteiro, as concentrações de proteínas plasmáticas integram a síntese e a degradação proteicas durante períodos longos. A albumina, a pré-albumina (PAB), a transtiretina (TTR), a proteína ligadora de retinol, a transferrina e outras proteínas de transporte são sintetizadas no fígado e representam aproximadamente 3% do conteúdo total de proteína corporal. Os níveis séricos de albumina e PAB têm sido utilizados como parte da avaliação nutricional. Contudo, esses níveis podem não refletir a situação proteica do paciente. A albumina, PAB, proteína ligadora de retinol e transferrina são **proteínas de fase aguda negativa**; são contrabalanceadas durante situações de estresse inflamatório, lesões e doenças. Os níveis séricos refletem a gravidade da doença, mas podem não refletir a condição proteica atual nem os efeitos da nutrição complementar rica em nutrientes. Os níveis de albumina e PAB permanecem praticamente normais durante períodos de privação alimentar descomplicada na medida em que ocorre uma redistribuição a partir do interstício para o plasma. Por esses motivos, um paciente bem-nutrido mas estressado pode ter concentrações baixas de proteínas de transporte hepáticas,

enquanto um paciente que teve perda de peso significativa e má nutrição pode ter níveis normais ou próximos do normal.

## Albumina

A **albumina** é responsável por aproximadamente 60% das proteínas séricas totais. Transporta os principais componentes do sangue, hormônios, enzimas, medicamentos, minerais, íons, ácidos graxos, aminoácidos e metabólitos. Entretanto, sua principal função é manter a pressão coloidosmótica, além de suprir aproximadamente 80% da pressão coloidosmótica do plasma. Quando as concentrações séricas de albumina diminuem, a água no plasma se move em direção ao interstício, levando à formação de edema. A perda de líquido plasmático resulta em hipovolemia que, por sua vez, estimula a retenção renal de sódio e água. A albumina tem meia-vida de 18 a 21 dias e, assim, não reflete a ingestão atual de proteínas.

## Pré-albumina (Transtirretina)

A **pré-albumina (PAB)**, oficialmente a **transtirretina (TTR)**, é uma proteína hepática transportada no soro como um complexo de proteína de ligação de retinol e vitamina A. Transporta os hormônios da tireoide, tri-iodotironina e tiroxina ( $T_4$ ), juntamente com a globulina de ligação do  $t_{1/2}$ . Por ter meia-vida curta ( $t = 2$  dias), a PAB tem sido utilizada como indicador da condição proteica. Os níveis de PAB caem precipitadamente durante o estresse inflamatório e geralmente não melhoram com apoio nutricional agressivo. As concentrações séricas diminuem com a inflamação, nas neoplasias malignas e nas doenças que cursam com perda de proteínas pelo intestino ou pelos rins. As concentrações séricas também diminuem na presença de deficiência de zinco, pois o zinco é necessário para a síntese hepática e a secreção de PAB. Considere o estado de zinco, com base na ingestão dietética e no histórico médico, além da inflamação, ao interpretar os baixos níveis plasmáticos de PAB.

As concentrações de PAB geralmente são mantidas na má nutrição “descomplicada” e reduzidas nos indivíduos bem nutridos que foram submetidos a estresse ou trauma recente. Durante a gestação, as concentrações alteradas de estrogênio estimulam a síntese de PAB e sua concentração pode aumentar. Em alguns casos de síndrome nefrótica, as concentrações de PAB também podem estar mais elevadas. Proteinúria e hipoproteinemia são comuns na síndrome nefrótica. Como a PAB é sintetizada rapidamente, pode haver um percentual desproporcional de PAB no sangue, enquanto as outras proteínas levam mais tempo para serem produzidas ([Litchford, 2010](#)).

## Proteína Ligadora de Retinol

A proteína hepática com a menor meia-vida ( $t_{1/2} = 12$ h) é a **proteína ligadora de retinol (RBP)**, uma pequena proteína plasmática que não passa através do glomérulo renal, pois circula em um complexo com a PAB. Conforme o próprio nome indica, a RBP se liga ao retinol, e o transporte desse metabólito da vitamina A parece ser sua função exclusiva. A RBP é sintetizada no fígado e liberada com retinol. Após a liberação do retinol da RBP no

tecido periférico, sua afinidade pela PAB diminui, levando à dissociação do complexo PAB-RBP e à filtração da apoproteína-RBP pelo glomérulo. A proteína é então catabolizada no túbulo renal.

Foi demonstrado que a concentração plasmática de RBP está reduzida na má nutrição proteico-calórica descomplicada. Entretanto, por ser a RBP uma proteína de fase aguda negativa, seus níveis caem com a presença de estresse inflamatório e podem não melhorar com a realimentação. A RBP pode não refletir o estado proteico em pacientes agudamente estressados. Entretanto, não é tão afetada pelo estresse inflamatório como a albumina, a transferrina ou a PAB. A secreção simultânea de RBP e retinol pelo fígado significa que o estado de retinol também complica a interpretação de valores reduzidos de RBP. Os níveis de RBP não podem ser utilizados de modo confiável para avaliação do estado proteico quando o estado de vitamina A está comprometido.

O uso da RBP na avaliação de má nutrição proteico-calórica (DPC) é complicado pelo catabolismo normal da apo-RBP pelo rim. Os pacientes com insuficiência renal têm maior habilidade de apresentar concentrações elevadas de RBP, de modo independente do estado proteico-calórico, pois a RBP não está sendo catabolizada pelo túbulo renal.

O RBP4 é um peptídeo da RBP derivado de adipócito que influi na homeostasia da glicose. Estudos clínicos realizados com seres humanos mostraram um aumento nos níveis de RBP4 em casos de obesidade, resistência à insulina, diabetes gestacional, retinopatia diabética proliferativa e doença renal crônica em estágio 5 não diabética, o que sugere uma possível relação entre essas condições. É necessário realizar estudos clínicos mais abrangentes (Axelsson, 2009; Choi, 2008; Klein, 2010; Li, 2010).

## **Transferrina**

**Transferrina** é uma proteína globulina que transporta ferro para a medula óssea para a produção de hemoglobina (Hgb). O nível de transferrina plasmática é controlado pelo tamanho da reserva de ferro. Quando as reservas de ferro estão esgotadas, a síntese de transferrina aumenta. Sua meia-vida é menor ( $t = 8$  dias) do que a da albumina. Suas concentrações diminuem com reações inflamatórias agudas, neoplasias malignas, doenças vasculares do colágeno e doenças hepáticas. Embora a meia-vida da transferrina seja mais curta do que a da albumina, ela ainda não responde rápido o suficiente para que as mudanças na ingestão de nutrientes sejam úteis na vigência de tratamentos agudos.

## **Dados laboratoriais para avaliação das anemias nutricionais**

A anemia é uma condição caracterizada pela redução no número de eritrócitos por unidade de volume de sangue ou por uma redução na hemoglobina do sangue para abaixo das concentrações das necessidades fisiológicas. Por convenção, a anemia é definida como concentração de hemoglobina menor que o percentil 95 para os padrões de referência da população sadia de homens, mulheres e crianças divididas em grupos etários. A anemia não é uma doença, mas um sintoma de diversas condições, inclusive a perda extensiva de



sangue, excesso de destruição de células vermelhas ou redução da formação dessas células. É observada em muitos pacientes hospitalizados e frequentemente é um sintoma de um processo patológico; sua etiologia deve ser investigada. Os nutricionistas precisam diferenciar a anemia causada por carências nutricionais da anemia causada por outros fatores. Consulte o [Capítulo 33](#) para uma discussão sobre o tratamento das anemias. Por exemplo, problemas de hidratação podem mascarar anemias nutricionais ou resultar em valores sanguíneos falsamente baixos.

## Classificação da Anemia

Os déficits nutricionais são a principal causa de redução na síntese de hemoglobina e de eritrócitos. A classificação descritiva inicial da anemia deriva dos valores de hematócrito ou do hemograma completo (HC), conforme se explica na [Tabela 8-2](#). Anemias associadas a um volume corpuscular médio inferior a 80 fl (femtolitros) são denominadas microcíticas; aquelas com valores entre 80 e 99 fl denominam-se normocíticas; e aquelas associadas a valores iguais ou superiores a 100 fl são chamadas macrocíticas (consulte o [Cap. 33](#), sobre Anemias). Os dados do hemograma são úteis para se diferenciarem as causas nutricionais da anemia. A **anemia microcítica** é mais frequentemente associada a deficiência de ferro, enquanto a **anemia macrocítica** geralmente é causada por eritropoiese deficiente por várias causas, como por exemplo, pela falta de folato ou vitamina B<sub>12</sub>. Entretanto, em razão da baixa especificidade desses índices, dados adicionais são necessários para se distinguir entre diversas causas nutricionais de anemias microcíticas e macrocíticas e suas causas não nutricionais, como o traço talassêmico e a insuficiência renal crônica. A anemia normocítica está associada à **anemia das doenças crônicas e inflamatórias (ADC)**. Esse tipo de anemia está associado a doenças reumatológicas, insuficiência cardíaca crônica, infecção crônica, câncer, lesão tecidual grave, fraturas múltiplas e doença de Hodgkin. A ADC não responde à suplementação com ferro.

Outras informações obtidas pelo HC que ajudam a diferenciar as causas não nutricionais de anemia incluem as contagens de leucócitos, reticulócitos e plaquetas. Quando essas contagens estão baixas, indicam a presença de falência da medula óssea; contagens elevadas estão associadas à anemia causada por leucemia ou infecção. A velocidade de hemossedimentação (VHS) é solicitada quando os sintomas não são específicos e quando há suspeita de doenças inflamatórias autoimunes. Os reticulócitos são células vermelhas imaturas, grandes e nucleadas que são liberadas em pequeno número juntamente com as células maduras. Quando as taxas de produção de células vermelhas aumentam, a contagem de reticulócitos também aumenta. Sempre que a anemia for acompanhada de contagem elevada de reticulócitos, deve-se considerar a elevada atividade eritropoiética em resposta a sangramentos. Nesses casos, amostras de fezes podem ser testadas para se identificar a presença de sangue oculto, com o objetivo de excluir perda de sangue crônica pelo trato gastrointestinal (GI). Outras causas de contagem de reticulócitos elevada incluem as síndromes de hemólise intravascular e a resposta eritropoiética a terapia para as deficiências de ferro, vitamina B<sub>12</sub> e folato.

A anemia normocítica ou a microcítica podem ser causadas por perda sanguínea crônica ou aguda, como em decorrência de cirurgia recente, lesão ou teste de fezes positivo para sangue oculto. Observe que, em pacientes com anemias hemolíticas e anemia por deficiência de ferro em estágio inicial, o tamanho dos glóbulos vermelhos pode ser normal. Anemias macrocíticas incluem a anemia megaloblástica ou anemia por deficiência de folato e a anemia perniciosa ou anemia por deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. A presença de eritrócitos macrocíticos requer avaliação do estado tanto de folato quanto de vitamina B<sub>12</sub>. Ambos os nutrientes impedem a síntese de DNA, resultando em síntese e maturação deficientes de glóbulos vermelhos. Essas alterações fazem com que as células grandes e nucleadas sejam liberadas na circulação. Embora a anemia perniciosa seja classificada como anemia macrocítica normocrômica, aproximadamente 40% dos casos são normocíticos.

## Testes para Anemia por Deficiência de Ferro

### Hematócrito ou Volume Globular e Hemoglobina

O **hematócrito (Htc)** e a **hemoglobina (Hg)** fazem parte do HC de rotina e são utilizados em conjunto para avaliar o estado de ferro. O hematócrito é a medida do percentual de glóbulos vermelhos no volume de sangue total. Geralmente, o percentual de hematócrito é três vezes maior do que a concentração de hemoglobina em gramas por decilitro. O valor de Htc é afetado por uma contagem de células brancas extremamente elevada e pela condição de hidratação. Indivíduos que vivem em elevadas altitudes frequentemente apresentam valores de Htc elevados. É comum que indivíduos com idade superior a 50 anos tenham níveis de Htc discretamente inferiores aos observados em adultos mais jovens.

A concentração de hemoglobina é uma medida da quantidade total de hemoglobina no sangue periférico. É uma medida mais direta da deficiência de ferro do que o Htc, pois ela quantifica a Hg total nos glóbulos vermelhos em vez do percentual do volume de sangue total. As concentrações de Hg e Htc estão abaixo do normal nos quatro tipos de anemia nutricionais e devem sempre ser avaliadas em conjunto com outros valores laboratoriais e com o histórico clínico recente.

### Ferritina Sérica

A **ferritina** é a proteína de armazenamento que sequestra o ferro normalmente acumulado pelo fígado (sistema reticuloendotelial), o baço e a medula óssea. À medida que o suprimento de ferro aumenta, o nível de ferritina intracelular se eleva para acomodar a reserva de ferro. Uma pequena quantidade da ferritina cai na corrente sanguínea. Essa ferritina pode ser medida por ensaios que estão disponíveis na maioria dos laboratórios clínicos. Nos indivíduos com reservas de ferro normais, 1 ng/mL de ferritina sérica representa aproximadamente 8 mg de ferro armazenado. Em adultos saudáveis, a medida de ferritina que está presente no soro é um excelente indicador do tamanho das reservas corporais de ferro.

A ferritina é uma proteína de fase aguda positiva, o que significa que a sua síntese aumenta na presença de inflamação. Não é um indicador confiável das reservas de ferro em pacientes com inflamação aguda, uremia, câncer metastático ou doenças hepáticas relacionadas ao consumo de álcool. Citocinas e outros mediadores inflamatórios podem aumentar a síntese de ferritina, o transporte de ferritina para fora das células ou ambos. Elevações na concentração de ferritina ocorrem um a dois dias após o início da doença aguda, sendo que o pico ocorre com 3 a 5 dias. Caso também exista deficiência de ferro, esta pode não ser diagnosticada, pois os níveis de ferritina podem estar falsamente elevados.

A ADC é a condição primária na qual a ferritina não consegue ser correlacionada com as reservas de ferro. A ADC, uma forma comum de anemia em pacientes internados, ocorre naqueles portadores de distúrbios inflamatórios, infecciosos e neoplásicos (Thomas e Thomas, 2005). Ocorre durante a inflamação, pois a produção de células vermelhas diminui em consequência da mobilização inadequada de ferro a partir de seus locais de reserva. Isso é causado pela liberação de citocinas como a interleucina 1 e o fator de necrose tumoral (TNF), que também inibem a divisão de progenitores eritroides e podem inibir a produção de eritropoetina. Nos indivíduos que têm, a depleção do ferro armazenado se desenvolve, em parte, em função da redução da absorção de ferro pelo intestino. Além disso, o uso regular de anti-inflamatórios não esteroides pode levar a perda oculta de sangue pelo trato GI. Essa forma de anemia é geralmente leve e normocítica.

Entretanto, em 30% a 50% dos pacientes são produzidas células vermelhas hipocrômicas (ou seja, que possuem quantidades inadequadas de Hg) e microcíticas, as concentrações de ferro sérico e de CTLF estão baixas e as reservas de ferro estão normais ou elevadas. Uma vez que as reservas de ferro não diminuem, quantidades normais de ferritina devem estar presentes no plasma. Embora em alguns casos possa haver depleção das reservas de ferro, os mediadores inflamatórios podem fazer com que as concentrações de ferritina permaneçam normais. Pacientes portadores de doenças crônicas inflamatórias, como artrite reumatoide, podem ter reservas reduzidas ou deficientes. A ADC tem muitas formas e deve ser distinguida da anemia por carência de ferro, a fim de que não seja iniciada suplementação inapropriada de ferro.

## **Ferro Sérico**

O exame do ferro sérico mede a quantidade de ferro circulante que está ligado à transferrina. Entretanto, é um índice relativamente fraco do estado de ferro em decorrência das grandes variações diárias, mesmo nos indivíduos saudáveis. Variações diurnas também ocorrem, sendo que as maiores concentrações ocorrem no meio da manhã (entre 6h e 10h), e as menores, no meio da tarde, variando 30% menos que as concentrações da manhã. Os níveis de ferro sérico devem ser avaliados à luz de outros valores laboratoriais e do histórico clínico recente, para se avaliar o estado de ferro.

## **Capacidade Total de Ligação do Ferro e Saturação da Transferrina**

A **capacidade total de ligação do ferro (CTLF)** é uma medida direta de todas as

proteínas disponíveis para ligar o ferro livre e depende do número de locais de ligação livres na proteína plasmática de transporte de ferro, a transferrina. Cada molécula de transferrina liga íons de ferro na forma férrica em cada um dos dois locais de ligação e dois íons de bicarbonato em locais separados. A disponibilidade de ferro intracelular regula a síntese e a secreção de transferrina. Dessa forma, a concentração de transferrina aumenta nos indivíduos que apresentam deficiência de ferro. Além disso, quando a quantidade de ferro armazenado disponível para liberação para a transferrina diminui e a ingestão de ferro dietético está baixa, a saturação da transferrina cai.

Existem exceções à regra geral de que a saturação da transferrina diminui e a CTLF aumenta nos pacientes com anemia por carência de ferro. Por exemplo, a CTLF aumenta nos pacientes com hepatite. Também se eleva nos pacientes com hipóxia, em gestantes e em mulheres que fazem uso de contraceptivos orais ou que fazem terapia de reposição hormonal com estrogênio. Por outro lado, a CTLF diminui nos pacientes portadores de neoplasias malignas, nefrite e anemias hemolíticas. Além disso, a concentração plasmática de transferrina pode estar reduzida naqueles com DPC, sobrecarga hídrica e doença hepática. Logo, embora sejam mais específicas do que os valores de Htc ou de Hg, a CTLF e a saturação da transferrina não são indicadores perfeitos do estado de ferro.

Outro fato que preocupa a respeito do uso do ferro sérico, CTLF e saturação da transferrina é que valores normais persistem até que realmente se desenvolva deficiência franca de ferro. Sendo assim, esses testes não detectam que as reservas de ferro estão diminuindo e deficiências de ferro pré-anêmicas.

## Testes para Anemias Macroscópicas Decorrentes de Deficiências de Vitamina B

As anemias macroscópicas incluem a anemia megaloblástica, ou por deficiência de folato, e a anemia perniciosa, ou por deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. As causas nutricionais de anemia macroscópica estão relacionadas com a disponibilidade de folato e vitamina B<sub>12</sub> (cobalamina) na medula óssea e requerem avaliação das reservas de ambos os nutrientes. Esses nutrientes interrompem a síntese de DNA por prevenirem a formação de timidina monofosfato. O folato e a vitamina B<sub>12</sub> são utilizados em diferentes passos dessa via de síntese. Ocorre uma deficiência na síntese de glóbulos vermelhos e os glóbulos vermelhos grandes e nucleados são liberados na circulação.

### Avaliação da Condição de Folato e Vitamina B<sub>12</sub>

A avaliação da anemia macroscópica inclui a medida estática da deficiência de folato e vitamina B<sub>12</sub> no sangue. Essas medidas podem ser avaliadas por meio de testes da capacidade do sangue do paciente de permitir o crescimento de micróbios que necessitam de folato ou vitamina B<sub>12</sub>, ou por meio de radioensaios ou imunoensaios.

### Homocisteína Sérica

Folato e vitamina B<sub>12</sub> são necessários para a síntese de S-adenosilmetionina, o precursor

bioquímico envolvido na transferência dos grupos que contêm um carbono (metil) durante muitas sínteses bioquímicas. A S-adenosilmetionina é sintetizada a partir do aminoácido metionina por meio de uma reação que inclui a adição de um grupo metil e da base purínica adenina (a partir do ATP). Por exemplo, quando doa um grupo metil para a síntese de timina, colina, creatina, epinefrina, proteína e metilação do DNA, a S-adenosilmetionina é convertida em S-adenosil homocisteína. Após perder o grupo adenosil, a homocisteína remanescente pode ser convertida em cisteína pela via de transulfuração dependente de vitamina B<sub>6</sub> ou pode ser convertida de volta em metionina em uma reação que depende de folato e de vitamina B<sub>12</sub>.

Quando há falta de folato ou de vitamina B<sub>12</sub>, a reação de conversão da homocisteína em metionina é virtualmente bloqueada, fazendo com que as concentrações de homocisteína se elevem no tecido afetado e que essa homocisteína em excesso seja liberada na circulação. A via de transulfuração dependente de vitamina B<sub>6</sub> pode metabolizar o excesso de homocisteína. Foi demonstrado que a homocisteína é muito sensível à deficiência de folato e vitamina B<sub>12</sub>.

Logo, espera-se a concentração elevada de homocisteína para indicar defeitos genéticos envolvidos nas enzimas que catalisam essas reações ou deficiências de folato, vitamina B<sub>12</sub> ou vitamina B<sub>6</sub>. As pesquisas indicam que vários polimorfismos no gene do folato representam risco para vários distúrbios neurológicos e cardiovasculares crônicos (Albert et al., 2009; Fan et al., 2010).

### **Avaliação do Folato**

O folato é, em geral, quantificado simultaneamente no sangue total (plasma e células sanguíneas combinadas) e no soro isolado. A diferença entre as concentrações de folato no sangue total e no soro é utilizada para o cálculo da concentração de folato nos eritrócitos. A concentração de folato nos eritrócitos é melhor indicador da condição de folato do que o folato sérico, pois o folato é muito mais concentrado nos eritrócitos do que no soro. A análise do folato nos eritrócitos reflete mais precisamente as reservas teciduais e é considerada o indicador mais confiável da condição do folato. O folato é absorvido no jejuno e sua má absorção tem diversas causas; mas não foi desenvolvido até o momento um teste específico para a absorção de folato. A presença e o grau da deficiência devem ser avaliados em pacientes com doença celíaca, em pacientes que passaram por cirurgia bariátrica, naqueles com histórico de uso de medicamentos por longo prazo, como anticonvulsivantes e sulfassalazinas, e consumo crônico de álcool. O [Capítulo 5](#) discute os marcadores genéticos que afetam a absorção e o metabolismo de folato.

### **Avaliação da Vitamina B<sub>12</sub>**

A vitamina B<sub>12</sub> é analisada no soro, e todas as indicações são de que as concentrações séricas fornecem tanta informação sobre as reservas dessa vitamina como fornecem os dados obtidos com as dosagens de vitamina B<sub>12</sub> nos glóbulos vermelhos. Se a situação da vitamina B<sub>12</sub> estiver comprometida, os anticorpos de fatores intrínsecos e os anticorpos das células parietais são analisados; a presença de anticorpos sugere a principal causa de

anemia perniciosa. Tradicionalmente, o teste de Schilling era usado para detectar déficits de absorção de vitamina B<sub>12</sub>. Hoje em dia, é muito pouco utilizado, porque requer que o paciente receba doses de vitamina B<sub>12</sub> radioativa. As concentrações de ácido metilmalônico (AMM) no soro ou na urina também são úteis para se mensurar o estado de vitamina B<sub>12</sub>.

## Vitamina B<sub>12</sub> e Ácido Metilmalônico

Após excluir-se a causa genética, o método bioquímico mais direto para se diferenciar entre deficiência de folato e deficiência de vitamina B<sub>12</sub> é monitorar a hiperhomocisteinemia por meio da mensuração da concentração sérica ou urinária de ácido metilmalônico (AMM). O AMM é formado durante a degradação do aminoácido valina e de ácidos graxos de cadeia ímpar. É um dos produtos na via metabólica que aumenta quando a conversão de metilmalonil CoA em succinil CoA é bloqueada pela falta de vitamina B<sub>12</sub>, a coenzima para essa reação. Logo, a deficiência leva a aumento na quantidade de AMM, que se reflete em aumento nas concentrações séricas e urinárias de AMM. O teste do AMM urinário é mais sensível do que o teste de vitamina B<sub>12</sub> sérica, pois indica a real deficiência tecidual de B<sub>12</sub>. O teste de AMM sérico pode gerar resultados falsamente elevados em indivíduos com insuficiência renal e na depleção de volume intravascular. O teste de AMM urinário é o único ensaio que avalia a deficiência de B<sub>12</sub> que foi validado como ferramenta para se rastrear essa deficiência (Morris et al., 2005). A homocisteína e o AMM tendem a detectar as deficiências iminentes de vitamina melhor do que os ensaios estáticos. Isso é muito importante quando se avalia o estado de alguns pacientes, como os vegetarianos estritos ou adultos mais idosos, que podem ter deficiência de vitamina B<sub>12</sub> associada a dano do sistema nervoso central.

## Vitaminas lipossolúveis

A má absorção de gordura geralmente resulta em prejuízo na absorção de vitaminas A, E, D e K. Fatores que incluem pH luminal baixo, sais biliares abaixo da concentração micélica crítica e hidrólise inadequada de triglicerídios podem interferir na formação normal das micelas de sais biliares, causando prejuízo na absorção das vitaminas lipossolúveis. Pessoas com distúrbios de má absorção de gordura, inclusive aquelas que passaram por cirurgia bariátrica, apresentam maior risco de deficiências de vitaminas lipossolúveis. Consulte o [Apêndice 30](#) para obter mais detalhes sobre os testes para avaliação da adequação a vitaminas específicas.

## Vitamina A

A condição de vitamina A pode ser estimada por meio do **retinol** sérico, sendo que o nível normal em adultos é de 30 a 80 mcg/dL. A deficiência primária de vitamina A pode ser resultante de ingestão inadequada, má absorção de gorduras ou distúrbios hepáticos. A deficiência secundária de vitamina A pode ser decorrente de diminuição da biodisponibilidade de carotenoides pró-vitamínicos A ou interferência na absorção, no

armazenamento ou no transporte de vitamina A (como em casos de doença celíaca, fibrose cística, insuficiência pancreática, cirurgia para perda de peso que provoca má absorção ou obstrução do ducto biliar). A deficiência de vitamina A é comum em casos de DPC prolongada. Em razão dos mecanismos absorptivos compartilhados com vitamina D, o retinol sérico deve ser sempre avaliado na presença de suplementação com vitamina D (consulte o [Cap. 3](#)). A toxicidade aguda ou crônica por vitamina A é definida quando os níveis de retinol estiverem maiores do que 100 mcg/dL. As toxicidades crônicas por vitamina A estão associadas a perda de cabelo, secura das mucosas, secura e rachaduras da pele e até perda de osso cortical e fraturas.

## Vitamina D

O estado de vitamina D no indivíduo pode ser estimado pela mensuração das concentrações plasmáticas de **25-hidroxitamina D (25-[OH]D<sub>3</sub>)**. As variações de referência das práticas clínicas atuais foram atualizadas pelo ([IOM 2011](#)). Os níveis tradicionais que definem a suficiência de vitamina D foram fundamentados no menor valor basal de 25-(OH)D<sub>3</sub> plasmático (aproximadamente 80 nmol/L ou 32 ng/mL), que previne hiperparatireoidismo secundário, aumento da perda óssea, perda mineral óssea e variações sazonais do hormônio paratireóideo plasmático. A revisão IOM concluiu que indivíduos correm risco de deficiência com níveis séricos de 25(OH)D<sub>3</sub> abaixo de 30 nmol ou 12 ng/mL e que praticamente todas as pessoas apresentam níveis séricos suficientes a 50 nmol ou 20 ng/mL. As variações de referência das práticas clínicas atuais definem insuficiência como 50 a 80 nmol/L ou 20 a 31 ng/mL, e deficiência como menos de 50 nmol/L ou 20 ng/mL. A alguns indivíduos recomendam-se até concentrações mais elevadas, de 90 a 100 nmol/L (36 a 40 ng/mL) ([Bischoff-Ferrari et al., 2006](#)). Os níveis ideais de 25(OH)D<sub>3</sub> não foram definidos e a mensuração dos níveis séricos não foi padronizada e calibrada.

A deficiência pode ser causada por ingestão dietética inadequada, exposição insuficiente à luz do sol ou má absorção. A deficiência de vitamina D também pode causar má absorção secundária de cálcio. A má absorção de cálcio ocorre na insuficiência renal crônica, pois é necessária a hidroxilação renal para ativar a vitamina D, que promove a síntese de uma proteína ligadora de cálcio nas células absorptivas intestinais ([Mosekilde, 2005](#)). Consulte o [Capítulo 36](#).

## Vitamina K

A condição de vitamina K pode ser estimada por meio do tempo de protrombina (TP). O TP é usado para se avaliar a via comum de coagulação do sangue. A síntese dos fatores de coagulação II, VII, IX e X são dependentes da vitamina K. **Osteocalcina**, ou proteína óssea G1a (BGP), marcadora da remodelação óssea, também pode ser usada para avaliação da situação de vitamina K. BGP é uma proteína dependente da vitamina K que aumenta com a formação óssea e diminui com o aumento da perda óssea. A condição de redução da vitamina K está associada a redução de BGP ou dos níveis séricos de

osteocalcina. A relação pode explicar os achados fisiopatológicos da osteoporose por deficiência de vitamina K.

## Vitaminas hidrossolúveis e minerais-traço

As deficiências de vitamina B<sub>12</sub> e folato são as deficiências de vitaminas hidrossolúveis mais comuns já relatadas em adultos. Deficiências francas de vitaminas hidrossolúveis e minerais-traço não são comuns em populações que consomem grande variedade de alimentos integrais e fortificados. A deficiência de tiamina já foi relatada em indivíduos que consomem álcool cronicamente e em quantidades elevadas sem ingestão adequada de tiamina, naqueles que apresentam vômitos persistentes e naqueles com deficiências de absorção decorrentes de cirurgia ou doença. Para avaliar a condição da tiamina, quantifica-se o difosfato de tiamina no sangue total, pois os níveis séricos e plasmáticos refletem alterações alimentares recentes e podem confundir. Deficiências subclínicas de vitaminas hidrossolúveis e outros minerais-traço podem estar presentes em alguns indivíduos. Contudo, os métodos atuais para avaliação da condição nutricional desses componentes são caros e controversos. Consulte o [Apêndice 30](#) para obter mais detalhes sobre testes para avaliação da adequação a vitaminas específicas e minerais-traço.

## Avaliação do risco de doença crônica

### Índices Lipídicos de Risco Cardiovascular

As lipoproteínas séricas e as concentrações de colesterol implicam diretamente o desenvolvimento da aterosclerose e são afetadas por fatores modificáveis, inclusive a dieta. Os pacientes submetidos a avaliações lipídicas devem estar em jejum de 12 horas no momento da coleta da amostra. O jejum é necessário principalmente porque os níveis de triglicerídios aumentam e caem drasticamente no período pós-prandial e os valores de LDL colesterol são calculados a partir do colesterol sérico total medido e das concentrações de HDL colesterol. Esse cálculo, com base na equação de Friedewald, é mais preciso quando as concentrações de triglicerídios são inferiores a 400 mg/dL. Essa equação fornece uma estimativa das concentrações de LDL colesterol em jejum, que está geralmente dentro dos 4 mg/dL do valor real quando a concentração de triglicerídio é inferior a 400 mg/dL.

O risco de doença cardiovascular (RDC) parece estar mais relacionado ao número de partículas de lipoproteínas aterogênicas no soro do que no volume total de colesterol. Foram utilizadas subpartículas para diferenciar o LDL por tamanho e agrupar por padrões. No entanto, o teste com subpartículas é caro e os achados não servem como marcadores independentes do risco ([Quadro 8-2](#)). Em pacientes com síndrome metabólica, a diminuição do LDL não reflete reduções semelhantes nos níveis de partículas de LDL ([Rosenson, 2008](#)). O LDL contém apolipoproteína aterogênica B (apoB). Alguns pesquisadores propuseram que a mensuração da concentração de apoB fornece uma contagem direta do número de partículas de lipoproteínas aterogênicas circulantes e é superior ao LDL quanto a previsão da probabilidade de DCV ([Barter, 2006](#);



Brunzell, 2008). Os médicos podem sugerir a realização de um teste do perfil genético quanto ao **fenótipo da apolipoproteína E (apoE)**, que precede a DCV em algumas populações (Chasman et al., 2009). Outros genes inflamatórios ainda estão em estudo. Consulte o [Capítulo 34](#) para uma discussão mais detalhada sobre perfil lipídico e risco cardiovascular.

## Quadro 8-2 Fatores de Risco de Doença Cardiovascular

### Lipídica e Lipoproteica

**LDL:** níveis elevados são aterogênicos

**Densidade VLDL:** remanescentes são aterogênicos

**Concentração de triglicerídios:** níveis elevados são aterogênicos

**Lp(a):** níveis elevados são aterogênicos

**Apoproteína B:** concentração maior é aterogênica

**Apoproteína A-I:** concentração menor é aterogênica

**PCR-us:** níveis elevados, sem condição inflamatória aguda ou crônica, são aterogênicos

**Homocisteína sérica:** elevada; maior risco

**RBP4:** níveis elevados podem identificar resistência à insulina no início, bem como fatores de risco cardiovasculares associados

*HDL*, lipoproteína de alta densidade; *PCR-us*, proteína C reativa ultrasensível; *IDL*, lipoproteína de densidade intermediária; *LDL*, lipoproteína de baixa densidade; *Lp(a)*, lipoproteína a pequena; *RBP4*, proteína de ligação de retinol 4; *VLDL*, lipoproteína de densidade muito baixa.

## Hemoglobina A1C e Diabetes

Em adultos com controle normal de glicose, aproximadamente 4% a 6% da Hgb total é glicosilada. O percentual de glico-hemoglobina no sangue está diretamente relacionado aos níveis médios de glicose no sangue dos 2 a 3 meses anteriores. A **hemoglobina A1C (Hgb A1C)** não reflete as alterações mais recentes nos níveis de glicose. É útil para se diferenciar entre a hiperglicemia de curto prazo em indivíduos estressados ou com infarto agudo do miocárdio e diabetes. Foi acrescentada como critério diagnóstico no diagnóstico de diabetes melito, visto que o valor inicial é confirmado por uma repetição de Hgb A1C >6,5% ou glicose plasmática >200 mg/dL (11 mmol/L). A Hgb A1C não é usada como critério diagnóstico de diabetes gestacional em razão das alterações de eritrócitos ([American Diabetes Association \[ADA\], 2011](#)).

A Hgb A1C pode estar relacionada com a glicose plasmática média diária. Cada 1% de alteração na Hgb A1C representa cerca de 35 mg/dl de alteração na média da glicose plasmática. Os resultados do teste são úteis para fornecer *feedback* para os pacientes com

relação às alterações que eles tenham feito na ingestão nutricional (ADA, 2011). Consulte o Capítulo 31 para mais discussões sobre a Hgb A1C e o tratamento do diabetes.

## Estresse Oxidativo

Muitas doenças, inclusive as DCV, doença de Alzheimer, doença de Parkinson, doença intestinal inflamatória, câncer, bem como o envelhecimento, são iniciadas por **estresse oxidativo**, conforme se evidencia pela oxidação de lipídios, ácidos nucleicos ou proteínas por radicais livres (Fig. 8-2). O estresse oxidativo é imposto nas células em decorrência de três fatores: (1) aumento na geração de oxidantes, (2) redução da proteção antioxidante ou (3) falha em reparar o dano oxidativo. O dano celular é causado por **espécies reativas de oxigênio (ROS)**. ROS são radicais livres, ânions reativos que contêm átomos de oxigênio ou moléculas que contêm átomos de oxigênio que podem produzir radicais livres ou que são ativadas quimicamente por eles (Blanck et al., 2003). Esses produtos incluem o radical superóxido ( $O_2^-$ ), o radical hidroxila (OH) e o peróxido de hidrogênio. A formação de ROS é algumas vezes, mas nem sempre, mediada por determinados elementos-traço (ferro, cobre, cromo e níquel).



**FIGURA 8-2** Passos para se manter o equilíbrio entre pró-oxidantes (espécies reativas de oxigênio) e antioxidantes. Os compostos marcados com asterisco (\*) têm sido utilizados como marcadores do equilíbrio do estresse oxidativo.

No caso da DCV, as ROS reagem com ácidos graxos insaturados no LDL, gerando peróxidos lipídicos, outra espécie de radical livre. Como todos os radicais livres, os peróxidos lipídicos iniciam a oxidação de outros compostos, inclusive a apolipoproteína, a proteína presente nas lipoproteínas. Essa oxidação leva à formação de produtos de radicais livres pela partícula de lipoproteína grande e heterogênea. Células associadas à parede

arterial fagocitam as resultantes lipoproteínas oxidadas. Uma vez presente nessas células, não parece ocorrer o metabolismo adicional desses complexos modificados. Ao longo do tempo, outras respostas fisiopatológicas estabilizam as lipoproteínas oxidadas depositadas e forma-se a placa aterosclerótica.

## Estado Antioxidante

Uma maneira indireta de avaliar o nível de estresse oxidativo é quantificar as concentrações de compostos antioxidantes presentes nos líquidos corporais. O estresse oxidativo tem relação com a concentração dos seguintes compostos:

- Vitaminas antioxidantes (tocoferóis e ácido ascórbico)
- Fitoquímicos dietéticos com propriedades antioxidantes (carotenoides)
- Minerais com papéis antioxidantes (selênio)
- Compostos e enzimas antioxidantes endógenos (superóxido dismutase, glutathione peroxidase)

Mais precisamente, a concentração desses compostos correlaciona-se com o equilíbrio entre sua ingestão e produção, e seu uso durante a inibição dos compostos de radicais livres.

## Marcadores de Estresse Oxidativo

Os biomarcadores do estado de estresse oxidativo e de inflamação têm sido associados a muitas condições crônicas e fatores de risco. A quantificação dos tióis antioxidantes intracelulares, como a glutathione, pode ser feita por meio do teste de radical livre derivado de oxigênio com técnicas que usam espectrofotometria em amostras obtidas a partir de punção digital. Entretanto, são necessárias padronizações adicionais de protocolos para os ensaios e métodos, a fim de se combinar e integrar múltiplos painéis de biomarcadores de estresse oxidativo e inflamatórios para avaliação dos marcadores biológicos com propósito de predição dos fatores de risco. Embora tenham sido realizados alguns estudos de intervenção que examinaram os efeitos da suplementação alimentar, da dieta e da prática de exercício sobre os marcadores de estresse oxidativo e de inflamação, os dados foram inconclusivos, sendo necessários mais estudos para entendermos os mecanismos subjacentes.



### Novas orientações

## Espectroscopia Raman Utilizada para Mensurar a Capacidade Antioxidante

As mensurações não invasivas dos parâmetros clínicos sempre tiverem preferência sobre aquelas que utilizam amostras de sangue, urina e tecidos. A espectroscopia Raman é uma dessas técnicas e pode ser tornar amplamente utilizada no futuro. A luz do *laser* é apontada em direção ao coxim de gordura da palma da mão. À medida que a luz do *laser* penetra na pele, a quantidade de carotenoides (todos os *trans* e

betacarotenos, licopeno, alfacaroteno, gamacaroteno, fitoeno, fitoflueno, sepapreno-betacaroteno, di-hidrobetacaroteno, astaxantina, cantaxantina, zeaxantina, luteína, beta-apo-8' carotenal, violaxantinas e rodoxantina) é medida em nível celular. Como todos os carotenoides têm estrutura de carbono com ligações simples e duplas de carbono se alternando, a vibração dessas ligações pode ser detectada com a espectroscopia Raman. A espectroscopia Raman tem sido utilizada para avaliação dos carotenoides nas lesões cutâneas pré-cancerígenas, bem como na retina para avaliação dos estágios iniciais da degeneração macular (Ermakov et al., 2005).

Os carotenoides são antioxidantes poderosos e, como fazem parte da “rede antioxidante”, a mensuração de sua presença pode fornecer uma boa avaliação sobre a capacidade antioxidante da célula. A classificação da espectroscopia Raman também se correlaciona inversamente com isoprostanos urinários, uma mensuração do estresse oxidativo (Carlson et al., 2006).

Os carotenoides séricos se correlacionam de forma significativa com os carotenoides cutâneos, conforme medidos pela espectroscopia Raman e por escâner biofotônico com tecnologia a *laser* (Smidt et al., 2004; Zidichouski et al., 2004). Os carotenoides séricos são uma boa medida da capacidade absorptiva do indivíduo (consulte os Caps. 1 e 3). Assim, uma pessoa com dieta rica em frutas e legumes e, portanto, grande quantidade de carotenoides alimentares, geralmente apresenta alta concentração de antioxidantes carotenoides. A classificação antioxidante, ou o resultado numérico desta avaliação, pode ser usada para se determinar de que maneira a pessoa está processando os antioxidantes carotenoides e se eles estão chegando até a célula em que desempenham suas funções protetoras. A quantidade, que parece estar na faixa dos 40.000 ou mais em pessoas com boa saúde, aumenta com o aumento do consumo de frutas e legumes que contenham carotenoides, consumo de suplementos alimentares que contenham carotenoides, cessação do tabagismo e perda do excesso de gordura corporal (Carlson et al., 2006). A mensuração é rápida, fácil e barata, o que a torna uma ferramenta de avaliação viável para os profissionais da área de nutrição no futuro.

Apesar dessa falta de correlação ou especificidade dos testes de estresse oxidativo, dois ensaios parecem ser promissores. Um deles é o imunoensaio de mieloperoxidase usado em conjunto com a PCR para se prever o risco de mortalidade da DCV (Heslop, 2010). O segundo ensaio é uma medida dos compostos isoprostanos  $F_2$  no plasma ou na urina (Harrison e Nieto, 2004). Esse teste mede a presença de um composto radical livre continuamente formado que é produzido pela oxidação por radicais livres de ácidos graxos poli-insaturados específicos. Os isoprostanos são compostos semelhantes às prostaglandinas; são produzidos pela peroxidação de lipoproteínas mediada por radicais livres. Níveis elevados de isoprostanos estão associados ao estresse oxidativo e a situações clínicas de estresse oxidativo como a síndrome hepatorenal, artrite reumatoide, aterosclerose e carcinogênese (Roberts e Fessel, 2004).

Os marcadores químicos mais comumente utilizados para o estresse oxidativo estão exibidos na Tabela 8-5. Alguns testes avaliam a presença de uma classe de radicais livres e

outros mensuram a capacidade antioxidante global do plasma ou de uma fração do plasma. Esses testes têm sido promovidos a partir do pressuposto de que o conhecimento da capacidade antioxidante total do plasma ou de frações do plasma pode ser mais úteis do que o conhecimento das concentrações individuais de marcadores de radicais livres ou de antioxidantes. Essa atividade antioxidante total é determinada por um teste que avalia a capacidade antioxidante combinada dos componentes. Infelizmente, os resultados desses testes incluem a capacidade antioxidante de compostos como ácido úrico e albumina, que não são compostos de interesse. Em outras palavras, nenhum tipo de ensaio é capaz de fornecer um quadro geral sobre o estresse oxidativo a que o indivíduo está exposto. Um novo método não invasivo e que pode se tornar útil futuramente é o que utiliza a espectroscopia Raman no escâner biofotônico antioxidante com tecnologia a laser (consulte *Novas Orientações: Espectroscopia Raman Utilizada para Mensurar a Capacidade Antioxidante*).

## Tabela 8-5

### Marcadores de Estresse Oxidativo

Classe	Funções	Comentários
Classe I: Marcadores Antioxidantes		
Vitamina C (plasma ou leucócito)	Inibidor específico de radicais hidrossolúveis	Medido por cromatografia, eletroforese capilar ou avaliação enzimática automática
$\alpha$ -Tocoferol	Inibidor de peroxidação lipídica	Medido por cromatografia ou eletroforese capilar
$\gamma$ -Tocoferol	Inibidor do radical óxido nítrico	Medido por cromatografia ou eletroforese capilar
Carotenoides	Inibidores primários de peroxidação lipídica	Medido por cromatografia e espectroscopia; inclui $\alpha$ - e (-carotenos, licopeno, criptoxantina, zeaxantina e luteína
Classe II: Sistemas Endógenos		
Teste de glutatona	Desintoxica ROS $H_2O_2$	Medido pelo nível de glutatona no plasma ou nos eritrócitos ou pela proporção de glutatona reduzida e oxidada
Classe III: Testes Gerais da Capacidade Antioxidante		
Suscetibilidade oxidativa da LDL	Reflete a concentração de antioxidantes nas LDL	Determinação <i>in vitro</i> do índice de formação dos produtos de oxidação da LDL chamados <i>dienos conjugados</i>
ORAC	NA	Mede a diminuição da fluorescência com o passar do tempo; reflete a capacidade antioxidante total da amostra
TRAP	NA	Mede a capacidade antioxidante total; reflete os níveis de ácido úrico e albumina
ABTS	NA	Teste ABTS disponível comercialmente em kits; também chamado de <i>condição antioxidante total</i>
8-OH-d-G	Reflete o estresse oxidativo atual do corpo	Biomarcador emergente; níveis elevados associados a ingestão inadequada de carotenoides, alimentos ricos em antioxidantes e antioxidantes complementares
Classe IV: Produtos de Reações de Radicais Livres		
Mieloperoxidase	NA	Usada em conjunto com PCR-us para prevenir risco de DCV
Isoprostano	Sem função conhecida	Forma primária, isoprostano $F_{2a}$ , medida por cromatografia ou por um imunoenensaio disponível comercialmente e que pode ser realizado com rapidez
TBARS	NA	Ensaio calorimétrico fácil de ser feito, mas não é específico para produtos de oxidação; mede produtos da peroxidação lipídica chamados <i>aldeídos</i> (p. ex., malondialdeído)

ABTS, 2,2'-Azino-bis (ácido 3-etil-benzotiazolona-sulfônico); DCV, doença cardiovascular;  $H_2O_2$ , peróxido de hidrogênio; PCR-us, proteína C reativa ultrassensível; LDL, lipoproteína de baixa densidade; ORAC, capacidade de absorção de oxigênio radical; NA, não aplicável; ROS, espécie reativa de oxigênio; TBARS, substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico; TRAP, parâmetro relacionado à captura total de radicais peróxilas; 8-OH-d-G, 8-hidroxi-2' desoxiguanosina urinária.



### Caso clínico 1

Clara está sendo atendida na sala de emergência de um hospital municipal. Ela tem um longo histórico de dietas io-iô e uso de bebidas alcoólicas. Nos últimos 6 meses, ela teve gastroenterite com duração de 4 dias, gripe sazonal e colite. Ela trabalha em uma casa de repouso como auxiliar de cozinha. Um dos benefícios do emprego é uma refeição gratuita nos dias em que ela trabalha. Clara tem salgadinhos, cervejas e refrigerantes em casa e faz a maioria de suas refeições em restaurantes de *fast-food*, quando não está no trabalho. Há 3 dias não vai ao trabalho porque está doente. Ela tem

um péssimo histórico de empregos e o empregador está questionando os motivos das faltas ao trabalho. Segundo ele, se ela estiver doente a ponto de não conseguir trabalhar, é melhor passar por um médico e receber alta para voltar ao trabalho. O médico da emergência solicitou alguns testes laboratoriais e Clara foi internada. Ela disse ao médico que não consegue se lembrar do que aconteceu nos últimos dias. O perfil clínico da paciente no dia de hoje é:

Idade	32 anos
Altura	1,79
Peso	130 kg
Estrutura	Grande
Glicose	142 mg/dL; 7,8 mmol/L
Cálcio	9,1 mg/dL; 2,27 mmol/L
Sódio	149 mEq/L; 149 mmol/L
Potássio	3,8 mEq/L; 3,8 mmol/L
CO <sub>2</sub>	25 mEq/L/ 25 mmol/L
Cloreto	106 mEq/L; 106 mmol/L
NUS	30 mg/dL; 10,7 mmol/L
Creatinina	0,9 mg/dL; 79,6 µmol/L
Albumina	4,8 g/dL; 48 g/L
Proteína total	8,5 g/dL; 85 g/L
FAL	35 U/L; 0,5 µkat/L
ALT	28 unidades/L; 28 unidades/L
AST	23 unidades/L; 0,38 µkat/L
Bilirrubina total	1,5 mg/dL; 25,65 µmol/L
Glóbulos vermelhos	5,1 × 10 <sup>6</sup> mL; 5,1 × 10 <sup>12</sup> L
Hgb	11,5 g/dl; 7,1 mmol/L
Hct	28%; 0,28
VCM	102 mm <sup>3</sup> ; 102 fL
HCM	33 pg
CHCM	26 g/dL; 26%
Glóbulos brancos	12 × 10 <sup>9</sup>

*FAL*, fosfatase alcalina; *ALT*, alanina aminotransferase; *AST*, aspartato aminotransferase; *NUS*, nitrogênio ureico sérico; *CO<sub>2</sub>*, dióxido de carbono; *Hct*, hematócrito; *Hgb*, hemoglobina; *HCM*, hemoglobina corpuscular média; *MHCM*, concentração de hemoglobina corpuscular média; *VCM*, volume corpuscular médio.

Clara foi encaminhada para terapia nutricional médica. Avalie o quadro nutricional da paciente usando os dados fornecidos. Note que agendaram uma série de testes para ela fazer. Ela recebeu líquidos por via endovenosa e, transfusão sanguínea, e está em NPO, ou seja, nenhum líquido ou alimento por via oral. Os achados preliminares indicaram vários tumores obstruindo a vesícula biliar. Foi agendada uma cirurgia exploratória para o dia seguinte.

## Diagnóstico

Valores laboratoriais alterados relacionados com os distúrbios no padrão alimentar, conforme se evidencia pelos sinais de anemia nutricional e desidratação.

## Questões sobre Cuidados com a Nutrição

1. Faça uma estimativa das necessidades proteicas e calóricas de Clara com base nos dados antropométricos.
2. Considere o histórico clínico da paciente: o que o resultado laboratorial sugere quanto a hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio, hemoglobina corpuscular média e concentração da hemoglobina corpuscular média?
3. O que o resultado laboratorial diz quanto a FAL, AST e ALT?
4. O que os resultados laboratoriais dos níveis de sódio, nitrogênio ureico sérico e creatinina sugerem sobre seu estado de hidratação?
5. O que os resultados laboratoriais dos níveis de nitrogênio ureico sérico e creatinina sugerem sobre seu estado renal?
6. Que mudanças se pode esperar nos testes laboratoriais 24 horas depois da cirurgia?
7. Que outros testes laboratoriais podem ser úteis para uma avaliação nutricional abrangente?



## Caso clínico 2

Omar foi atendido na clínica médica hoje, reclamando de fadiga, batimento cardíaco oscilante e rigidez no peito após subir dois lances de escada. Ele tem um emprego bem estressante como engenheiro de *software*. Por ter histórico de pressão arterial elevada, Omar faz uso de medicamentos diariamente. Agora, está preocupado com o risco de doença cardíaca. Depois que parou de fumar e se casou, há um ano, ele ganhou 10 quilos. Omar toma café da manhã e almoça em restaurantes de *fast-food*, e seus alimentos favoritos são pães doces e *fast-foods*. A esposa prepara o jantar todas as noites e ele bebe três a cinco cervejas por noite enquanto assiste à televisão. Omar não faz exercícios regularmente, exceto subir os dois lances de escada para chegar ao escritório. Seu perfil clínico é o seguinte: sexo masculino, 39 anos de idade, altura: 1,80m; peso: 103 kg; estrutura grande.

## Achados Laboratoriais



Glicose	155 mg/dL; 8,6 mmol/L
Cálcio	10,1 mg/dL; 2,52 mmol/L
Sódio	142 mEq/L; 142 mmol/L
Potássio	3,2 mEq/L; 3,2 mmol/L
CO <sub>2</sub>	22 mEq/L; 22 mmol/L
Cloreto	103 mEq/L; 103 mmol/L
NUS	46 mg/dL; 16,4 mmol/L
Creatinina	0,6 mg/dL; 53 µmol/L
Albumina	2,8 g/dL; 28 g/L
Proteína total	6,0 g/dL; 60 g/L
FAL	30 U/L; 0,5 µkat/L
ALT	48 unidades/L; 48 unidades/L
AST	40 unidades/L; 0,67 µkat/L
Bilirrubina total	1,0 mg/dL; 17,1 µmol/L
Glóbulos vermelhos	5,5 × 10 <sup>6</sup> mL; 5,5 × 10 <sup>12</sup> L
Hgb	15,5 g/dL; 9,6 mmol/L
Hct	45%; 0,45
VCM	92 mm <sup>3</sup> ; 92 fl
HCM	30 pg
CHCM	31 g/dL; 31%
Glóbulos brancos	7 × 10 <sup>9</sup>

## Outros Achados

Colesterol sérico total	250 mg/dL; 6,5 mmol/L
Colesterol HDL	40 mg/dL; 1,03 mmol/L
Colesterol LDL	140 mg/dL; 3,6 mmol/L
Triglicerídios	350 mg/dL; 3,95 mmol/L
Homocisteína	18 mmol/L
Pressão arterial	186/99 mm Hg

*FAL*, fosfatase alcalina; *ALT*, alanina aminotransferase; *AST*, aspartato aminotransferase; *NUS*, nitrogênio ureico sérico; *CO<sub>2</sub>*, dióxido de carbono; *Hct*, hematócrito; *HDL*, lipoproteína de alta densidade; *Hgb*, hemoglobina; *LDL*, lipoproteína de baixa densidade; *HCM*, hemoglobina corpuscular média; *CHCM*, concentração de hemoglobina corpuscular média; *VCM*, volume corpuscular médio.

## Diagnóstico

Os valores laboratoriais alterados estão relacionados ao ganho de peso recente e à cessação do tabagismo, conforme se evidencia pela pressão arterial elevada, sintomas de síndrome metabólica e histórico alimentar.

## Questões sobre Cuidados com a Nutrição

1. Com base no histórico de saúde, no histórico social, nos achados laboratoriais em jejum e no perfil clínico, quais fatores de risco o paciente apresenta para doenças crônicas?

2. Considerando-se o perfil clínico de Omar, o que os resultados laboratoriais de glicose, nitrogênio ureico sérico, sódio, potássio e creatinina sugerem?
3. O que o achado laboratorial de fosfatase alcalina, aspartato aminotransferase e alanina aminotransferase sugere?
4. O que o perfil lipídico e a homocisteína sugerem?
5. Omar foi encaminhado para terapia nutricional médica. Avalie o quadro nutricional com base nos dados fornecidos.

## Websites úteis

### National Center for Health Statistics, National Health and Nutrition Examination Survey

<http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>

### National Cholesterol Education Program—ATPIII Guidelines

<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/index.htm>

### The Merck Manual of Diagnosis and Therapy Section I—Nutritional Disorders

[www.merck.com/pubs/mmanual/section1/sec1.htm](http://www.merck.com/pubs/mmanual/section1/sec1.htm)

## Referências

Albers, R., et al. Markers to measure immunomodulation in human nutrition intervention studies. *Br J Nutr.* 2005; 94:452.

Albert, M. A., et al. Candidate genetic variants in the fibrinogen, methylenetetrahydrofolate reductase, and intercellular adhesion molecule-1 genes and plasma levels of fibrinogen, homocysteine, and intercellular adhesion molecule-1 among various race/ethnic groups: data from the Women's Genome Health Study. *Am Heart J.* 2009; 157:777.

American Diabetes Association (ADA). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2011; 34(3):62.

Axelsson, J., et al. Serum retinol-binding protein concentration and its association with components of the uremic metabolic syndrome in nondiabetic patients with chronic kidney disease stage 5. *Am J Nephrol.* 2009; 29:447.

Bajpai, A., et al. Should we measure C-reactive protein on earth or just on JUPITER? *Clin Cardiol.* 2010; 33:190.

Barter, P. J., et al. Apo B versus cholesterol in estimating cardiovascular risk and in guiding therapy: report of the thirty person/ten-country panel. *J Intern Med.* 2006; 259:247.

Bischoff-Ferrari, H. A., et al. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84:18.

Blackburn, G., et al. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN.* 1977; 1:11–21.

Blanck, H. M., et al. Laboratory issues: use of nutritional biomarkers. *J Nutr.* 2003; 133:888S.

Brunzell, J. D., et al. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus conference report from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 51:1512.

Campbell, W. W. Synergistic use of higher-protein diets or nutritional supplements with resistance training to counter

sarcopenia. *Nutr Rev.* 2007; 65:416.

Carlson, J. J., et al. Associations of antioxidant status, oxidative stress with skin carotenoids assessed by Raman spectroscopy (RS). *FASEB J.* 2006; 20:1318.

Chasman, D. I., et al. Forty-three loci associated with plasma lipoprotein size, concentration, and cholesterol content in genome-wide analysis. *PLoS Genet.* 2009; 5:e1000730.

Choi, S., et al. High plasma retinol binding protein-4 and low plasma adiponectin concentrations are associated with severity of glucose intolerance in women with previous gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93:3142.

Ermakov, I. V., et al. Resonance Raman detection of carotenoids antioxidants in living human tissue. *J Biom Opt.* 2005; 10:064028.

Fan, A. Z., et al. Gene polymorphisms in association with emerging cardiovascular risk markers in adult women. *BMC Med Genet.* 2010; 11:6.

Gottschlich M.M., et al, eds. The science and practice of nutrition support: a case-based core curriculum. Dubuque, Ia: Kendall/Hunt Publishing, 2001.

Harrison DG, Nieto FJ: *NHLBI Workshop on Oxidative Stress/Inflammation meeting proceedings*, Bethesda, Md, 29 November 2004. Accessed 18 April 2010 from <http://www.nhlbi.nih.gov/meetings/workshops/oxidative-stress.htm>.

Hays, N. P., et al. Effects of whey and fortified collagen hydrolysate protein supplements on nitrogen balance and body composition in older women. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:1082.

Heslop, C., et al. Myeloperoxidase and C-reactive protein have combined utility for long-term prediction of cardiovascular mortality after coronary angiography. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55:1102.

IOM (Institute of Medicine). *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Washington, DC: The National Academies Press; 2011.

Klein K, et al: Retinol-binding protein 4 in patients with gestational diabetes mellitus, *J Women's Health* Feb 2010. (E-pub ahead of print.)

Li, Z., et al. Serum retinol-binding protein 4 levels in patients with diabetic retinopathy. *J Int Med Res.* 2010; 38:95.

Litchford, M. D. *Common denominators of declining nutritional status*. Greensboro, N.C.: CASE Software & Books; 2009.

Litchford, M. D. *Laboratory assessment of nutritional status: bridging theory and practice*. Greensboro, N.C.: CASE Software & Books; 2010.

Morris, M. C., et al. Dietary folate and B<sub>12</sub> intake and cognitive decline among community-dwelling older persons. *Arch Neurol.* 2005; 62:641.

Mosekilde, L. Vitamin D and the elderly. *Clin Endocrinol.* 2005; 62:265.

Roberts, L. J., Fessel, J. P. The biochemistry of the isoprostane, neuroprostane, and isofuran pathways of lipid peroxidation. *Chem Phys Lipids.* 2004; 128:173.

Rosenson, R., et al. Lipoprotein particles identify residual risk after lipid goal achievement in patients with the metabolic syndrome. *Circulation.* 2008; 118:S1151.

Smidt CR, et al: Non-invasive Raman spectroscopy measurement of human carotenoid status, *FASEB J* 18:A480 (Abstract), 2004.

Thomas, C., Thomas, L. Anemia of chronic disease: pathophysiology and laboratory diagnosis. *Lab Hematol.* 2005; 11:14.

Wang, Z. M., Gallagher, D., Nelson, M. Total-body skeletal muscle mass: evaluation of 24-h urinary creatinine excretion

by computerized axial tomography. *AJCN*. 1996; 63(6):863–869.

Zidichouski, et al. Clinical validation of a novel Raman spectroscopic technology to non-invasively assess carotenoid status in humans. *Am Coll Nutr*. 2004; 23:468.

# CAPÍTULO 9

## Clínico

### Interação entre Alimentos e Fármacos

Zaneta M. Pronsky, MS, RD, LDN, FADA e , Sr.Jeanne P. Crowe, PharmD, RPh, RPI

#### Termos-chave

absorção  
acetilação  
adsorção  
agentes pressóricos  
aviso de caixa preta  
biodisponibilidade  
biotransformação  
distribuição  
efeitos colaterais  
excipiente  
excreção  
farmacocinética  
farmacodinâmica  
farmacogenômica  
fração não ligada  
incompatibilidade física  
interação entre alimentos e fármacos  
interação entre fármacos e nutrientes  
meia-vida  
metabolismo  
pH gastrointestinal  
polimedicação  
sistema enzimático do citocromo P450  
terapeuticamente importante

O tratamento de várias doenças requer o uso de medicamentos, muitas vezes envolvendo vários deles. As interações alimento-fármaco podem alterar os efeitos dos fármacos, e os efeitos terapêuticos ou colaterais de medicamentos podem afetar o estado

nutricional do indivíduo. É importante assinalar a dieta e a utilização de suplementos, a composição genética, ou o estado nutricional do paciente, podem reduzir a eficácia do fármaco ou aumentar sua toxicidade.

Em geral, os termos *interação fármaco-nutriente* e *interação alimento-fármaco* são usados alternadamente. Na realidade, as interações fármaco-nutriente são algumas das possíveis interações alimento-fármaco. **Interações fármaco-nutriente** incluem alterações específicas na farmacocinética de um fármaco, causadas por nutriente(s), ou alterações na cinética do(s) nutriente(s), ocasionadas pelo fármaco. **Interação alimento-fármaco** é um termo mais amplo, que também abrange os efeitos da medicação sobre o estado nutricional. O estado nutricional pode ser afetado pelos efeitos colaterais de uma medicação, que podem incluir um efeito sobre o apetite ou a capacidade de se alimentar.

Por motivos clínicos, econômicos e legais é importante reconhecer as interações alimento-fármaco. As interações alimento-fármaco que reduzem a eficácia do fármaco podem resultar em internações mais longas ou repetidas em serviços de saúde, uso de múltiplos fármacos e deterioração clínica do paciente em decorrência dos efeitos da doença. Outros problemas de saúde podem ocorrer em função das interações fármaco-nutriente em longo prazo. Um exemplo desse tipo de interação seria o efeito de longo prazo dos corticosteroides sobre o metabolismo de cálcio, e resultante osteoporose. Os membros da equipe de saúde devem estar cientes de que as interações alimento-fármacos **terapeuticamente importantes** podem:

- Alterar a resposta pretendida com a medicação
- Causar toxicidade pelo fármaco
- Alterar o estado nutricional normal

A consciência sobre essas interações possibilita que o profissional de saúde e o paciente atuem em conjunto para evitar ou minimizar os problemas ([Quadro 9-1](#)).

### **Quadro 9-1 Benefícios da Minimização das Interações de Fármacos**

Medicações alcançam seus efeitos desejados.

Pacientes não descontinuem o fármaco necessário.

A necessidade de medicações adicionais é minimizada.

Menos suplementos calóricos ou nutricionais são necessários.

Efeitos colaterais adversos são evitados.

O melhor *status* nutricional é preservado.

Acidentes e ferimentos são evitados.

Complicações de doenças são minimizadas.

O custo dos serviços de saúde é reduzido.

Há menos responsabilidade profissional.

Exigências das agências licenciadoras são cumpridas.

De Pronsky ZM, Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

## Aspectos farmacológicos das interações entre alimentos e medicamentos

As medicações são administradas para produzir um efeito farmacológico no corpo ou, mais especificamente, no órgão ou tecido-alvo. Para alcançar esse objetivo, o fármaco deve se deslocar do local de administração para a corrente sanguínea e, então, para o local de sua ação. No devido tempo, o fármaco pode ser alterado para metabólitos ativos ou inativos e por fim, ser eliminado do organismo. Na interação entre o fármaco e o alimento, um componente da alimentação ou um nutriente pode alterar esse processo em qualquer ponto. Interações alimento-fármaco podem ser divididas em dois tipos amplos de interações: (1) interações farmacodinâmicas, que afetam a ação farmacológica do fármaco; (2) interações farmacocinéticas, que afetam o movimento do fármaco para dentro, ao redor, ou para fora do organismo.

### Farmacodinâmica

**Farmacodinâmica** é o estudo dos efeitos bioquímicos e fisiológicos do fármaco. O mecanismo de ação de um fármaco pode incluir a ligação da molécula do fármaco ao receptor, enzima ou canal iônico, resultando em resposta fisiológica observável. Finalmente, essa resposta pode ser intensificada ou atenuada pela adição de outras substâncias com ações similares ou opostas. **Farmacocinética** é o estudo do curso do tempo do fármaco no organismo, envolvendo absorção, distribuição, metabolismo (biotransformação) e excreção do fármaco. **Absorção** é o processo do movimento do fármaco do local de administração para a corrente sanguínea. Este processo depende da (1) via de administração, (2) química do fármaco e sua capacidade de atravessar as membranas biológicas, (3) velocidade do esvaziamento gástrico (para fármacos de administração oral) e movimentos gastrointestinais, e (4) qualidade da formulação do produto. Alimentos, componentes dos alimentos e suplementos nutricionais podem interferir no processo de absorção, sobretudo quando o fármaco é administrado por via oral.

A **distribuição** ocorre quando o fármaco deixa a circulação sistêmica e se desloca para diversas regiões do organismo. As áreas de distribuição do organismo variam com diferentes fármacos, dependendo da composição química do fármaco e da capacidade de atravessar as membranas biológicas. A taxa e a extensão do fluxo sanguíneo para um órgão ou tecido afetam muito a quantidade do fármaco que atinge a área. Vários fármacos ligam-se fortemente às proteínas plasmáticas, como a albumina. A fração ligada aos fármacos não deixa os vasos e conseqüentemente não produz um efeito farmacológico. Apenas a **fração não ligada** é capaz de produzir um efeito em um órgão-alvo.

O fármaco é eliminado do organismo tanto como fármaco inalterado, como na forma de um metabólito do fármaco original. O principal órgão envolvido no **metabolismo**, ou na **biotransformação** no corpo, é o fígado, apesar de outros locais, tais como as membranas intestinais, contribuírem em graus variáveis. Um dos sistemas enzimáticos mais importantes, que facilitam o metabolismo do fármaco é o **sistema enzimático do citocromo P-450**. Este é um sistema multienzimático no retículo endoplasmático liso de numerosos tecidos, que está envolvido na fase I de desintoxicação hepática (consulte o [Cap. 20](#)). Alimentos ou suplementos dietéticos, que aumentam ou inibem a atividade desse sistema enzimático, podem alterar significativamente a velocidade e a extensão do metabolismo do fármaco. A tendência geral do processo de metabolismo é transformar o fármaco de um composto lipossolúvel em um composto mais hidrossolúvel, que pode ser metabolizado, mais facilmente pelos rins e excretado na urina.

A excreção **renal** é a principal via de eliminação dos fármacos e seus metabólitos, tanto por filtração glomerular, como por secreção tubular. Em menor grau, os fármacos podem ser eliminados pelas fezes, pela bile e por outros fluidos corporais. Em certas circunstâncias, como alterações do pH urinário, fármacos que chegam aos túbulos renais podem retornar à corrente sanguínea. Esse processo é conhecido como *reabsorção tubular*. Em geral, a dose recomendada do fármaco presume que as funções hepática e renal estejam normais. A dose e o intervalo entre as doses de um fármaco excretado ou metabólito ativo devem ser ajustados de acordo com o grau de disfunção renal em pacientes com doenças renais (consulte o [Cap. 36](#)).

## Fatores de risco para interações entre alimentos e medicamentos

Os pacientes devem ser avaliados individualmente com relação ao efeito dos alimentos sobre a ação dos fármacos e efeitos dos fármacos sobre o estado nutricional. As interações podem ser ocasionadas ou complicadas por **polimedicação**, estado nutricional, genética, doença subjacente, dietas especiais, suplementos nutricionais, alimentação por sonda, produtos fitoterápicos, etilismo, uso abusivo de substâncias, presença de não nutrientes nos alimentos, excipientes em fármacos ou alimentos, alergias ou intolerâncias. A má adesão do paciente e os padrões de prescrição dos médicos agravam ainda mais os riscos. A má nutrição induzida por fármacos ocorre com mais frequência durante tratamentos de longo prazo para doenças crônicas e os pacientes idosos apresentam risco particularmente alto por vários motivos (consulte *Foco em: Polimedicação em Adultos Mais Velhos*).



**Foco em**

### **Polimedicação em Adultos mais Velhos**

Pacientes mais velhos são mais propensos a fazer uso de múltiplos fármacos que os pacientes mais jovens, tanto com prescrição médica como sem. Eles têm maior risco de interações alimento-fármaco porque as alterações físicas relativas ao avanço da idade, tais como aumento na taxa de gordura no tecido em vez de massa magra, diminuição na



massa hepática e fluxo sanguíneo e prejuízo da função renal. Doenças, disfunção cognitiva ou endócrina, e a ingestão de dietas restritas também aumentam esse risco. Má nutrição e desidratação afetam a cinética do fármaco. A utilização de produtos fitoterápicos tem aumentado significativamente em todos os países desenvolvidos, incluindo a utilização por adultos mais velhos. Fármacos de uso abusivo ou ingestão excessiva de álcool não costumam ocorrer em pacientes mais velhos.

Os efeitos colaterais de fármacos no sistema nervoso central podem interferir na habilidade ou no apetite. Fármacos que causam sonolência, tontura, ataxia, confusão, cefaleia, fraqueza, tremor e neuropatia periférica podem levar ao comprometimento nutricional, sobretudo em pacientes idosos. O reconhecimento desses problemas como um efeito colateral do fármaco e não como consequência da doença ou do envelhecimento, em geral, pode não ser percebido. Uma antiga lista conhecida como critérios “Beers” lista alguns medicamentos que podem causar efeitos cardíacos, gastrointestinais ou urinários, apesar da utilidade dos critérios Beers ser controversa por enquanto (Steinman *et al.*, 2009).

Deve-se tomar cuidado ao avaliar a ingestão de nutrientes interativos (em dieta oral, suplementos ou alimentações por sonda) quando fármacos específicos são usados. Os exemplos são vitamina K com varfarina (Coumadin); cálcio e vitamina D com tetraciclina; e potássio, sódio e magnésio com diuréticos tais como a furosemida (Lasix). Pacientes de parkinsonismo podem estar preocupados com a quantidade e a periodicidade de ingestão de proteína em decorrência da interação com levodopa (Sinemet, Dopar). A equipe interdisciplinar, que inclui médico, farmacêutico, enfermeiro e nutricionista, deve trabalhar em conjunto para planejar e coordenar o regime medicamentoso e a dieta e os suplementos nutricionais para preservar o melhor *status* da nutrição possível e minimizar as interações alimento-fármaco (Fig. 9-1).



**FIGURA 9-1** Como resultado de um aumento no potencial de doenças com o avanço da idade, em geral adultos mais velhos tomam múltiplos fármacos, tanto com prescrição médica quanto sem. Isso os coloca em maior risco de interações fármaco-fármaco e alimento-fármaco.

A má nutrição pode colocar os pacientes em grande risco de interações alimento-fármaco. Alterações de proteínas — especificamente baixas concentrações de albumina — e alterações na composição corporal, secundárias à má nutrição, podem afetar a disposição de fármacos pela alteração da ligação a proteínas e distribuição do fármaco. Pacientes com câncer ativo ou infecção gerada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) que apresentem anorexia significativa e desgaste têm um risco especial para a alta prevalência da má nutrição e ingestões reduzidas. As modalidades de tratamento como quimioterapia e radioterapia também podem exacerbar distúrbios nutricionais. Por exemplo, é comum a cisplatina (Platinol-AQ®) e outros agentes citotóxicos causarem aftas, náuseas, vômitos, diarreia, anorexia e diminuição da ingestão alimentar.

A disposição de fármacos pode ser afetada por alterações no trato gastrointestinal, como vômitos, diarreia, hipocloridria, atrofia da mucosa e alterações de motilidade. A má absorção causada pela lesão intestinal por doenças como câncer, doença celíaca e doenças inflamatórias intestinais cria um maior potencial para interações alimento-fármaco. A composição corporal é uma consideração importante na determinação da resposta aos fármacos. Em pacientes obesos ou idosos, a proporção entre tecido adiposo e massa corporal magra está aumentada. Em teoria, há maior probabilidade de ocorrer acúmulo de fármacos lipossolúveis com benzodiazepínicos de ação prolongada (p. ex., diazepam [Valium®]). O acúmulo de um fármaco e seus metabólitos no tecido adiposo pode resultar em prolongamento da remoção e maior toxicidade (Spriet *et al.*, 2009). Em pacientes idosos essa interação pode ser complicada pela diminuição da remoção hepática do fármaco.

Feto em desenvolvimento, bebê e mulher grávida também apresentam alto risco de interação fármaco-nutriente. Vários fármacos não foram avaliados nessas populações,

tornando difícil avaliar os riscos de efeitos negativos de fármacos, incluídas as interações alimento-fármaco.

## Farmacogenômica

Interações gene-nutriente refletem a heterogeneidade genética entre humanos, fatores ambientais e químicos, alimentares psicológicos (Wise e Kaput, 2009). Uma vez que a disparidade entre a eficiência e segurança dos fármacos varia de acordo com a etnia e as variantes genéticas, conhecimento farmacogenético é importante para a interpretação e previsão dos eventos adversos induzidos pela interação do fármaco (Bai, 2010). A **farmacogenômica** envolve variações geneticamente determinadas que são reveladas apenas pelos efeitos dos fármacos e podem ser direcionadoras da nutrigenômica, como discutido no Capítulo 5 (Ghosh *et al.*, 2007). Ramificações em interações alimento-fármaco são vistas na deficiência da enzima glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD), na inativação lenta da isoniazida (INH) ou fenelzina (Nardil) e na resistência à varfarina (Coumadin). A resistência à varfarina pode afetar as necessidades individuais do organismo por essa substância e também a resposta do organismo à mesma.

A inativação lenta da INH usada na tuberculose (TB) representa o efeito da lenta **acetilação**, uma reação de conjugação que metaboliza e inativa aminas, hidrazinas e sulfonamidas. Os “acetiladores lentos” são indivíduos que metabolizam esses fármacos mais lentamente do que a média, devido à herança de concentrações menores da enzima hepática acetil transferase. Assim, o fármaco não acetilado permanece com concentrações mais elevadas por períodos maiores de tempo nesses indivíduos do que nos que são “acetiladores rápidos”. Por exemplo, a **meia-vida** da INH para acetiladores rápidos gira em torno de 70 minutos, ao passo que a meia-vida é superior a três horas para acetiladores lentos. A dose do fármaco prescrito normalmente para o acetilador rápido pode ser tóxica para os acetiladores lentos. As concentrações sanguíneas elevadas dos fármacos afetados em acetiladores lentos aumentam o potencial de interações alimento-fármaco. A inativação lenta da INH aumenta o risco de deficiência de piridoxina e neuropatia periférica. A inativação lenta do fenelzina, um inibidor de monoamina oxidase (MAO), aumenta o risco de crise de hipertensão se alimentos ricos em tiramina forem consumidos. A dapsona (DDS®) e a hidralazina (Apresoline®) também são metabolizados por acetilação e afetadas por diferenças hereditárias nas enzimas acetilases.

A deficiência de G6PD é uma deficiência relacionada com o cromossomo X da enzima G6PD nas células vermelhas do sangue que pode provocar o aparecimento de icterícia neonatal, anemia hemolítica ou hemólise aguda. Mais comum nas populações da África, Oriente Médio e Sudeste Asiático, também é chamada de *favismo*. A ingestão de feijões-fava, aspirina, sulfonamidas e fármacos antimaláricos podem causar hemólise e anemia aguda em pessoas com deficiência de G6PD. Há potencial para interações alimento-fármaco na deficiência de G6PD resultante de ingestão de feijões de fava (também denominados feijões-grandes), vitamina C ou vitamina K.

Outro fator que afeta o metabolismo de fármacos são as atividades geneticamente diferentes das enzimas do citocromo P450 (CYP). Proteínas terapêuticas afetam a

disposição dos fármacos que são metabolizados por essas enzimas (Lee *et al.*, 2010). “Metabolizadores lentos” podem ter menos quantidade de uma enzima específica ou suas enzimas podem ser menos ativas. Esses indivíduos apresentam maior risco de apresentar efeitos colaterais dos fármacos. Metabolizadores lentos de CYP2D6 constituem cerca de 5% a 10% dos brancos, ao passo que cerca de 20% dos asiáticos são maus metabolizadores de CYP2C19. Atualmente há exames disponíveis para análise de ácido desoxirribonucleico (DNA) para determinar variações na atividade dessas duas enzimas. A CYP2D6 e a CYP2C19 metabolizam cerca de 25% de todos os fármacos, incluindo vários antipsicóticos, antidepressivos e narcóticos. Os metabolizadores lentos apresentam concentrações sanguíneas mais elevadas com doses habituais desses fármacos, enquanto os metabolizadores rápidos podem ter respostas imprevisíveis como resultado da metabolização acelerada do fármaco (*Medical Letter*, 2005).

A genotipagem da resposta ao fármaco irá auxiliar a determinação de quais fármacos serão mais eficazes, dependendo da constituição genética do indivíduo (consulte o [Cap. 5](#)). A capacidade de prever a resposta a fármacos específicos irá auxiliar a determinação do tratamento eficaz para câncer, doenças mentais e até mesmo do tratamento da dor. A genotipagem reduzirá o risco de reações adversas, incluindo interações alimento-fármacos.

## Efeitos dos alimentos no tratamento medicamentoso

### Absorção de Fármacos

A presença de alimentos e nutrientes no estômago ou no lúmen do trato intestinal pode reduzir a absorção de um fármaco. **Biodisponibilidade** descreve a fração de um fármaco administrado que alcança o sistema circulatório. Se um medicamento é administrado por via intravenosa, a sua biodisponibilidade é 100%, mas a biodisponibilidade diminui porque a absorção e o metabolismo são incompletos quando administrado por via oral. Os exemplos de redução criticamente significativa na absorção do fármaco são antiosteoporóticos; alendronato (Fosamax), risendronato (Actonel) ou ibandronato (Boniva). A absorção desses fármacos é negligenciável se administrada junto com alimentos e reduzida em 60% se ingerida com café ou suco de laranja. As instruções do fabricante em relação ao alendronato e risendronato são ingerir o fármaco com estômago vazio, com água simples, pelo menos 30 minutos antes de qualquer outro alimento, bebida ou medicamento. O ibandronato deve ser ingerido pelo menos 60 minutos antes de qualquer alimento, bebida ou medicamento. A absorção de ferro a partir de suplementos pode ser reduzida em 50% quando ingerido com alimentos. O ferro é mais bem absorvido quando ingerido com 8 oz (227,3 mL) de água e de estômago vazio. Se for necessário ingerir o ferro com alimentação para evitar alterações gastrointestinais, ele não deve ser ingerido com grãos, ovos, alimentos ricos em fitatos, suplementos de fibras, chá, café, laticínios ou suplementos de cálcio, pois cada um desses pode diminuir a absorção de ferro (consulte o [Cap. 3](#)).

Vários mecanismos podem contribuir para a redução da velocidade e extensão da absorção de fármacos na presença de alimentos e nutrientes. A presença e o tipo de metal ou alimentos influenciam a taxa de esvaziamento gástrico. O esvaziamento gástrico pode

ser retardado pelo consumo de refeições ricas em fibras e refeições com grande teor de gorduras. Em geral, um retardo na absorção de fármacos não é significativo do ponto de vista clínico, desde que a extensão da absorção não seja alterada. Entretanto, o retardo da absorção de antibióticos ou analgésicos pode ter importância clínica significativa. Ocorrem reações de quelação entre certos medicamentos e cátions divalentes ou trivalentes, como ferro, cálcio, magnésio, zinco ou alumínio, e a absorção de fármacos pode ser reduzida pela quelação com um desses metais.

O fármaco indicado para a doença de Parkinson, entacapone (Comtan) é um agente quelante do ferro; por isso, o ferro deve ser ingerido uma hora antes ou duas horas depois do medicamento. Os antibióticos ciprofloxacina (Cipro) e tetraciclina (Achromycin-V ou Sumycin) formam complexos insolúveis com cálcio ou derivados de laticínios ou alimentos e bebidas fortificados com cálcio; suplementos de cálcio, magnésio, zinco ou ferro; ou alumínio ou antiácidos, evitando ou reduzindo assim a absorção do fármaco e nutriente (Neuhofel *et al.*, 2002). A abordagem ideal para evitar essa interação é interromper a utilização de suplementos não críticos durante a utilização de antibióticos prescritos. Se isso não for possível, sobretudo com magnésio e utilização prolongada de antibióticos, é aconselhável administrar o fármaco pelo menos duas horas antes ou seis horas após o mineral.

A **adsorção**, ou adesão dos alimentos ou de componentes de alimentos, é outro mecanismo pelo qual a absorção do fármaco é retardada ou reduzida. Uma dieta rica em fibras pode reduzir a absorção de antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina (Elavil®), levando a perda do efeito terapêutico do antidepressivo, em razão da adsorção do fármaco à fibra. Da mesma maneira, o fármaco cardiovascular digoxina (Lanoxin®) não deve ser tomado com alimentos ricos em fitatos, como farelo de trigo ou farinha de aveia.

O **pH gastrointestinal** é outro fator importante para absorção de fármacos. Quaisquer situações que resultem em alterações do PH ácido gástrico, como acloridria ou hipocloridria, podem reduzir a absorção do fármaco. Um exemplo dessa interação é a incapacidade do cetoconazol (Nizoral®) em terminar a infecção por *Candida* em pacientes com infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (AIDS) ou em indivíduo que utilizam agentes redutores de ácidos potentes para tratamento de doença de refluxo gastroesofágico (DRGE). O cetoconazol atinge níveis ideais de absorção em meio ácido. Em razão da alta prevalência de acloridria em pacientes infectados com o vírus HIV, a dissolução dos comprimidos de cetoconazol no estômago é reduzida, levando ao prejuízo da absorção do fármaco. Isso também é uma preocupação em indivíduos com hipocloridria que fazem supressão crônica de secreção ácida, como uso de antiácidos, antagonistas de receptores de histamina 2 (H<sub>2</sub>) (p. ex., famotidina [Pepcid]) ou inibidores de bomba de prótons (p. ex., omeprazol [Prilosec]). A ingestão de cetoconazol com líquidos ácidos como Coca-Cola e solução diluída de ácido clorídrico (HCl) pode melhorar a biodisponibilidade nesses pacientes.

A presença de alimentos no estômago aumenta a absorção de alguns medicamentos, como o antibiótico cefuroxima axetil (Ceftin) ou o fármaco antirretroviral saquinavir

(Invirase). Esses fármacos são prescritos para serem ingeridos após a refeição de modo a reduzir a dose necessária para atingir a concentração desejável. A biodisponibilidade do cefuroxima axetil é muito maior quando ingerida com alimentos, comparada com a sua administração em jejum.

## Interações entre Medicamentos e Nutrição Enteral

A alimentação enteral contínua é um método eficaz de fornecer nutrientes a pacientes que não conseguem engolir ou comer de modo adequado. Porém, o uso de alimentação por sonda para administrar medicamentos pode causar problemas. Quando as medicações líquidas são misturadas com fórmulas de alimentação enteral, incompatibilidades podem ocorrer. Os tipos de **incompatibilidade física** incluem granulação, formação de gel e separação do produto enteral, resultando, em muitos casos obstrução da sonda de alimentação e interrupção do fornecimento de nutrição ao paciente. Os exemplos de fármacos que causam granulação e formação de gel são suspensão de ciprofloxacina (Cipro), concentrado de clorpromazina (Thorazina), elixir de sulfato ferroso, guaifenesina (Robitussin expectorante) e xarope com metoclopramida (Reglan) (Wohlt *et al.*, 2009). Quebra de emulsão ocorre quando xaropes de ácido farmacêutico são adicionados às fórmulas enterais, com mais frequência nas que possuem proteínas intactas e menos nas com proteínas hidrolisadas ou aminoácidos livres.

A maioria dos estudos de compatibilidade da medicação e produtos enterais enfoca o efeito do fármaco na integridade do produto enteral. O efeito do produto enteral na biodisponibilidade do fármaco é mais importante. Essa área requer pesquisas mais profundas, à medida que a colocação de sondas de alimentação se torna uma prática mais comum. Os problemas de biodisponibilidade são comuns com fenitoína (Dilantin) e alimentação por sonda. Em razão das concentrações sanguíneas de fenitoína serem medidas rotineiras para monitorar o fármaco, há várias informações sobre a redução de biodisponibilidade da fenitoína quando administrada em associação a dieta enteral. Em geral, interromper a alimentação por sonda antes e depois da administração da dose de fenitoína é a prática sugerida; um intervalo sem alimentação de duas horas antes e depois da administração da dose de fenitoína pode ser recomendado com segurança.

As informações podem não estar prontamente disponíveis em relação a interações do fármaco e produtos enterais, mesmo que o fabricante possa ter informações não publicadas a esse respeito. Verificar se departamento de informações médicas do fabricante pode fornecer mais informações ao clínico.

## Distribuição do Fármaco

A albumina é a proteína ligante de fármacos mais importante no sangue. As concentrações baixas de albumina, resultado de ingestão inadequada de proteínas e má nutrição, fornecem menos locais de ligação para fármacos com alta ligação a proteínas. A presença de menos locais de ligação significa que uma maior porção da fração livre do fármaco permanecerá presente no soro. Apenas a fração livre (fração não ligada) do fármaco é

capaz de deixar os vasos e exercer efeito farmacológico nos órgãos-alvo. Pacientes com concentrações de albumina inferiores a 3 g/dL apresentam maior risco de efeitos adversos de fármacos com alta ligação a proteínas. As doses habituais para adultos de fármacos com alta ligação a proteínas nesses indivíduos podem causar efeitos farmacológicos mais pronunciados do que a mesma dose em indivíduos com concentrações normais de albumina sérica. Em geral, é recomendada uma dose mais baixa desses fármacos para pacientes com baixas concentrações de albumina sérica. Além disso, o risco de deslocamento de um fármaco dos locais de ligação na albumina por outro fármaco é maior quando as concentrações de albumina são inferiores a 3 g/dL.

O anticoagulante varfarina, que é 99% ligado a proteínas séricas, e o anticonvulsivante fenitoína, que é mais de 90% ligado a proteínas, são os fármacos mais utilizados em pacientes idosos. As concentrações baixas de albumina tendem a ser mais comuns em pacientes idosos e doentes graves. No caso da varfarina, concentrações mais elevadas do fármaco livre levam a um risco de anticoagulação excessiva e sangramento. A toxicidade por fenitoína pode resultar de concentrações mais elevadas de fenitoína livre.

## Metabolismo dos Fármacos

Os sistemas enzimáticos do trato intestinal e do fígado, apesar de não serem os únicos locais de metabolização de fármacos, são responsáveis por grande parte da atividade de metabolização no organismo. Alimentos podem tanto inibir como aumentar o metabolismo de medicações por meio de alteração da atividade desses sistemas enzimáticos. Uma dieta rica em proteínas e pobre em carboidratos pode aumentar o metabolismo hepático do fármaco antiasmático teofilina (Theo-Dur®).

De modo inverso, uma substância encontrada na toranja e no suco de toranja pode inibir a metabolização intestinal de fármacos, como os bloqueadores dos canais de cálcio, que são derivados de di-hidropiridina (felodipina [Plendil]) (Sica, 2006) e alguns inibidores da HMGCoA redutase, como a sinvastatina (Zocor). A toranja inibe o sistema enzimático 3A4 do citocromo P450, responsável pelo mecanismo oxidativo de muitos fármacos de administração oral. A interação parece ser significativa do ponto de vista clínico para fármacos com baixa biodisponibilidade oral, que são substancialmente metabolizados e inativados no trato intestinal pela enzima 3A4 do citocromo P450 na parede intestinal. Quando a toranja ou o suco de toranja são ingeridos, a enzima metabolizadora é inibida de forma irreversível, o que reduz o metabolismo normal do fármaco. A redução no metabolismo permite que mais fármaco chegue à circulação sistêmica, e o aumento das concentrações sanguíneas do fármaco não metabolizado resulta em maior efeito farmacológico e possível toxicidade. Infelizmente, os efeitos da toranja no citocromo intestinal P450 3A4 persistem por até 72 horas, até que o organismo consiga reproduzir a enzima. Por isso, separar a ingestão de toranja da administração do fármaco não parece aliviar essa interação.

As laranjas-de-sevilha (usadas em algumas geleias, porém não em suco de laranja comercial), laranjas-de-umbigo (laranja-baía) e tangelos também podem causar reações similares (Egashira *et al.*, 2003). Mesmo uma pequena quantidade destes alimentos pode

ser perigosa e deve ser totalmente evitada com alguns fármacos como o imunossupressor tacrolimus (Prograf) ou sinvastatina (Zocor). Esses alimentos podem ser utilizados em pequenas quantidades com outros fármacos como fluvoxamina (Luvox). A interação não é significativa em fármacos não metabolizados pelo citocromo p4503A4 na parede intestinal, como os inibidores de HMGCoA redutase pravastatina (Pravachol) ou fluvastatina (Lescol).

A competição entre alimentos e fármacos como propranolol (Inderal) e metoprolol (Lopressor) pelas enzimas metabolizadoras no fígado podem alterar a primeira passagem do metabolismo dessas medicações. Os fármacos absorvidos do trato gastrointestinal pela circulação portal são primeiro transportados para o fígado, antes de atingirem a circulação sistêmica. Em razão de muitos fármacos serem altamente metabolizados durante a primeira passagem através do fígado, apenas uma pequena porcentagem da dose original está realmente disponível para a circulação sistêmica e o órgão-alvo. Em alguns casos, entretanto, essa porcentagem pode ser aumentada pela ingestão concomitante de alimentos com o fármaco. Quando o alimento e o fármaco competem pelas mesmas enzimas metabolizadoras no fígado, há probabilidade de mais fármaco atingir a circulação sistêmica, podendo levar a efeito tóxico se a dose tiver sido calculada para a concentração ideal no estado de jejum.

## Excreção do Fármaco

Alimentos e nutrientes podem alterar a reabsorção de fármacos dos túbulos renais. A reabsorção do agente antimaníaco lítio (Lithobid® ou Eskalith®) está intimamente relacionada com a reabsorção de sódio. Quando a ingestão de sódio é baixa, ou se o paciente estiver desidratado, os rins reabsorvem mais sódio. Nos indivíduos tratados com lítio, os rins reabsorvem lítio, assim como o sódio nessas condições ocorrendo concentrações elevadas de lítio e possíveis resultados de toxicidade. Quando é ingerido excesso de sódio, os rins eliminam mais sódio na urina e de mesma maneira mais lítio. Isso causa uma redução das concentrações de lítio e possíveis falhas terapêuticas.

Os fármacos que são ácidos ou básicos fracos são reabsorvidos dos túbulos renais para a circulação sistêmica apenas em estado não iônico. Um fármaco ácido está em grande parte em estado não iônico em urina com pH ácido, enquanto um fármaco básico está em grande parte em estado não iônico na urina com pH alcalino. Uma alteração do pH urinário por alimentos pode alterar a quantidade do fármaco existente no estado não iônico, podendo assim aumentar ou diminuir a quantidade de fármaco disponível para a reabsorção tubular. Alimentos como leite, a maioria das frutas (incluindo as frutas cítricas) e a maioria dos vegetais são alcalinizadores da urina (consulte *Visão Clínica: pH Urinário – Como a Dieta o Afeta?* no [Cap. 36](#)). Essa mudança pode afetar o estado iônico de um fármaco básico, como o agente antiarrítmico gluconato de quinidina (Quinaglute Dura-Tabs®). Na urina alcalina, o fármaco vai ficar predominantemente no estado não iônico e disponível para reabsorção da urina para a circulação sistêmica, o que pode levar a maior concentração sanguínea de quinidina. A excreção de mamantina (Namenda), um fármaco utilizado para tratar a doença de Alzheimer, também é diminuída pelo pH alcalino,



aumentando, assim, as concentrações no sangue. As concentrações mais elevadas do fármaco aumentam o risco de toxicidade. É provável que essa interação seja mais significativa do ponto de vista clínico quando a dieta é composta exclusivamente de um único alimento ou grupo de alimentos. Pacientes devem ser advertidos sobre o perigo de iniciar grandes mudanças na dieta sem consultar seu médico ou nutricionista.

Alcaçuz, ou ácido glicirrízico, é um extrato da raiz glicirrizada utilizada na bala natural de alcaçuz. Cerca de 100 g de alcaçuz (a quantidade de duas ou mais torções de alcaçuz natural) podem aumentar a concentração de cortisol, resultando em pseudo-hiperaldosteronismo com aumento da reabsorção de sódio, retenção de água, aumento da pressão sanguínea, e maior excreção de potássio. A ação de diuréticos e fármacos anti-hipertensivos pode ser antagonizada. A hipocalcemia resultante pode alterar a ação de alguns fármacos (Pronsky e Crowe, 2010).

## Efeitos de fármacos nos alimentos e nutrição

Várias das interações discutidas nesta seção são opostas às discutidas antes na seção Efeitos dos Alimentos no Tratamento Medicamentoso. Por exemplo, a quelação de um mineral por um medicamento não diminui apenas a absorção e, em consequência, a ação do fármaco, mas também diminui a absorção e a disponibilidade do nutriente.

## Absorção de Nutrientes

A medicação pode diminuir ou prevenir a absorção de nutrientes. As reações de quelação entre medicamentos e minerais (íons metálicos) reduzem a quantidade de minerais disponíveis para a absorção. Um exemplo é a tetraciclina (Achromycin-V ou Sumycin) e ciprofloxacina, que quelam o cálcio encontrado em suplementos ou laticínios, tais como leite e iogurte. Isso também é verdade para outros cátions divalentes ou trivalentes, como ferro, magnésio e zinco, presentes em suplementos minerais individuais ou em suplementos multivitamínicos/minerais. A orientação padrão é tomar os minerais com pelo menos duas a seis horas de intervalo do fármaco.

A absorção também pode reduzir a absorção de nutrientes. O anti-hiperlipêmico, sequestrador de ácidos biliares, colestiramina (Questran®), também é utilizado para tratar a diarreia. Ele absorve vitaminas A, D, E e K lipossolúveis. A suplementação de vitaminas é recomendada na utilização em longo prazo desse fármaco, sobretudo quando ingerido mais de uma vez ao dia. Mais de duas colheres de sopa (30 mL) de óleo mineral por dia diminuem a absorção de vitaminas lipossolúveis A, D, E e K. É aconselhado utilizar o óleo mineral pela manhã e as vitaminas pelo menos duas horas mais tarde, principalmente com a utilização crônica de óleo mineral.

Os fármacos podem reduzir a absorção de nutrientes influenciando o tempo de trânsito dos alimentos e de nutrientes no intestino. Agentes catárticos e laxantes reduzem o tempo de trânsito e podem causar diarreia, levando a perdas de cálcio e potássio. A diarreia pode ser induzida por fármacos que contenham sorbitol, tais como xarope ou formas solúveis de furosemida (Lasix), ácido valproico (Depakene), carbamazepina (Tegretol),

trimetoprima/sulfametoxazol (Septra), ou por fármacos que aumentam o peristaltismo, tais como o protetor da mucosa gástrica misoprostol (Cytotec).

Um fármaco também pode reduzir a absorção de nutrientes alterando o ambiente gástrico. Os antagonistas de receptor  $H_2$ , como a famotidina (Pepcid®) ou a ranitidina (Zantac®) e inibidores de bomba de prótons, como o omeprazol (Prilosec®) ou esomeprazol (Nexium®), são fármacos antissecretores utilizados para tratar úlcera e DRGE. Eles inibem a secreção de ácido gástrico e elevam o pH gástrico. Esses efeitos podem prejudicar a absorção de vitamina  $B_{12}$  por reduzirem a clivagem a partir de suas fontes alimentares. A cimetidina (Tagamet®) é um antagonista que também reduz a secreção de fator intrínseco; isso pode ser um problema para absorção de vitamina  $B_{12}$  e pode resultar em deficiência desta vitamina com uso prolongado. Em razão do efeito hipotético na absorção de cálcio, pensava-se que os inibidores da bomba de prótons aumentavam o risco de osteoporose (Fourniet *et al.*, 2009), mas informações recentes refutam essa hipótese (Targownik *et al.*, 2010).

Os fármacos com maiores efeitos sobre a absorção de nutrientes são os que lesam a mucosa intestinal. As lesões nas estruturas dos vilos e microvilos inibem enzimas da borda em escova e os sistemas de transporte intestinais envolvidos na absorção de nutrientes. O resultado é má absorção generalizada ou vários graus de má absorção específica, que podem alterar a capacidade do trato gastrointestinal de absorver minerais, sobretudo ferro e cálcio. Em geral, a lesão da mucosa intestinal resulta de agentes quimioterápicos, fármacos anti-inflamatórios não esteroides (DAINE) e tratamento de longo prazo com antibióticos. Os DAINES podem causar danos ao cólon provocando colites inespecíficas, ou exacerbando uma doença colônica preexistente (Valley *et al.*, 2006). Pacientes com colite induzida por DAINES apresentam diarreia com sangue, perda de peso e anemia por deficiência de ferro; a patogênese dessa colite ainda é controversa.

Os fármacos que afetam os mecanismos de transporte intestinal incluem (1) colchicina, um agente anti-inflamatório utilizado para o tratamento da gota; (2) ácido para-aminossalicílico, um fármaco antituberculose; (3) sulafassalazina (Azulfidine), usada para tratar colite ulcerativa e trimetoprim (antibiótico no Bactrim) e o agente antiprotozoário pirimetamina (Daraprim). Os dois primeiros agentes prejudicam a absorção de vitamina  $B_{12}$ ; os outros são inibidores competitivos dos mecanismos de transporte de folato.

## Metabolismo de Nutrientes

Um fármaco pode aumentar a metabolização de um nutriente causando sua passagem mais rápida pelo corpo, resultando em maiores necessidades; ou um fármaco pode causar antagonismo de vitamina, por meio do bloqueio da conversão da vitamina para sua forma ativa. Os anticonvulsivantes fenobarbital e fenitoína induzem as enzimas hepáticas e aumentam o metabolismo de vitaminas D e K e ácido fólico (Crawford, 2005; Nicolaidou *et al.*, 2006). Os suplementos dessas vitaminas são em geral prescritos juntamente com esses fármacos. Foi descrito que a carbamazepina (Tegretol) afeta o metabolismo de biotina, vitamina D e ácido fólico, levando a possível depleção. A medição dos níveis de vitamina D e a suplementação se indicada, são recomendadas com esses

anticonvulsivantes (Holick, 2007).

O fármaco antituberculose INH® bloqueia a conversão de piridoxina (vitamina B6) a sua forma ativa, o piridoxal-5-fosfato. Sobretudo em pacientes com baixa ingestão de piridoxina, essa interação pode causar deficiência de piridoxina e neuropatia periférica. Em geral, a suplementação de piridoxina (25 a 50 mg/dia) é recomendada com a prescrição de INH® porque esse fármaco é prescrito por pelo menos seis meses de cada vez. Alguns fármacos que atuam como antagonistas de piridoxina são hidralazina (Apresoline), penicilamina, levodopa (Dopar) e cicloserina (Seromycin).

O metotrexato (MTX ou Rheumatrex) é um antagonista de ácido fólico usado para tratamento de câncer e artrite reumatoide. Sem o ácido fólico, a síntese de DNA é inibida para a replicação celular e as células morrem. A pirimetamida (Daraprim®), utilizada no tratamento da malária e toxoplasmose ocular, também é um antagonista do ácido fólico. Esses fármacos ligam ou inibem a enzima di-hidrofolato redutase, impedindo a conversão de folato em sua forma ativa (consulte o [Cap. 3](#)), que eventualmente pode causar anemia megaloblástica como resultado de deficiência de folato (consulte o [Cap. 33](#)). O leucovorin (ácido folínico, a forma reduzida do ácido fólico) é utilizado como antagonista de ácido fólico para prevenir anemia e lesão gastrointestinal, sobretudo na quimioterapia com altas doses de metotrexato. O leucovorin não necessita de redução pela hidrofolato redutase; por isso, ao contrário do ácido fólico, não é afetado por antagonistas de ácido fólico. Assim, o leucovorin pode “resgatar” células normais da lesão por MTX, competindo pelos mesmos mecanismos de transporte nas células. A administração de suplementos diários de ácido fólico ou ácido folínico pode reduzir a toxicidade sem afetar a eficácia do fármaco. Consulte também o [Capítulo 8](#), “Clínica: Avaliação Bioquímica,” para mais informações sobre a taxação de ácido fólico.

Fármacos de estatina (inibidores de redutase HMG-CoA), como a atorvastatina (Lipitor) afetam a formação de coenzima Q<sub>10</sub> (CoQ<sub>10</sub>; ubiquinona), consulte o [Quadro 9-2](#) sobre o mecanismo desse efeito. Quando o HMG-CoA redutase é inibido por estatinas, a produção de colesterol diminui muito. É razoável concluir que a produção de CoQ<sub>10</sub> também diminui (Ghirlanda, 1993). Estudos têm mostrado que as concentrações de CoQ<sub>10</sub> no sistema circulatório, plaquetas e linfócitos também diminuíram. Apesar de relatórios e estudos de menor projeção sugerirem que dores musculares e fraquezas podem ser aliviadas pela suplementação de CoQ<sub>10</sub> (Littarru, 2007), estudos adicionais em grande escala ainda são necessários. É válido suplementar pacientes que estejam ingerindo inibidores de redutase HMG-CoA com pelo menos 100 mg CoQ<sub>10</sub> diariamente para o efeito preventivo.

### **Quadro 9-2 Etapas na Produção Hepática de Colesterol**

CoA Acetil

↓ + *HMG - CoA sintase*

HMG-CoA

↓ + *HMG - CoA redutase* (local da ação da estatina)

A produção de colesterol é interrompida neste momento na presença do fármaco estatina

Mevalonato

↓

Isopentiril pirofosfato

↓

Geranyl pirofosfato

↓

Dolicol ← Farnesil pirofosfato → CoQ<sub>10</sub> (ubiquinona)

↓

Esqualeno

↓

Colesterol

CoA, Coenzima A; CoQ<sub>10</sub>, coenzima Q<sub>10</sub>; HMG, 3-hidroxi- 3-metilglutaril.

## Excreção de Nutrientes

Alguns fármacos podem aumentar ou diminuir a excreção urinária de nutrientes. Os fármacos podem aumentar a excreção de um nutriente interferindo na reabsorção do nutriente pelos rins. Por exemplo, a maioria dos clínicos sabe que os diuréticos de alça como furosemida (Lasix®) ou bumetanida (Bumex®) aumentam a excreção de potássio; mas esses diuréticos também podem aumentar a excreção de magnésio, sódio, cloreto e cálcio. Os suplementos de potássio são prescritos rotineiramente com diuréticos de alça. Além disso, os clínicos devem levar em conta a necessidade de suplementar magnésio e cálcio, sobretudo com a utilização do fármaco em longo prazo de altas doses de diuréticos ou má ingestão alimentar. As concentrações sanguíneas de eletrólitos e magnésio devem ser monitoradas. O uso prolongado de altas doses de diuréticos, sobretudo em pacientes idosos com dietas pobres em sódio, pode causar a depleção de sódio. A hiponatremia pode não ser percebida em pacientes idosos em decorrência da confusão mental que é um sintoma de depleção de sódio, poder ser diagnosticada erroneamente como síndrome cerebral orgânica ou demência. Os diuréticos tiazídicos, como a hidroclorotiazida (HCTZ), aumentam a excreção de potássio e magnésio, mas reduzem a excreção de cálcio por elevar a reabsorção tubular de cálcio. Doses elevadas de HCTZ e suplementação de cálcio podem causar hipercalcemia.

Os diuréticos poupadores de potássio, como espironolactona (Aldactone®) ou triantereno (Dyrenium®), aumentam a excreção de sódio, cloretos e cálcio. As concentrações sanguíneas de potássio podem se elevar a níveis perigosos se os pacientes também utilizam suplementos de potássio ou sofrem de insuficiência renal. Anti-hipertensivos inibidores da enzima de conversão de angiotensina (ECA), como enalapril

(Vasotec®) ou fosinopril (Monopril®), diminuem a excreção de potássio, levando ao aumento das concentrações séricas de potássio. *A associação de diurético poupador de potássio e um inibidor da ECA aumenta o perigo de hipercalemia.*

Os corticosteroides, como a prednisona, diminuem a excreção de sódio, resultando em retenção de água e sódio. Inversamente, esses fármacos causam aumento da excreção de potássio e cálcio; assim, recomenda-se uma dieta pobre em sódio e rica em potássio. Em geral, a suplementação de cálcio e vitamina D é recomendada após o uso prolongado de corticosteroides para prevenir a osteoporose, como pode ser o caso de indivíduos com asma, lúpus ou artrite reumatoide. Com a utilização de corticosteroides, esse risco é significativo em razão não apenas da aparente perda de cálcio na urina, mas também da ação de corticosteroides prejudicando a absorção intestinal de cálcio.

Os fármacos antipsicóticos da classe das fenotiazinas, como clopromazina (Thorazine), aumentam a excreção de riboflavina e podem levar à deficiência desta nos que têm uma ingestão alimentar pobre. Uma complicação associada ao uso de outro fármaco, a cisplatina, é o desenvolvimento de hipomagnesemia aguda, resultante de nefrotoxicidade; hipocalcemia, hipocalemia e hipofosfatemia também são comuns. Suplementação endovenosa de magnésio, tratamento via retal ou hidratação pós-tratamento e suplementos orais de magnésio entre os ciclos de quimioterapia foram utilizados para prevenção da depleção de magnésio. A hipomagnesemia pode resultar da utilização de cisplatina mesmo com tratamento de reposição com altas doses de magnésio. A hipomagnesemia pode persistir por meses e mesmo anos após o último tratamento. Quando quaisquer fármacos que sabidamente causam hipomagnesemia são administrados, aconselha-se o tratamento preventivo ([Atsmon e Dolev, 2005](#)).

## **Modificação da ação dos fármacos por alimentos e nutrientes**

Alimentos e nutrientes podem alterar a ação farmacológica pretendida de um fármaco pelo aumento ou oposição aos efeitos da medicação. O exemplo clássico de aumento do efeito do fármaco é a interação entre os inibidores da monoaminoxidase (IMAO) como sulfato de fenelzina (Nardil) ou tranilcipromida (Parnate) e **agentes pressóricos**, como dopamina, histamina e sobretudo a tiramina. Essas aminas biologicamente ativas costumam estar presentes em vários alimentos ([Quadro 9-3](#)), porém em poucos casos representam um risco, em função de serem rapidamente desaminados pela MAO e diamina oxidase. A inibição da MAO por medicamentos evita a quebra da tiramina e de outros agentes pressóricos. A tiramina é um vasoconstritor que eleva a pressão arterial. A ingestão significativa de alimentos ricos em tiramina, como queijos envelhecidos e carnes curadas, durante o tratamento com antidepressivos IMAO pode causar uma crise hipertensiva com aumento de frequência cardíaca, rubores, cefaleia, acidente vascular cerebral e até mesmo a morte. Essa reação pode ser evitada com a utilização do método de administração transdérmico que não atinge o trato gastrointestinal e omite o contato com os alimentos indicados ([Blob et al., 2007](#)).

## **Quadro 9-3 Agentes Pressores em Alimentos e Bebidas**

### **(Tiramina, Dopamina, Histamina, Feniletilamina)**

Evitar com medicações MAOI: fenelzina (Nardil), tranilcipromina (Parnate), isocarboxazida (Marplan), selegilina (Eldepryl) em doses >10 mg/dia, e o antibiótico linezolida (Zyvox).

#### **Alimentos que Devem Ser Evitados**

Queijos envelhecidos (p. ex., cheddar, blue, gorgonzola, stilton)

Carnes envelhecidas (p. ex., linguiça seca como salame, mortadela, pato seco chinês)

Molho de soja

Grãos de soja fermentados, pasta de grãos de soja, molho teriyaki

Tofu/coalhada fermentada, tempeh

Sopa missô

Feijões-fava (feijões-grandes), ervilhas neve (contêm dopamina)

Chucrute, kim chee

Cerveja, cerveja coreana

Extratos de levedura concentrada (Marmita)

Casca de banana

Todas as caçarolas feitas com queijo envelhecido

Carnes, peixe e frango armazenados por mais tempo 3-4 dias no refrigerador

#### **Alimentos que Podem Ser Consumidos com Cuidado**

Vinho tinto ou branco 2-4 oz (56,83 mL a 113,65 mL) por dia

Café, bebidas à base de cola\*

Pizza (pizzas caseiras ou *gourmet* podem ter conteúdo pesado)

Cerveja engarrafada, duas garrafas de 12-oz, no máximo

Cerveja sem álcool, duas garrafas de 12-oz, no máximo

Bebidas alcoólicas ou destilados (duas 1½-oz doses por dia)

#### **Alimentos não Limitados (com Base na Análise Atual)**

Queijos não fermentados (creme, *cottage*, ricota, mussarela, processado americano, se refrigerado por menos de 2-3 semanas)

Peixe branco defumado, salmão, carpa ou anchovas

Conservas de arenque

Carne fresca de frango ou peixe

Figos ou uvas passas enlatadas

Abacaxi fresco

Beterraba, pepino

Milho, cogumelos

Molhos de saladas, molho de tomate

Molho Worcestershire

Produtos assados com passas, biscoitos ingleses

Ovos cozidos, iogurte, doces, sorvete

Abacate, figos, banana, framboesas

Levedura (suplementos vitamínicos)

Curry

Amendoins, chocolate

Carnes embaladas ou processadas (p. ex., cachorros-quentes, bolonha, linguiça de fígado), apesar de que elas devem ser armazenadas imediatamente no refrigerador e consumidas o mais breve possível; conteúdo de histamina é maior em conteúdos armazenados de forma imprópria ou peixe e atum estragado

*MAOI*, Inibidor de monoamina oxidase.

---

\*Contêm cafeína, um agente pressor fraco; em quantidades >500 mg/dia podem exacerbar reações.

---

De Pronsky ZM & Crowe JP: Food medication-interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

A cafeína nos alimentos e bebidas (consulte o [Apêndice 39](#)) aumenta os efeitos adversos dos fármacos estimulantes, como anfetaminas, metilfenidato (Ritalina, Concerta) ou teofilina causando nervosismo, tremor e insônia. Ao contrário, as propriedades estimuladoras da cafeína no sistema nervoso central (SNC) podem se opor ou contrapor aos efeitos antiansiolíticos dos tranquilizantes como lorazepam (Ativan®).

A varfarina (Coumadin) é um agente anticoagulante oral que reduz a produção hepática de quatro fatores de coagulação dependentes da vitamina K pela inibição da conversão da vitamina K a uma forma utilizável. Por causa dessa interação competitiva, a ingestão da vitamina K na forma utilizável se opõe à ação da varfarina e permite a produção de mais fatores de coagulação. Para atingir esse nível de anticoagulação, um equilíbrio deve ser mantido entre a dose do fármaco e a ingestão de vitamina K. O aconselhamento de uma pessoa que esteja recebendo terapia oral anticoagulante deve incluir terapia nutricional para que seja mantida uma ingestão diária de vitamina K consistente, e não a proibição do consumo de alimentos ricos em vitamina K, como vegetais de folhas escuras ([Johnson, 2005](#)). A coenzima CoQ<sub>10</sub>, a erva-de-são-joão e o abacate também contrapõem o

efeito anticoagulante da varfarina.

A ingestão de outras substâncias pode aumentar o efeito anticoagulante da varfarina. Essas substâncias incluem cebola, alho, quinino, mamão papaia, manga ou suplementos de vitamina E em doses superiores a 400 IU. Certos produtos fitoterápicos, como o Dong quai, que contêm substâncias semelhantes à cumarina ou *ginseng*, que é um inibidor plaquetário, também aumentam o efeito da varfarina. O aumento dos efeitos de anticoagulação da varfarina pode levar a ocorrência de sangramentos graves (Greenblatt e von Moltke, 2005). Recentemente, surgiu a preocupação com uma interação entre o oxicoco e a varfarina (Coumadin) e a “Food and Drug Administration” (FDA) norte-americana exigiu uma etiqueta de advertência alertando sobre a mudança, em função de relatórios anedóticos. No entanto, diversos estudos não encontraram qualquer evidência que suporte esta advertência. (Ansell, 2009).

## Álcool

O etanol associado a certas medicações produz toxicidade aditiva, afetando vários órgãos e sistemas do organismo. O etanol associado às medicações depressoras do SNC, como um benzodiazepínico (p. ex., diazepam[Valium®] ou um barbitúrico (p. ex., fenobarbital), pode produzir sonolência excessiva, descoordenação e outros sinais de depressão do SNC.

No trato gastrointestinal, o etanol atua como um irritante da mucosa gástrica. A associação de etanol e fármacos que causam o mesmo efeito, como a aspirina e outros DAINE (ibuprofeno [Advil ou Motrin]), pode elevar o risco de ulceração e sangramento gastrointestinais. Em razão da potencial hepatotoxicidade do etanol, ele não deve ser associado a medicamentos que exibem risco de hepatotoxicidade como acetaminofen (Tylenol), amiodarona (Cordarona) ou metotrexato (Rheumatrex).

O etanol pode inibir a neoglicogênese, sobretudo quando consumido em jejum. A inibição da neoglicogênese prolonga um episódio de hipoglicemia causado por insulina ou agentes hipoglicemiantes orais, como a gliburida (Diabeta, Micronase).

A associação de disulfiram (Antabuse) e etanol causa uma reação com potencial risco de vida, caracterizada por rubores, aceleração dos batimentos cardíacos, palpitações e elevação da pressão arterial. O disulfiram inibe a aldeído desidrogenase, uma enzima necessária para o catabolismo normal do etanol pelo fígado. Como resultado da inibição dessa enzima, há acúmulo de altas concentrações de acetaldeído no sangue. Sintomas, como rubores, cefaleia e náuseas, surgem cerca de 15 minutos após a ingestão de álcool. Por esses sintomas serem desagradáveis, o fármaco algumas vezes é utilizado como uma ajuda para evitar que alcoólatras voltem a beber. Entretanto, como esses sintomas também podem levar a risco de vida, os candidatos a esse fármaco devem ser escolhidos com cautela. Outras medicações quando ingeridas concomitantemente com etanol podem produzir reações semelhantes ao disulfiram. Algumas dessas medicações são os antibióticos metronidazol (Flagyl®) e cefoperazona (Cefobid®), o agente hipoglicemiante oral clorpropamida (Diabinese®) e o agente antineoplásico procarbazina (Matulane®).

O etanol também pode afetar as características físicas de uma medicação. Há pouco



tempo, o FDA recentemente requisitou uma alteração no rótulo dos comprimidos de sulfato de morfina de liberação prolongada (Avinza, Kadian). Agora, o rótulo inclui uma **tarja negra advertindo** que os pacientes não devem consumir bebidas alcoólicas ou ingerir sulfato de morfina com medicações contendo álcool. Se forem ingeridos com álcool, as pérolas de morfina de liberação prolongada podem se dissolver rapidamente, fornecendo uma dose de morfina potencialmente fatal.

## Efeitos dos fármacos sobre o estado nutricional

Em geral, os efeitos desejados das medicações são acompanhados de efeitos considerados indesejáveis ou **efeitos colaterais**. Os efeitos colaterais costumam ser uma extensão dos efeitos desejados, como supercrescimento bacteriano, como resultado do uso de um antibiótico. O crescimento excessivo de *Clostridium difficile* causa colite pseudomembranosa. A supressão das bactérias orais naturais pode levar ao crescimento oral de fungos, ou candidíase (consulte o [Cap. 26](#)).

## Oral, Sabor e Cheiro

Vários fármacos afetam a capacidade de sentir o sabor ou o aroma dos alimentos ([Quadro 9-4](#)). Os fármacos podem causar alteração do paladar (disgeusia), redução da acuidade do paladar (hipogeusia) ou gosto ruim após a ingestão; todos eles podem afetar a ingestão de alimentos. Os mecanismos pelos quais os fármacos alteram os sentidos químicos não são bem-compreendidos. Eles podem alterar a renovação das células gustativas ou interferir nos mecanismos de transdução dessas mesmas células; ou eles podem alterar os neurotransmissores que processam a informação química sensorial. Fármacos comuns que causam disgeusia incluem o anti-hipertensivo captopril (Capoten), o agente antineoplásico cisplatina (Platinol-AQ) e o anticonvulsivante fenitoína. Ao explorar as alterações do paladar relacionadas com o uso de medicações é sempre importante levar em conta alterações na absorção de zinco relacionadas com as medicações. Uma deficiência subjacente de zinco pode afetar o paladar ([Heckmann e Lang, 2006](#)).

### Quadro 9-4 Exemplos de Fármacos que Alteram o Paladar ou Disgeusia

#### Antiasmáticos

Beclometasona (Beconase, Vancenase)

Terbutalina (Bretine, Bricanil)

#### Antineoplásicos

Carboplatina (Paraplatina)

Cisplatina (Platinol-AQ)

Dactinomicina (Actinomycin-D)

Fluorouracil (5-FU) (Adrucil)  
Interferon  $\alpha$ -2a (Roferon-A)  
Metotrexato (Metotrexato, Rheumatrex)  
Oxaliplatina (Aloxantina)

### **Anti-infecciosos**

Cefuroxima (Ceftin, Zinacef)  
Claritromicina (Biaxin)  
Clotrimazol (Mycelex)  
Didanosina (Videx)  
Etionamida (Trecator-SC)  
Metronidazol (Flagyl)  
Pirimetamina (Daraprim)  
Pentamidina isetionato (NebuPent, Pentam 300)  
Rifabutina (Mycobutin)

### **Fármacos Cardíacos**

Acetazolamida (Diamox)  
Captopril (Capoten)  
Gemfibrozil (Lopid)  
Quinidina (Quinaglute Dura, Quinidex Extentabs, Quinora)

### **Fármacos do Sistema Nervoso Central**

Clomipramina (Anafranil)  
Eszopiclone (Lunesta)  
Levodopa (Dopar, Larodopa)  
Fenitoína (Dilantin)  
Fentermina (Adipex-P, Fastin, Ionamin)  
Sumatriptano succinato (Imitrex)

### **Vários**

Disulfiram (Antabuse)  
Docusato de sódio (Colace)  
Etidronato dissódio (Didronel)  
Selênio (Se)

O captopril (Capoten®) pode causar um sabor metálico ou salgado e perda do paladar. O antibiótico claritromicina (Biaxin®) penetra a saliva. O fármaco tem um sabor amargo, que permanece na boca enquanto estiver presente no organismo. Foi descrito um gosto desagradável ou metálico em até 34% dos pacientes que utilizam o indutor do sono eszopiclone (Lunesta).

Fármacos antineoplásicos usados na quimioterapia do câncer afetam as células que se reproduzem com rapidez, incluindo as das mucosas. A inflamação das mucosas, ou mucosites, ocorre e manifesta-se como estomatites (inflamação da boca), glossites (inflamação da língua) ou queilites (inflamação e rachaduras nos lábios). A mucosite pode ser extremamente dolorosa ao ponto de impedir que pacientes consigam comer ou até mesmo beber (consulte o [Cap. 38](#)). Aldesleukin, também denominado interleucina-2 (Proleukin), paclitaxel (Taxol) e carboplatina (Paraplatin) são exemplos de agentes antineoplásicos que comumente causam mucosites graves.

Fármacos anticolinérgicos ([Quadro 9-5](#)) competem com o neurotransmissor acetilcolina por seus locais no receptor, inibindo assim a transmissão dos impulsos nos nervos parassimpáticos. Isso resulta em diminuição das secreções, incluindo secreção salivar, causando boca seca (xerostomia). Antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina (Elavil®), anti-histamínicos, como a difenidramina (Benadryl®), e agentes para controle de espasmo vesical, como a oxibutinina (Ditropan®), são muito problemáticos. A boca seca imediatamente causa perda do paladar. A boca seca em longo prazo causa cáries dentais e perda de dentes, doença gengival, estomatites e glossites, assim como desequilíbrio nutricional e perda indesejável de peso ([Friedlander et al., 2003](#)) (consulte o [Cap. 26](#)).

## **Quadro 9-5 Exemplos de Fármacos com Efeitos**

### **Anticolinérgicos**

#### **Agentes Antieméticos, Antivertigem**

Dimenidrinato (Dramamine)

Meclizina (Bonine, Antivert)

Scopolamina (Transderm Scop)

#### **Antiestaminas**

Clemastina (Tavist)

Ciproheptadina (Periactin)

Difenidramina (Benadryl)

Hidroxizina HCl (Atarax)

Hidroxizina pamoatoe (Vistaril)

Prometazina (Phenergan)

## **Agentes Antiparkinsonianos**

Benzotropina (Cogentin)

Triexifenidil (Artane)

## **Anticolinérgicos da Bexiga**

Flavoxato (Urispas)

Oxibutinina (Ditropan)

Tolterodina (Detrol)

Tróspio (Sanctura)

## **Antiespasmódicos Gastrointestinais**

Atropina

Diciclomina (Bentyl)

Glicopirranótico (Robinul)

L-Hiosciamina (Levsin)

Propantelina (Pro-Banthine)

## **Solução de Inalação**

Ipratrópio (Atrovent)

## **Psicotrópicos**

Antipsicóticos, Fenotiazinas

Clorpromazina (Thorazine)

Mesoridazina (Serentil)

Tioridazina HCl (Mellaril)

## **Antipsicóticos, Atípicos**

Clozapina (Clozaril)

Olanzapina (Zyprexa)

## **Antipsicóticos, Típicos**

Haloperidol (Haldol)

Perfenazina (Trilafon)

Tiotixeno (Navane)

## **Antidepressivos, Tricíclicos**

Amitriptilina (Elavil)

Clomipramina (Anafranil)

Doxepina (Sinequan)

Imipramina (Tofranil)

## **Antidepressivos, Inibidores de Monoamina Oxidase**

Isocarboxazida (Marplan)

Fenelzina (Nardil)

Tranilcipromina (Parnate)

---

De Pronsky ZM & Crowe JP: Food medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food Medication Interactions.

## **Efeitos Gastrointestinais**

As irritações e ulcerações gastrointestinais são problemas graves com vários fármacos. O medicamento antiosteoporose alendronato é contraindicado em pacientes que não conseguem sentar em posição ereta por pelo menos 30 minutos após sua ingestão, por causa do risco de esofagite. Os DAINES como o ibuprofeno ou a aspirina, podem causar irritação gástrica, dispepsia, gastrites, ulcerações, sangramento gástrico súbito grave, algumas vezes levando a fatalidades. A fluoxetina (Prozac) e outros inibidores seletivos de recaptura de serotonina (ISR) também podem causar irritação gástrica grave ocasionando a hemorragia, sobretudo quando aspirina ou DAINES também são utilizados (Yuan *et al.*, 2006) (Quadro 9-6).

### **Quadro 9-6 Exemplos de Fármacos que Causam**

#### **Sangramento Gastrointestinal e Ulceração**

##### **Anti-infecciosos**

Anfotericina B (Abelcet, AmBisome, Amphotec, Fungizone)

Ganciclovir de sódio (Cytovene)

##### **Antineoplásicos**

Aldesleucina interleucina-2 (Proleukin)

Erlotinibe (Tarceva)

Fluorouracil (5-FU) (Adrucil)

Leuprolide acetato (Lupron)

Imatinibe mesilato (Gleevec)

Leuprolide (Lupron)

Mitoxantrona (Novantrone)

Metotrexato (Metotrexato, Rheumatrex)

Vimblastina sulfato (Velban)

### **Bifosfonatos**

Alendronato (Fosamax)

Ibandronato (Boniva)

Pamidronato (Aredia)

Risedronato (Actonel)

### **Imunossupressores**

Corticosteroides (Prednisone)

Micofenolato mofetil (CellCept)

### **Vários**

Bromocriptina (Parlodel)

Donepezila (Aricept)

Fluoxetina (Prozac)

Fluvoxamina (Luvox)

Levodopa (Dopar)

Paroxetina (Paxil)

Sertralina (Zoloft)

Trazodona HCl (Desyrel)

### **DAINE, Analgésicos, Antiartríticos**

Aspirina/ácido acetilsalicílico (Bufferin, Ecotrin)

Celecoxibe (Celebrex)

Diclofenaco de sódio (Cataflam, Voltaren)

Etodolaco (Lodine)

Ibuprofeno (Advil, Motrin)

Indometacina (Indocin)

Cetoprofeno (Orudis)

Meloxicam (Mobic)

Nabumetona (Relafen)

Naproxeno (Naprosyn, Anaprox, Aleve)

Sulindaco (Clinoril)

## *DAINE*, Fármaco anti-inflamatório não esteroide.

De Pronsky ZM & Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

Em geral os fármacos antineoplásicos, utilizados para tratar câncer, causam náuseas graves e vômitos. Foram descritas com cisplatina (Platinol-AQ®) a presença de náuseas graves e prolongadas com duração superior a uma semana. A desidratação e o desequilíbrio de eletrólitos causam preocupação imediata. A perda de peso e a má nutrição são efeitos de longo prazo comuns desses fármacos, apesar de geralmente ser difícil diferenciar esses efeitos das próprias complicações da doença (consulte o [Cap. 37](#)). Antagonistas de serotonina, como a ondansetrona (Zofran), ajudam a reduzir esses efeitos GI.

Fármacos podem causar alterações na função intestinal, como constipação e diarreia. Os agentes narcóticos, como codeína e morfina (MSContin®, MSIR®, Avinza®) causam aumento não produtivo do tônus da musculatura lisa da parede intestinal, diminuindo, assim, a peristalse e causando constipação. Um novo fármaco parenteral metil naltrexona (Relistor) é um laxante, administrado por via subcutânea, indicado sobretudo para constipação grave induzida por opioide.

Os fármacos com efeitos anticolinérgicos diminuem as secreções intestinais, lentificam a peristalse e causam constipação. Os antipsicóticos atípicos clozapina (Clozaril®), antidepressivos tricíclicos amitriptilina (Elavil®) e anti-histamínicos difenidramina (Benadryl®) causam constipação e possível impactação. Os pacientes devem ser monitorados com rigor e devem manter a hidratação adequada.

Alguns fármacos são utilizados para inibir as enzimas intestinais, como os fármacos antidiabéticos acarbose (Precose) e miglitol (Glyset), que são inibidores de  $\alpha$ -glicosidases. Essa ação causa retardo e diminuição na glicemia pós-prandial e nas respostas de insulina plasmática. O principal efeito adverso é a intolerância gastrointestinal, sobretudo diarreia, flatulência e cólicas secundárias tanto pelo efeito osmótico, como pela fermentação bacteriana de carboidratos não digeridos nas porções distais do intestino.

O orlistat prescrito (Xenical), agora disponível sem prescrição [OTC], é um inibidor de lipase utilizado para perda de peso, reduz a absorção de gorduras pela ligação à lipase no intestino, inibindo, assim, a ação dessa enzima. Por isso, há aumento da excreção fecal de gorduras, um fator que contribui para queixas gastrointestinais associadas ao fármaco, especificamente manchas de óleo, aumento de urgência fecal e possível incontinência fecal. Uma dieta pobre em gorduras, com não mais de 30% de calorias provenientes de gorduras, é essencial. A ingestão de gorduras deve ser distribuída entre todas as refeições. O Orlistat® não é um supressor de apetite e alguns indivíduos podem encontrar dificuldades em manter uma dieta pobre em gorduras. A orientação suficiente e apoio são necessários para obtenção de sucesso com a medicação. Deve ser dada atenção à potencial má absorção de vitaminas lipossolúveis A, D, E e K e carotenoides, que necessitam da presença de gorduras para absorção ideal. É claro que todos esses problemas, de boca seca até irritação gastrointestinal, de constipação até diarreia, podem afetar negativamente a ingestão de alimentos, a absorção de nutrientes e o estado nutricional (consulte o [Cap. 22](#)).

O uso de antibióticos, sobretudo antibióticos de amplo espectro ([Quadro 9-7](#)) por longos períodos, destrói todas as bactérias sensíveis da flora intestinal. A flora intestinal que não é sensível ao antibiótico vai continuar a crescer porque não são mais inibidas pela bactéria que foi destruída. Um exemplo dessa situação é o crescimento exagerado de *C. difficile*, causando colite pseudomembranosa com diarreia amarelada com odor muito forte (consulte também o [Cap. 29](#)).

## **Quadro 9-7 Exemplos de Fármacos que Causam Diarreia**

### **Antibióticos**

Amoxicilina (Amoxil)

Anfotericina B (Abelcet, AmBisome, Amphotec, Fungizone)

Ampicilina

Atovaquona (Mepron)

Azitromicina (Zithromax)

Cefdinir (Omnicef)

Cefixima (Suprax)

Cefuroxima (Ceftin, Zinacef)

Cefalexina (Keflex)

Clofazimina (Lamprene)

Clindamicina (Cleocin)

Levofloxacino (Lеваquin)

Linezolida (Zyvox)

Meropenem (Merrem IV)

Metronidazol (Flagyl)

Quinino sulfato (Quinine)

Rifampina (Rifadin)

Penicilina

Primetamina (Daraprim)

Tetraciclina HCl (Achromycin-V, Sumycin)

### **Agentes Antigotosos**

Colchicina (Colchicina)

### **Antineoplásicos**

Aldesleucina interleucina-2 (Proleukin)



Capecitabina (Xeloda)  
Carboplatina (Paraplatina)  
Fluorouracil (5-FU) (Adrucil)  
Imatinibe mesilato (Gleevec)  
Irinotecano (Camptosar)  
Metotrexato (Metotrexato, Rheumatrex)  
Mitoxantrona (Novantrone)  
Paclitaxel (Taxol)

### **Agentes Antivirais**

Didanosina (Videx)  
Lopinavir (Kaletra)  
Nelfinavir (Viracept)  
Ritonavir (Norvir)  
Estavudina (Zerit)  
Foscarnete (Foscavir)

### **Agentes Gastrointestinais**

Lactulose (Chronulac)  
Magnésio magonato (Leite de Magnésia)  
Metoclopramida HCl (Reglan)  
Misoprostol (Cytotec)  
Casantranol e docusato de sódio (Peri-Colace)  
Sorbitol  
Orlistat (Xenical, Alli)

### **Agentes Oraís Hipoglicêmicos**

Acarbose (Precose)  
Metformina (Glucophage)  
Miglitol (Glyset)

---

De Pronskey ZM & Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

## **Alterações do Apetite**

Fármacos podem suprimir o apetite ([Quadro 9-8](#)), levando a alterações de peso

indesejáveis, desequilíbrios nutricionais e retardo de crescimento em crianças. No passado, o fármaco dextroanfetamina (Dexedrine®) foi utilizado como supressor de apetite. Por causa do seu potencial para viciar, a utilização de anfetaminas para supressão do apetite não é mais recomendada. Atualmente, a dextroanfetamina (parte do Adderall) é apenas indicada para o tratamento de distúrbio de hiperatividade e déficit de atenção (DHDA) ou narcolepsia.

## **Quadro 9-8 Exemplos de Fármacos que Causam Anorexia**

### **Anti-infecciosos**

Anfotericina B (Abelcet, AmBisome, Amphotec, Fungizone)

Atovaquona (Mepron)

Cidofovir (Vistide)

Didanosina (ddI) (Videx)

Etionamida (Trecator-SC)

Fomivirseno (Vitravene)

Foscarnete de sódio (Foscavir)

Hidroxicloroquina sulfato (Plaquenil)

Metronidazol (Flagyl)

Pentamidina isetionato (NebuPent, Pentam 300)

Primetamina (Daraprim)

Sulfadiazina

Zalcitabina (HIVID)

### **Antineoplásicos**

Aldesleucina interleucina-2 (Proleukin)

Bleomicina sulfato (Blenoxane)

Capecitabina (Xeloda)

Carboplatina (Paraplatina)

Citarabina (ara-C) (Cytosar-U)

Dacarbazina (DTIC-Dome)

Fluorouracil (5-FU) (Acrucil)

Hidroxiureia (Hydrea)

Imatinibe mesilato (Gleevec)

Irinotecano HCl (Camptosar)

Metotrexato (MTX)

Vimblastina sulfato (Velban)

Vinorelbina tartrato (Navelbine)

## **Broncodilatadores**

Albuterol sulfato (Proventil, Ventolin)

Teofilina (Elixofilina, Slo-Filina, Theo-24, Theobid, Theolair, Uniphyl)

## **Fármacos Cardiovasculares**

Amiodarona HCl (Cordarone)

Acetazolamida (Diamox)

Hidralazina HCl (Apresoline)

Quinidina (Quinaglute Dura, Quinidex Extentabs, Quinora)

## **Etimulantes**

Amfetaminas (Adderall, Dexedrine)

Metilfenidato HCl (Ritalin, Concerta, Metadate, Daytrana)

Fentermina (Adipex-P)

## **Vários**

Fluoxetina (Prozac, Sarafem)

Galantamina (Reminyl)

Naltrexona HCl (ReVia)

Oxicodona (OxyContin)

Rivastigmina (Exelon)

Sibutramina HCl (Meridia)

Sulfassalazina (Azulfidine)

Topiramato (Topamax)

---

De Pronsky ZM & Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

Em geral, a maioria dos estimulantes do SNC, incluindo a mistura de anfetaminas (Adderall) e o metilfenidato (Ritalina, Concerta, Metadane, Daytrana), diminui o apetite e causa anorexia franca. Esses fármacos são utilizados para tratar DHDA em crianças e podem causar perda de peso e inibir o crescimento (consulte o [Cap. 18](#)).

A sibutramina (Meridia®) e a fentermina (Adipex-P®, Ionamin®), estruturalmente relacionadas com as anfetaminas, são utilizadas como inibidores de apetite. Esses fármacos são indicados para uso em curto prazo, juntamente com dietas com redução

calórica e exercícios, em pacientes obesos (p. ex., pacientes com índice de massa corpórea [IMC] superior a 30 kg/m<sup>2</sup>), ou em indivíduos com sobrepeso (IMC superior a 27 kg/m<sup>2</sup>) se houver presença de fatores de risco adicionais, como hipertensão, diabetes ou hiperlipidemia.

Um dos principais efeitos colaterais dos fármacos estimulantes é a hipertensão. Assim, em geral, são contraindicados para pacientes hipertensos e para os que apresentam convulsões ou doenças cardíacas. Em virtude de a hipertensão ser comum entre os pacientes obesos, essa contraindicação pode limitar a utilização de estimulantes em pacientes hipertensos obesos ou com sobrepeso.

Os efeitos colaterais no SNC podem interferir na capacidade ou no desejo de se alimentar. Os fármacos podem causar sonolência, tontura, ataxia, confusão, cefaleia, fraqueza, tremor e neuropatia periférica, podendo ocasionar comprometimento nutricional, sobretudo em paciente idoso e cronicamente doente. O reconhecimento desses problemas como um efeito colateral do fármaco e não como consequência da doença ou do envelhecimento, em geral, não é percebido.

Várias medicações estimulam o apetite e levam ao ganho de peso ([Quadro 9-9](#)). Os fármacos antipsicóticos, como a clozapina (Clozaril®), a olanzapina (Zyprexa®), os antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina (Elavil®), e o anticonvulsivante divalproex (Depakote®) costumam provocar ganho de peso. Os pacientes se queixam de apetite voraz e incapacidade de sentirem saciedade. O ganho de peso de 18 a 27 kg em alguns meses não é incomum. O uso de corticosteroides está associado ao ganho de peso relacionado com a dosagem em vários pacientes. A retenção de sódio e água, assim como o estímulo do apetite, causa o ganho de peso com uso de corticosteroides. A terapia de nutrição médica (MNT) é essencial, assim como exercícios de rotina.

## **Quadro 9-9 Exemplos de Fármacos que Aumentam o Apetite**

### **Psicotrópicos**

Alprazolam (Xanax)

Agentes antiansiedade benzodiazepina

Clordiazepóxido (Librium)

### **Antipsicóticos, Típicos**

Haloperidol (Haldol)

Perfenazina (Trilafon)

Tiotixeno (Navane)

Tioridazina HCl (Mellaril)

### **Antipsicóticos, Atípicos**

Clozapina (Clozaril)

Olanzapina (Zyprexa)

Quetiapina Fumarato (Seroquel)

Risperidona (Risperdal)

### **Antidepressivos, Tricíclicos**

Amitriptilina HCl (Elavil)

Clomipramina HCl (Anafranil)

Doxepina HCl (Sinequan)

Imipramina HCl (Tofranil)

Selegilina (Eldepryl) somente em doses >10 mg/dia

### **Antidepressivos, MAOI**

Isocarboxazida (Marplan)

Fenelzina sulfato (Nardil)

Tranilcipromina sulfato (Parnate)

### **Antidepressivos, Outros**

Mirtazapina (Remeron)

Paroxetina (Paxil)

### **Anticonvulsivantes**

Divalproato/ácido valproico (Depakote/Depakene)

Gabapentina (Neurontin)

### **Hormônios**

Corticosteroides (cortisona, metilprednisolona, prednisona)

Hormônio do crescimento humano/somatropina (Serostim)

Medroxiprogesterona acetato (Provera, Depo-Provera)

Megestrol acetato (Megace)

Oxandrolona (Oxandrin)

Oximetolona (Anadrol-50)

Testosterona (Androderm, Testoderm)

### **Vários**

Ciproheptadina (Periactin)

Dronabinol (Marinol)

O estímulo do apetite é desejável em pacientes com caquexia resultante de estados de doenças como câncer ou HIV/AIDS (Tisdale, 2006). O fármaco indicado como estimulante de apetite ou agente anticaquexia é o hormônio acetato de megestrol (Megace, Megace ES), o hormônio de crescimento humano somatotropina (Serostim), o esteroide anabolizante (Oxandrin) e o derivado da maconha dronabinol (Marinol). Fármacos também utilizados como estimulantes de apetite, apesar de não serem indicados como tal pelo FDA, são os esteroides anabolizantes oximetolona (Anadrol-50) e nandrolona (Deca-Durabolin), o anti-histamínico cipro-heptadina (Periactin) e o hormônio testosterona (Androderm, Virilon). Os ácidos graxos ômega-3 e o ácido eicosapentanoico foram indicados como estimulantes do apetite. Embora alguns estudos não tenham mostrado melhora do apetite ou ganho de peso (Fearon *et al.*, 2006), um estudo demonstrou melhora da caquexia (Stehr e Heller, 2006). É óbvio que esta é uma área de estudos adicionais. Com o advento bem-sucedido do tratamento antirretroviral altamente ativo (HAART), a lipodistrofia é um problema frequente em pacientes com HIV/AIDS. O debate sobre uma definição precisa de lipodistrofia é contínuo. A redistribuição da gordura corporal, perda de gordura, intolerância a glicose, hipertensão e hiperlipidemia são aspectos comuns dessa síndrome. Fármacos antidiabéticos como metformina (Glucophage®) e rosiglitazona (Avandia®) são utilizados para normalizar as concentrações de glicose e insulina. Os fármacos anti-hiperlipêmicos, como atorvastatina (Lipitor), pravastatina (Pravachol) ou fenofibrato (Tricor) são utilizados para controlar os triglicérides e colesterol elevados.

## Toxicidade no Sistema Orgânico

Os fármacos podem causar toxicidade específica em sistemas orgânicos, como hepatotoxicidade, nefrotoxicidade, toxicidade pulmonar, neurotoxicidade, ototoxicidade, toxicidade ocular, pancreatites ou cardiotoxicidade. TNC pode ser indicado como parte do tratamento dessas toxicidades. Apesar de todas as toxicidades serem preocupantes, serão abordadas aqui hepatotoxicidade e nefrotoxicidade porque os fármacos são eliminados do organismo predominantemente por meio do fígado e dos rins.

São exemplos de fármacos que causam hepatotoxicidade (lesão hepática) ocasionando hepatite, icterícia, hepatomegalia ou mesmo insuficiência hepática: amiodarona (Cordarone®), amitriptilina (Elavil®), lovastatina (Mevacor®) e outras estatinas anti-hiperlipemiantes, divalproex (Depakote®), carbamazepina (Tegretol®), metotrexato, kava, niacina e sulfasalazina (Azulfidine®). Em geral, é recomendado monitorar a função hepática por meio de realização de exames de sangue de rotina para verificação das concentrações de enzimas ao utilizar esses fármacos (consulte a [Tabela 8-1](#)).

A nefrotoxicidade (lesão renal) pode alterar a excreção de nutrientes específicos ou causar insuficiência renal aguda ou crônica, que nem sempre é resolvida com a suspensão da utilização do fármaco. Os exemplos de fármacos que costumam causar nefrotoxicidade são os anti-infecciosos anfotericina B (sobretudo a forma desoxicolato intravenosa [Fungizone®]) e cidofovir (Vistide®), assim com o antineoplásico cisplatina (Plaquenil-

AQ®), gentamicina (Garamicina®), ifosfamida (Ifex®), metotrexato e pentamidina (Pentam 300®). A hidratação adequada ou préhidratação extra, em geral administrada por via endovenosa, é prescrita para reduzir a toxicidade renal. Por exemplo, no caso do cidofovir, 1 L de salina normal (0,95 de Na Cl) é infundida por via endovenosa uma a duas horas antes da infusão do fármaco. Se tolerado, até um litro adicional pode ser infundido após a infusão do fármaco. A probenecida oral (Benemid®) também é prescrita com cidofovir para reduzir a nefrotoxicidade.

## Concentrações de Glicose

Vários fármacos afetam o metabolismo de glicose causando hipoglicemia ou hiperglicemia e, em alguns casos, diabetes franca ([Quadro 9-10](#)). Os mecanismos desses efeitos variam de fármaco para fármaco e de indivíduo para indivíduo. Os fármacos podem estimular a produção de glicose ou prejudicar a captação de glicose. Podem inibir a secreção de insulina, diminuir a sensibilidade à insulina ou aumentar excreção de insulina.

### **Quadro 9-10 Exemplos de Fármacos que Afetam as Concentrações de Glicose**

#### **Antidiabetes (Diminui ou Normaliza Concentrações de Glicose)**

Acarbose (Precose)  
Exenatida (Byetta)  
Glimepirida (Amaryl)  
Glipizídio (Glucotrol)  
Gliburida (DiaBeta)  
Insulina (Humulin)  
Metformina (Glucophage)  
Miglitol (Glyset)  
Nateglinida (Starlix)  
Pioglitazona HCl (Actos)  
Pramlintida (Symlin)  
Repaglinida (Prandin)  
Rosiglitazona maleato (Avandia)

#### **Fármacos que Podem Causar Hipoglicemia**

Disopiramida (Norpace) antiarrítmico  
Pentamidina isetionato (Pentam 300) antiprotosoal  
Quinina antimalarial

Etanol

## **Fármacos que Podem Aumentar as Concentrações de Glicose**

Agentes antirretrovirais, inibidores de protease

Nelfinavir mesilato (Viracept)

Ritonavir (Norvir)

Saquinavir (Invirase, Fortovase)

## **Diuréticos, Anti-hipertensivos**

Furosemida (Lasix)

Hidroclorotiazida (HCTZ, HydroDIURIL, Microzide)

Indapamida (Lozol)

## **Hormônios**

Corticosteroides (cortisona, prednisona)

Danazol (Danocrine)

## **Estrógeno ou Estrógeno/Progesterona (Terapia de Reposição Hormonal)**

Medroxiprogesterona (Cycrin, Provera, Depo-Provera)

Megestrol acetato (Megace)

Nandrolona decanoato (Deca-Durabolin)

Octreotídio acetato (Sandostatin)

## **Contraceptivos Orais**

Oxandrolona (Oxandrin)

Oximetolona (Anadrol-50)

## **Vários**

Niacina (ácido nicotínico) anti-hiperlipidêmico

Baclofeno (Lioresal) relaxante do músculo esquelético

Cafeína (No-Doz) estimulante

Clofazimina (Lamprene) antibiótico

Clozapina (Clozaril) antipsicótico

Olanzapina (Zyprexa) antipsicótico

Ciclosporina (Neoral, Sandimmune) imunossupressor

Interferona alfa-2a (Roferon-A) antineoplásico



As concentrações de glicose podem ser afetadas por alterações em outros parâmetros, como hipocalemia induzida por diuréticos tiazídicos ou ganho de peso induzido por medicações antipsicóticas (Izzedine *et al.*, 2005). Os corticosteroides, sobretudo prednisona, a prednisolona e a hidrocortisona, são diabetogênicos em virtude do aumento da gliconeogênese, mas também podem causar resistência à insulina e conseqüentemente inibir a captação de glicose. Foi descrito que os antipsicóticos de segunda geração, sobretudo a clozapina (Clozaril®) ou a olanzapina (Zyprexa®), causam hiperglicemia que surge com o tratamento. Recentemente, o FDA adicionou uma requisição de aviso de “hiperglicemia e diabetes” no rótulo de todos os antipsicóticos de segunda geração.

## Excipientes e interações entre alimentos e fármacos

Um **excipiente** é adicionado a formulações de fármacos por sua ação como tampão, ligante, preenchimento, diluente, desintegrante, fluidificante, aromatizante, corante, conservante, agente para suspensão ou revestimento. Os excipientes também são denominados ingredientes inativos (Quadro 9-11). Centenas de excipientes são aprovados pelo FDA para serem utilizados em produtos farmacêuticos. Vários excipientes comuns têm potencial para interação em indivíduos com alergias ou deficiências enzimáticas. Em geral, apenas uma marca do fármaco, ou uma formulação, ou dose de uma marca particular, pode conter o excipiente preocupante. Por exemplo, a tartrazina, listado como um corante amarelo nº 5, é utilizada em cápsulas de uma marca de clindamicina (Cleocin) nas doses de 75 e 150 mg, mas não na de 300 mg. Os comprimidos de 5 mg de Reglan® (marca de metoclorpramida) contêm lactose, mas os comprimidos de 10 mg não contêm lactose. As cápsulas de Prometrium (progesterona micronizada) contêm óleo de amendoim e lecitina, enquanto outras formas de progesterona não contêm. O rótulo da progesterona micronizada inclui um alerta avisando que pessoas que tenham alergia a amendoim não podem utilizar o fármaco (consulte o [Cap. 27](#)).

### **Quadro 9-11 Exemplos de Excipientes de Fármacos com Potencial Interativo**

**Albumina (ovo ou humana):** pode causar reação alérgica. Albumina humana é um produto do sangue.

**Álcool (etanol):** CNS depressivo usado como um solvente. Todos os álcoois e produtos e fármacos contendo álcoois devem ser evitados com medicações como o disulfiram (Antabuse) ou limitadas com outros fármacos para prevenir CNS aditivo ou toxicidade hepática. A maioria dos elixires contém de 4% a 20% de álcool. Alguma solução, xarope, líquido ou formas parenterais contêm álcool.

**Aspartame:** um adoçante não nutritivo composto dos aminoácidos ácido aspártico e fenilalanina. Pacientes com PKU sofrem ausência da enzima fenilalanina hidroxilase. Se pacientes com PKU ingerem aspartame em quantidades significativas, o acúmulo de fenilalanina causa toxicidade do tecido cerebral.

**Lactose:** lactose é usada como um substituto. Adoçante natural no leite, a lactose é hidrolisada no intestino delgado pela enzima lactase em glicose e galactose. A intolerância à lactose (causada por deficiência de lactase) resulta em estresse gastrointestinal quando a lactose é ingerida. A lactose em medicações pode gerar essa reação.

**Manitol:** forma de álcool do açúcar manose, usada como um substituto. Manitol é absorvido de forma mais lenta, produzindo a metade da quantidade de calorias por grama que a glicose. Por causa da lenta absorção, o manitol pode causar fezes líquidas e diarreia.

**Sacarina:** adoçante não nutritivo. Extensas pesquisas não descobriram nenhuma evidência de carcinogenicidade.

**Sorbitol:** forma de álcool da sucrose. Absorvido de forma mais lenta que a sucrose, o sorbitol inibe o aumento de glicose no açúcar. Em virtude da lenta absorção, o manitol pode causar fezes líquidas e diarreia.

**Amido:** amido de trigo, milho ou batata é adicionado à medicação como um substituto, ligante, ou diluente. Pacientes de doença celíaca apresentam intolerância permanente ao glúten, uma proteína presente no trigo, cevada, centeio e um contaminante de aveia. Na doença celíaca, o glúten causa danos ao revestimento do intestino delgado.

**Sucrose:** adoçante. Fonte significativa de carboidratos simples e calorias.

**Sulfitos:** agentes sulfitantes são usados como antioxidantes. Sulfitos podem causar reações significativas de hipersensibilidade em algumas pessoas, sobretudo nos asmáticos. Eles incluem dióxido de enxofre, sulfito de sódio, metabissulfito de sódio e potássio. O FDA exige a listagem de sulfitos quando presentes em alimentos ou fármacos.

**Tartrazina:** tartrazina é um aditivo corante amarelo nº 5, que causa reações alérgicas graves em algumas pessoas (1 em 10.000). O FDA exige a listagem de tartrazina quando presente em alimentos ou fármacos.

**Óleo vegetal:** soja, gergelim, semente de algodão, milho ou óleo de amendoim são usados em alguns fármacos parenterais como um veículo não aquoso. Óleo vegetal hidrogenado é um lubrificante em tabletes ou cápsulas. Pode causar reações alérgicas em pessoas sensíveis.

*CNS*, Sistema nervoso central; *FDA*, Food and Drug Administration; *PKU*, fenilcetonúria.

De Pronsky ZM & Crowe JP: Potential interactive ingredients. In Pronsky ZM: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

A lactose é comumente utilizada como preenchimento em vários comprimidos e cápsulas. A quantidade de lactose pode ser significativa o suficiente para causar sintomas gastrointestinais em pacientes com deficiência de lactase, sobretudo os que utilizam múltiplos fármacos ao longo do dia (consulte o [Cap. 29](#)). As informações sobre o produto em fármacos vendidos com prescrição e a rotulagem em fármacos OTC contêm

informações sobre os excipientes, geralmente denominados “ingredientes inativos,” incluindo a lactose.

Os pacientes com doença celíaca apresentam sensibilidade ao glúten e devem abster-se durante toda a vida de trigo, cevada, centeio e aveia (que pode estar contaminada com glúten; consulte o [Cap. 29](#)). Eles se preocupam sobretudo com a composição e a fonte dos excipientes, como amido ou farinha de trigo, que podem conter glúten. Apenas algumas companhias farmacêuticas garantem que seus produtos são isentos de glúten. Em geral, os excipientes, como a dextrina e o glicolato de amido sódico, são produzidos a partir de milho e batatas, respectivamente, mas podem ser feitos de trigo ou cevada. Por exemplo, o excipiente dextrimaltose, uma mistura de maltose e dextrina, é produzido pela ação enzimática do malte de cevada na farinha de milho ([Crowe e Falini, 2001](#); [Kibbe, 2000](#)). A fonte de cada ingrediente do fármaco, se não for especificada, deve ser verificada com o fabricante.

Por fim, algumas marcas podem conter excipientes em quantidades suficientes para serem significativos do ponto de vista nutricional (consulte a [Tabela 9-1](#)), magnésio no quiniapril (Accupril®), cálcio em policarbofila cálcica (Fibercon ou Fiber-Lax) e emulsão lipídica de óleo de soja no proprofol (Diprivan). O proprofol é comumente utilizado na sedação de longo prazo em pacientes em unidades de tratamento intensivo. Sua formulação inclui 10% de emulsão, que contribui para 1,1 kcal/mL. Quando infundido em doses de até 9 mg/kg/hora em um paciente com peso de 70 kg, por exemplo, ele pode contribuir para um total de 1.663 kcal/dia da emulsão. Para um paciente que recebe nutrição parenteral total, limitar a utilização de ácidos graxos de cadeias longas e utilizar ácidos graxos de cadeias médias pode ser recomendado enquanto o paciente estiver utilizando proprofol ([Dubey e Kumar, 2005](#)). As marcas específicas ou formulações de marcas específicas fornecem quantidades significativas de sódio e, por isso, podem ser contraindicadas para pacientes que necessitam limitar o sódio.

## Tabela 9-1

### Exemplos de Fármacos que Contêm Ingredientes Nutricionalmente Significativos

Nomes Comerciais	Nome Genérico	Ingrediente	Significância Nutricional
Accupril	Quinapril	Carboneto de magnésio; estearato de magnésio	Fornece 50-200 mg de magnésio diariamente
Reocutan	Isotretinoína	Fármaco está relacionado com a vitamina A; contém óleo de soja	Evitar vitamina A ou $\beta$ -caroteno Pode causar reações alérgicas
Atrovent (inalador)	Brometo de ipratrópio	Lecitina de soja	Pode causar reações alérgicas
Fibercon/ Fiber-Lax	Policarbofila de cálcio	Policarbofila de cálcio	100 mg Ca/tablete; até 6 tabletes/dia = 600 mg total de cálcio
Marinol	Dronabinol	Óleo de gergelim	Pode causar reações alérgicas
Phazyme	Simeticona	Óleo de soja em cápsulas	Pode causar reações alérgicas
Prometrium	Progesterona micronizada	Óleo de amendoim	Pode causar reações alérgicas
Diprivan	Propofol	10% de emulsão de óleo de soja Fosfolipídios da gema do ovo	Óleo é uma fonte calórica significativa Pode causar reações alérgicas
Videx	Didanosina	Amortecedor de sódio em pó	$\geq 2.760$ mg Na/dose diária para adultos
Zantac	Ranitidina	Sódio sob <i>prescrição</i> em grânulos e tabletes; Zantac 75 (sem <i>prescrição</i> ) sem ser sódio	350-730 mg Na/dose diária para adultos

Dados de Pronsky ZM & Crowe JP: Food-medication interactions, ed 16, Birchrunville, Pa, 2010, Food-Medication Interactions.

## Tratamento nutricional clínico

O TNC pode ser dividido em cuidado prospectivo e retrospectivo. O TNC prospectivo ocorre quando o paciente inicia o uso do fármaco. Deve ser obtido o histórico alimentar, incluindo informações sobre uso de medicamentos sem prescrição, drogas, álcool, vitaminas e suplementos minerais e suplementos fitoterápicos. O paciente deve ser avaliado quanto a características genéticas, alterações de peso e apetite, alteração do paladar e problemas gastrointestinais (consulte o [Cap. 6](#)).

As informações sobre fármacos e TNC incluem informações básicas sobre o fármaco em questão – nome, finalidade e duração de prescrição –, além de quando e como ingeri-lo. Essa informação inclui se deve ser ingerido com ou sem alimentos. Alimentos e bebidas específicas que devem ser evitados enquanto se utiliza o fármaco, bem como as interações potenciais entre o fármaco e suplementos de vitaminas e minerais, devem ser enfatizados. Por exemplo, o paciente que utiliza tetraciclina (Achromycin-V ou Sumycin) ou ciprofloxacina (Cipro) deve ser alertado para não associar o fármaco ao leite, iogurte ou suplementos que contenham cátions divalentes, cálcio, ferro, magnésio, zinco ou vitaminas e minerais contendo qualquer um desses cátions.

Os efeitos colaterais significativos que podem vir a ocorrer devem ser delineados, e as possíveis sugestões alimentares para evitar os efeitos colaterais devem ser descritas. Por exemplo, informações sobre a dieta rica em fibras com líquidos adequados devem ser

parte de TNC sobre um fármaco anticolinérgico, como a oxibutinina (Ditropan®), que em geral causa constipação. De modo contrário, a diarreia pode ser controlada pelo uso de Psílio (Metamucil) ou probióticos, como *Lactobacillus acidophilus* (Lactinex), sobretudo na diarreia associada a antibióticos, mesmo em crianças (Szajewska *et al.*, 2006). Os probióticos podem ser contraindicados para alguns indivíduos e devem ser prescritos e monitorados pelo médico.

Os pacientes devem ser alertados sobre possíveis problemas nutricionais, sobretudo quando a ingestão alimentar é inadequada, como hipocalemia com diurético que depleta as reservas de potássio. As mudanças alimentares que podem alterar a ação de fármacos devem ser incluídas, como o efeito do aumento de alimentos ricos em vitamina K sobre a ação da varfarina. Informações alimentares especiais, como uma dieta pobre em colesterol, pobre em gorduras e com limitação de açúcar em pacientes com atorvastatina (Lipitor®) ou outros fármacos anti-hiperlipemiantes, é uma informação essencial. As informações escritas devem listar os ingredientes de medicamentos como os excipientes não nutrientes na medicação. Os exemplos incluem lactose, amido, tartrazina, aspartame e álcool. Os pacientes com intolerância à lactose, doença celíaca, alergias, fenilcetonúria ou alcoolismo devem evitar ou limitar um ou mais desses ingredientes.

O TNC prospectivo deve cobrir as preocupações potenciais com fármacos sem prescrição médica e produtos fitoterápicos e naturais (Herr, 2005). É importante enfatizar que as informações farmacocinéticas e farmacodinâmicas explicadas neste capítulo ocorrem com todas as medicações, sendo elas prescritas e obtidas sem prescrição, ou produtos fitoterápicos e naturais.

O TNC retrospectivo avalia os sintomas, para determinar se problemas médicos podem ser resultado de interações alimento-fármaco. Para determinar se o sintoma de um paciente é resultado de interação alimento-fármaco, um histórico médico e nutricional completo é essencial, incluindo os fármacos prescritos e os não prescritos, suplementos de vitaminas e minerais, produtos fitoterápicos e fitonutrientes. A data de início de tomada do fármaco *versus* a data do início do sintoma é uma informação significativa. É importante identificar o uso de suplementos nutricionais, como produtos enterais, ou alterações alimentares significativas, como dietas da moda no decurso da prescrição do fármaco. Por fim, é importante investigar a incidência relatada de efeitos colaterais (por porcentagem comparada com o placebo). Por exemplo, o vômito ocorre em 1,5% dos que utilizam omeprazol (Prilosec®), comparado com 4,7% dos que utilizam placebo. Por isso, em um paciente tratado com omeprazol, seria apropriado considerar outras causas de vômitos. É menos provável que um efeito colateral raro de um fármaco seja a razão de um sintoma negativo de um efeito colateral comum.

Em resumo, apesar de o alimento prover energia para a sustentação e benefícios fisiológicos para uma boa saúde, e fármacos previnem ou tratam várias doenças, juntos os efeitos sinérgicos pode ser muito positivos (MacDonald *et al.*, 2009). O terapeuta nutricional deve determinar, intervir e avaliar as misturas com cuidado.



## Caso clínico

Henry é um homem de 31 anos de idade que começou a sofrer convulsões após um ferimento na cabeça resultante de um acidente de motocicleta aos 18 anos. Nos dois primeiros anos depois do acidente, ele foi medicado com vários regimes anticonvulsivantes. A combinação de fenitoína (Dilantin), 300 mg diariamente, e fenobarbital, 120 mg diariamente, provou ser uma terapia mais efetiva para controlar suas convulsões. Henry tem estado estável nesse regime por pelo menos 11 anos.

Henry é um programador de informática sênior em uma grande corporação. Ele tem 1,80 m e pesa 82,55 kg. Henry admite ter aversão a exercícios e atividades atléticas. Em seu tempo livre, ele gosta de ler, jogar jogos no computador e assistir televisão. No ano passado, Henry quebrou seu fêmur esquerdo e a tíbia em duas ocasiões diferentes. Ele quebrou o fêmur quando ele não viu o último degrau na escada em seu escritório. Vários meses depois, ele quebrou a tíbia quando tropeçou em um galho quebrado em seu quintal. Henry recentemente relatou ao seu cirurgião ortopédico a presença de dores nos quadriss e pélvis com a duração de várias semanas. Um exame ortopédico com exame de raio-x, cintilografia óssea, e *Dexa scan* revelou que Henry está sofrendo de osteomalácia. Uma revisão da dieta típica de Henry revela uma dieta pobre do ponto de vista nutricional que costuma incluir *fast-foods* e pratos congelados. Em geral, sua dieta é deficiente em frutas frescas, vegetais e laticínios.

## Diagnóstico

A interação alimento-fármaco relacionada com a ingestão inadequada de cálcio e vitamina D enquanto toma medicações anticonvulsivantes conforme evidenciado pela osteomalácia.

## Questões de Cuidados com a Nutrição

1. A osteomalácia é comum em homens jovens?
2. Como o estilo de vida de Henry contribui para o desenvolvimento da osteomalácia?
3. Qual deficiência de vitamina ou mineral pode ter contribuído para o estado atual dos ossos de Henry?
4. Descreva a interação alimento-fármaco que contribuiu para a osteomalácia de Henry.
5. Qual terapia clínica nutricional você recomendaria para Henry?

## Websites úteis

### Acesso a MedLine

[www.pubmed.com](http://www.pubmed.com)

### Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research

[www.fda.gov/cder/](http://www.fda.gov/cder/)

### Centro de Informações sobre Alimento e Nutrição

[www.nal.usda.gov/fnic/](http://www.nal.usda.gov/fnic/)

## Interações Alimento e Medicação

[www.foodmedinteractions.com](http://www.foodmedinteractions.com)

## Interações Toranja-Fármaco

[www.powernetdesign.com/grapefruit](http://www.powernetdesign.com/grapefruit)

## National Institutes of Health Patient Handouts

[www.cc.nih.gov/ccc/patient\\_education/](http://www.cc.nih.gov/ccc/patient_education/)

## Interações de Fármacos nas Comunicações do Projeto (HIV/AIDS)

[www.projinf.org/fs/drugin.html](http://www.projinf.org/fs/drugin.html)

## Referências

- Ansell, J., et al. The absence of an interaction between warfarin and cranberry juice: a randomized, double-blind trial. *J Clin Pharmacol.* 2009; 49:824.
- Atsmon, J., Dolev, E. Drug-induced hypomagnesemia: Scope and management. *Drug Saf.* 2005; 28:763.
- Bai, J. P. Ongoing challenges in drug interaction safety: from exposure to pharmacogenomics. *Drug Metab Pharmacokinet.* 2010; 25:62.
- Blob, L. F., et al. Effects of a tyramine-enriched meal on blood pressure response in healthy male volunteers treated with selegiline transdermal system 6 mg/24 hr. *CNS Spectr.* 2007; 12:25.
- Crawford, P. Best practice guidelines for the management of women with epilepsy. *Epilepsia.* 2005; 46:117.
- Crowe, J. P., Falini, N. P. Gluten in pharmaceutical products. *Am J Health Syst Pharmacol.* 2001; 58:396.
- Dubey, P. K., Kumar, A. Pain on injection of lipid-free propofol and propofol emulsion containing medium-chain triglyceride: a comparative study. *Anesth Analg.* 2005; 101:1060.
- Egashira, K., et al. Pomelo-induced increase in the blood level of tacrolimus in a renal transplant patient. *Transplantation.* 2003; 75:1057.
- Fearon, K. C., et al. Double-blind, placebo-controlled, randomized study of eicosapentaenoic acid diester in patients with cancer cachexia. *J Clin Oncol.* 2006; 24:3401.
- Fourniet, M. R., et al. Proton pump inhibitors, osteoporosis, and osteoporosis-related fractures. *Maturitas.* 2009; 64:9.
- Friedlander, A. H., et al. Late-life depression: its oral health significance. *Int Dent J.* 2003; 53:41.
- Ghosh, D., et al. Pharmacogenomics and nutrigenomics: synergies and differences. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61:567.
- Ghirlanda, G., et al. Evidence of plasma CoQ10-lowering effect by HMG-CoA reductase inhibitors: a double blind, placebo-controlled study. *J Clin Pharmacol.* 1993; 33:226.
- Greenblatt, D. J., Von Moltke, L. L. Interaction of warfarin with drugs, natural substances and foods. *J Clin Pharmacol.* 2005; 45:127.
- Heckmann, J. G., Lang, C. J. Neurological causes of taste disorders. *Adv Otorhinolaryngol.* 2006; 63:255.
- Herr, S. M. *Herb-drug interaction handbook*, ed 3. Nassau, NY: Church Street Books; 2005.
- Holick, M. F. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.* 2007; 357:266.
- Izzedine, H., et al. Drug-induced diabetes mellitus. *Expert Opin Surg Saf.* 2005; 4:1097.

- Johnson, M. A. Influence of vitamin K on anticoagulant therapy depends on vitamin K status and the source and forms of vitamin K. *Nutr Rev.* 2005; 63:91.
- Kibbe A.H., ed. Handbook of pharmaceutical excipients, ed 3, Washington, DC: American Pharmaceutical Association, 2000.
- Lee, J. I., et al. CYP-mediated therapeutic protein-drug interactions: clinical findings, proposed mechanisms and regulatory implications. *Clin Pharmacokinet.* 2010; 49:295.
- Littarru, G. P., Langsjoen, P. Coenzyme Q10 and statins: biochemical and clinical implications. *Mitochondrion.* 2007; 7:S168.
- MacDonald, L., et al. Food and therapeutic product interactions—a therapeutic perspective. *J Pharm Pharm Sci.* 2009; 12:367.
- Medical Letter. AmpliChip CYP450 tes. *Med Lett Drugs Ther.* 2005; 47:71.
- Neuhofel, A. L., et al. Lack of bioequivalence of ciprofloxacin when administered with calcium-fortified orange juice: a new twist on an old interaction. *J Clin Pharmacol.* 2002; 42:461.
- Nicolaidou, P., et al. Effects of anticonvulsant therapy on vitamin D status in children: prospective monitoring study. *J Child Neurol.* 2006; 21:2005.
- Pronsky, Z. M., Crowe, J. P. *Food medication interactions*, ed 16. Birchrunville, Pa: Food Medication Interactions; 2010.
- Sica, D. A. Interaction of grapefruit juice and calcium channel blockers. *Am J Hyperts.* 2006; 19:768.
- Spriet, I., et al. Mini-series: II. Clinical aspects. Clinically relevant CYP450-mediated drug interactions in the ICU. *Intensive Care Med.* 2009; 35:603.
- Stehr, S. N., Heller, A. R.  $\omega$ -3 fatty acid effects on biochemical indices following cancer surgery. *Clin Chim Acta.* 2006; 373:1.
- Steinman, M. A., et al. Agreement between drugs-to-avoid criteria and expert assessments of problematic prescribing. *Arch Int Med.* 2009; 169:1326.
- Szajewska, H., et al. Probiotics in the prevention of antibiotic associated diarrhea in children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr.* 2006; 149:367.
- Targownik, L. E., et al. Proton-Pump inhibitor use is not associated with osteoporosis of accelerated bone miner density loss. *Gastroenterology.* 2010; 138:896.
- Tisdale, M. J. Clinical anticachexia treatments. *Nutr Clin Pract.* 2006; 21:168.
- Valley, M., et al. Emerging peptide therapeutics for inflammatory diseases. *Curr Pharm Biotechnol.* 2006; 7:241.
- Wise, C., Kaput, J. A strategy for analyzing gene-nutrient interactions in type 2 diabetes. *J Diabetes Sci Technol.* 2009; 3:710.
- Wohlt, P. D., et al. Recommendations for use of medications with continuous enteral nutrition. *Am J Health-Syst Pharm.* 2009; 66:1458.
- Yuan, Y., et al. Selective serotonin reuptake inhibitors and risk of upper GI bleeding: confusion or confounding? *Am J Med.* 2006; 119:719.



## CAPÍTULO 10

# Comportamental-Ambiental

## O Indivíduo na Comunidade

Judith L. Dodd, MS, RD, LDN, FADA e Cynthia Taft Bayerl, MS, RD, LDN

### Termos-chave

Agência Federal para Gestão de Emergências (FEMA - Federal Emergency Management Agency)

alimentos orgânicos

Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle - APPCC (HACCP - Hazard Analysis Critical Control Points)

avaliação das necessidades da comunidade

avaliação dos riscos

Banco de Dados sobre Nutrição (National Nutrient Data-bank)

biossegurança

bioterrorismo

Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos EUA (U.S. Department of Health and Human Services)

Departamento de Segurança dos EUA (DHS - Department of Homeland Security)

doenças de origem alimentar

garantia de saúde pública

gestão dos riscos

Lei Nacional de Monitoramento Nutricional e Pesquisas Relacionadas (NNMRR - National Nutrition Monitoring and Related Research Act)

Levantamento Nacional de Exames de Saúde e Nutrição (NHANES - National Health and Nutrition Examination Survey)

pandemia

Pesquisa Nacional de Alimentos e Nutrição (NFNS - National Food and Nutrition Survey)

prevenção primária

prevenção secundária

prevenção terciária

Programa de Assistência Nutricional Suplementar (Supplemental Nutrition Assistance Program - SNAP; antigo programa de vale-alimentação)

Programa de Nutrição Suplementar Especial para Mulheres, Lactentes e Crianças (Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants and Children - WIC)

segurança alimentar

A nutrição da comunidade é uma área de prática profissional em evolução, com o amplo enfoque de servir a população em geral. Embora esta área prática englobe as metas de saúde pública, nos EUA o atual modelo foi moldado e expandido pelas iniciativas de prevenção e saúde que se desenvolveram gradualmente ao longo da década de 1960. Como o objetivo da nutrição da comunidade é ser pró-ativa e condizente com as necessidades da comunidade, as áreas de ênfase atuais incluem desastres, naturais, controle de **pandemia**, segurança da água e dos alimentos e controle dos fatores de risco ambientais relacionados à obesidade.

Tradicionalmente, *saúde pública* era definida como “a ciência e a arte de prevenir doenças, prolongar a vida e promover saúde e eficiência pelo esforço da comunidade organizada” (Winslow, 1920). A abordagem de saúde pública, também conhecida como abordagem *baseada na população ou epidemiológica*, difere do modelo clínico ou de cuidado do paciente geralmente observado em hospitais e em outras situações clínicas. No modelo de saúde pública, o cliente é a comunidade: uma entidade geopolítica. O enfoque da abordagem tradicional de saúde pública é a **prevenção primária**, com promoção da saúde, em oposição à **prevenção secundária**, com o objetivo de redução do risco, ou **prevenção terciária**, com esforços de reabilitação. Mudanças no sistema de saúde, na tecnologia e nas atitudes dos consumidores em relação à nutrição influenciaram a expansão das responsabilidades dos provedores de nutrição da comunidade.

Em 1988, o Institute of Medicine publicou um relatório de referência que promoveu o conceito de que o escopo da nutrição na comunidade é um trabalho em andamento. Esse relatório definiu uma missão e delineou papéis e responsabilidades para a prática da nutrição na comunidade que ainda hoje são a base para tal prática. O objetivo da nutrição para a comunidade engloba esforços para prevenir a doença e promover saúde e estado nutricional adequados para indivíduos e grupos no contexto em que vivem e trabalham. O enfoque é sobre o bem-estar e a construção do potencial para a melhor qualidade de vida possível. O “bem-estar” ultrapassa as habituais limitações da saúde física e mental e inclui outros fatores que afetam a qualidade de vida dentro de uma comunidade. Os membros da comunidade precisam de um ambiente seguro e moradia, alimentação, renda, emprego e educação adequados. A missão da nutrição na comunidade é promover as condições para que as pessoas possam ser saudáveis.

Os programas e serviços podem ser destinados a qualquer segmento da população. O programa ou serviço deve refletir a diversidade da comunidade a que se destina, como, por exemplo, política, aspectos geográficos, cultura, formação étnica, idades, sexos e gêneros, questões socioeconômicas e condições gerais de saúde. Juntamente com a prevenção primária, a nutrição da comunidade promove a ligação entre os programas e serviços que têm como objetivos a redução do risco de doença e a reabilitação.

No modelo tradicional, o financiamento dos programas de saúde pública era proveniente de fontes oficiais (governo) em nível municipal, estadual ou federal. Os atuais programas e serviços de nutrição são financiados isoladamente ou em parceria com uma ampla variedade de fontes, incluindo os setores público (governo), privado e voluntário de saúde. Devido à redução do financiamento público, a ajuda financeira do setor privado

tornou-se crucial. O tamanho e a diversidade de uma comunidade fazem com que as parcerias sejam necessárias. Uma única agência pode ser incapaz de financiar ou prestar todo tipo de serviços. Além disso, é provável que o financiamento seja de serviços ou produtos (em espécies) e não em dinheiro. A capacidade de conseguir recursos e a competência de gestão são importantes para o profissional da comunidade.

## Prática de nutrição na comunidade

Os profissionais de nutrição reconhecem que o fornecimento de serviços de alimentação e nutrição bem-sucedidos depende da participação ativa das pessoas da própria comunidade. O grupo de profissionais de nutrição que oferece tratamento (PNT) e educação nutricionais para a comunidade ou serviços de saúde pública tem aumentado. Além disso, os objetivos do *Healthy People 2012* (Pessoas Saudáveis do Ano 2012) fornecem um conjunto de resultados em saúde pública que podem ser utilizados para avaliação da saúde geral de uma comunidade ([Healthy People 2010, 2000](#)). Embora as situações possam variar, existem três funções essenciais na prática da nutrição na comunidade.

As três funções principais da saúde pública são avaliação da comunidade, desenvolvimento de política e garantia de saúde pública. Essas áreas também são os componentes da prática de nutrição na comunidade, especialmente a avaliação das necessidades da comunidade com relação à nutrição. Os resultados dessas avaliações das necessidades modelam o desenvolvimento de políticas e protegem a saúde nutricional da população.

Embora exista o compartilhamento de responsabilidades para o cumprimento das funções essenciais de saúde pública, a responsabilidade principal por essa tarefa cabe às agências estaduais oficiais de saúde. Sob esse modelo, os órgãos estaduais de saúde pública, as organizações comunitárias e os líderes têm responsabilidade de avaliar a capacidade do seu estado de desempenhar as funções essenciais e de atingir ou monitorar as metas e objetivos do *Healthy People 2020*. Os órgãos locais de saúde são responsáveis pela proteção da saúde da população, garantindo que sistemas eficazes de prestação de serviços estejam em vigor. O governo federal pode apoiar o desenvolvimento e a disseminação do conhecimento de saúde pública e fornecer fundos. Veja o [Quadro 10-1](#) para uma lista dos vários órgãos governamentais dos EUA.

### **Quadro 10-1 Agências do Governo dos EUA Relacionadas com Alimentos e Nutrição**

**Centers for Disease Control and Prevention (Department of Health and Human Services)**

<http://www.cdc.gov/>

**Website central para acesso a todas as informações do Governo dos EUA sobre nutrição**

<http://www.nutrition.gov>

## **Environmental Protection Agency**

<http://www.epa.gov/>

## **Federal Trade Commission**

<http://www.ftc.gov>

## **Food and Agriculture Organization of the United Nations**

<http://www.fao.org>

## **Food and Drug Administration**

<http://www.fda.gov>

## **Food and Drug Administration Advisory Committees**

<http://www.fda.gov/nctr/>

## **Food and Drug Administration Center for Food Safety and Applied Nutrition**

<http://www.vm.cfsan.fda.gov>

## **Food and Nutrition Service—Assistance Programs**

<http://www.fns.usda.gov/fns/Default.htm>

## **Indian Health Service—Medical and Nutrition**

<http://www.his.gov/MedicalPrograms/Nutrition/>

## **National Cancer Institute (Department of Health and Human Services)**

<http://www.nci.nih.gov>

## **National Health Information Center**

<http://www.health.gov/nhic>

## **National Institutes of Health (Department of Health and Human Services)**

<http://www.nih.gov>

## **National Institutes of Health- Office of Dietary Supplements**

<http://ods.od.nih.gov>

## **National Marine Fisheries Service**

<http://www.nmfs.noaa.gov/>

## **USDA Center for Nutrition Policy and Promotion**

<http://www.usda.gov/cnpp>

## **USDA Food and Nutrition Service**

<http://www.fns.usda.gov/fns>

## **USDA Food Safety and Inspection Service**

<http://www.fsis.usda.gov>

## **USDA National Agriculture Library**

<http://www.nal.usda.gov/fnic>

As configurações típicas para nutrição na comunidade incluem órgãos de saúde pública (estaduais e municipais) e o **Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants and Children (WIC)**, um programa federal dos EUA que aloca fundos aos estados para alimentos específicos, orientações de cuidados de saúde e educação nutricional para mulheres de baixa renda, grávidas sob risco nutricional, mulheres no pós-parto lactantes e não lactantes, lactentes e crianças até 5 anos. A expansão das práticas comunitárias para além do âmbito da saúde pública tradicional tem oferecido novas oportunidades de emprego para profissionais de nutrição.

Os profissionais da área de nutrição frequentemente atuam como consultores ou podem estabelecer práticas privadas baseadas na comunidade. Os serviços de nutrição também se incluem em programas para idosos, centros de saúde comunitários, programas de intervenção precoce, Head Start (um programa federal dos EUA para crianças de baixa renda em idade pré-escolar e suas famílias), organizações de manutenção da saúde, bancos de alimentos e abrigos, consultórios médicos e escolas. Práticas eficazes na comunidade requerem um profissional da área de nutrição que compreenda o efeito das questões econômicas, sociais e políticas sobre a saúde. Como muitos esforços nas comunidades são financiados ou orientados pela legislação, e por regulamentos e políticas resultantes, a prática na comunidade exige compreensão do processo legislativo e capacidade de traduzir políticas em ação. Além disso, a prática na comunidade exige conhecimento de fontes de financiamento e recursos de âmbitos federal, estadual, regional e local.

## **Avaliação das necessidades de serviços de nutrição para a comunidade**

Os serviços de nutrição devem ser organizados para atender às necessidades de uma “comunidade”. Uma vez definida essa comunidade, faz-se uma **avaliação das necessidades da comunidade** para dar forma ao planejamento, à implementação e à avaliação dos serviços de nutrição. Uma avaliação é um retrato atual da comunidade e é utilizada para identificar os riscos à saúde ou áreas de maior preocupação com o bem-estar da comunidade. Para ser eficaz, a avaliação das necessidades deve ser um documento dinâmico e sensível às mudanças na comunidade. Um plano é tão bom quanto a pesquisa utilizada para dar forma às decisões; portanto, um mecanismo de verificação e revisão contínuas deve ser incorporado ao planejamento.

A avaliação das necessidades baseia-se em dados objetivos, como informações demográficas e estatísticas de saúde. As informações devem representar a diversidade da comunidade e serem segmentadas por fatores, tais como: idade, sexo, condição socioeconômica, incapacidade e etnia. São exemplos de informações que devem ser coletadas: dados atuais de morbidade e mortalidade, o número de lactentes de baixo peso ao nascimento, as mortes atribuídas às doenças crônicas associadas à nutrição e os indicadores de risco de saúde, como a incidência de obesidade ou tabagismo. O *Healthy People 2020* delinea os principais indicadores que podem ser utilizados para o estabelecimento de metas. Informações subjetivas como a entrada dos membros e dirigentes da comunidade e dos profissionais de saúde e nutrição podem ser úteis na sustentação dos objetivos ou para enfatizar questões ou preocupações. O processo espelha o que o mundo dos negócios conhece como pesquisa de mercado.

Os recursos e os serviços comunitários acessíveis também devem ser catalogados. Mudanças ambientais, políticas e sociais contribuíram para o rápido crescimento da obesidade durante as últimas décadas; locais nos arredores para caminhada, bom acesso a instalações recreativas e pronto acesso a alimentos saudáveis são medidas importantes a avaliar (Sallis e Glanz, 2009). No planejamento nutricional, o objetivo é determinar quem e quais recursos se encontram à disposição dos membros da comunidade para quando necessitarem de produtos ou serviços relacionados à nutrição. Por exemplo, quais serviços estão disponíveis para o tratamento e a educação nutricional e o treinamento para cuidados domésticos e de crianças? Há áreas seguras para a prática de exercícios ou para recreação? Existe acesso a transporte? Existe o cumprimento da legislação para os portadores de necessidades especiais? Há mecanismos em vigor para situações de emergência que possam afetar o acesso adequado e seguro a alimentos e água?

À primeira vista, pode parecer que alguns dos dados reunidos neste processo não estão diretamente relacionados com a nutrição, mas um nutricionista experiente da comunidade ou um grupo de consultores de profissionais da saúde pública podem ajudar na compreensão da relação entre as informações supracitadas e a nutrição. Muitas vezes, os problemas nutricionais identificados em uma revisão dos indicadores nutricionais estão associados inadequação da dieta, excessos ou deficiências que podem desencadear doenças. Exemplos de áreas de desencadeamento são a presença de fatores de risco de doenças cardiovasculares, diabetes e acidentes vasculares cerebrais, incluindo colesterol e lipídios elevados, sedentarismo, tabagismo, glicemia elevada, valores elevados de índice de massa corporal (IMC) e pressão arterial elevada; fatores de risco de osteoporose; indícios de distúrbios alimentares; aumento dos casos de gravidez na adolescência; e evidências de fome e insegurança alimentar. Deve-se atentar para as necessidades especiais de adultos e crianças portadores de necessidades especiais ou outros distúrbios que limitem as atividades. O acesso a quantidades seguras e adequadas de comida e água pode ser prejudicado seja por causas simples, como a falta de energia, ou por motivos complexos, como uma catástrofe. Uma vez avaliadas, as informações são utilizadas para se proporem serviços que atendam às necessidades, como tratamento nutricional (MNT), anteriormente discutido em outros capítulos, como uma das estratégias para melhorar a saúde da comunidade.

## Fontes de Informações de Avaliação

É fundamental que os profissionais da comunidade saibam como localizar os recursos relevantes e avaliar as informações em termos de validade e confiabilidade. O conhecimento dos antecedentes e das intenções de qualquer fonte de dados e a identificação das limitações e o período em que as informações foram coletadas devem ser considerados quando se selecionam e se utilizam essas fontes. As informações do censo são o ponto de partida para o início da avaliação de necessidades. Dados de morbidade e mortalidade coletados por agências estaduais e municipais de saúde pública, tais como os Centros para Controle e Prevenção de Doenças (Centers for Disease Control and Prevention – CDC) e o Centro Nacional de Estatísticas de Saúde (National Center for Health Statistics – NCHS) são úteis. Os órgãos federais e seus homólogos no programa de administração estadual são fontes de dados; esses órgãos, nos EUA, incluem o **U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS)** (Departamento Norte-Americano de Saúde e Serviços Humanos), o **U.S. Department of Agriculture (USDA)** (Departamento de Agricultura dos EUA) e o **Administration on Aging (Administração do Envelhecimento)**. Os provedores locais, tais como hospitais da comunidade, órgãos de assistência às mulheres, lactentes e crianças (WIC) e de cuidados infantis, centros de saúde, assim como universidades com departamento de saúde pública ou nutrição, são fontes adicionais de informações. As organizações voluntárias, como a **March of Dimes**, a **American Heart Association (AHA)** (Associação Norte-Americana do Coração), a **American Diabetes Association (Associação Norte-Americana de Diabetes)** e a **American Cancer Society (ACS)** (Sociedade Norte-Americana do Câncer) são responsáveis pelas estatísticas demográficas. As seguradoras de saúde são fonte de informações atualizadas relacionadas com os consumidores dos cuidados de saúde e com a área geográfica.

## Pesquisas nacionais sobre nutrição

As pesquisas sobre saúde e nutrição em nível estadual e federal fornecem informações sobre a situação dietética da população, a adequação nutricional do abastecimento de alimentos, a economia do consumo de alimentos e os efeitos dos programas de assistência e reguladores de alimentos. As orientações públicas para escolha de alimentos geralmente se baseiam em dados de pesquisas. Os dados também são utilizados no estabelecimento de políticas, programas de desenvolvimento e financiamento em níveis nacional, estadual e local. Até ao final da década de 1960, o USDA era a principal fonte de dados sobre consumo de alimentos e nutrientes. Embora grande parte da coleta de dados esteja ainda em nível federal, atualmente outras agências e estados estão gerando informações sobre a saúde e nutrição da população.

## Levantamento Nacional de Exames de Saúde e Nutrição (National Health and Nutrition Examination Survey - NHANES)

O **Levantamento Nacional de Exames de Saúde e Nutrição (NHANES)** fornece uma

estrutura para se descrever a situação de saúde no país. Com uma amostra da população não institucionalizada, o estudo inicial começou no início dos anos 1960, com estudos posteriores no período de 1971 a 1994. A partir do oitavo estudo, em 1999, o NHANES é coletado continuamente. O processo inclui a entrevista domiciliar de aproximadamente 6.000 pessoas por ano, seguida de exame de saúde completo com cerca de 5.000 indivíduos. Desde a sua criação, a cada um dos sucessivos NHANES foram incluídas alterações ou acréscimos que tornam a pesquisa mais sensível como reflexo do estado de saúde da população. Os NHANES I a III incluíram (1) histórico clínico, (2) avaliações físicas, (3) avaliação bioquímica, (4) sinais e sintomas físicos e (5) dados dietéticos coletados com questionários de frequência alimentar e recordatórios de 24 horas. Mudanças de projeto acrescentaram estudos populacionais especiais para aumentar as informações sobre grupos sub-representados. O NHANES III (1988-1994) incluiu uma grande proporção de pessoas com idade igual ou superior a 65 anos. Essa informação aumentou a compreensão sobre o crescimento e a evolução da população de idosos. Atualmente, os relatórios são liberados em ciclos de 2 anos. A metodologia de amostragem é planejada com base nos grupos de alto risco que não foram previamente abrangidos adequadamente (baixa renda, idade acima de 60 anos e hispano-americanos).

## **Pesquisa Contínua sobre Ingestão Alimentar dos Indivíduos: Pesquisa de Conhecimento de Dieta e Saúde**

A Pesquisa Contínua sobre Ingestão Alimentar dos Indivíduos (Continuing Survey of Food Intake of Individuals, CSFII) foi uma pesquisa nacional sobre dieta, realizada em 1985 pelo USDA. Em 1990, a CSFII tornou-se parte do Sistema de Monitoração Nutricional Nacional do USDA. Informações sobre os levantamentos anteriores estão disponíveis desde os anos 1980 e 1990. A Pesquisa sobre Conhecimento de Dieta e Saúde (DHKS), um acompanhamento por telefone à CSFII, começou em 1989. A DHKS foi concebida como um questionário de entrevista pessoal que possibilitou a associação entre as atitudes individuais e conhecimentos sobre alimentação saudável com as escolhas alimentares relatadas e a ingestão de nutrientes. Os primeiros estudos concentraram-se no histórico dietético e no recordatório de 24 horas de homens e mulheres adultos com idades entre 19 e 50 anos. As pesquisas de 1989 e 1994 contemplaram homens, mulheres e crianças de todas as idades, sendo aplicados um recordatório de 24 horas (entrevista pessoal) e registro alimentar de 2 dias. Nesses estudos, foi determinada a quantidade de nutrientes dos alimentos consumidos em casa durante o período da pesquisa. Esses resultados foram comparados com recomendações nutricionais para pessoas da mesma idade e do mesmo sexo. As informações obtidas a partir da CSFII e da DHKS são úteis para tomadores de decisões e pesquisadores, que poderão assim monitorar a adequação nutricional da dieta norte-americana, avaliar o efeito da fortificação alimentar no consumo de nutrientes, identificar tendências e elaborar orientação nutricional e programas afins. Em 2002, ambas as pesquisas fundiram-se com o NHANES para formarem a **National Food and Nutrition Survey (NFNS) (Pesquisa Nacional de Alimentação e Nutrição)**



ou What We Eat in America (O que Comemos na América).

## National Food and Nutrition Survey: O que Comemos na América?

A pesquisa integrada “What We Eat in America” é realizada como parte do NHANES. Os dados sobre consumo de alimentos estão relacionados com o estado de saúde de outros componentes do NHANES, possibilitando a exploração da relação entre os indicadores dietéticos e o estado de saúde. O USDHHS é responsável pela definição da amostra e pelos dados e o USDA é responsável pela coleta e manutenção dos dados dietéticos da pesquisa. Os dados são liberados a cada dois anos e estão disponíveis no website do NHANES ([U.S. Department of Agriculture \[USDA\] and Agricultural Research Service, 2009](#)).

## Lei de Monitoração Nutricional Nacional e Pesquisa Relacionada

Em 1990, o Congresso aprovou a Lei Pública nº 101-445, a Lei de Monitoração Nutricional Nacional e Pesquisa Relacionada (**National Nutrition Monitoring and Related Research Act - NNMRR**). O propósito dessa lei é prover organização, coerência e unificação aos métodos de pesquisa que monitoram os hábitos alimentares e a nutrição da população dos EUA e coordenar os esforços dos 22 órgãos federais que implementam ou examinam os serviços de nutrição ou pesquisas. Os dados obtidos por meio da NNMRR são usados para o direcionamento de atividades de pesquisa, desenvolvimento programas e serviços e tomada de decisões políticas a respeito dos programas de nutrição, tais como rotulagem dos alimentos, a assistência à alimentação e a nutrição, a segurança alimentar e a educação nutricional. Relatórios das várias atividades são emitidos aproximadamente a cada cinco anos e fornecem informações sobre tendências, conhecimento, atitudes e comportamento, composição dos alimentos e determinantes do abastecimento de alimentos. Estão disponíveis no banco de dados National Agricultural Library.

## Banco Nacional de Dados sobre Nutrição (National Nutrient Databank)

O **Banco Nacional de Dados sobre Nutrição**, mantido pelo USDA, é o principal recurso dos EUA de informações da indústria privada, instituições acadêmicas e laboratórios do governo sobre o teor nutricional dos alimentos. Antigamente, a informação era publicada como série do *Agriculture Handbook 8*. Hoje, os bancos de dados estão disponíveis ao público em fitas e na Internet. O banco é atualizado com frequência e inclui fontes suplementares, bancos de dados internacionais e *links* para outros *sites*. Este banco de dados é uma fonte padronizada e atualizada de informações sobre nutrientes para referências comerciais e sistemas de dados. Quando for utilizar outras fontes que não as do

USDA, é importante verificar as fontes e as datas das atualizações, para verificar se são confiáveis e atuais.

## Centros para Controle e Prevenção de Doenças (Centers for Disease Control and Prevention - CDC)

O CDC é um componente do USDHHS. Monitora a saúde no país, detecta e investiga problemas de saúde e realiza pesquisas para aumentar a prevenção. O CDC também é uma fonte de informações sobre saúde para viagens internacionais. Alojado no CDC está o NCHS, o principal órgão para NHANES, morbidade e mortalidade, BMI e outras medidas relacionadas à saúde. Ameaças à saúde pública, tais como o vírus H1N1, também são monitoradas pelo CDC.

## Diretrizes e metas nacionais (dos EUA) de nutrição

O *desenvolvimento de políticas* descreve o processo pelo qual a sociedade toma decisões sobre os problemas, escolhe metas e prepara os meios para atingi-las. Tais políticas podem incluir prioridades de saúde e orientação dietética.

As primeiras orientações dietéticas tiveram uma abordagem específica de doença. O relatório de 1982 do National Cancer Institute (NCI) (Instituto Nacional do Câncer) – *Dieta, Nutrição e Câncer – deu origem às Diretrizes Dietéticas para Prevenção do Câncer*. Essas foram atualizadas e ampliadas, fornecendo recomendações sobre nutrição balanceada e atividade física (NCI, 2004). O ACS e o American Institute for Cancer Research (AICR) (Instituto Norte-Americano para Pesquisa do Câncer) são excelentes recursos junto com os materiais do NCI. Outro órgão federal, o National Heart, Lung, and Blood Institute (Instituto do Coração, Pulmões e Sangue) forneceu três conjuntos de diretrizes de referência para identificação e tratamento de doenças lipídicas entre 1987 e 2010.

As diretrizes da AHA concentraram-se nas pessoas sob risco de hipertensão e doença coronariana, foram escritas em 2000 e revistas em 2006 para incluir influências ambientais sobre a escolha dos alimentos. Outra diretriz única de uma saúde melhor para o consumidor foi publicada em 1991 com parte do programa “5-A-Day for Better Health” (5 por Dia para uma Saúde Melhor) patrocinada pelo NCI, o National Institutes of Health (Instituto Nacional de Saúde) e a Produce for Better Health Foundation (Fundação de Produtos Alimentícios para uma Saúde Melhor). Essa diretriz foi concebida com base no consumo de frutas e verduras que naturalmente contêm baixo teor de gorduras, além de serem boas fontes de fibras, vitaminas, minerais e fitonutrientes. De acordo com pesquisas baseadas em evidência, foi aumentada de cinco para nove a quantidade de porções de frutas e vegetais por dia para promover uma boa saúde, sob a denominação “Fruits and Veggies: More Matters” (Frutas e Vegetais: Mais Importância) ([U.S. Department of Health and Human Services \[USDHHS\], 2009](#)).

## Diretrizes Dietéticas para Norte-americanos

Nos EUA, o senador George McGovern e o Comitê de Seleção do Senado para Nutrição e Necessidades Humanas (Senate Select Committee on Nutrition and Human Needs) apresentaram as primeiras *Metas Dietéticas* (Dietary Goals) para os EUA em 1977. Em 1980, as metas foram modificadas e publicadas em conjunto pela DHHS e USDA como as *Diretrizes Dietéticas para Norte-Americanos* (*Dietary Guidelines for Americans – DGA*). As diretrizes originais foram uma resposta a uma crescente preocupação nacional com o aumento dos casos de sobrepeso, obesidade e doenças crônicas como diabetes, doença arterial coronariana, hipertensão e determinados cânceres. A abordagem continua a ser de promoção da saúde e prevenção de doenças, com especial atenção a grupos específicos da população.

A publicação das DGA abriu caminho para uma mensagem sincronizada com a comunidade. O consenso é o enfoque em uma dieta pobre em sódio e gordura saturada, com ênfase em alimentos ricos em fibras, carboidratos complexos e carnes magras ou proteínas de origem vegetal. Essa mensagem baseia-se na escolha de alimentos para uma saúde ideal, utilizando-se tamanhos de porção apropriados e escolhas calóricas relacionadas às necessidades fisiológicas da pessoa. Exercícios, atividade e orientação quanto à segurança dos alimentos são partes padrões dessa orientação dietética. Felizmente, as DGA atuais baseiam-se na evidência e não simplesmente no “bom conselho”. O relatório do comitê de especialistas fornece documentação científica que é amplamente utilizada na prática de saúde. As DGA tornaram-se um tema central na avaliação nutricional da comunidade, no planejamento e na avaliação de programas, sendo incorporadas em programas como o *School Lunch* (programa de fornecimento de refeições com ajuda do governo federal para escolas públicas e privadas sem fins lucrativos) e o *Congregate Meals* (programa de fornecimento de refeições para pessoas com mais de 60 anos). Atualizadas a cada 5 anos, as DGA passaram recentemente por uma revisão em 2010.

## Guias de Alimentação

Em 1916, o USDA propôs o agrupamento dos alimentos no panfleto *Food for Young Children* (*Alimentos para Crianças Pequenas*). Os sistemas de agrupamento dos alimentos mudaram na forma (discos, quadros e pirâmides) e nos números de agrupamentos (quatro, cinco e sete grupos), mas foi mantida a intenção: apresentar um guia fácil para uma alimentação saudável. Em 2005, foi lançada uma ferramenta baseada na Internet, denominada *MyPyramid.gov: Steps to a Healthier You* (*Passos para uma Vida Mais Saudável*.) Em 2011, *MyPyramid.gov* foi substituído por *chooseMyPlate.gov* junto com uma versão para crianças, chamada *chooseMyPlate.gov/kids*. Esses sistemas de orientação alimentar enfatizam a promoção da saúde e a prevenção de doenças e são atualizados sempre que as diretrizes das DGA mudam.

## Healthy People (Pessoas Saudáveis) e o Surgeon

## General's Report on Nutrition and Health (Relatório do Chefe da Saúde Pública sobre Nutrição e Saúde)

O relatório de 1979 do Surgeon General (Chefe da Saúde Pública), *Promoting Health/Preventing Disease: Objectives for the Nation (Promovendo a Saúde/Evitando Doenças: Objetivos para a Nação)*, delineou a agenda de prevenção para os EUA com uma série de objetivos de saúde a serem alcançados até 1990. Em 1988, o relatório do *Chefe da Saúde Pública sobre Nutrição e Saúde* estimulou ainda mais a promoção da saúde e a prevenção de doenças destacando informações sobre práticas dietéticas e situação de saúde. Junto com recomendações de saúde específicas, foi fornecida documentação da base científica. Como o enfoque incluiu implicações para o indivíduo bem como para as futuras decisões de política de saúde pública, esse relatório manteve-se como uma ferramenta útil e de referência. *O Healthy People 2000: National Health Promotion and Disease Prevention Objectives (Promoção Nacional da Saúde e Objetivos de Prevenção de Doenças)* e o *Healthy People 2010* foram gerações seguintes desses esforços de saúde pública. Ambos os relatórios descreveram o progresso feito com relação aos objetivos anteriores e definiram novos objetivos para a próxima década.

Durante a fase de avaliação para estabelecimento das metas de 2010, verificou-se que os EUA conseguiram a redução do número de mortes por doença cardiovascular, acidente vascular cerebral e determinados cânceres. A avaliação dietética indicou uma ligeira redução na ingestão total de gordura na dieta. Entretanto, durante a última década, houve um aumento no número de pessoas com sobrepeso ou obesidade, um fator de risco para doença cardiovascular, acidente vascular cerebral e outras doenças crônicas e causas de morte.

Os objetivos do *Healthy People 2020* têm metas específicas que tratam de nutrição e peso, doença cardíaca e derrame, diabetes, saúde oral, câncer e saúde dos idosos. Essas metas são importantes para os consumidores e para os prestadores de serviços de saúde. O *website* do *Healthy People 2020* oferece uma oportunidade para se monitorar o progresso dos objetivos passados bem como a conformação de iniciativas de saúde para o futuro.

## Programa Nacional de Merenda Escolar (National School Lunch Program - NSLP)

O Programa Nacional de Merenda Escolar dos EUA (NSLP) é um programa federal de assistência que fornece refeições gratuitas ou a custo baixo para estudantes de baixa renda em instituições públicas, privadas sem fins lucrativos e residenciais. É administrado em nível estadual por meio de órgãos educacionais que geralmente empregam nutricionistas. Em 1998, o programa foi expandido para incluir lanches após o horário das aulas em escolas que prestam cuidados após a jornada escolar. As diretrizes atuais para calorias, percentual de calorias oriundas de gorduras, percentual de gordura saturada, e a quantidade de proteína e de vitaminas e minerais essenciais devem satisfazer as DGA.

Uma exigência de políticas de saúde nas escolas que participam do programa de

merendas NSLP encontra-se em (Edelstein et al., 2010). Entretanto, o School Nutrition Dietary Assessment Study (Estudo de Avaliação Nutricional nas Escolas), um estudo representativo nacionalmente, realizado em campo durante o ano escolar de 2004 a 2005 para avaliação da qualidade nutricional da dieta das crianças, identificou que 80% das crianças ingeriam gorduras saturadas em excesso e 92% ingeriam quantidades excessivas de sódio (Clark e Fox, 2009). É necessário um aumento no aporte de cereais integrais, e frutas frescas e maior variedade de vegetais (Condon et al., 2009). O estado do Texas mudou o almoço nas escolas, restringindo o tamanho das porções de lanches com alto teor de gordura e de açúcar e bebidas adoçadas, a quantidade de gordura dos alimentos e os vegetais com elevado teor de gordura, como batata frita; isso resultou em uma redução desejada de densidade de energia (Mendoza et al., 2010). Para informações atuais e atualizações desses programas, verifique o *website* do USDA.

## Quota Diária Recomendada e Valor de Ingestão Dietética de Referência

As quotas diárias recomendadas (Recommended Dietary Allowances – RDA) foram determinadas em 1943 pelo Conselho de Alimentos e Nutrição do Conselho de Pesquisa Nacional da Academia Nacional de Ciências (Food and Nutrition Board of the National Research Council of the National Academy of Sciences). As primeiras tabelas foram desenvolvidas quando a população dos EUA estava se recuperando de uma grande depressão econômica e da Segunda Guerra Mundial; as carências de nutrientes eram uma preocupação. A intenção era desenvolver orientações de ingestão de alimentos que promovessem saúde ideal e reduzissem o risco de deficiência de nutrientes. Como o fornecimento de alimentos e as necessidades nutricionais da população mudaram, as metas das RDA foram adaptadas para prevenir doenças relacionadas à nutrição. Até 1989, as RDA foram revistas aproximadamente a cada 10 anos.

As RDA levam em consideração as diferenças de sexo, idade e fase da vida. Houve adições de nutrientes e revisões das faixas etárias. No entanto, as revisões recentes advêm principalmente da lista única que alguns profissionais ainda veem como as RDA. No início de 1998, foram introduzidos os valores de ingestão dietética de referência (Dietary Reference Intakes, DRI). As RDA estão incluídas nas DRI, bem como novas recomendações quanto ao nível de ingestão máxima tolerável de determinados nutrientes. Em conjunto, as DRI são avaliadas a intervalos, o que torna essas ferramentas um reflexo mais fiel da pesquisa atual e das necessidades básicas da população (Cap. 12).

## Assistência alimentar e programas nutricionais

A **garantia de saúde pública** aborda a implementação de mandatos legislativos, a manutenção de responsabilidades regulamentares, o apoio aos serviços essenciais, a regulação dos serviços e produtos oferecidos tanto no setor público como no privado e a manutenção de responsabilidades. Isso inclui a promoção de segurança alimentar, que se traduz em ter acesso à quantidade adequada de alimentos saudáveis e seguros.

Na área da **segurança alimentar**, ou seja, acesso imediato dos indivíduos aos alimentos nutricionalmente adequados e seguros, programas como o **Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP) (Programa de Assistência à Nutrição Suplementar)** para vales-alimentação, bancos de alimentos e refeições entregues em casa, programas de nutrição infantil, supermercados e outras fontes de alimentos devem estar disponíveis e ser utilizados. Por exemplo, a pesquisa sobre o acesso a alimentos na vizinhança indica que a pouca disponibilidade de alimentos saudáveis nas lojas de uma região está associada a dieta de baixa qualidade entre os residentes daquela área (Rose et al., 2010). Veja a [Tabela 10-1](#) para uma lista de alimentos e programas de assistência nutricional.

**Tabela 10-1**

**Assistência Alimentar e Programas Nutricionais dos EUA**

Nome do Programa	Meta/Propósito	Serviços Prestados	Público-alvo	Elegibilidade	Financiamento	Nível de Prevenção
After-School Snack Program (Programa de Merenda após a Escola)	Fornecer reembolso pelos lanches servidos aos estudantes após a escola.	Fornecer reembolso em dinheiro às escolas pelos lanches servidos a estudantes após o dia escolar. Os lanches devem conter dois de quatro componentes: leite líquido, carne/ou uma alternativa, vegetal ou fruta ou suco natural não diluído, pão integral ou enriquecido.	Crianças com menos de 18 anos cuja escola patrocina um programa estruturado e supervisionado de enriquecimento após a jornada escolar e fornece almoço por meio do NSLP.	Programas em escolas localizadas dentro das fronteiras de áreas de baixa renda elegíveis podem ser reembolsadas pelos lanches servidos sem custo para os estudantes.	USDA	Primária, secundária
Child and Adult Care Food Program (Programa de Assistência Alimentar a Adultos e Crianças)	Fornecer refeições e lanches nutritivos a lactentes, crianças pequenas e adultos que recebam cuidados em abrigos, bem como lactentes e crianças que vivam em abrigos de emergência.	Fornecer mercadorias ou dinheiro para ajudar os centros a servir em refeições nutritivas que estejam de acordo com as diretrizes federais.	Lactentes, crianças e adultos que recebam cuidados em creches, centros de cuidados a famílias e abrigos para pessoas que vivam nas ruas.		USDA FNS	Primária, secundária
Commodity Supplemental Food Program (Programa de Alimentos Não Preparados Suplementares)	Fornecer mensalmente, sem custos, pacotes de suplementos compostos por alimentos não preparados a populações consideradas sob	Fornecer pacotes de alimentos; serviços de educação nutricional estão frequentemente disponíveis por meio dos Programas de	Geralmente crianças de 5 a 6 anos, mães pós-parto que não amamentam de 6 a 12 meses após o parto, idosos.	Entre 130% e 185% da diretriz de pobreza.	USDA FNS	Primária, secundária

	risco nutricional.	Serviços de Extensão.				
Disaster Feeding Program (Programa de Alimentação em Catástrofes)	Disponibilizar mercadorias para distribuição em abrigos após catástrofes.	Fornecimento de mercadorias são a vítimas de catástrofes por meio de espaços comunitários de refeições e distribuição direta às famílias.	Aqueles que passam por catástrofes naturais.	Aqueles que sofrem com catástrofes naturais.	USDA FNS	Primária
TEFAP	Disponibilizar mercadorias a fornecedores locais de alimentos de emergência para preparo de refeições para atender a necessidades ou para distribuição de pacotes de alimentos.	Alimentos extras não preparados são fornecidos para distribuição.	Famílias de baixa renda.	Família de baixa renda em 150% da diretriz federal de renda em nível de pobreza.	USDA FNS	Primária
EFSP	Os fundos são utilizados para compra de alimentos e abrigo para suplementar e estender os serviços locais.	Fornece fundos para a compra de produtos alimentícios, custos de operação associados a alimentação em massa e abrigo, assistência limitada a aluguel ou hipoteca, fornecendo assistência para o primeiro mês de aluguel, alojamento de emergência fora do local limitado e assistência limitada para serviços de utilidade pública.	Os que necessitem de serviços de emergência.	Primária	FEMA	Primária
Head Start	Fornece a creches e escolas suporte e orientação para programas de meio período e integrais de desenvolvimento de crianças de baixa renda.	Os programas recebem reembolso por refeições e lanches nutritivos e mercadorias doadas pelo USDA, apoio para currículo, serviços sociais e exames de saúde.	Crianças de baixa renda de 3 a 5 anos; os pais são incentivados a se apresentar e envolver-se.	Mesmo que NSLP	USDA (alimento) USDHHS (saúde)	Primária, secund

National School Breakfast Program (Programa Nacional de Café da Manhã na Escola)	Fornecer, gratuitamente ou a baixo custo, cafés da manhã nutricionalmente balanceados baixo custo a crianças matriculadas nas escolas participantes.	Escolas participantes que recebam subsídios em dinheiro e mercadorias doadas pelo USDA em retorno pela oferta de cafés da manhã que satisfazem os mesmos critérios que o almoço na escola e oferta de refeições gratuitas ou a baixo preço a crianças elegíveis.	Crianças em idade pré-escolar até o terceiro ano do ensino médio; crianças e adolescentes de 20 anos em instituições de acolhimento de crianças e instituições correcionais para jovens.	Mesmo que NSLP	USDA FNS	Primária, secund
NSLP	Fornecer gratuitamente ou a baixo custo, almoços nutricionalmente balanceados a crianças matriculadas nas escolas participantes.	Escolas participantes recebem subsídios em dinheiro e mercadorias doadas pelo USDA em retorno pela oferta de almoço que estão de acordo com as diretrizes dietéticas e 1/3 a RDA de proteínas, ferro, cálcio, vitaminas A e C e calorias e pela oferta de refeições gratuitas e a baixo custo a crianças elegíveis.	Crianças em idade pré-escolar até o terceiro ano do ensino médio; crianças e adolescentes de 20 anos ou menos em instituições de acolhimento de crianças e instituições correcionais para jovens.	185% da diretriz federal de nível de pobreza para almoço a preços reduzidos; 130% para almoço grátis.	USDA FNS	Primária, secund
Nutrition Program for the Elderly/ Area Agencies on Aging (Programa de Nutrição para Idosos/Agências Locais para Idosos)	Fornecer mercadorias e assistência em dinheiro para programas que forneçam serviços de refeição a idosos.	Fornecer refeições a idosos por meio de refeitórios comunitários ou refeições entregues em casa.	Idosos	Nenhum padrão de renda aplicado	O USDHHS administra por meio de agências locais e estaduais; o USDA presta assistência com dinheiro e mercadorias	Primária
Seniors' Farmers Market Nutrition Program (Programa de Nutrição nos Mercados de Produtores para Idosos)	Fornecer frutas, ervas e vegetais produzidos localmente, frescos, nutritivos, não preparados, em mercados dos próprios	Cupons para uso em mercados dos produtores e bancas nas estradas autorizadas, em programas de cultivo apoiados pela	Adultos de baixa renda acima de 60 anos.	Idosos de baixa renda com renda familiar não ultrapassando 195% da diretriz federal de nível de pobreza.	USDA FNS	Primária



	produtores, bancas nas estradas e programas de cultivo apoiados pela comunidade a idosos de baixa renda.	comunidade (os alimentos que não são elegíveis para compra com cupons para idosos são frutas ou vegetais secos, plantas e ervas em conserva, arroz-selvagem, castanhas, mel, xarope de bordo, cidra, melaço).				
SNAP	Fornecer a pessoas de baixa renda benefícios que elas podem utilizar para comprar alimentos para melhorar sua dieta.	Fornecer assistência, como vale-alimentação.	Qualquer idade.	Para famílias em 48 estados contíguos e o Distrito de Columbia. Para obter os benefícios do SNAP, as famílias devem passar por determinados testes, entre eles testes de recursos e de renda.	USDA FNS	Primária, secund
Special Milk Program (Programa do Leite Especial)	Fornecer leite a crianças nas escolas participantes que não têm acesso a outros programas de refeições.	Fornecer reembolso em dinheiro pelo leite com vitaminas A e D, nos níveis da RDA, servido a baixo custo ou gratuitamente a crianças; os programas de leite não devem ter fins lucrativos.	Algum público-alvo, como os programas de merenda e café da manhã nas escolas.	Crianças elegíveis <i>não</i> têm acesso a outros programas de suplementação alimentar.	USDA FNS	Primária, secund
Summer Food Service Program (Programa de Serviço de Alimentação nas Férias)	Fornecer refeições saudáveis (conforme as diretrizes federais) e lanches a crianças elegíveis, no período de férias escolar, quando as escolas estão em férias, usando produtos alimentícios agrícolas não preparados.	Reembolsa por até duas ou três refeições ou lanches servidos gratuitamente a crianças elegíveis quando a escola não está em período de aulas; dinheiro com base no nível de renda da área geográfica local ou das crianças matriculadas.	Lactentes e crianças com 18 anos ou menos servidas em vários espaços de alimentação.		USDA FNS	Primária, secund
WIC	Fornecer suplementação	Educação nutricional,	Gestantes, mulheres que	Risco nutricional de 185% da	USDA FNS, apoio do	Primária, secund

	alimentar para melhorar a situação de saúde dos participantes.	alimentos nutritivos gratuitos (proteína, ferro, cálcio, vitaminas A e C), orientações, promoção do aleitamento materno.	estejam amamentando e no pós-parto, lactentes até 1 ano, crianças até 5 anos.	diretriz federal de renda em nível de pobreza.	estado de residência	terciário
WIC FMNP	Fornecer frutas e vegetais produzidos localmente, frescos, não preparados, aos recebedores do WIC e expandir a conscientização, o uso deles e as vendas em mercados dos produtores.	Cupons FMNP de alimentos para uso nas bancas de mercado dos produtores participantes; educação nutricional por meio de acordos com agência de estado.	O mesmo que os recebedores do WIC.	O mesmo que os recebedores do WIC.	USDA FNS	Primária

*EFSP*, Emergency Food and Shelter Program; *FEMA*, Federal Emergency Management Agency; *FMNP*, Farmers Market Nutrition Program; *FNS*, Food and Nutrition Service; *NSLP*, National School Lunch Program; *RDA*, ingestão diária recomendada; *SNAP*, Special Nutrition Assistance Program; *USDA*, U.S. Department of Agriculture; *USDHHS*, U.S. Department of Health and Human Services; *WIC*, Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children.

\*Nível de prevenção racional: programas que fornecem apenas alimentos são considerados primários; programas que fornecem alimentos, nutrientes em um nível exigido de ingestão diária recomendada ou um componente educacional são considerados secundários; programas que utilizaram medidas de triagens de saúde para inscrição foram considerados terciários.

## Doenças de origem alimentar

A cada ano, são estimados 76 milhões de casos de doenças transmitidas por alimentos nos EUA. A maioria dos surtos de doenças de origem alimentar notificadas ao CDC resulta de bactérias, seguidos de surtos virais, causas químicas e por parasitos. Segmentos da população são particularmente suscetíveis a doenças de origem alimentar; indivíduos vulneráveis têm maior probabilidade de adoecer e apresentar complicações. Algumas das complicações associadas a doenças transmitidas por alimentos incluem redução do apetite e prejuízos na absorção intestinal de nutrientes.

A edição de 2000 das DGA foi a primeira a incluir a segurança alimentar, importante por relacionar a segurança dos alimentos e da água à promoção da saúde e à prevenção de doenças. Essa edição confirma o potencial de uma **doença de origem alimentar** causar tanto um quadro agudo quanto complicações crônicas a longo prazo. Desde 2000, todas as revisões da DGA consideram a segurança alimentar uma prioridade. As pessoas sob maior risco de apresentarem doenças de origem alimentar incluem crianças pequenas; mulheres grávidas; idosos; pessoas imunodeprimidas por causa de HIV ou AIDS, uso de esteroides, quimioterapia, diabetes melito ou câncer; alcoolistas; pessoas com doença hepática, acidez estomacal diminuída, doenças autoimunes ou má nutrição; pessoas que estejam tomando

antibióticos; e pessoas que vivem em instituições. Os custos associados a doenças de origem alimentar incluem os relacionados com a investigação dos surtos e tratamento das vítimas, os custos do empregador relativos a baixa produtividade, e as perdas da indústria de alimentos decorrentes de queda nas vendas e redução do preço das ações ([American Dietetic Association, 2009](#)). A [Tabela 10-2](#) descreve as doenças transmitidas por alimentos e seus sinais e sintomas, o momento de início, a duração, causas e prevenção.

**Tabela 10-2**

### Enfermidades Comuns Provenientes de Alimentos

Doença	Sinais e Sintomas	Início e Duração	Causas e Prevenção	Comentários
<i>Bacillus cereus</i>	Diarreia aquosa, cólicas abdominais, vômitos	6-15 horas após consumo de alimento contaminado; dura 24 horas na maioria dos casos.	Carnes, leite, vegetais e peixe têm sido associados ao tipo de diarreia; surtos do tipo de vômito geralmente têm sido associados a produtos de arroz; batata, massas e produtos de queijo; misturas de alimentos, como molhos, pudins, sopas, cozidos, tortas e saladas também podem ser fontes.	<i>B. cereus</i> é bactéria gram-positiva, aeróbica, formadora de esporos.
<i>Campylobacter jejuni</i>	Diarreia (frequentemente sanguinolenta), febre e cólica abdominal	2-5 dias após a exposição; dura 2-10 dias.	Beber leite ao natural, ou comer carne, marisco ou ave crus ou malcozidos; para prevenir exposição, evitar leite ao natural e cozinhe bem todas as carnes e aves; é mais seguro ingerir apenas leite pasteurizado; as bactérias também podem ser encontradas no tofu e em vegetais crus. Lavar as mãos é importante para prevenção; lavar as mãos com sabão antes de manipular alimentos crus de origem animal, depois de manipular alimentos crus de origem animal e antes de tocar em qualquer outra coisa; prevenir contaminação cruzada na cozinha; refrigeração adequada e higienização também são essenciais.	Fonte principal de doença de origem alimentar; algumas pessoas desenvolvem anticorpos contra esse micro-organismo, outras não. Em pessoas com sistema imunológico comprometido, pode se difundir para a corrente sanguínea e causar sepse; pode levar a artrite ou SGB; 40% da SGB nos EUA são causados por campilobacteriose e afeta os nervos, começando algumas semanas após a diarreia; pode levar a paralisia, que persiste por algumas semanas e geralmente requer terapia intensiva.
<i>Clostridium botulinum</i>	Paralisia muscular causada pela toxina bacteriana: visão dupla ou embaçada, pálpebras caídas, fala ininteligível, dificuldade de engolir, secura na boca e fraqueza muscular; lactentes com botulismo parecem letárgicos, alimentam-	No botulismo de origem alimentar, os sintomas geralmente começam 18-36 horas após a ingestão do alimento contaminado; dura dias ou meses.	Alimentos em conservas caseiras com conteúdo de baixa acidez, tais como, aspargo, vagem, beterraba e milho; ocorreram surtos de fontes mais incomuns, como alho picado em óleo, pimenta, tomate, batata assada envolta em papel-alumínio incorretamente	Se não forem tratados, esses sintomas podem progredir e causar paralisia dos braços, pernas, tronco e músculos respiratórios; pode ser necessária ventilação por longo tempo. Jogar fora latas que se apresentem estufadas, com vazamento ou com reentrâncias, e vidros com

	se pouco, apresentam constipação e apresentam choro fraco e fraco tônus muscular		manipulada e peixe em conserva feita em casa ou fermentado. Pessoas que fazem conservas em casa devem seguir procedimentos de higiene restritos para reduzir a contaminação dos alimentos; óleos em infusão com alho ou ervas devem ser refrigerados; batatas assadas envoltas em papel-alumínio devem ser mantidas quentes até serem servidas ou refrigeradas; como as altas temperaturas destroem a toxina botulínica, as pessoas que ingerem alimentos em conserva feita em casa devem ferver o alimento por 10 minutos antes de ingeri-lo.	vazamentos; instruções sobre preparo seguro de conservas podem ser obtidas nos serviços de extensão municipal ou no Departamento de Agricultura dos EUA (U.S. Department of Agriculture); o mel pode conter esporos de <i>C. botulinum</i> e é fonte de infecção para lactentes; crianças com menos de 12 anos não devem ser alimentadas com mel.
<i>Clostridium perfringens</i>	Náuseas com vômitos, diarreia e sinais de gastroenterite aguda com duração de 1 dia.	Em 6-24 horas a partir da ingestão	Ingestão de carnes enlatadas ou misturas secas contaminadas, molhos, cozidos, tutu de feijão, produtos de carne e vegetais não lavados. Cozinhar os alimentos completamente; as sobras devem ser reaquecidas adequadamente ou descartadas.	
<i>Cryptosporidium parvum</i>	Fezes aquosas, diarreia, náuseas, vômitos, febre baixa e cólicas estomacais.	2-10 dias após a infecção.	Alimento contaminado por manipulação inadequada. Lavar as mãos é importante.	Protozoários causam diarreia em pacientes imunocomprometidos.
<i>Escherichia coli</i> enterotoxigênica (ETEC)	Diarreia aquosa, cólicas abdominais, febre baixa, náuseas e mal-estar.	Com uma dose muito infecciosa, a diarreia pode ser induzida em 24 horas.	Contaminação da água por esgoto doméstico pode contaminar também os alimentos; pessoas infectadas que manipulam alimentos também podem contaminá-los; laticínios, tais como queijos semimaciados, podem causar problemas, mas é raro.	Mais comum com viagens a outros países; em lactentes ou idosos debilitados, pode ser necessária terapia de reposição eletrolítica.
<i>Escherichia coli</i> O157:H7 <i>E. coli</i> êntero-hemorrágica (EHEC)	Colite hemorrágica (diarreia sanguinolenta e dolorosa).	O início é lento, em geral aproximadamente 3-8 dias após a ingestão. Dura 5-10 dias.	Carne moída malcozida, suco de maçã não processado, frutas e verduras não lavadas; às vezes, fontes de água; brotos de alfafa, sucos de fruta não pasteurizados, salame curado a seco, alface, espinafre, carne de caça e queijo coalhado. Cozinhar as carnes completamente, usar apenas leite pasteurizado	Antibióticos não são utilizados porque espalham ainda mais a toxina; a condição pode progredir para anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiência renal aguda, requerendo diálise e transfusões; HUS pode ser fatal, especialmente em crianças pequenas; há vários surtos a cada ano, particularmente, oriundos

			e lavar bem todos os produtos.	de serviços de bufê, eventos em igrejas e piqueniques de família; em alimentos ácidos refrigerados, a <i>E. coli</i> O157:H7 pode sobreviver semanas (Mayerhauser, 2001).
<i>Listeria monocytogenes</i> (LM)	Febre moderada, dor de cabeça, vômitos e doença grave na gravidez; sepse em pacientes imunocomprometidos; meningoencefalite em lactentes; gastroenterite febril em adultos.	Início 2-30 dias Duração variável.	Produtos processados, prontos para consumo, tais como cachorro-quente malcozido, frios, delicatesses e laticínios não pasteurizados; contaminação pós-pasteurização de queijos macios, como os dos tipos feta ou brie, leite e salada de repolho comercial; contaminação cruzada entre superfícies em que se preparam alimentos também tem sido um problema. Utilizar leite e queijos pasteurizados; lavar os produtos antes de utilizá-los; reaquecer os alimentos à temperatura adequada; lavar as mãos com sabão e água quente depois de manipular esses alimentos prontos para consumir; descartar alimentos conforme a data de validade.	Pode ser fatal. As gestantes devem ter cuidado, pois podem passar a infecção para o bebê.
<i>Norovírus</i>	Gastroenterite com náuseas, vômitos e/ou diarreia acompanhada de cólicas abdominais; dor de cabeça, febre/resfriado e dores musculares também podem estar presentes.	24 a 48 horas após a ingestão do vírus, mas pode aparecer em até 12 horas depois da exposição.	Os alimentos podem ser contaminados por contato direto com mãos ou superfícies de trabalho contaminadas com fezes ou vômitos, ou por gotículas de vômito nas proximidades que podem migrar pelo ar até o alimento; embora o vírus não possa multiplicar-se fora do corpo humano, uma vez na comida ou na água, ele pode causar doença; a maioria dos casos ocorre em viagens de cruzeiros.	Os sintomas geralmente são breves e duram apenas 1 ou 2 dias; entretanto, durante esse curto período, as pessoas podem se sentir muito mal e vomitar, com frequência violentamente e sem aviso, muitas vezes ao dia; deve-se beber líquidos para evitar desidratação.
<i>Salmonella</i>	Diarreia, febre e cólicas abdominais	12-72 horas após a infecção. Dura geralmente 4-7 dias.	Ingestão de carne, ave, peixe ou ovos crus ou malcozidos, laticínios não pasteurizados; frutas não lavadas e vegetais crus (melões e brotos). Previ-se ao cozinhar bem os alimentos, lavá-los e higienizá-los adequadamente.	Há muitos tipos diferentes de bactérias <i>Salmonella</i> ; <i>S. typhimurium</i> e <i>S. enteritidis</i> são as mais comuns nos EUA. A maioria das pessoas se recupera sem tratamento, mas algumas apresentam diarreia tão grave que necessitam de hospitalização; esses pacientes devem ser tratados prontamente com antibióticos; idosos, lactentes e indivíduos com o sistema

				imunológico prejudicado são mais suscetíveis a apresentar doença grave.
<i>Shigelose</i>	Diarreia sanguinolenta, febre e cólicas estomacais.	24-48 horas após a exposição. Dura 4-7 dias.	Leite e derivados; saladas mistas frias, tais como ovo, atum, frango, batata e saladas que contenham carne. Cozinhar e reaquecer adequadamente os alimentos e mantê-los à temperatura de conservação devem ajudar na prevenção; lavar bem as mãos é essencial.	Doença causada por um grupo de bactérias chamadas <i>Shiigella</i> ; pode ser grave em crianças pequenas e idosos; a infecção grave com febre alta pode estar associada a convulsões em crianças com menos de 2 anos.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Náuseas, vômitos, ânsia, cólica abdominal e prostração.	Em 1-6 horas; raramente é fatal. Dura 1-2 dias.	Carne, porco, ovos, aves, salada de atum, saladas preparadas, molhos, recheio, massas assadas recheadas com creme. O cozimento não destrói a toxina; manipulação e higienização adequadas são cruciais para prevenção.	Refrigerar os alimentos prontamente durante o preparo e depois de servir a refeição.
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Vermelhidão e inflamação de garganta, dor ao engolir; amigdalite, febre alta, dor de cabeça, náuseas, vômitos, mal-estar, rinorreia; ocasionalmente, ocorre erupção.	Início em 1-3 dias.	Leite, sorvete, ovos, lagosta ao vapor, presunto moído, salada de batata, creme de ovos, pudim de arroz e salada de camarão; em quase todos os casos, o alimento foi deixado à temperatura ambiente durante horas entre o preparo e o consumo.	A entrada no alimento resulta de higiene, precária, pessoas doentes manipulando o alimento, ou utilização de leite não pasteurizado. Complicações são raras; tratamento com antibióticos.
<i>Vibrio vulnificus</i>	Vômitos, diarreia, ou ambos; doença branda.	Gastroenterite ocorre cerca de 16 horas depois da ingestão de alimento contaminado. Dura cerca de 48 horas.	Frutos do mar, especialmente moluscos e ostras cruas, que foram contaminados com patógenos humanos; embora ostras só possam ser colhidas legalmente em águas livres de contaminação fecal, mesmo essas podem estar contaminadas com <i>V. vulnificus</i> , pois a bactéria está naturalmente presente.	É uma bactéria da mesma família daquelas que causam a cólera; dá passagem ao <i>Norovírus</i> ; pode ser fatal em indivíduos imunocomprometidos.
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Os sintomas comuns em crianças são febre, dor abdominal e diarreia, frequentemente sanguinolenta; em crianças de mais idade e adultos, dor abdominal do lado direito e febre podem ser os sintomas predominantes e podem ser confundidos com apendicite.	1-2 dias após a exposição. Dura 1-3 semanas ou mais.	Alimento contaminado, especialmente produtos suínos crus ou malcozidos; contaminação pós-pasteurização de leite achocolatado, leite em pó reconstituído, leite pasteurizado e tofu também são alimentos de alto risco; o armazenamento a baixa temperatura não mata as bactérias. Cozinhar as carnes completamente; usar apenas leite pasteurizado; lavar as	Doença infecciosa causada pela bactéria <i>Yersinia</i> ; nos EUA a maioria dos casos de doença humana é causada pela <i>Y. enterocolitica</i> ; ocorre com maior frequência em crianças pequenas. Em uma pequena proporção dos casos, podem ocorrer complicações, como erupção cutânea, dores nas articulações, ou difusão das bactérias para a corrente sanguínea.

SGB, síndrome de Guillain-Barré; HUS, síndrome hemolítico-urêmica.

Adaptada com permissão de Escott-Stump S: Nutrition and diagnosis-related care, ed 7, Baltimore, 2011, Lippincott Williams & Wilkins. Outras fontes: <http://www.cdc.gov/health/diseases>; <http://www.cfsan.fda.gov/~mow/intro.html>; acesso em 3 de abril de 2010.

Todos os grupos de alimentos têm ingredientes associados a questões de segurança alimentar. Há preocupações quanto à contaminação de frutas e vegetais, especialmente os importados de outros países. Um aumento na incidência de doenças de origem alimentar ocorre com novos métodos de produção ou distribuição de alimentos, e com o aumento da dependência de fontes de alimentos comerciais (ADA, 2009). Carnes inadequadamente cozidas podem abrigar micro-organismos que podem desencadear doenças de origem alimentar. Mesmo as carnes adequadamente cozidas têm potencial de causar doenças alimentares caso o manipulador dos alimentos permita que os sucos da carne crua contaminem outros alimentos durante a preparação (Wotecki, 2001). As fontes de doenças de origem alimentar variam, dependendo de fatores como o tipo de micro-organismo envolvido, o ponto de contaminação, a duração e a temperatura de armazenamento.

As campanhas de educação da população sobre a segurança dos alimentos são importantes. No entanto, o modelo para a segurança alimentar tem se expandido para além do consumidor individual, e atualmente inclui o governo, a indústria de alimentos, bem como o público em geral. Vários órgãos governamentais fornecem informações por meio de *websites* com *links* para o CDC, o USDA Food Safety and Inspection Service (FSIS) (Serviço de Inspeção e Segurança Alimentar), a Environmental Protection Agency (EPA) (Agência de Proteção do Meio Ambiente), o National Institute of Allergy and Infectious Diseases (Instituto Nacional de Alergia e Doenças Infecciosas) e o Food and Drug Administration (FDA). Um programa de destaque da indústria, o ServSafe®, fornece treinamento e certificação de segurança alimentar e foi desenvolvido e administrado pela National Restaurant Association (Associação Nacional de Restaurantes). Como nosso suprimento de alimentos provém de um mercado globalizado, a preocupação com relação à segurança é mundial. A legislação de 2009 relativa a Country of Origin Labeling (COOL) (Rotulagem do País de Origem) exige que os vendedores forneçam aos consumidores a origem dos alimentos, tais como carnes, peixes, mariscos, frutas e vegetais frescos e congelados e determinadas castanhas e ervas. O Agricultural Marketing Service (Serviço de Marketing Agrícola) do USDA é responsável pela implementação da COOL. A prática futura deve incluir conscientização acerca das questões de segurança alimentar global (veja Visão Clínica: Segurança Alimentar Global).



Visão clínica

## Segurança Alimentar Global

Os EUA importam produtos, carne e frutos do mar de outros países para satisfazer a demanda dos consumidores de alimentos que não estão prontamente disponíveis no país. A importação global cria perigo potencial para a população. Nosso suprimento atual de alimentos está tornando mais difícil rastrear a origem e, por essa razão, é

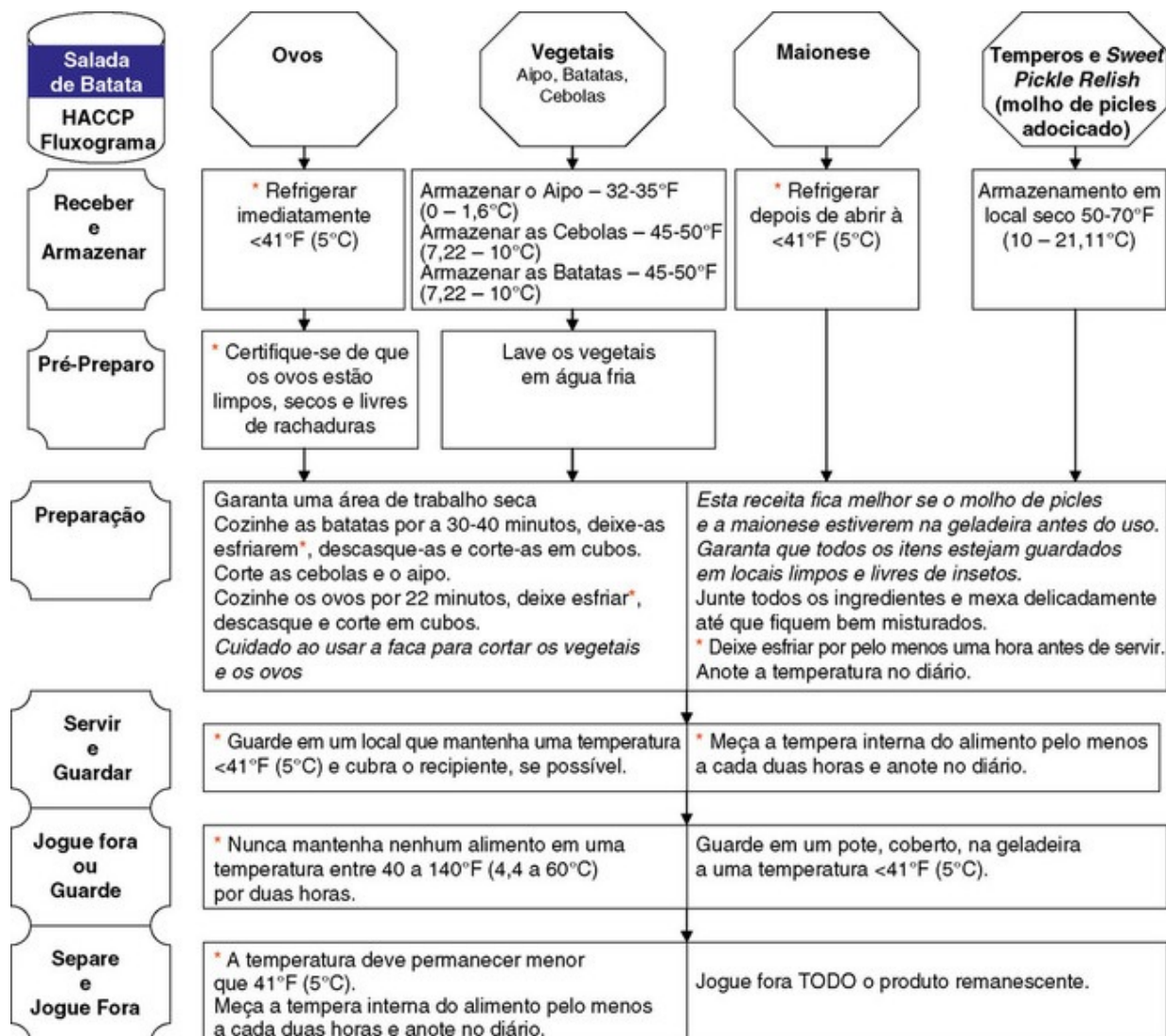
imperativo que as preocupações com a segurança sejam tratadas globalmente, tal como se faz nos EUA. As lideranças de agricultores, produtores, distribuidores e outros envolvidos no preparo de alimentos são essenciais para garantir um suprimento seguro de alimentos. Proteger a cadeia de suprimento de alimentos exige vários sistemas de gestão de segurança, tais como análises de risco, pontos críticos de controle, boas práticas de fabricação e boas práticas de higiene (Aruoma, 2006). A segurança alimentar também inclui atenção a questões como a utilização de toxinas e pesticidas em países nos quais as normas e a observância das leis são variáveis, além da importância da água limpa. Finalmente, o efeito do aquecimento global sobre a produção de alimentos é uma preocupação crescente.

## Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle

Uma estratégia integral para reduzir a ocorrência de doenças transmitidas por alimentos consiste em avaliação e gestão dos riscos. A **avaliação dos riscos** implica identificação, caracterização e exposição dos perigos. A **gestão dos riscos** abrange avaliação dos riscos, avaliação e implementação de opções e monitoramento e verificação do progresso. Um exemplo de programa, organizado em 1996, é a **Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle** (Hazard Analysis Critical Control Points), uma abordagem sistemática para identificação, avaliação e controle dos riscos à segurança alimentar. A HACCP envolve a identificação de qualquer agente biológico, químico ou físico que apresente probabilidade de causar doenças ou lesões na ausência de seu controle no que tange à produção de alimentos. Além disso, contempla a identificação dos pontos nos quais o controle pode ser aplicado, portanto prevenindo ou eliminando o risco à segurança alimentar ou reduzindo-o a um nível aceitável. Os restaurantes e instituições são obrigados a utilizar os procedimentos de HACCP nas suas práticas de manuseio de alimentos.

Não se pode desconsiderar o risco potencial dos profissionais de saúde que lidam diretamente com o paciente ou que estejam envolvidos na educação da comunidade. Os profissionais de saúde que lidam com populações sob maior risco de contraírem doença transmissíveis por alimentos necessitam de orientações quanto à segurança alimentar, e devem informar seus clientes sobre os riscos. A adoção dos regulamentos da HACCP, os programas de garantia da qualidade dos alimentos e diretrizes para manipulação de produtos frescos, os avanços tecnológicos destinados a reduzir a contaminação, o aumento das regulamentações para oferta de alimentos e a maior ênfase na orientação para segurança alimentar têm contribuído para uma redução significativa das doenças transmissíveis por alimentos. A [Figura 10-1](#) mostra um gráfico utilizado para explicar a HACCP às pessoas que preparam alimentos em grande quantidade.





**FIGURA 10-1** Os Sete Passos de HACCP e um Fluxograma de Amostra

1. Análise de risco: o que pode dar errado?
2. Determinar os pontos críticos de controle (CCP).
3. Estabelecer limites críticos.
4. Estabelecer um sistema para monitoramento dos CCP.
5. Decidir por uma ação corretiva.
6. Verificar se a HACCP está funcionando adequadamente.
7. Documentar e demonstrar que funciona.

\*Ponto Crítico de Controle na manipulação de alimentos

## Segurança dos alimentos e da água

Embora os esforços de orientação individual sejam eficazes para a conscientização sobre as questões de segurança alimentar, a segurança alimentar e da água deve ser analisada em nível nacional (ADA, 2009). Várias iniciativas federais de saúde incluem objetivos relacionados à segurança dos alimentos e da água, exposição a pesticidas e alergênicos, práticas de manipulação dos alimentos, redução da incidência de doenças relacionadas com a água e redução da exposição da água e dos alimentos a poluentes ambientais. Os órgãos relacionados podem ser encontrados na Tabela 10-3.

## Tabela 10-3

### Recursos de Segurança dos Alimentos e da Água

American Egg Board	<a href="http://www.aeb.org">http://www.aeb.org</a>
American Dietetic Association	<a href="http://www.eatright.org/">http://www.eatright.org/</a>
American Meat Institute	<a href="http://www.meatami.com">http://www.meatami.com</a>
CFSAN	<a href="http://www.cfsan.fda.gov">http://www.cfsan.fda.gov</a>
CFSCAN—Food and Water Safety—Disasters	<a href="http://www.cfsan.fda.gov/~dms/fsdisas.html">http://www.cfsan.fda.gov/~dms/fsdisas.html</a>
CDC	<a href="http://www.cdc.gov">http://www.cdc.gov</a>
CDC Disaster	<a href="http://www.bt.cdc.gov/disasters/">http://www.bt.cdc.gov/disasters/</a>
FEMA	<a href="http://www.fema.gov">http://www.fema.gov</a>
Food Chemical News	<a href="http://www.foodchemicalnews.com">http://www.foodchemicalnews.com</a>
Food Marketing Institute	<a href="http://www.fmi.org">http://www.fmi.org</a>
Food Marketing Institute—Bird Flu	<a href="http://www.fmi.org/foodsafety/avian_flubrochure.htm">http://www.fmi.org/foodsafety/avian_flubrochure.htm</a>
FoodNet	<a href="http://www.cdc.gov/foodnet/">http://www.cdc.gov/foodnet/</a>
Food Preservation and Safety, Iowa State University	<a href="http://www.foodpres.com">http://www.foodpres.com</a>
Foundation for Food Irradiation Education	<a href="http://www.food-irradiation.com">http://www.food-irradiation.com</a>
Grocery Manufacturers of America	<a href="http://www.gmabrands.org">http://www.gmabrands.org</a>
International Food Information Council	<a href="http://ific.org/food">http://ific.org/food</a>
National Broiler Council	<a href="http://www.eatchicken.com">http://www.eatchicken.com</a>
National Cattleman's Beef Association	<a href="http://www.beef.org/">http://www.beef.org/</a>
National Institutes of Health	<a href="http://www.nih.gov">http://www.nih.gov</a>
National Food Safety Database	<a href="http://www.foodsafety.gov">http://www.foodsafety.gov</a>
National Restaurant Association Educational Foundation	<a href="http://www.edfound.org">http://www.edfound.org</a>
The Partnership for Food Safety Education	<a href="http://www.fightbac.org">http://www.fightbac.org</a>
Produce Marketing Association	<a href="http://www.pma.com">http://www.pma.com</a>
PulseNet	<a href="http://www.cdc.gov/pulsenet/whatis.html">http://www.cdc.gov/pulsenet/whatis.html</a>
U.S. Department of Agriculture	<a href="http://www.usda.gov">http://www.usda.gov</a>
U.S. Department of Agriculture, Food Safety and Inspection Service	<a href="http://www.fsis.usda.gov">http://www.fsis.usda.gov</a>
U.S. Department of Education	<a href="http://www.ed.gov">http://www.ed.gov</a>
U.S. Department of Health and Human Services	<a href="http://os.dhhs.gov">http://os.dhhs.gov</a>
U.S. EPA—Office of Ground and Drinking Water	<a href="http://www.epa.gov/safewater">http://www.epa.gov/safewater</a>
U.S. EPA Seafood Safety	<a href="http://www.epa.gov/ost/fish">http://www.epa.gov/ost/fish</a>
U.S. Food and Drug Administration	<a href="http://www.fda.gov">http://www.fda.gov</a>
U.S. Poultry and Egg Association	<a href="http://www.poultryegg.org">http://www.poultryegg.org</a>

OBSERVAÇÃO: Certos *websites* frequentemente mudam por causa da atualização. Vá para o *website* inicial e use a pesquisa para encontrar os recursos desejados.

*CDC*, Centers for Disease Control and Prevention; *CFSAN*, Center for Food Safety and Applied Nutrition; *EPA*, Environmental Protection Agency; *FEMA*, Federal Emergency Management Agency.

## Contaminação

Os controles e cuidados na área de abastecimento de água devem ser continuamente observados. A contaminação da água com arsênico, chumbo, pesticidas, mercúrio, cloro,

herbicidas e *Escherichia coli* tem sido repetidamente veiculada pelos meios de comunicação. Estima-se que muitos sistemas hídricos públicos, construídos com o uso de tecnologia do início do século 20, terão de investir mais de 138 bilhões de dólares nos próximos 20 anos para garantir o fornecimento contínuo de água potável (ADA, 2009). A contaminação dos alimentos deve ser constantemente monitorada por grupos de defesa, profissionais e agências governamentais.

É de interesse para muitos a questão dos perigos potenciais da ingestão de frutos do mar que estiveram em contato com metilmercúrio presente naturalmente no meio ambiente e liberado para a atmosfera a partir da poluição industrial. Verifica-se o acúmulo de mercúrio em córregos, rios, lagos e oceanos e na carne de frutos do mar oriundos dessas águas (U.S. Food and Drug Administration e Environmental Protection Agency, 2009). O conhecimento sobre estas questões é constantemente atualizado e há novas recomendações para se restringir o consumo de determinados peixes, tais como tubarão, cavala, atum e peixe-espada por gestantes (Center for Food Safety and Applied Nutrition, 2009). (Veja o Cap. 16 para mais detalhes.) Outros contaminantes em peixes, bifenilos policlorados e dioxinas, também são motivo de preocupação (Mozaffarian e Rimm, 2006).

Há precauções implantadas em níveis local, estadual e federal que devem ser tratadas por profissionais de nutrição cujo papel inclui promoção, comunicação e educação. As autoridades de saúde locais e públicas devem entender os riscos e a importância de aplicar medidas de segurança e proteção da água e dos alimentos. Tanto o EPA quanto o Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN) (Centro para Segurança Alimentar e Nutrição Aplicada) fornecem monitoramento e orientação contínuos. Além disso, a segurança dos alimentos e da água e as questões sobre doenças transmissíveis por alimentos são monitoradas pelas secretarias de saúde estaduais e locais.

## Alimentos Orgânicos e Uso de Pesticidas

O uso de pesticidas e contaminantes no suprimento de água afeta a qualidade do produto. Ainda se debate se os alimentos orgânicos compensam ou não o custo extra. Entretanto, os efeitos benéficos da lavoura orgânica também precisam ser considerados. A maioria dos especialistas é acorde em que frutas, como as maçãs, podem ser mais saudáveis se forem escolhidas no corredor dos orgânicos. Por outro lado, frutas de casca espessa, como a banana, são aceitáveis de ambas as formas. Veja *Visão Clínica: Os Produtos Orgânicos São Mais Saudáveis?*

## Bioterrorismo e Segurança dos Alimentos e da Água

**Bioterrorismo** é o uso deliberado de micro-organismos ou toxinas de organismos vivos para induzir morte ou doença. Nos EUA ameaças aos suprimentos de alimentos e água do país fizeram da **biossegurança** alimentar, ou das precauções para minimizar o risco, uma questão quando se trata do planejamento de prevenção. O CDC identificou sete patógenos com potencial para serem utilizados por bioterroristas para atacar o suprimento de alimentos: tularemia, brucelose, toxina de *Clostridium botulinum*, toxina épsilon de

*Clostridium perfringens*, *Salmonella*, *E. coli* e *Shigella*. Estes agentes patogênicos, juntamente com contaminantes da água, como microbactérias, *Legionella*, *Giardia*, vírus, arsênico, chumbo, cobre, metil ter-butyl éter, urânio e rádio, são os alvos dos sistemas federais criados para monitorar a segurança do abastecimento alimentar e de água. Os sistemas atuais de vigilância são projetados para detectar surtos de doenças transmitidas por alimentos resultantes de deterioração dos alimentos, práticas inadequadas de manipulação dos gêneros alimentícios ou de outras fontes não intencionais, mas não foram concebidos para identificar um ataque intencional.

As consequências de um abastecimento de água e alimentos comprometido seriam físicas, psicológicas, políticas e econômicas. O comprometimento pode ocorrer com o alimento sendo o principal agente, tal como um vetor para o transporte de arma química ou biológica ou com os alimentos sendo um alvo secundário, deixando um abastecimento alimentar insuficiente para alimentar uma região ou um país. O uso intencional de patógenos transmitidos pelos alimentos como agente primário pode ser confundido com um surto rotineiro de doenças transmitidas por alimentos. Distinguir um surto rotineiro de uma doença transmitida por alimentos resultante de um ataque intencional depende da existência de um sistema de planejamento, prevenção, comunicação rápida e análise central de prontidão.



## Visão clínica

### Os Produtos Orgânicos São mais Saudáveis?

Christine McCullum-Gómez, PhD, RD

Food and Nutrition Consultant, Houston, TX

Existem vários motivos pelos quais os alimentos orgânicos facilitam a criação de um sistema alimentar saudável e sustentável (McCullum-Gómez e Scott, 2009). Primeiro, algumas frutas, vegetais e sucos podem conter mais antioxidantes e polifenóis em comparação com seus correspondentes cultivados de maneira convencional (Dani et al., 2008; Mitchell et al., 2007; Olsson et al., 2006), embora este seja um debate em curso (Benbrook et al., 2009; Dangour et al., 2009a; Dangour et al., 2009b; Lairon, 2009). Segundo, a carne orgânica pode reduzir o desenvolvimento de resistência humana a antibióticos e diminuir a poluição do ar e da água (American Medical Association, 2009). Terceiro, o consumo de laticínios orgânicos em comparação com os produtos convencionais pode resultar em risco menor de eczema durante os primeiros dois anos de vida, possivelmente pela ingestão aumentada de ácidos graxos  $\omega$ -3 ou ácidos linoleicos conjugados (Kummeling et al., 2008).

Felizmente, os **alimentos orgânicos** estão se tornando mais disponíveis no mercado. Um levantamento realizado em 2009 mostrou que as vendas de alimentos orgânicos nos EUA cresceram quase 16% em 2008, e representando em comparação com 2007, totalizando 22,9 bilhões de dólares em vendas em 2008; 3,5% de todas as vendas de alimentos (Organic Trade Association, 2009). Esses alimentos são produzidos segundo as práticas descritas no National Organic Program (NOP) do United States Department

of Agriculture (USDA) (Programa Nacional de Orgânicos do Departamento de Agricultura dos EUA), um programa de comercialização com um processo de certificação em toda a cadeia de produção e manufatura, necessário para a rotulagem de um produto como “orgânico” (U.S. Department of Agriculture, 2009). Os produtos orgânicos que são certificados pelo USDA NOP devem cumprir as mesmas exigências estaduais e federais de segurança alimentar que os alimentos não orgânicos (National Organic Program, 2009; Riddle, 2009).

Embora se sugira que frutas e vegetais cultivados organicamente possam apresentar um risco maior de contaminação patogênica do que seus correspondentes, muito poucos estudos confirmaram esses riscos (Mukherjee et al., 2006). Em um levantamento longitudinal de produtos frescos cultivados pelos fazendeiros americanos do interior do Meio-Oeste, a qualidade microbiológica pré-colheita de produtos de três tipos de lavoura (orgânica, semiorgânica e convencional) foi muito similar durante duas estações. O tipo de produto (folhas verdes, alface, repolho) influencia mais a contaminação por *Escherichia coli* do que o tipo de lavoura (Mukherjee et al., 2006). De fato, a maneira como o esterco é tratado e armazenado tem grande impacto sobre os níveis de *E. coli*. Quando o esterco é compostado antes de ser espalhado no solo, gera calor que pode matar a maioria das *E. coli* (Semenova et al., 2009). Na lavoura orgânica, o esterco deve ser compostado (§205.203), a menos que seja aplicado à terra utilizada para cultivo não destinado ao consumo ou incorporado ao solo não menos de 120 dias antes da colheita (Electronic Code of Federal Regulations, Title 7: Agriculture. Part 205—National Organic Program, 2010).

A Food, Conservation and Energy Act (Lei de Alimento, Conservação e Energia) da Farm Bill (Política Agrícola) ajuda a financiar os custos e aperfeiçoar a coleta de dados sobre agricultura orgânica. A agricultura orgânica oferece numerosas oportunidades para se reduzir a exposição a pesticidas, nocivos aos suprimentos de alimento e água (Greene et al., 2009; Lu et al., 2006; Lu et al., 2008), o que é particularmente importante para grupos de alto risco, entre eles, gestantes, lactentes, crianças pequenas e trabalhadores rurais (Arcury et al., 2007; Huen et al., 2009). Alimentos organicamente cultivados também podem promover um sistema alimentar mais sustentável reduzindo a erosão do solo, reabilitando solos pobres e sequestrando o carbono no solo, o que pode reduzir os níveis de carbono na atmosfera (Greene et al., 2009; Niggli et al., 2009). A agricultura orgânica reduz a necessidade de energia para a produção de 25% a 50% (Niggli et al., 2009). Esse consumo menor de energia reduz as emissões de gases de efeito estufa (Ziesemer, 2007). Além disso, a biodiversidade é aumentada e as fazendas são mais resistentes a adversidades climáticas imprevisíveis e surtos de pragas que são previstas com as mudanças climáticas (Niggli et al., 2009; Worldwatch Institute, 2008). O investimento público na agricultura orgânica facilita o acesso mais amplo dos consumidores a alimentos orgânicos, ajuda os fazendeiros a conquistar mercados de alto valor e conserva os recursos naturais, inclusive o solo e a água (Greene et al., 2009).

A experiência com a série de furacões ocorrida em 2005 nos EUA enfatiza a necessidade de se ter acesso a um suprimento seguro de alimentos e água após situações de emergência e desastres. O acesso a alimentos e água pode ser limitado, o que, no caso

de bioterrorismo, resulta em ruptura social e quarentena autoimposta. Essas situações exigem uma resposta diferente da abordagem tradicional para a solução em casos de catástrofes, durante as quais se presume que as pessoas famintas irão buscar assistência e terão confiança em que o alimento que está sendo oferecido é seguro (Bruemmer, 2003). No caso de uma catástrofe, os nutricionistas podem desempenhar papel fundamental devido ao conhecimento que têm do ambiente e dos alimentos disponíveis na comunidade. Além disso, poderão participar na coordenação e na prestação de socorro às vítimas da catástrofe.

## Planejamento em caso de desastres

Profissionais de nutrição e saúde que trabalham em serviços de alimentos devem planejar para a distribuição de alimentos e água seguros em qualquer situação de emergência. Essa iniciativa pode incluir a escolha dos locais de preparo e distribuição de alimentos, estabelecimento de cozinhas temporárias, preparo de alimentos com recursos limitados e manutenção dos alimentos preparados em condições seguras para ingestão por meio dos procedimentos HACCP (Puckett and Norton, 2009). Para se prepararem para tal planejamento, vários órgãos federais compartilham a responsabilidade pela segurança dos alimentos e da água.

O planejamento, a vigilância, a detecção, a resposta e a recuperação são os principais componentes de saúde pública para prevenção de desastres. Os principais órgãos dos EUA são o USDA, o **Department of Homeland Security (DHS) (Departamento de Segurança Nacional)**, a Federal Emergency Management Agency (FEMA) (Agência Federal para Gestão de Emergências), o CDC e o FDA. Em conjunto com o DHS, o USDA opera a Protection of the Food Supply and Agricultural Production (PFSAP) (Proteção do Suprimento de Alimentos e Produção Agrícola). A PFSAP trata de questões relacionadas à produção, ao processamento, armazenamento e distribuição de alimentos. Trata das ameaças contra o setor agrícola e a vigilância de fronteiras. Além disso, realiza atividades relacionadas com a inspeção de carne bovina, aves e ovos e fornece apoio laboratorial, pesquisa e orientação sobre surtos de doenças transmitidas por alimentos.

Ready.gov ([www.ready.gov](http://www.ready.gov)) é uma ferramenta de orientação que informa o público sobre como se preparar para uma emergência em âmbito nacional, inclusive possíveis ataques terroristas. Além disso, o USDA FSIS opera a Food Threat Preparedness Network (PrepNet) (Rede de Prevenção contra Ameaças Alimentares) e a Food Biosecurity Action Team (F-Bat) (Equipe de Ações de Biossegurança Alimentar). A PrepNet garante uma coordenação eficaz dos esforços em prol da segurança alimentar, concentrando-se nas atividades preventivas para proteger o suprimento de alimentos. A F-Bat avalia as potenciais vulnerabilidades, desde a produção agrícola até a mesa, fornece diretrizes para a indústria em termos de segurança alimentar e segurança das instalações, fortalece a coordenação FSIS e a cooperação com as agências policiais, e melhora recursos de segurança dos laboratórios do FSIS (Bruemmer, 2003).

O CDC tem três operações relativas à segurança alimentar e ao planejamento para desastres: PulseNet, FoodNet e os Centers for Public Health Preparedness (Centros para

Prevenção da Saúde Pública). PulseNet é uma rede nacional de laboratórios de saúde pública que realizam exames de DNA de bactérias transmitidas pelos alimentos, auxilia na detecção de surtos transmitidos por alimentos e no rastreamento de sua origem e fornece ligações entre os casos esporádicos. FoodNet é a Rede de Vigilância Ativa para Doenças Transmitidas por Alimentos (Foodborne Diseases Active Surveillance) que funciona como o componente básico das doenças transmitidas pelos alimentos do Programa de Infecções Emergentes do CDC (CDC's Emerging Infections Program), fornecendo vigilância ativa com base laboratorial. Os Centros para Estado de Alerta de Saúde Pública (Centers for Public Health Preparedness) financiam o treinamento de centros acadêmicos vinculando as escolas de saúde pública com a preparação estadual, local, e regional contra o bioterrorismo e quanto às necessidades de infraestrutura de saúde pública (Brummer, 2003).

O CFSAN no FDA ocupa-se de questões regulamentares, como HACCP para frutos do mar, segurança dos alimentos, aditivos, corantes, segurança dos alimentos desenvolvida por meio da biotecnologia, da rotulagem dos alimentos, dos suplementos nutricionais, da adesão de indústrias alimentícias e dos programas reguladores para abordar os riscos à saúde associados ao uso de contaminantes químicos e biológicos transmitidos pelos alimentos. CFSAN também executa os programas cooperativos com governos estaduais e locais.



## Caso Clínico

Os nutricionistas desempenham um papel importante na prevenção contra emergências. O papel de profissionais de nutrição qualificados varia de acordo com o tipo de emergência de desastre (p. ex., furacão, enchente, surto de doença de origem alimentar, tempestade de neve). Como profissional de nutrição em emergências, você pode desempenhar um papel dentro da sua própria família e na comunidade, ajudando-os a preparar alimentos seguros e adequados para uma emergência.

Sua família é composta por sete membros: dois pais, um lactente alimentado com fórmula, uma criança em idade escolar e dois avós. Os avós apresentam restrições alimentares moderadas de restrição de açúcar e sódio. Examine as informações sobre prevenção para emergências da Cruz Vermelha Americana ([www.redcross.org](http://www.redcross.org)) e do Departamento de Segurança Nacional ([www.dhs.gov.org](http://www.dhs.gov.org)) e proponha um pacote de alimentação de emergência para sua família que inclua suprimentos de alimentos e de água, incluindo menus para 7 dias.

## Diagnóstico

Falta de acesso a alimentos e água seguros relacionada à falta de planejamento, como se evidencia por preparo insuficiente e insuficiente suprimento de alimentos e água para emergências.

## Questões sobre Cuidados com a Nutrição

1. Que passos você pode seguir para elaborar um plano?

2. Quantos dias de alimentos e água devem estar disponíveis?
3. Até que ponto você está preocupado com as datas de validade?

**(A Federal Emergency Management Agency FEMA)**, no âmbito do DHS, fornece apoio de emergência em situações de catástrofe ou emergência. A FEMA identifica as necessidades alimentares e de água, organiza a distribuição e fornece assistência com alojamento temporário e outros serviços de emergência. Os organismos que ajudam a FEMA incluem USDA, Secretaria da Defesa (Department of Defense), USDHHS, EPA e Administração de Serviços Gerais (General Services Administration). Os principais participantes incluem agências voluntárias, como a Cruz Vermelha Americana (American Red Cross), o Exército da Salvação (Salvation Army) e agências e organizações baseadas na comunidade. O gerenciamento dos desastres está se desenvolvendo à medida que é testado por desastres provocados pelo homem e por catástrofes naturais.

## Websites úteis

### **American Dietetic Association**

<http://www.eatright.org/>

### **American Heart Association**

<http://www.americanheart.org>

### **Centers for Disease Control**

<http://www.cdc.gov/>

### **Dietary Guidance**

[http://fnic.nal.usda.gov/nal\\_display/index.php?info\\_center=4&tax\\_level=1&tax\\_subject=256](http://fnic.nal.usda.gov/nal_display/index.php?info_center=4&tax_level=1&tax_subject=256)

### **Dietary Guidelines for Americans**

<http://www.cnpp.usda.gov/dietaryguidelines.htm>

### **Environmental Protection Agency (Fish)**

<http://www.epa.gov/ost/fish>

### **Federal Emergency Management Agency**

<http://www.fema.gov/>

### **Homeland Security**

<http://www.dhs.gov/dhspublic>

### **Food Safety**

<http://www.foodsafety.gov/>

### **Hazard Analysis Critical Control Points**

<http://www.fda.gov/Food/FoodSafety/HazardAnalysisCriticalControlPointsHACCP/HACCPPrinciplesApplicationGuidel>

### **Head Start**

<http://www.acf.hhs.gov/programs/ohs/legislation/index.html>



## Healthy People 2010 e 2020

<http://www.healthypeople.gov/>

## MyPlate

<http://www.chooseMyPlate.gov>

## National Academy Press— Dietary Reference Intakes

<http://www.nap.edu/topics.php?topic=380>

## National Center for Health Statistics

<http://www.cdc.gov/nchs/>

## National Health and Nutrition Examination Study

<http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>

## U.S. Department of Agriculture Farm to School Initiative

<http://www.fns.usda.gov/cnd/F2S/Default.htm>

## U.S. Department of Agriculture Nutrient Database

<http://www.ars.usda.gov/nutrientdata>

## U.S. Department of Agriculture Nutrition Assistance Programs

<http://www.fns.usda.gov/fns/>

## What We Eat in America

[www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg](http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg)

## Referências

American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: food and water safety. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:1449.

American Dietetic Association: the role of registered dietitians and dietetic technicians, registered in health promotion and disease prevention programs, *J Am Diet Assoc* 106:1875, 2006.

American Medical Association: *Report of the Council on Science and Public Health. (CSAPH). CSAPH Report 8-A-09. Sustainable Food, Resolution 405: A-08.2008.* Accessed 20 June 2009 from <http://www.ama-assn.org/ama1/pub/upload/mm/443/csaph-rep8-a09.pdf>.

Arcury, T., et al. Pesticide urinary metabolite levels of children in Eastern North Carolina farmworker households. *Environ Health Perspect.* 2007; 115:1254.

Aruoma, O. I. The impact of food regulation on the food supply chain. *Toxicology.* 2006; 221:119.

Benbrook, C., et al. Methodologic flaws in selecting studies and comparing nutrient concentrations led Dangour to miss the emerging forest amid the trees. *Am J Clin Nutr.* 2009; 90:1700.

Bruemmer, B. Food biosecurity. *J Am Diet Assoc.* 2003; 103:687.

Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN), Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN), U.S. Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration: Food. Accessed 27 December 2009 from <http://www.fda.gov/food/default.htm>.

Clark, M. A., Fox, M. K. Nutritional quality of the diets of US public school children and the role of the school meal

programs. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:S44.

Condon, E. M., et al. School meals: types of foods offered to and consumed by children at lunch and breakfast. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:S67.

Dangour, A. D., et al. Nutritional quality of organic foods: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2009; 90:680.

Dangour, A. D., et al. Reply to DL Gibbon and C Benbrook et al. *Am J Clin Nutr.* 2009; 90:1701.

Dani, C., et al. Intake of purple grape juice as a hepatoprotective agent in Wistar rats. *J Med Food.* 2008; 11:127.

Edelstein S, et al: Reaching out to those at highest nutritional risk. In *Nutrition in public health*, ed 2, Sudbury, MA, 2010, Jones and Bartlett, p 122. (In press.).

Electronic Code of Federal Regulations (e-CFR): Title 7 Agriculture. Part 205—National Organic Program. Accessed 4 January 2010 from. <http://ecfr.gpoaccess.gov/cgi/t/text/text-idx?c=ecfr&sid=49c75b1e28f8cd145546869235346e46&rgn=div5&view=text&node=7:3.1.1.9.32&idno=7>.

Greene C, et al: *Emerging issues in the US organic industry, Economic Information Bulletin Number EIB-55*, Washington DC, June 2009, United States Department of Agriculture, Economic Research Service.

Healthy People 2000. *National health promotion and disease prevention objectives*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services; 1990.

Healthy People 2010. *National health promotion and disease prevention objectives*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services; 2000.

Healthy People 2020. *National health promotion and disease prevention objectives*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services; 2010.

Huen, K., et al. Developmental changes in PON1 enzyme activity in young children and effects on PON1 polymorphisms. *Environ Health Perspect.* 2009; 117:1632.

Kummeling, I., et al. Consumption of organic food and risk of atopic disease during the first 2 years of life in the Netherlands. *Br J Nutr.* 2008; 99:598.

Lairon, D. Nutritional quality and safety of organic food: a review. *Agron Sustain Dev.* 2009. [doi: 10.10151/agro/2009019.].

Lu, C., et al. Dietary intake and its contribution to longitudinal pesticide exposure in urban/suburban children. *Environ Health Perspect.* 2008; 116:537.

Lu, C., et al. Organic diets significantly lower children's dietary exposure to organophosphorus pesticides. *Environ Health Perspect.* 2006; 114:260.

Mayerhauser, C. M. Survival of enterhemorrhagic *Escherichia coli* 0157: H7 in retail mustard. *J Food Prot.* 2001; 64:783.

McCullum-Gómez C, Scott AM: Hot topic: perspective on the benefit of organic foods, September 2009. Accessed 2 December 2009 from <http://www.eatright.org/About/Content.aspx?id=10614>.

Mendoza, J. A., et al. Change in dietary energy density after implementation of the Texas Public School Nutrition Policy. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110:434.

Mitchell, A. E., et al. Ten year comparison of the influence of organic and conventional crop management on the content of flavonoids in tomatoes. *J Agric Food Chem.* 2007; 55:6154.

Mozaffarian, D., Rimm, E. B. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA.* 2006; 296:1885.

Mukherjee, A., et al. Longitudinal microbiological survey of fresh produce grown by farmers in the upper Midwest. *J Food Prot.* 2006; 69:1928.

National Organic Program (NOP): *Organic production and handling standards*, Washington, DC, United States Department of Agriculture (USDA), Agricultural Marketing Service. Accessed 25 July 2009 from <http://www.ams.usda.gov/AMSV1.0/getfile?dDocName=STELDEV3004445&acct=nopgeninfo>.

Niggli, U., et al, Low greenhouse gas agriculture: mitigation and adaptation potential of sustainable farming systems. Food and Agriculture Organization (FAO) of the United Nations, Rome, Italy, 2009. Accessed 29 June 2009 from <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/010/ai781e/ai781e00.pdf>.

Olsson, M. E., et al. Antioxidant levels and inhibition of cancer cell proliferation in vitro by extracts from organically and conventionally cultivated strawberries. *J Agri Food Chem.* 2006; 54:1248.

Organic Trade Association, Organic Trade Association's 2009 organic industry survey. Organic Trade Association, Greenfield, Ma, 2009. Accessed 1 July 2009 from <http://www.ota.com>.

Puckett R, Norton C: Are you prepared? Developing a disaster plan for your facility, *ADA Times*, November-December 2005. Accessed 27 December 2009 from <http://www.eatright.org>.

Riddle JA: *Organic food safety—regulatory requirements*, College of Food, Agricultural and Natural Resource Sciences, University of Minnesota, Organic Ecology Research and Outreach Program. Accessed 30 November 2009 from [www.organicecology.umn.edu](http://www.organicecology.umn.edu).

Rose, D., et al. The importance of a multi-dimensional approach for studying the links between food access and consumption. *J Nutr.* 2010. [[Epub ahead of print.]].

Sallis, J. F., Glanz, K. Physical activity and food environments: solutions to the obesity epidemic. *Milbank Q.* 2009; 87:123.

Semenova, A. V., et al. COLIWAVE: a simulation model for survival of E. coli 0157: H7 in dairy manure and manure-amended soil. *Ecol Model.* 2009. [doi: 10.1016/j.ecolmodel.2009.10.028].

U.S. Department of Agriculture (USDA): Country of origin labeling, Washington, DC. Accessed 27 December 2009 from <http://www.ams.usda.gov/nop/AMSV1.0/Cool>.

U.S. Department of Agriculture (USDA), Agricultural Research Service (ARS): *What we eat in America (WWEIA), NHANES, Overview*, Beltsville, Md, USDA. Accessed 27 December 2009 from <http://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=13793>.

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS) Institutes of Health: 5 a day, 2005. Accessed 27 December 2009 from <http://www.5aday.gov>.

U.S. Food and Drug Administration (FDA) and U.S. Environmental Protection Agency (EPA): Mercury and fish. Accessed 27 December 2009 from <http://www.epa.gov/ost/fish>.

Winslow, C. E.A. The untilled field of public health. *Mod Med.* 1920; 2:183.

Worldwatch Institute, Questions and answers about global warming and abrupt climate change. Worldwatch Institute, Washington, DC, 2008. Accessed 26 July 2009 from <http://www.worldwatch.org/node/3949>

Ziesemer J: *Energy use in organic food systems*. Natural Resources Management and Environment Department, Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), Rome, Italy, 2007, FAO. Accessed 3 July 2009 from <http://www.fao.org/docs/eims/upload/233069/energy-use-oa.pdf>.

---

## PARTE 2

# Diagnóstico e Intervenção Nutricionais

## ESBOÇO

---

Introdução

Capítulo 11: Visão Geral do Diagnóstico e da Intervenção Nutricional

Capítulo 12: Administração de Alimentos e Nutrientes: Planejando a Dieta com Competência Cultural

Capítulo 13: Distribuição de Alimentos e Nutrientes: Substâncias Bioativas e Cuidados Integrativos

Capítulo 14: Administração de Alimentos e Nutrientes: Métodos de Terapia Nutricional

Capítulo 15: Educação e Aconselhamento: Mudança Comportamental

---

# Introdução

---

O tipo de cuidado nutricional fornecido para um indivíduo varia de acordo com as conclusões do processo de avaliação. O ambiente, cirurgia ou trauma, alergias alimentares, acesso inadequado para segurança ou alimento suficiente, estágios de crescimento e desenvolvimento, crenças nocivas, falta de conhecimento e fatores socioeconômicos podem afetar a ingestão de uma dieta adequada. No indivíduo saudável, a omissão de um grupo específico de um alimento ou a ingestão de alta energia, os alimentos pobres em nutrientes não levam a uma falha do estado nutricional do dia para a noite. É a ingestão desequilibrada prolongada ou uma insuficiência dramática e aguda que leva a consequências nutricionais indesejáveis. Na verdade, a inadequação dos tipos ou quantidades de macro e micronutrientes, o fluido ou até mesmo a atividade física podem causar um declínio no estado de saúde ou imunidade.

O estabelecimento de diagnósticos de nutrição e de uma linguagem padronizada ajuda a definir e promover o cuidado eficaz de acordo com os problemas nutricionais específicos. Tais problemas podem ser encontrados em um indivíduo, um grupo (como pessoas que têm diabetes ou doença celíaca), ou mesmo uma comunidade (tais como locais onde a produção local é cultivada em solo pobre em minerais). Assim, a etapa dois do processo de cuidado nutricional envolve a identificação do diagnóstico apropriado. Isto inclui uma análise dos fatores que afetam a adequação da ingestão nutricional atual e o estado nutricional global. Na maioria dos casos, as instituições médicas usam padrões de atendimento e orientações práticas nacionais que descrevem ações recomendadas no processo de cuidado nutricional. Essas normas servem como base para avaliar a qualidade dos cuidados prestados.

A etapa três do processo de cuidado nutricional requer o planejamento e definição de metas, seguido pela seleção de intervenções que se encaixam na causa do problema. Por exemplo, a educação nutricional é uma intervenção apropriada para a pessoa que tem pouco conhecimento de como administrar sua dieta livre de glúten. Educar as pessoas sobre a sua “dieta total” é uma abordagem viável, mas todos os outros diagnósticos de nutrição devem ser contemplados também. A coordenação dos cuidados pode ser útil para se referir ao indivíduo sobre livros de receitas, serviços de saúde e grupos de apoio disponíveis. A manipulação de componentes da dieta, o fornecimento de nutrição enteral ou parenteral e o aconselhamento nutricional em profundidade podem também ser necessário.

O passo final do processo de cuidados nutricionais é específico para o paciente ou cliente individual e está relacionado aos sinais e sintomas identificados na avaliação. Um capítulo à parte não está escrito aqui, porque esta quarta etapa (monitoramento e

avaliação) será desenvolvido de acordo com os diagnósticos de nutrição, fatores de avaliação e resultados para o indivíduo que está sendo tratado.

## CAPÍTULO 11

# Visão Geral do Diagnóstico e da Intervenção Nutricional

Pamela Charney, PhD, RD e Sylvia Escott-Stump, MA, RD, LDN

### Termos-chave

formato de análise, diagnóstico, intervenções, monitoramento e avaliação (ADIME)

diretivas antecipadas

gerenciamento de caso

Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS)

caminhos críticos

planejamento de alta

gerenciamento de doenças

prontuário eletrônico do paciente (PEP)

prontuário médico eletrônico (PME)

diretrizes baseadas em evidências (DBE)

Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA)

organizações de assistência gerenciada (OAG)

processo do cuidado nutricional (PCN)

diagnóstico nutricional

prescrição nutricional

cuidado paliativo

tratamento médico domiciliar do paciente (TMDP)

cuidado centrado no paciente (CP)

prontuário pessoal de saúde (PPS)

organização provedora preferida (OPP)

declaração de problema, etiologia e sinais/sintomas (PES)

processo de melhoria (PM)

informação de saúde protegida (ISP)

serviço de quarto

eventos sentinela

padrões de cuidados

Standards of Professional Performance (SOPPs)

Mota subjetiva, objetiva, avaliação, planejamento (SOAP)

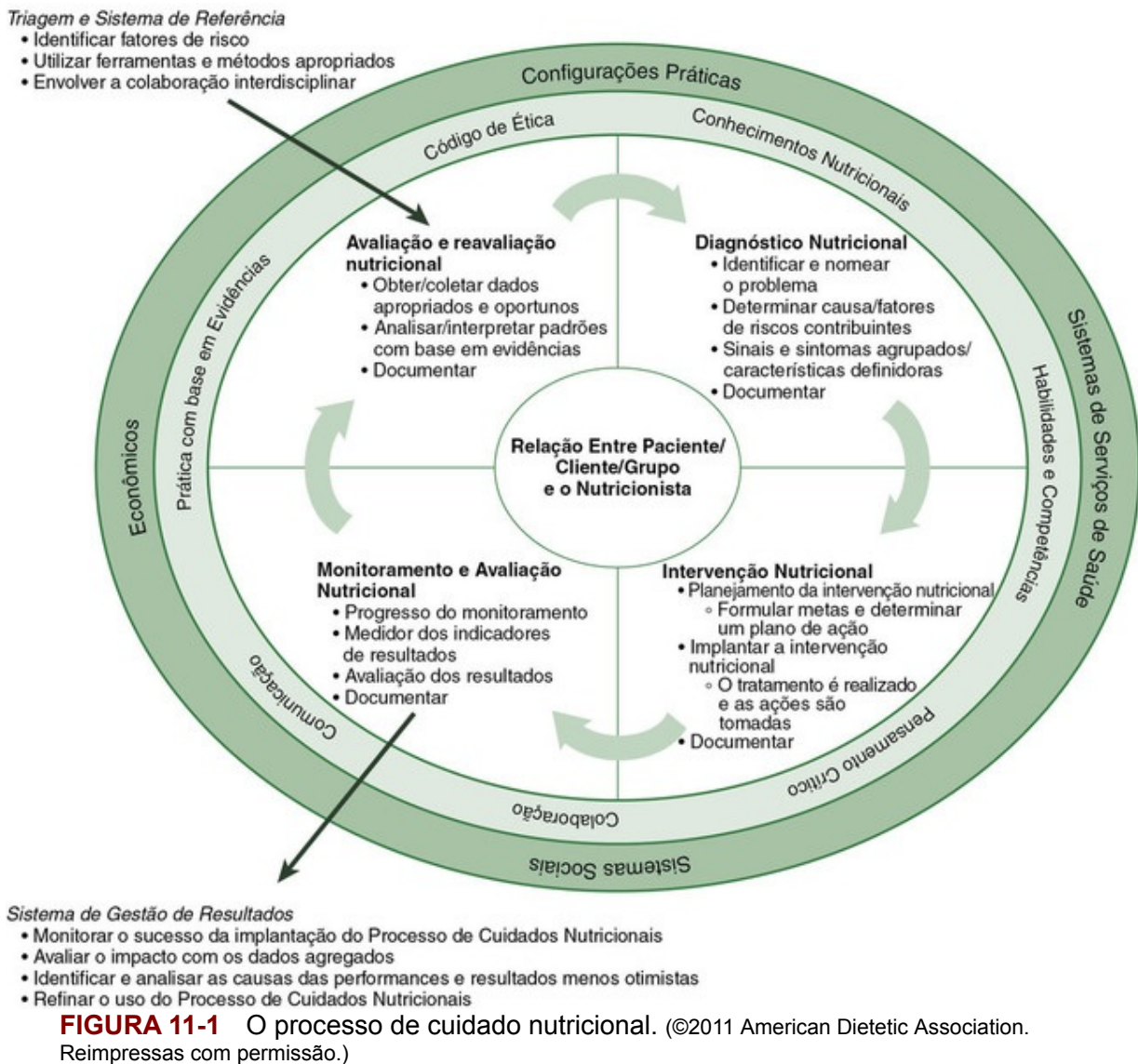
O cuidado nutricional é um grupo organizado de atividades que possibilitam a identificação das necessidades nutricionais e a prestação de cuidados para atender a estas necessidades. O serviço abrangente pode envolver diferentes profissionais da área de saúde – o médico, o nutricionista, o enfermeiro, o farmacêutico, o fisioterapeuta ou terapeuta ocupacional, o assistente social, o fonoaudiólogo e o gerenciador de casos – que são essenciais para se atingir os desfechos pretendidos, independentemente dos ambientes de cuidado. Uma abordagem colaborativa ajuda a garantir que o atendimento seja coordenado e que todos os membros da equipe e o paciente estejam cientes dos objetivos e prioridades. As conferências em equipe, formais ou informais, são úteis em todas as situações - na clínica, no hospital, em casa, na comunidade, em um local para cuidados prolongados, ou em qualquer outro local onde os problemas nutricionais podem ser identificados. Coordenar as atividades dos profissionais de saúde exige documentação do processo, bem como debates regulares para oferecer um cuidado nutricional completo.

## O processo do cuidado nutricional

O **processo do cuidado nutricional (PCN)** foi estabelecido pela American Dietetic Association (ADA) como um processo padronizado para a prestação de cuidados nutricionais. O paciente ou cliente é o foco central do PCN (Fig. 11-1) e beneficia-se do pensamento crítico do nutricionista e da tomada de decisão interdisciplinar eficaz. O PCN inclui quatro etapas que devem ser completadas pelo nutricionista: (1) avaliação nutricional, (2) diagnóstico nutricional, (3) intervenção nutricional e (4) monitoramento e avaliação ([American Dietetic Association \[ADA\], 2010](#)).



## O Processo e o Modelo de Cuidado Nutricional



## Triagem e Avaliação Nutricionais

A triagem nutricional fornece um mecanismo para identificar pacientes que se beneficiariam da avaliação nutricional. A maioria das unidades de saúde desenvolveu um processo de triagem de admissão multidisciplinar que é efetuado pela equipe de enfermagem durante a internação na unidade. Um mecanismo eficiente para efetuar a triagem nutricional é incorporar esse procedimento no momento da internação. A triagem de risco nutricional deve ser concebida para ser rápida, fácil de administrar e com custo/benefício, ao mesmo tempo em que mantém a precisão. Os pacientes identificados como “em risco” durante a triagem de internação devem ser encaminhados para o nutricionista para avaliação nutricional. A [Tabela 11-1](#) lista as informações que são incluídas com frequência em uma triagem nutricional.

## Tabela 11-1

### Triagem de Risco Nutricional

Parte Responsável	Ação	Documentação
Admissão de profissionais da área da saúde	Análise do peso corporal– O paciente perdeu peso involuntariamente antes da internação?	Assinale sim ou não na triagem de internação.
Admissão de profissionais da área da saúde	Análise dos sintomas GI – O paciente teve sintomas GI que o impediram de se alimentar ao longo das últimas 2 semanas?	Assinale sim ou não na triagem de internação.
Admissão de profissionais da área da saúde	Determine a necessidade de consultar o nutricionista.	Caso o critério da triagem seja “sim”, consulte o nutricionista para a avaliação nutricional.

GI, Gastrointestinal.

Quando a equipe da Evidence Analysis Library (EAL) da ADA realizou uma revisão sistemática sobre os instrumentos de rastreamento acurados, eles determinaram que a *Malnutrition Screening Tool* era confiável e válida (ADA, 2010). A nova triagem deve ocorrer em intervalos regulares durante a internação. Nos pacientes hospitalizados, pode haver uma relação entre o tempo de estada e a piora do estado nutricional. As políticas para repetir a triagem nutricional devem levar em conta o tempo médio que um paciente permanece no hospital. A avaliação nutricional é necessária quando a triagem destaca as áreas preocupantes (consulte o [Cap. 4](#) para métodos e ferramentas).

## Diagnóstico Nutricional

Após a avaliação do estado nutricional por meio de todos os dados disponíveis, os **diagnósticos nutricionais** (problemas ou necessidades) são identificados, priorizados e documentados no prontuário. O diagnóstico nutricional preciso é guiado pela avaliação crítica de cada componente da avaliação, combinada com o julgamento crítico e as habilidades da tomada de decisão. Os pacientes com estado nutricional comprometido podem ter maior risco para as complicações relacionadas com a nutrição, como aumento da morbidade, aumento do tempo de internação hospitalar e complicações infecciosas. As complicações relacionadas com a nutrição podem levar a um aumento significativo dos custos associados à internação hospitalar, o que dá suporte à identificação precoce dos problemas nutricionais seguida de intervenção imediata.

Muitos hospitais utilizam formatos padronizados para facilitar a comunicação das informações reunidas nas etapas de avaliação e diagnóstico nutricionais. Um diagnóstico nutricional inclui a documentação **do problema, etiologia e sinais/sintomas (PES)** em uma declaração simples e clara. Os métodos utilizados para a documentação nutricional no registro médico são determinados pelo nível do hospital. Os nutricionistas em prática privada também devem desenvolver um método sistemático para documentação dos serviços de saúde prestados. O [Quadro 11-1](#) lista o diagnóstico nutricional usado atualmente pela ADA.

### Quadro 11-1 Diagnóstico Nutricional e Códigos Amostrais

INGESTÃO	NI
Definida como “problemas atuais relacionados à ingestão de energia, nutrientes, líquidos substâncias bioativas por meio de dieta oral ou suporte nutricional”	
Equilíbrio Energético (1)	
Definido como “mudanças atuais ou estimadas na energia (kcal)”	
<input type="checkbox"/> Não está em uso	NI- 1, 1
<input type="checkbox"/> Gasto energético aumentado	NI- 1, 2
<input type="checkbox"/> Não está em uso	NI- 1, 3
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de energia	NI- 1, 4
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de energia	NI- 1, 5
Ingestão Oral ou Suporte Nutricional (2)	
Definida como “ingestão atual ou estimada de alimentos e bebidas a partir de uma dieta oral ou suporte nutricional em comparação com a meta do paciente”	
<input type="checkbox"/> Ingestão oral inadequada de alimentos ou bebidas	NI- 2, 1
<input type="checkbox"/> Ingestão oral excessiva de alimentos ou bebidas	NI- 2, 2
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada a partir da infusão da nutricional enteral ou parenteral	NI- 2, 3
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva a partir da nutrição enteral ou parenteral	NI- 2, 4
<input type="checkbox"/> Infusão inapropriada da nutrição enteral ou parenteral (use com cuidado)	NI- 2, 5
Ingestão de Líquidos (3)	
Definida como “ingestão atual ou estimada da ingestão de líquidos em comparação com a meta do paciente”	
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de líquidos	NI- 3, 1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de líquidos	NI- 3, 2
Substâncias Bioativas (4)	
Definidas como “ingestão atual ou observada de substâncias bioativas, incluindo componentes alimentares funcionais isolados ou em combinação, ingredientes, suplementos dietéticos, álcool”	
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada da substância bioativa	NI- 4, 1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva da substância bioativa	NI- 4, 2
	NI-

<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de álcool	4, 3
Nutrientes (5)	
Definidos como “ingestão atual ou estimada de grupos específicos de nutrientes ou nutrientes isolados, quando comparada com os níveis desejados”	
<input type="checkbox"/> Necessidades de nutrientes aumentadas (especificar)	NI- 5, 1
<input type="checkbox"/> Desnutrição	NI- 5, 2
<input type="checkbox"/> Ingestão proteico-calórico inadequada	NI- 5, 3
<input type="checkbox"/> Necessidades de nutrientes diminuídas (especificar)	NI- 5, 4
<input type="checkbox"/> Desequilíbrio de nutrientes	NI- 5, 5
Gordura e Colesterol (51)	
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de gordura	NI- 5 1, 1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de gordura	NI- 5 1, 2
<input type="checkbox"/> Ingestão inapropriada de alimentos gordurosos ( <i>especificar</i> ) _____	NI- 5 1, 3
Proteína (52)	
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de proteínas	NI- 5 2, 1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de proteínas	NI- 5 2, 2
<input type="checkbox"/> Ingestão inapropriada de aminoácidos ( <i>especificar</i> ) _____	NI- 5 2, 3
Ingestão de Carboidratos e de Fibras (53)	
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de carboidratos	NI- 5 3, 1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de carboidratos	NI- 5 3, 2
<input type="checkbox"/> Ingestão inapropriada dos tipos de carboidrato ( <i>especificar</i> ) _____	NI- 5 3, 3

<input type="checkbox"/> Ingestão inconsistente de carboidratos	NI- 5 3, 4
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de fibras	NI- 5 3, 5
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de fibras	NI- 5 3, 6
<b>Ingestão de Vitaminas (54)</b>	
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de vitaminas ( <i>especificar</i> ) _____	NI- 5 4, 1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de vitaminas ( <i>especificar</i> ) _____	NI- 5 4, 2
<input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> C	
<input type="checkbox"/> Tiamina <input type="checkbox"/> D	
<input type="checkbox"/> Riboflavina <input type="checkbox"/> E	
<input type="checkbox"/> Niacina <input type="checkbox"/> K	
<input type="checkbox"/> Folato <input type="checkbox"/> Outros _____	
<b>Ingestão de Minerais (55)</b>	
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de minerais ( <i>especificar</i> )	NI- 5 5, 1
<input type="checkbox"/> Cálcio <input type="checkbox"/> Ferro	
<input type="checkbox"/> Potássio <input type="checkbox"/> Zinco	
<input type="checkbox"/> Outros _____	
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de minerais ( <i>especificar</i> )	NI- 5 5, 2
<input type="checkbox"/> Cálcio <input type="checkbox"/> Ferro	
<input type="checkbox"/> Potássio <input type="checkbox"/> Zinco	
Outros _____	
<b>Clínico</b>	<b>NC</b>
Definido como “achados nutricionais ou problemas identificados à medida que são relacionados às condições médicas ou físicas”	
<b>Funcional (1)</b>	
Definido como “mudança no funcionamento físico ou mecânico que interfere ou previne as consequências nutricionais	

desejadas”	
<input type="checkbox"/> Dificuldade na deglutição	NC-1,1
<input type="checkbox"/> Dificuldade na mastigação	NC-1,2
<input type="checkbox"/> Dificuldade na amamentação	NC-1,3
<input type="checkbox"/> Função gastrointestinal alterada	NC-1,4

#### Bioquímico (2)

Definido como “mudança na capacidade de metabolizar os nutrientes como resultado de medicamentos, cirurgia ou conforme indicado pelos valores laboratoriais alterados”

<input type="checkbox"/> Aproveitamento comprometido dos nutrientes	NC-2,1
<input type="checkbox"/> Valores laboratoriais relacionados à nutrição alterados	NC-2,2
<input type="checkbox"/> Interação fármaco nutriente	NC-2,3

#### Peso (3)

Definido como “peso crônico ou mudança no peso quando comparado com o peso corporal usual ou desejado”

<input type="checkbox"/> Abaixo do peso	NC-3,1
<input type="checkbox"/> Perda de peso involuntária	NC-3,2
<input type="checkbox"/> Sobrepeso ou obesidade	NC-3,3
<input type="checkbox"/> Ganho de peso involuntário	NC-3,4

#### Comportamental-Ambiental

**NB**

Definido como “achados nutricionais ou problemas identificados à medida que são relacionados ao conhecimento, às atitudes ou crenças, ao ambiente físico ou ao fornecimento de comida e à segurança”

#### Conhecimento e Crenças (1)

Definidos como “conhecimento e crença atuais conforme observados ou documentados”

<input type="checkbox"/> Déficit de conhecimento relacionado à alimentação e à nutrição	NB-1,1
<input type="checkbox"/> Crenças ou atitudes prejudiciais a respeito dos assuntos relacionados à alimentação e à nutrição (uso com cuidado)	NB-1,2
<input type="checkbox"/> Não está pronto para a dieta ou mudança do estilo de vida	NB-1,3
<input type="checkbox"/> Déficit de automonitoramento	NB-1,

	4
<input type="checkbox"/> Padrão de distúrbios alimentares	NB-1,5
<input type="checkbox"/> Adesão limitada às recomendações relacionadas à nutrição	NB-1,6
<input type="checkbox"/> Escolhas alimentares indesejadas	NB-1,7
<b>Atividade Física e Função (2)</b>	
Definidas como “atividade física atual, autocuidado e problemas na qualidade de vida conforme relatados, observados e documentados”	
<input type="checkbox"/> Inatividade física	NB-2,1
<input type="checkbox"/> Excesso de exercícios	NB-2,2
<input type="checkbox"/> Incapacidade ou falta de desejo de cuidar de si	NB-2,3
<input type="checkbox"/> Habilidade comprometida para preparar alimentos/refeições	NB-2,4
<input type="checkbox"/> Nutrição e qualidade de vida insatisfatórias	NB-2,5
<input type="checkbox"/> Dificuldade para comer sozinho	NB-2,6
<b>Segurança e Acesso Alimentares (3)</b>	
Definidos como “problemas atuais com acesso à comida ou segurança alimentar”	
<input type="checkbox"/> Ingestão de alimentos não seguros	NB-3,1
<input type="checkbox"/> Acesso limitado ao alimento	NB-3,2

## Intervenção Nutricional

As intervenções nutricionais são as medidas tomadas para cuidar do problema nutricional. Pelo fato de a intervenção ser uma medida tomada pelo nutricionista, a avaliação do problema deve concentrar-se em qualquer causa do problema relacionada à nutrição em vez do diagnóstico médico. A intervenção nutricional envolve duas etapas: planejamento e implementação. Durante a fase de planejamento da intervenção nutricional, o nutricionista, o paciente ou cliente, e os outros que forem necessários, colaboram para identificar as metas e os objetivos que significarão o sucesso da intervenção. Quando as metas e os objetivos centrados no paciente estão prontos inicia-se, então, a implementação. As intervenções podem incluir terapias alimentares e nutricionais, orientação nutricional, aconselhamento ou coordenação de cuidados, como o encaminhamento para recursos financeiros ou alimentares. Pelo fato de o processo de

cuidados ser contínuo, o plano inicial pode mudar conforme as alterações do estado do paciente, à medida que novas necessidades são identificadas ou caso o paciente não responda às intervenções com sucesso.

As intervenções devem ser específicas; elas são o “o que, onde, quando e como” do planejamento de cuidados (ADA, 2007). Por exemplo, em um paciente com “ingestão oral inadequada de alimentos e bebidas”, um objetivo pode ser aumentar diariamente o tamanho das porções dos alimentos de duas refeições. Este aumento poderia ser introduzido oferecendo-se, inicialmente, porções 5% maiores, com aumento gradual do tamanho das porções para 25%. Os planos devem ser comunicados à equipe de profissionais de saúde e ao paciente para assegurar a compreensão do plano e seu fundamento. Um esclarecimento amplo pelo nutricionista aumenta a probabilidade de adesão ao plano. O [Quadro 11-2](#) apresenta o PCN aplicado a um paciente, JW.

## **Quadro 11-2 Aplicando o Processo de Cuidado Nutricional para o Paciente JW**

JW é um homem branco, de 70 anos, internado para uma cirurgia cardíaca. Ele mora sozinho. Perdeu sua esposa há 3 meses e, nos últimos 6 meses, raramente cozinhou. A triagem do risco nutricional revela que ele perdeu peso involuntariamente e que comeu muito mal por diversas semanas antes da internação, sendo encaminhado para o nutricionista para a avaliação nutricional (Fase 1 do processo do cuidado nutricional).

**Avaliação:** A revisão do gráfico e a entrevista com o paciente revelam os seguintes dados:

### **Dados Laboratoriais e Medicamentos**

Glicose e eletrólitos: DLN

Albumina: 3,8 g/dL

Colesterol/triglicerídios: DLN

Medicamentos: Inderal

### **Dados Antropométricos**

Estatura: 70” citar valor em m ou cm

Peso: kg [58,97 kg] (perda de kg [6,8 kg] em 3 meses)

### **Achados Nutricionais na Entrevista**

Ingestão calórica: 1.200 kcal/dia (abaixo das suas necessidades nutricionais)

Refeições: irregulares ao longo do dia; bebe café com frequência

### **Histórico Médico**

Histórico de hipertensão, disfunção da tireoide, asma, cirurgia de próstata

### **Dados Psicossociais**



Recém-viúvo; indicam depressão e solidão sem sua esposa

**Diagnóstico Nutricional:** JW tem consumido menos calorias do que o necessário e tem pouco interesse em se alimentar. O nutricionista determina seu diagnóstico nutricional e estabelece objetivos para seu cuidado.

**Diagnóstico Nutricional (Declaração PES):** Perda de peso involuntária relacionada à depressão e à ingestão precária de alimentos e bebidas conforme evidenciado pela perda de 6,8 kg em 3 meses.

**Intervenções:** A identificação do diagnóstico nutricional permite que o nutricionista concentre-se na intervenção nutricional sobre o tratamento da causa do problema (neste caso, a omissão de refeições). O estabelecimento da meta é o primeiro passo, e os planejamentos em curto e longo prazo são estabelecidos. No processo de orientação, o cliente e o nutricionista devem estabelecer juntos metas alcançáveis. Os objetivos devem ser expressos em termos comportamentais e declarados em relação ao que o paciente fará ou alcançará quando os objetivos forem conquistados. Os objetivos devem refletir o nível educacional e os recursos econômicos e sociais disponíveis para o paciente e a família.

### Objetivos a Curto Prazo

Durante a internação, JW irá manter seu peso atual; após a alta, ele começará a ganhar peso lentamente até atingir 65,77 kg.

Enquanto estiver no hospital, JW irá incluir alimentos densos em nutrientes em sua dieta, sobretudo se seu apetite estiver limitado.

### Objetivos a Longo Prazo

JW irá modificar sua dieta para incluir as calorias e proteínas adequadas por meio de alimentos densos em nutrientes para evitar a perda de peso e, eventualmente, promover o ganho de peso.

Após a alta, JW irá comparecer diariamente ao centro de convivência para a terceira idade local para almoçar e ajudar a melhorar sua socialização e ingestão de calorias.

**Monitoramento e Avaliação:** É importante escolher os meios para monitoramento caso as intervenções e as atividades de cuidado nutricional tenham cumprido os objetivos ou as metas. A avaliação dos critérios de monitoramento fornecerá ao nutricionista as informações sobre os resultados. Isso deve ocorrer ao longo do tempo. Por fim, a documentação é importante para cada passo do processo para garantir a comunicação entre as partes.

Para JW, a avaliação semanal do peso corporal e da ingestão alimentar é necessária durante a internação. A avaliação do peso corporal deverá ser realizada quinzenalmente, quando JW receber alta ou frequentar o centro de convivência para a terceira idade. Caso não haja melhoras do estado nutricional, o que pode ser evidenciado pelos registros de peso de JW, e as metas não sejam alcançadas, é importante reavaliar JW e, talvez, propor novas metas e criar planos para as novas intervenções.

## Monitoramento e Avaliação dos Cuidados Nutricionais

A quarta etapa no PCN envolve o monitoramento e a avaliação do efeito das intervenções nutricionais. Isso esclarece o efeito de que o nutricionista tem na configuração específica, seja no tratamento da saúde, educação, consultoria, serviços alimentícios ou pesquisa. Durante essa etapa, o nutricionista primeiramente determina os indicadores que devem ser monitorados. Esses indicadores devem combinar os sinais e sintomas identificados durante o processo de avaliação. Por exemplo, caso a ingestão excessiva de sódio tenha sido identificada durante a avaliação, então é necessária uma avaliação da ingestão de sódio em um determinado tempo para o acompanhamento.

O objetivo do cuidado nutricional é satisfazer as necessidades nutricionais do paciente; assim, as intervenções devem ser monitoradas e o cumprimento das metas, avaliado com frequência. Isto garante que os objetivos não alcançados sejam abordados e que os cuidados sejam avaliados e modificados, conforme necessário. O monitoramento e a avaliação não são exclusivos para a prática nutricional. A avaliação dos indicadores monitorados oferecem os dados objetivos para demonstrar a eficácia das intervenções nutricionais, independentemente da configuração ou do foco. Se os objetivos forem redigidos em termos comportamentais mensuráveis, a avaliação é relativamente fácil, já que o novo comportamento está sendo medido em relação a um comportamento que já foi definido.

Um exemplo na prática clínica é o caso descrito no [Quadro 11-2](#). Aqui, o monitoramento e a avaliação incluem revisões semanais de sua ingestão dietética, incluindo uma estimativa da ingestão energética. Caso a ingestão seja menor do que a meta de 1.800 kcal, a avaliação pode ser: “JW não foi capaz de aumentar sua ingestão calórica para 1.800 kcal por causa de sua inabilidade para cozinhar e preparar suas próprias refeições”. Uma revisão no planejamento do cuidado neste ponto, poderia incluir o seguinte: “JW será encaminhado às agências locais (Meals on Wheels) que podem oferecer refeições em casa”. Esta nova intervenção é, então, implementada e monitorada, e avaliada para determinar se o objetivo está sendo atingido.

Quando a avaliação revela que os objetivos não estão sendo alcançados ou que surgiram novas necessidades, o processo começa novamente com a reavaliação, a identificação de um novo diagnóstico nutricional e a formulação de um novo PCN. Por exemplo, no caso de JW, durante a sua hospitalização, lanches altamente calóricos foram fornecidos. No entanto, o acompanhamento desta intervenção revela que o padrão alimentar habitual de JW não inclui lanches, assim ele não tinha hábito de consumi-los. A avaliação mostrou que se trata de uma intervenção ineficaz. JW concorda com uma nova intervenção – a adição de mais um alimento às suas refeições. Monitoramento e avaliação adicionais serão necessários para averiguar se esta nova intervenção melhora a sua ingestão.

## Diretrizes Baseadas em Evidências

A prática com base em evidências é o uso da “melhor evidência” atual nas tomadas de decisão sobre o atendimento individualizado de pacientes. A “melhor evidência” inclui a pesquisa de alta qualidade, revisões sistemáticas de literatura e metanálise para apoiar as decisões feitas na prática. O uso abrangente das **diretrizes baseadas em evidências (DBE)** resulta na melhora da qualidade do atendimento. Os guias também podem criar novas questões de pesquisa.

Nos anos 1990, a ADA começou a desenvolver as diretrizes de prática nutricional e a avaliar como seu uso afetou os resultados clínicos. O tratamento do diabetes estava entre os primeiros (Franz *et al.*, 2008). Essas diretrizes de prática nutricional com base na evidência são recomendações específicas de doença e de condição com os *kits* de ferramenta. Os guias com base na evidência da terapia nutricional (TN) estão disponíveis para auxiliar os nutricionistas na prestação de cuidado nutricional, especialmente para diabetes e insuficiência pré-renal. A TN proporcionada por um prestador licenciado pela Medicare Part B pode ser reembolsada quando as DBE são usadas e todas as formas processuais são documentadas e codificadas (White *v et al.*, 2008).

Para definir a prática profissional do nutricionista, a ADA publicou o *Scope of Dietetics Practice Framework*, um Código de Ética, e os **Standards of Professional Performance (SOPP)**. Os padrões especializados para o conhecimento, habilidades e competências exigidos para fornecer o atendimento no nível geral, especialista e de prática avançada para uma variedade de populações agora estão completos para muitas áreas da prática. Os benefícios da terapia nutricional podem ser comunicados aos médicos, às empresas de seguro, às administradoras ou outras prestadoras de atendimentos de saúde usando a evidência oferecida por essas diretrizes. As DBE incluem as principais recomendações, as informações de base e uma lista de referência.

No geral, o EAL da ADA disponibiliza a melhor evidência disponível para responder às questões que surgem durante a provisão do cuidado nutricional. O uso desta biblioteca é essencial para proteger o profissional e o público das consequências do atendimento ineficaz. Essas diretrizes são extremamente válidas para a orientação da equipe, verificação da competência e treinamento dos nutricionistas em qualquer lugar do mundo.

## Acreditação e Investigação

A acreditação pela **The Joint Commission (TJC)**, anteriormente Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, envolve um processo de revisão de pares. As equipes de investigação da TJC avaliam as instituições de saúde quanto à conformidade com os padrões mínimos estabelecidos. A TJC exige que a triagem nutricional seja realizada dentro de 24 horas de internação para um atendimento aprofundado, mas não determina um método para realizar a triagem.

A TJC avalia o desempenho das instituições quanto às questões importantes de governança, administrativas, clínicas e de suporte. Ela também concentra-se **no contínuo processo** no desempenho dessas funções em uma organização. Os padrões encontram-se descritos no documento do *Accreditation Manual for Hospitals (Manual de Acreditação*

*para Hospitais*), que é atualizado e revisado anualmente. Esse documento consiste em três seções: (1) funções concentradas no paciente; (2) funções concentradas na organização, e (3) estruturas com funções, que oferecem descrições de diversos departamentos e seus papéis. Sua abordagem é funcional e todos os departamentos e disciplinas devem estar familiarizados com as questões relevantes encontradas nos capítulos aplicáveis. A maioria dos capítulos contém padrões que afetam o atendimento fornecido pelo nutricionista.

A seção “O Atendimento do Paciente” contém os padrões que se aplicam especificamente ao uso de medicamentos, reabilitação, anestesia, operação e outros procedimentos invasivos, e tratamentos especiais, bem como os padrões de cuidado nutricional. O foco dos padrões do cuidado nutricional é a provisão do cuidado nutricional apropriado em tempo hábil e de maneira eficaz usando uma abordagem interdisciplinar. O atendimento apropriado exige a triagem de pacientes para necessidades nutricionais, avaliação e reavaliação das necessidades do paciente, desenvolvimento de um PCN, solicitação e comunicação do pedido de dieta, preparação e distribuição do pedido de dieta, monitoramento do processo, e reavaliação contínua e melhora do PCN. Um hospital pode definir em quem, quando, onde e como o processo será realizado. Contudo, a TJC especifica que um nutricionista qualificado deve estar envolvido no estabelecimento deste processo. Um planejamento para a entrega do cuidado nutricional pode ser tão simples quanto providenciar uma dieta regular para um paciente que não esteja em risco nutricional ou tão complexo quanto administrar a alimentação por sonda em um paciente dependente de ventilação, o que envolve a colaboração de diversas disciplinas.

O processo de acreditação normalmente envolve uma pesquisa no local que dura vários dias. Durante essa pesquisa, a adesão aos padrões é determinada por meio de entrevistas, revisão de documentos (incluindo prontuários médicos do paciente) e visitas ao atendimento do paciente e a outras áreas. Além disso, um método de pesquisa está sendo usado agora para identificar um problema que os pesquisadores possam acompanhar durante todo o atendimento de um determinado paciente.

Os nutricionistas estão ativamente envolvidos no processo de pesquisa. Os padrões estabelecidos pela TJC influenciam enormemente os padrões de atendimento dos pacientes em todas as disciplinas do atendimento médico. Para mais informações, consulte o *site* da TJC: [www.jointcommission.org](http://www.jointcommission.org).

Os nutricionistas também estão envolvidos em pesquisas de outros órgãos reguladores, como um departamento de saúde do estado ou local, um departamento de serviços sociais ou organizações licenciadoras. Os **eventos-sentinela** são eventos não intencionais que não são antecipados e, geralmente, não são bem-vindos (Ash, 2007). Esses eventos devem ser evitados. Quando os eventos ocorrerem, os resultados devem ser documentados no registro médico. Independentemente da fonte da pesquisa, é de suma importância seguir sempre todas as regras e diretrizes e não apenas quando uma pesquisa ocorrer.

## **Documentação no prontuário de cuidado nutricional**

A TN ou outro cuidado nutricional fornecido devem ser documentados no prontuário de

saúde ou médico. O prontuário médico é um documento legal; se as intervenções não forem registradas, presume-se que elas não ocorreram. A documentação oferece as seguintes vantagens:

- Assegura que o cuidado nutricional será relevante, completo e eficaz, fornecendo um registro que identifica os problemas e estabelece critérios para a avaliação do atendimento.
- Possibilita que toda a equipe de saúde compreenda o fundamento do cuidado nutricional, o meio pelo qual ele será prestado, bem como o papel que cada membro da equipe deve desempenhar para reforçar o plano e garantir o seu sucesso.

O prontuário médico serve como ferramenta para comunicação entre os membros da equipe de atendimento médico. Começando em 2014, as unidades médicas devem usar os prontuários eletrônicos do paciente (PEP) para documentar o atendimento do paciente, armazenar e gerenciar o laboratório e os resultados dos testes, comunicar outras entidades e manter todas as informações relacionadas à saúde do indivíduo. Durante o período de transição, quem estiver usando a documentação em papel mantém os gráficos em papel que costumam incluir seções para os pedidos do médico, histórico médico e exames físicos, resultados dos testes laboratoriais, consultas e relatórios de progresso. Embora o formato do prontuário varie, dependendo das políticas e procedimentos do local, na maioria dos casos todos os profissionais documentam o atendimento no prontuário médico. O nutricionista deve assegurar que todos os aspectos dos cuidados nutricionais estão sucintamente resumidos no prontuário.

## Gráficos para o Prontuário Médico

Os prontuários orientados para o problema (POP) são usados em muitos locais. O POP é organizado de acordo com os problemas primários do paciente. Os registros no prontuário podem ser feitos de muitas maneiras. Uma das formas mais comuns é a **nota SOAP (subjetivo, objetivo, avaliação e plano)** (Tabela 11-2).

**Tabela 11-2**

### Avaliação de uma Observação no Formato SOAP

	Excelente 2 Pontos	Acima das Expectativas 1 Ponto	Abaixo das Expectativas 0 Ponto	Pontuação
DATA e TEMPO		Presente	Ausente	
<b>S (SUBJETIVO)</b> Tolerância da dieta atual Relatos da perda de peso ou da diminuição do apetite Dificuldades na mastigação ou na deglutição Alergias alimentares não relatadas anteriormente Informações pertinentes	Componentes pertinentes documentados. Captura a essência da percepção do problema médico do paciente.	Resume com precisão a maioria das informações pertinentes.	Um ou mais elementos pertinentes faltando.	

da hx da dieta				
<b>O (OBJETIVO)</b> Pedido da dieta √ Pt dx Ht, wt, DBW, %DBW √ UBW, % UBW Valores laboratoriais pertinentes √ Meds relacionados com a dieta Necessidades estimadas de nutrientes (EER e proteína)	Todos os elementos necessários documentados com precisão.	Elementos necessários documentados. Não mais do que um item faltando ou dado irrelevante documentado.	Um ou mais elementos pertinentes omitidos e dados irrelevantes documentados.	
<b>A (ANÁLISE)</b> S + O = A Estado nutricional avaliado Adequação do pedido da dieta atual observada Interpretação dos valores laboratoriais alterados (para avaliar o estado nutricional) Comentários sobre a dieta hx (caso apropriado) Comentários sobre a tolerância da dieta (caso apropriado) Justificativa para as mudanças sugeridas (caso apropriado)	Análise sofisticada feita a partir dos itens documentados em S e O. Conclusões apropriadas feitas.	Análise apropriada e eficaz, mas não fundamentada na documentação em S e O.	Análise inaceitável ou sem avaliação. Achados da doença fisiopatológica documentados como análise do estado nutricional.	
<b>P (PLANEJAMENTO)</b> Dx (caso apropriado) Solicitação de mais laboratórios ou de contagem de calorias Rx (caso apropriado) Sugestões para mudança da dieta Sugestões para adição de suplementos TF/TPN recs Recs para suplementos vitamínicos Sugestões para referências F/U Planejamentos para o cuidado futuro Acompanhamento prn vs. continua a monitorar o estado nutricional Monitorar a tolerância de TF/TPN (caso apropriado) Encorajar o PO (caso apropriado)	Planejamento de cuidado adequado documentado, refletindo o estado nutricional do paciente.	Planejamento vago do cuidado nutricional documentado, refletindo o estado nutricional do paciente. Erros menores no planejamento do cuidado. Pelo menos, um elemento necessário faltando.	Pedidos dos médicos documentados conforme o planejamento do cuidado nutricional. Mais do que um elemento necessário faltando. Planejamento do cuidado inaceitável e/ou apropriado documentado.	
ASSINATURA E CRENCIAIS		Presente	Ausente	

*DBW*, Peso corporal desejável; *Dx*, diagnóstico; *EER*, necessidades estimadas de energia; *F/U*, acompanhamento; *ht*, estatura; *hx*, história; *PO*, pela boca; *PRN*, conforme necessário; *pt*, paciente; *Rx*, prescrição; *SOAP*, subjetivo, objetivo, avaliação, planejamento; *TF*, alimentação por tubo; *TPN*, nutrição parenteral total; *UBW*, peso usual; *wt*, peso.

Cortesia de Sara Long, PhD, nutricionista.

O formato **análise, diagnóstico, intervenções, monitoramento e avaliação (ADIME)** é usado por muitos departamentos nutricionais para refletir as etapas do PCN ([Quadro 11-3](#); [Tabela 11-3](#)). Consulte a [Tabela 11-4](#) para as declarações do diagnóstico de nutrição (PES).

## **Quadro 11-3 Gráfico de Observação Usando o ADIME**

### **Avaliação Nutricional**

- Paciente do sexo feminino de 66 anos de idade internada com dor abdominal:  
Estatura: 1,62 cm; peso: 56 kg; PI: 52-58 kg
- Valores laboratoriais observados: Na 134mg/dL, cálcio 8mg/dL, proteínas totais 5,8g/dL, albumina 3g/dL
- NEA: 1.568-1.680 calorias (28-30 cal/kg) e 56-73 g proteínas (1-1,3 g/kg)
- A dieta atual é baixa em resíduos, sendo que o paciente consome 25% das refeições registradas
- Consulta para orientação recebida

### **Diagnóstico Nutricional**

- Déficit de conhecimento sobre alimentação e nutrição devido à falta de exposição prévia às informações conforme evidenciado pelo fato de o cliente não ter nenhum conhecimento da necessidade da dieta de resíduo mínimo (NB-1.1).

### **Intervenção Nutricional**

- Orientação: proporcionará ao paciente instruções escritas e verbais sobre a dieta de resíduo mínimo.
- Metas: o paciente será capaz de desenvolver um menu de 1 dia usando as restrições dietéticas.
- O paciente será capaz de identificar boas fontes de cálcio e proteínas da lista de alimentos apropriados para uma dieta de resíduo mínimo.
- O paciente fará perguntas apropriadas e verbalizará o entendimento das modificações dietéticas.

### **Monitoramento e Avaliação**

- O acompanhamento do paciente indicou não haver dúvidas sobre a dieta; boa compreensão
- Avaliação: sem ocorrência de problemas ao seguir a dieta em casa. Fornecer seu cartão de trabalho ou seu telefone de contato.

J Wilson, MS, nutricionista, 02/01/2011 @ 10h15

NEA, Nutrição enteral anterior;; PI, peso ideal; Na, sódio.

**Tabela 11-3****Avaliação de uma Observação no Formato ADIME**

	<b>Excelente 2 Pontos</b>	<b>Acima das Expectativas 1 Ponto</b>	<b>Abaixo das Expectativas 0 Ponto</b>	<b>Pontuação</b>
<b>DATA e TEMPO</b>		Presente	Ausente	
<b>A (ANÁLISE)</b> Relatos de perda de peso ou diminuição do apetite Dificuldades na mastigação ou na deglutição Alergias alimentares não relatadas anteriormente Informações pertinentes da hx da dieta Necessidades estimadas de energia (EER e proteína) Pedido de dieta √ Pt dx Ht, wt, DBW, %DBW √ UBW, % UBW caso apropriado Valores laboratoriais pertinentes √ Meds relacionados à dieta	Componentes pertinentes documentados. Captura a essência da percepção do problema médico do paciente.	Resume com precisão a maioria das informações pertinentes.	Um ou mais elementos pertinentes omitidos ou dados irrelevantes documentados.	
<b>D (DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL)</b> Redigido na(s) declaração(ões) PES usando uma linguagem padronizada para o processo de cuidado nutricional.	Necessidade de declaração(ões) PES feitas com precisão e priorizadas.	Não mais que um item faltando.	Nenhum formato de declaração PES redigido. Linguagem não usada. Dx médico listado como dx nutricional.	
<b>I (INTERVENÇÃO)</b> Visa à causa do dx nutricional; pode ser direcionada aos efeitos de redução dos sinais e sintomas Planejamento: priorizar dx nutricional, estabelecer as metas juntamente com o paciente, definir prescrição Rx, identificar as intervenções nutricionais específicas Implantação: fase da ação, inclui realizar e comunicar o plano de cuidado, continuar a coleta de dados e revisar a intervenção nutricional, conforme garantida, com base na resposta do paciente	Planejamento(s) apropriados e específicos E implantação para remediar o dx nutricional documentado.	Planejamentos ou implantação faltando. Planejamentos vagos ou intervenção documentada.	Os pedidos do MD documentados como intervenção, ou planejamento inapropriado ou intervenção documentada.	
<b>M (MONITORAMENTO) e E (AVALIAÇÃO)</b> Determina o progresso feito pelo paciente e se as metas estão sendo cumpridas Rastreia os resultados relevantes do paciente para o dx nutricional Podem ser organizados em um ou mais dos seguintes: Resultados comportamentais e	Resultados do cuidado nutricional apropriados e relevantes para o dx nutricional, planos de intervenção e metas documentadas. Resultados do cuidado nutricional definidos, indicadores específicos (podem ser medidos e comparados com os critérios estabelecidos) identificados.	Não mais que um item faltando.	Resultado do cuidado nutricional não relevante ao dx nutricional, intervenção ou planejamentos/metras. Os resultados do cuidado nutricional não podem ser medidos ou comparados com os critérios estabelecidos.	



Ambientais Relacionados à Nutrição Resultados de Ingestão de Alimentos e Nutrientes Resultado do Sinal Físico e Sintoma Relacionado à Nutrição Resultado Centrado no Paciente Relacionado ao Sintoma				
ASSINATURA E CREDENCIAIS		Presente	Ausente	

*ADIME*, Análise, diagnóstico, intervenções, monitoramento, avaliação; *DBW*, peso corporal desejável; *dx*, diagnóstico; *EER*, necessidade estimada de energia; *ht*, estatura; *hx*, história; *MD*, médico; *meds*, medicamentos; *nutr*, nutrição; *PES*, problema, etiologia, sinais e sintomas; *pt*, paciente; *Rx*, prescrição; *UBW*, peso usual; *w/*, com; *wt*, peso.

Cortesia de Sara Long, PhD, nutricionista.

## Tabela 11-4

### Tipos de Consultas e Declarações da Amostra PES

Tipo de Consulta	Diagnóstico Nutricional Problema (P)	Relacionado com a Etiologia (E)	Conforme Evidenciado pelos Sinais e Sintomas (S)
Perda de peso	Ingestão inadequada de energia Ingestão inadequada de proteína/energia Ingestão oral inadequada de alimentos/bebidas Perda de peso involuntária	Ingestão de calorias que não atende às necessidades calóricas Ingestão de proteínas/calorias < necessidades nutricionais Ingestão de calorias < gasto energético Necessidades calóricas aumentadas	Perda de peso X-kg em Y dias Peso abaixo do PI IMC < 19 kg/m <sup>2</sup> Ingestão oral diminuída (X%), infecção
	Ingestão inadequada de energia	Ingestão < necessidades nutricionais calculadas	Ingestão oral ≤ 25% Perda de peso X-kg em Y dias Peso < PI
	Ingestão oral inadequada de alimentos/bebidas	Ingestão oral < recomendada/calculada	Perda de peso X-kg em Y dias Ingestão oral ≤ 50% Baixa concentração de proteínas totais Baixa concentração de albumina Fase X úlcera de pressão em _____
	Perda de peso involuntária	Perda de peso > esperada ou desejada	Perda de peso > 5% em 30 dias 7,5% em 90 dias 10% em 180 dias
	Padrão de distúrbios alimentares	Atitudes relacionadas ao controle de alimentos, da alimentação, ou do peso	Recusa para ingerir Y refeição(ões) por dia Perda de peso X-kg em Y dias
	Dificuldade de comer sozinho	Habilidade comprometida para colocar o alimento na boca	Perda de peso X-kg em Y dias Perda de peso rápida Estágios avançados da doença de Parkinson ou EM Tremor excessivo das mãos
Úlcera de pressão com ingestão oral deficiente de proteínas e perda de peso	Ingestão inadequada de proteína/energia Ingestão oral inadequada de alimentos/bebidas	Ingestão de proteínas/calorias < necessidades calculadas Ingestão de proteínas/calorias < necessidades de proteínas/calorias Gasto/necessidades de proteínas aumentados	Perda de peso X-kg em Y dias Peso abaixo PI IMC < 19kg/m <sup>2</sup> Estágio X da úlcera de pressão em _____ Ingestão relatada de X%

Úlcera de pressão boa alimentação	Ingestão inadequada de proteínas	Necessidades proteicas aumentadas Ingestão oral que não atende as necessidades	Estágio X da úlcera de pressão em _____
Úlcera de pressão	Necessidades de nutrientes aumentadas	Demanda por energia e proteínas aumentada	Perda da integridade da pele Estágio X da úlcera de pressão em _____
	Necessidades proteicas aumentadas	Demanda por ingestão de proteínas aumentada	Baixas concentrações de albumina Baixas concentrações de proteínas totais Estágio X da úlcera de pressão em _____
Sobrepeso/obesidade	Ingestão oral excessiva de alimentos/bebidas Ingestão excessiva de energia Sobrepeso/obesidade	Ingestão de calorias > gasto energético	Peso > PI Ganho de peso X-kg em Y mês(es) IMC elevado Mobilidade diminuída
	Ingestão excessiva de energia	A ingestão de calorias excede as necessidades calculadas	Ganho de peso rápido X-kg em Y dias Sobrepeso Obesidade Obesidade mórbida
Ganho de peso	Ingestão excessiva de energia Ganho de peso involuntário	Ingestão de calorias > gasto energético Ingestão de líquidos aumentada	Ganho de peso X-kg em Y mês(es) Ganho de peso X-kg em Y dias
	Ganho de peso involuntário	Ganho de peso > esperado ou desejado	Ganho de peso >5% em 30 dias 7,5% em 90 dias 10% em 180 dias
	Inatividade física	Ingestão de calorias > gasto energético	Ganho de peso X-kg em Y mês(es) Recusa atividades, acamado Ganho de peso gradual X-kg em Y dias Recusa terapia física
Baixo HgB/Hct	Ingestão inadequada de minerais (ferro)	Necessidades aumentadas Ingestão de ferro que não atende as necessidades Alimentos que contêm pouco ferro ou que não atendem as necessidades	Baixa concentração de HgB Baixa concentração de Hct Baixa concentração de eritrócitos Anemia
Baixa concentração de albumina, HgB/Hct	Ingestão oral inadequada de alimentos/bebidas Necessidades de nutrientes aumentadas (proteínas, ferro)	Ingestão que não atende as necessidades Demanda por nutrientes aumentada para as proteínas de fase aguda	Baixas concentrações de albumina Baixo HgB/Hct Baixas concentrações de eritrócitos Estresse, trauma, inflamação, cicatrização de feridas
Valores laboratoriais alterados	Valores laboratoriais relacionados à nutrição alterados	Alterações na capacidade de eliminar os subprodutos do metabolismo Alterações na capacidade de metabolizar, absorver ou excretar os nutrientes específicos	Baixas concentrações de albumina Baixas concentrações de albumina (edema) Baixas concentrações de albumina (altas concentrações de PCR)
	Valores laboratoriais relacionados à nutrição alterados	Alterações na capacidade de eliminar subprodutos do metabolismo	NUS elevado, creatinina elevada Osmolalidade calculada elevada CT., TG, LDL elevados CO <sub>2</sub> elevado Glicemia elevada
	Aproveitamento comprometido dos nutrientes	Alterações na capacidade de absorver, metabolizar ou excretar os nutrientes específicos	Glicemia elevada Perda de peso X-kg em Y dias Baixas concentrações de albumina Baixas concentrações de proteína total Baixas concentrações de ferro
Diabetes	Ingestão excessiva de carboidratos Ingestão inadequada	Ingestão > necessidades Ingestão < necessidades	Glicemia elevada Glicemia reduzida

	de carboidratos		
	Ingestão inconsistente de carboidratos	Padrão inapropriado da ingestão de carboidratos ao longo do dia	Glicemia alterada Necessidade de uma dieta restrita em açúcares concentrados
Alimentação por tubos	Ingestão inadequada da infusão nutricional enteral/parenteral Ingestão excessiva da nutrição enteral/parenteral Ingestão inadequada de líquidos Ingestão excessiva de líquidos	Ingestão < necessidades calóricas A dieta e a AT não atendem as necessidades Ingestão > necessidades calóricas A dieta e a AT excedem as necessidades Ingestão < necessidades calculadas Ingestão > necessidades calculadas	Perda de peso X-kg em Y dias Ganho de peso X-kg em Y dias NUS elevado, osmolalidade calculada elevada Osmolalidade calculada baixa
	Ingestão inadequada a partir da infusão da nutrição enteral	Ingestão de calorias e nutrientes abaixo das necessidades nutricionais	Taxa de infusão baixa Perda de peso X-kg em Y dias
Desidratação	Ingestão inadequada de líquidos	Ingestão de líquidos < necessidades nutricionais	NUS elevado Osmolalidade calculada elevada Razão ureia/creatinina elevada Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> elevada
Edema/sobrecarga de líquidos	Ganho de peso involuntário Ingestão oral excessiva de alimentos/bebidas Ingestão excessiva de líquidos	Ingestão de líquidos > necessidades Ingestão de líquidos > capacidade do corpo em excretar os líquidos	Ganho de peso X-kg em Y dias Baixas concentrações de Na <sup>+</sup> Baixo HgB/Hct Ureia elevada(em ICC)
Disfagia	Dificuldade na deglutição Ingestão oral inadequada de alimentos/bebidas	Movimento comprometido dos alimentos/líquidos da boca para o estômago Incapacidade de consumir consistência normal de alimentos e/ou líquidos Ingestão < necessidades calculadas	Asfixia, tosse, gorgolejo durante as refeições Necessidade de alterações na consistência da dieta
GERD	Função GI alterada	Incapacidade para tolerar determinados alimentos	Refluxo, dor GI aguda enquanto come
Constipação	Ingestão inadequada de fibras	Baixa ingestão de alimentos contendo fibras	Constipação
SIADH	Ingestão excessiva de líquidos	Ingestão > capacidade do corpo em excretar os líquidos em excesso	Baixas concentrações de Na <sup>+</sup>
Medicamentos (exemplo: spray de calcitonina de salmão [Miacalcin])	Ingestão inadequada de minerais (cálcio)	Baixa ingestão de cálcio	Uso do spray de calcitonina de salmão Baixa ingestão oral de alimentos ricos em cálcio
Asilo	Necessidades de energia aumentadas Necessidades de energia diminuídas	RMR > necessidades calculadas	Câncer Traumatismo craniano
Doença no estágio final	Necessidades de energia aumentadas	RMR aumentado	Estágio final do processo da doença Perda de peso esperada
Restrições financeiras	Acesso limitado ao alimento	Inabilidade para adquirir alimentos	Desabrigados Perda de peso X-kg em Y dias Desnutrição Sem renda/sem emprego

IMC, Índice de massa corporal; NUS nitrogênio ureico sanguíneo; ICC, insuficiência cardíaca congestiva; CO<sub>2</sub>, dióxido de carbono; CT, colesterol; PCR, proteína C-reativa; Hct, hematócrito; HgB, hemoglobina; PI, peso ideal; K<sup>+</sup>, potássio; LDL, lipoproteína de baixa densidade; EM, esclerose múltipla; Na<sup>+</sup>, sódio; PES,

problema, etiologia, sinais e sintomas; *PO*, pela boca; *AT*, alimentação por tubo; *TG*, triglicerídios.

O fator importante é o conteúdo da documentação, não necessariamente o estilo. Todas as anotações realizadas pelo nutricionista devem abordar as questões do estado e necessidades nutricionais. As observações devem ser precisas e concisas, e devem ser capazes de transmitir as informações importantes para o médico e outros membros da equipe de atendimento, de modo que eles possam agir. Para o sistema de registros em papel, as diretrizes gerais para a documentação em ambiente hospitalar são:

- Todas as entradas devem ser escritas com caneta preta ou digitadas.
- A documentação deve ser completa, clara, concisa, objetiva, legível e precisa.
- As anotações devem incluir data, hora e serviço. Cada página deve incluir o nome do paciente e o número do hospital.
- As anotações devem ser em ordem cronológica e devem ser consecutivas.
- A primeira palavra de cada declaração deverá ser com letra maiúscula, com pontos finais ao fim de cada raciocínio. Frases completas não são necessárias, mas a gramática e a ortografia devem ser corretas.
- Todas as anotações devem ser coerentes e não contraditórias.
- Todas as anotações devem ser assinadas no final e devem incluir credenciais (p. ex., *J. Wilson, Nutricionista*). Ninguém deve registrar ou assinar o prontuário por outra pessoa.
- As opiniões pessoais e comentários criticando ou lançando dúvidas sobre o profissionalismo de outras pessoas nunca devem ser incluídos no prontuário.
- A documentação deve ser feita no momento do procedimento ou serviço real.
- Registros tardios devem ser identificados como tais, incluindo a data e hora reais da entrada e a data e hora que deveriam ter sido registradas. *Nunca* adicione observações após o fato sem autenticar, datar e fazer referência à anotação original.
- As anotações no prontuário devem ser sempre legíveis. Ao corrigir um erro, sublinhe o erro e rubrique. *Nunca* use o corretivo líquido, a fita corretiva, as etiquetas autoadesivas ou traços de marcação espessos. *Nunca* remova o original e substitua-o por uma cópia.
- Se houver omissão acidental de informações, escrever “ver adendo” na anotação original, adicionar a data e rubricar, e escrever o adendo no prontuário, identificado como um adendo, com a data e hora da entrada original.

## Prontuários Eletrônicos e Informática na Nutrição

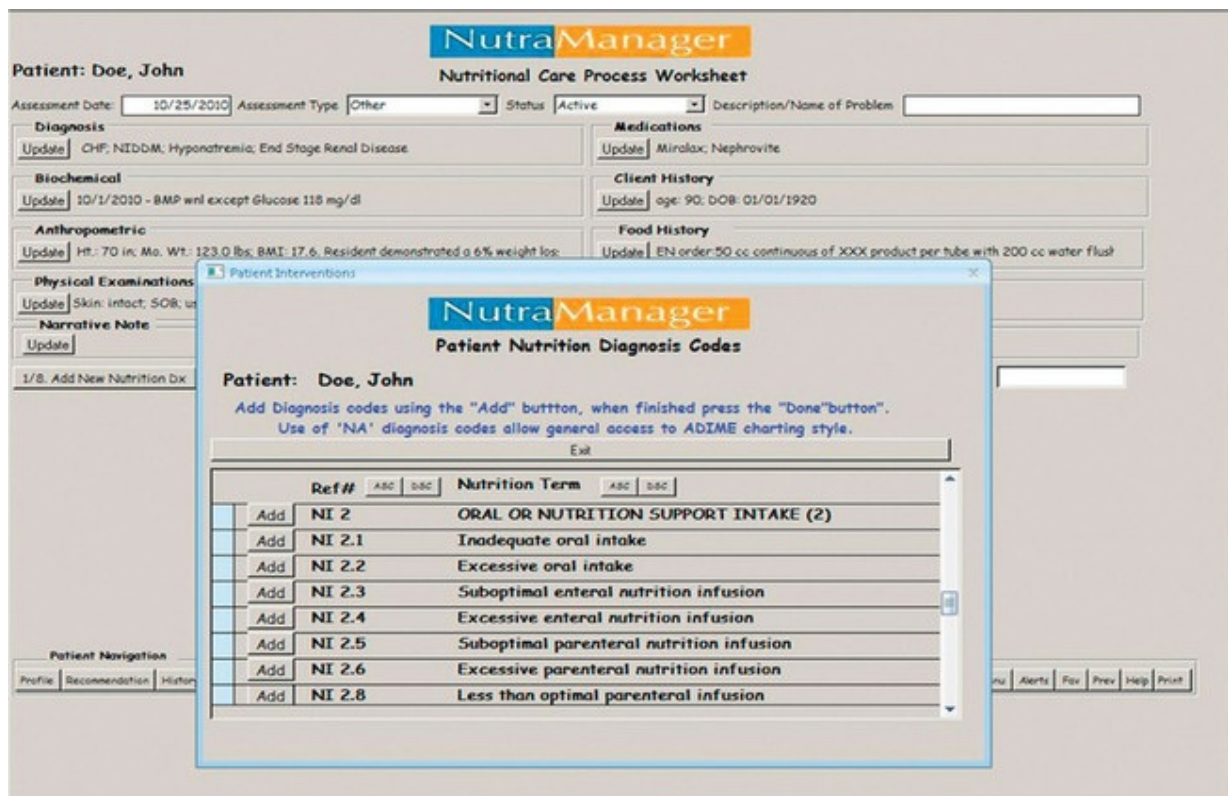
Antes do início dos anos 1990, os avanços tecnológicos não atendiam às necessidades dos médicos na prática. Desde então, os custos com o espaço da memória diminuíram, o *hardware* tornou-se mais portátil e o sistema da ciência avançou o suficiente para tornar os prontuários eletrônicos dos pacientes (PEP) um acessório permanente no atendimento à

saúde. O ímpeto adicional para mudar a prática padrão veio com a publicação de diversos relatórios do Institute of Medicine, que revelaram uma taxa alta de erros médicos evitáveis ao longo da recomendação para o uso da tecnologia como ferramenta para melhorar a qualidade e a segurança do atendimento médico.

Os sistemas de informações clínicas usados no atendimento médico são conhecidos por diferentes nomes. Embora alguns usem o prontuário médico eletrônico (PME), o PEP e o prontuário pessoal de saúde (PPS) alternadamente, há diferenças importantes. O **prontuário eletrônico do paciente (PEP)** descreve os sistemas de informação que contêm todas as informações da saúde do indivíduo. Outro termo que pode ser visto inclui um **prontuário médico eletrônico (PME)**, que normalmente descreve um sistema de informações clínicas usado por uma organização de atendimento médico para documentar o atendimento do paciente. Tanto o PEP quanto o PME são mantidos por profissionais da saúde. Por outro lado, o **prontuário pessoal de saúde (PPS)** é um sistema usado pelo cliente para manter as informações de saúde. O PPS pode ser feito na internet, independente ou integrado a um PME do hospital.

Os PEP incluem todas as informações encontradas normalmente em um sistema de documentação de papel junto com as ferramentas, como o apoio à decisão clínica, prontuários eletrônicos de medicamentos e sistemas de alerta, que apoiarão os médicos nas tomadas de decisão a respeito do atendimento do paciente. Em 2014, todos os prestadores de saúde usarão os PEP para inserir, armazenar, recuperar e gerenciar as informações relacionadas ao atendimento do paciente. Os nutricionistas devem ter, pelo menos, um entendimento básico de tecnologia e gerenciamento de informações de saúde para garantir uma transição tranquila de papel para PEP. Essa transição incluirá o desenvolvimento das triagens nutricionais para a internação, documentação, compartilhamento de informações, ferramentas de apoio de decisão e entrada do pedido do paciente. As capacidades de padronização variam dependendo dos contratos de venda. Os nutricionistas que gerenciam os serviços nutricionais devem estar envolvidos nas decisões do sistema PEP logo no início, antes da comunicação de um pedido para propostas para os vendedores em potencial.

Tanto no formato de papel quanto no eletrônico, os prontuários médicos e as informações contidas são condutores vitais para comunicar o atendimento ao paciente a outros, fornecer informações para avaliação e melhora da qualidade, e como um documento legal. A documentação do nutricionista inclui as informações relacionadas aos PCN. A documentação deve seguir a política do hospital e ser breve e concisa, enquanto descreve precisamente as medidas tomadas por aqueles autorizados a visualizar o prontuário. A [Figura 11-2](#) mostra como um prontuário médico computadorizado pode parecer ao se usar o método ADIME.



**FIGURA 11-2** Exemplo do gráfico eletrônico de observações usando menus suspensos no computador. (Cortesia de Maggie Gilligan, RD, proprietária da NUTRA-MANAGER, 2010.)

As exigências federais determinam que os sistemas provedores fiquem “inoperáveis”, o que significa que as informações podem ser compartilhadas de maneira segura entre os fornecedores e as unidades médicas. Embora esse conceito pareça simples na superfície, os problemas com a interoperabilidade serão bem difíceis e caros para superar. A transição da documentação de papel para a documentação eletrônica pode ser facilitada por meio de planejamento, treinamento e apoio. Muitos nutricionistas, na prática, têm pouca experiência com tecnologia. Eles podem não entender por completo a melhora da prática que pode ser realizada com a implantação adequada e o uso da tecnologia. Outros podem resistir a qualquer mudança no local de trabalho que interrompa seu fluxo de trabalho atual. Mudar nunca é fácil (Schifalacqua, 2009).

Os vendedores do sistema clínico podem convencer os administradores de que a transição será simples e que, logo após a implantação, haverá economia de tempo. Muitas vezes, esse não é o caso, o que resulta em médicos insatisfeitos e no uso inadequado de uma ferramenta cara (Demiris, 2007). Os nutricionistas que participam da implantação dos PEP no atendimento médico devem estar cientes da possível resistência ou das “questões humanas”, garantindo que todos os envolvidos sejam propriamente treinados.

## Influências sobre o cuidado nutricional e o atendimento médico

Na última década, o ambiente de atendimentos de saúde tem sofrido mudanças consideráveis relacionadas à prestação de atendimentos e de reembolso. Influências governamentais, questões de contenção de gastos, mudanças demográficas e mudança do

papel do paciente como um “consumidor” influenciaram a esfera de atendimentos de saúde. Atualmente, os Estados Unidos gastam mais no atendimento médico do que outro país, embora os resultados estejam longe dos vistos em outros países desenvolvidos. O aumento exponencial dos custos com atendimento médico nos Estados Unidos tem sido o principal impulso para a melhoria do atendimento médico oferecido e pago no país (Ross, 2009).

## Atendimento Médico Acessível para os Estados Unidos: Conta de Reconciliação

Todos os norte-americanos terão acesso a um atendimento médico acessível e de qualidade de acordo com um pacote final de reformas nos planos de saúde assinado em lei, em março de 2010. A lei protegerá os norte-americanos das práticas das agências de seguro, oferecerá aos não segurados e às pequenas empresas a oportunidade de obter planos de saúde acessíveis, cobrirá 32 milhões de norte-americanos não segurados e reduzirá o déficit de US\$143 bilhões pela próxima década.

## Confidencialidade e a Health Insurance Portability and Accountability Act

A privacidade e a segurança das informações pessoais dizem respeito a todos os segmentos do atendimento médico. Em 1996, o Congresso aprovou o **Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA)** (Centers for Medicare and Medicaid Services, 2010). O intuito inicial da lei HIPAA era garantir que a elegibilidade do plano de saúde fosse mantida quando as pessoas trocassem de emprego ou perdessem o seu emprego. As provisões da Administrative Simplification da lei HIPAA exigem o desenvolvimento dos padrões nacionais que mantêm a privacidade da **informação de saúde protegida (ISP)**. A HIPAA exige que as unidades e prestadores de atendimento médico (entidades cobertas) tomem medidas para salvaguardar a ISP. Embora a HIPAA não impeça o compartilhamento de dados do paciente necessários para o atendimento, os pacientes devem ser notificados caso sua informação clínica seja compartilhada fora do processo de atendimento ou se as informações protegidas (p.ex., endereço, *e-mail*, renda) tiverem de ser compartilhadas. Os nutricionistas devem usar o senso comum quando trabalham com a ISP. Não é apropriado olhar o prontuário médico de outra pessoa, a menos que o nutricionista esteja envolvido no cuidado daquele paciente. As violações das regras da HIPAA resultam em multas altas e perda do emprego.

## Patient Protection and Affordable Care Act

A Patient Protection and Affordable Care Act (Lei de Proteção do Paciente e Tratamento Acessível) foi redigida em 2010. Os regulamentos finais exigem que os planos de saúde e os provedores de serviços de saúde disponibilizem cobertura para dependentes menores de 26 anos.

## Sistemas de Pagamento

Uma das maiores influências na prestação de atendimentos de saúde na última década tem sido a mudança no método de remuneração por serviços prestados. Há diversos métodos comuns de reembolso: reembolso com base nos custos, ofertas negociadas e grupos relacionados com diagnóstico (GRD). Sob o sistema GRD, a instituição de saúde recebe o pagamento pela internação de um paciente com base no diagnóstico principal, diagnóstico secundário (comorbidades), procedimento cirúrgico (se for o caso), e na idade e sexo do paciente. Aproximadamente 500 GRD cobrem todo o espectro de diagnósticos clínicos e tratamentos cirúrgicos. As **organizações provedoras preferidas (OPP)** e as **organizações de assistência gerenciada (OAG)** também mudaram o atendimento médico. A OAG financia e presta atendimento por meio de uma rede contratada de provedores em troca de um prêmio mensal, mudando sistema de reembolso de remuneração por taxas de serviço para outro no qual o risco fiscal é de responsabilidade das organizações de saúde e médicos. É provável que a nova legislação mude ainda mais a questão do reembolso.

## Gerenciamento de Qualidade

Para conter os custos do atendimento médico, enquanto disponibiliza um atendimento eficiente e eficaz de excelente qualidade, as diretrizes práticas ou os **padrões de atendimento** são usados. Estes conjuntos de recomendações servem como um guia para a definição do atendimento adequado para um paciente com um diagnóstico específico ou problema clínico. Eles ajudam a garantir a consistência e qualidade tanto para os provedores como para os clientes em um sistema de atendimentos de saúde e, desse modo, são específicos para uma instituição ou organização para atendimento de saúde. **Os caminhos críticos**, ou mapas do tratamento, identificam os elementos essenciais que devem estar presentes no cuidado do paciente e definem um calendário no qual cada atividade deve ocorrer para maximizar os desfechos para o paciente. Eles normalmente usam um algoritmo ou um fluxograma para indicar as etapas necessárias para obter os resultados desejados. **O gerenciamento de doenças** foi projetado para prevenir a progressão ou exacerbações de uma doença específica e para reduzir a frequência e a gravidade dos sintomas e complicações. A orientação e as outras estratégias maximizam a adesão ao tratamento da doença. Orientar um paciente com diabetes tipo 1 com relação ao controle da glicemia seria um exemplo de uma estratégia de gerenciamento da doença, visando a redução das complicações (nefropatia, neuropatia e retinopatia) e a frequência com que o cliente necessita buscar o prestador de atendimento. Diminuir o número de consultas ao pronto-socorro relacionadas com episódios hipoglicêmicos é um exemplo de meta.

## Tratamento Centrado no Paciente e Gerenciamento de Casos

O **gerenciamento de casos** é um processo direcionado para o alcance dos objetivos



quanto à assistência ao paciente, considerando o custo/benefício e a eficácia. É um componente essencial na prestação de assistência de modo que fornece uma experiência positiva para o paciente e assegura o alcance dos resultados clínicos, ao mesmo tempo em que utiliza os recursos de maneira sensata. O gerenciamento de casos envolve a análise, avaliação, planejamento, execução, coordenação e monitoramento da assistência, principalmente em pacientes com doença crônica ou naqueles com risco aumentado. Em algumas áreas, os nutricionistas adquiriram uma série de habilidades que os permitem atuar como gerenciadores de caso. O **gerenciamento da utilização** é um sistema que busca a eficiência dos custos, eliminando ou reduzindo exames, procedimentos e serviços desnecessários. Aqui, um gerente é designado para um grupo de pacientes e é responsável por assegurar o cumprimento dos critérios preestabelecidos.

O **tratamento médico domiciliar do paciente (TMDP)** é um novo progresso que concentra-se na relação entre o paciente e seu médico particular. O médico particular assume a responsabilidade por todos os aspectos do atendimento médico do paciente e age para coordenar e comunicar outros prestadores caso necessário. O paciente ou o médico particular podem recorrer a outros prestadores, como enfermeiros, orientadores da saúde e profissionais da saúde aliados, para os serviços de prevenção e de tratamento. Quando o atendimento especial é necessário, o médico particular torna-se responsável por garantir que o atendimento seja contínuo e que as transições entre os locais de atendimento ocorram sem problemas (Backer, 2007; Ornstein 2008). O nutricionista deve ser considerado parte do plano de tratamento médico domiciliar.

Independentemente do modelo, a unidade deve ser prudente com relação ao atendimento do paciente. A triagem nutricional pode ser muito importante na identificação de pacientes com estado nutricional comprometido. A identificação precoce destes fatores possibilita uma intervenção oportuna e ajuda a evitar comorbidades muitas vezes observadas com a desnutrição, o que pode fazer com que o tempo de permanência e o custo aumentem. Os **Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS)** identificaram diversas condições, como insuficiência cardíaca, pelas quais nenhum reembolso adicional será recebido caso um paciente seja readmitido para o tratamento agudo dentro de 30 dias de uma internação anterior. Embora muitos vejam essa regra como uma punição, ela oferece uma oportunidade para que os nutricionistas demonstrem como o tratamento nutricional, incluindo a orientação do paciente, pode reduzir os custos ao diminuir o número de novas internações.

Outros progressos recentes incluem os “eventos inadmissíveis”. Os eventos inadmissíveis são aquelas ocorrências que nunca devem ocorrer em uma unidade médica que oferece um **tratamento seguro e de alta qualidade focado no cliente**. Os nutricionistas devem estar atentos ao desenvolvimento de novas úlceras de pressão ou à piora das mesmas e às infecções relacionadas ao cateter venoso central que são “eventos inadmissíveis” potenciais.

## Formação de Equipe e Codificação Nutricional

A formação da equipe também afeta o sucesso do cuidado nutricional. Os nutricionistas

clínicos podem ser centralizados (todos são parte de um departamento de nutrição central) ou descentralizados (nutricionistas individuais são parte de uma unidade/serviço que presta cuidados a pacientes), dependendo do modelo adotado por uma instituição específica. Determinados departamentos, tais como os de serviços alimentares, contabilidade e recursos humanos, continuam centralizados na maioria dos modelos, porque algumas das funções pelas quais estes departamentos são responsáveis não estão diretamente relacionadas aos cuidados de saúde. Os nutricionistas devem estar envolvidos no delineamento de qualquer novo planejamento e atendimento ao paciente. Independentemente do local de trabalho dos nutricionistas, eles precisam implantar o PCN, usar a terminologia padronizada da profissão e codificar seus serviços com precisão (consulte *Foco Em: Linguagem Nutricional Padronizada e Práticas de Codificação*).

## Intervenções nutricionais

O nutricionista é o único prestador licenciado confiável que pode oferecer serviços de alimentação e nutrição que são verossímeis e altamente individualizados. O nutricionista está apto a informar, orientar e influenciar seus clientes. Essa orientação visa à melhora da saúde e à mudança no estilo de vida. A profissão oferece diretrizes rigorosas para prática, com informações fundamentadas na ciência, que não são comprometidas pelas forças de mercado. O nutricionista deve completar a educação continuada e as revisões rigorosas da competência a cada 5 anos para manter a sua credencial. Além disso, há uma grande variedade de trabalhos e artigos publicados que mantêm os membros atualizados para apoiar a “abordagem da dieta total” para a boa ingestão nutricional.

A avaliação das dietas gerais e modificadas exige conhecimento dos nutrientes contidos em diferentes alimentos. Em particular, é importante estar ciente dos alimentos ricos em nutrientes que contribuem para a adequação dietética. O equilíbrio e o julgamento são necessários. Às vezes, um suplemento vitamínico-mineral é necessário para satisfazer às necessidades do paciente quando a ingestão é limitada. O [Capítulo 3](#) e os Apêndices 46-58 fornecem informações mais detalhadas sobre determinados minerais e vitaminas e sobre os alimentos que os contêm.



### Foco em

## Linguagem Nutricional Padronizada e Práticas de Codificação

Os códigos da CID foram desenvolvidos no final de 1800 como um mecanismo para monitorar e rastrear as taxas de mortalidade na prática médica. O sistema de codificação CID foi revisado e atualizado diversas vezes e é usado pela maioria dos países. Os departamentos responsáveis pelos prontuários médicos os revisam e atribuem códigos para os diagnósticos médicos, bem como para os fatores complicadores (“comorbidades”), para determinar as taxas de reembolso. Normalmente, os distúrbios pulmonares, gastrointestinais, endócrinos e mentais, e o câncer podem resultar em desnutrição\* como um fator comórbido. Assim, o atendimento nutricional coordenado e

a codificação para a desnutrição são elementos importantes nos serviços de atendimento aos pacientes.

O uso dos códigos nutricionais e das diretrizes com base em evidências estabelecidas pela ADA deve melhorar os resultados e o reembolso do cliente. Um estudo de [White et al. \(2008\)](#) observou que os nutricionistas autônomos serão reembolsados provavelmente pelos pagadores privados ou comerciais, e os nutricionistas contratados por clínicas serão reembolsados provavelmente pela Medicare. Os nutricionistas devem conhecer e ser responsáveis pelo lado comercial e pelo lado clínico de suas práticas nutricionais ([White et al., 2008](#)). Diversos membros da ADA são ativos em seus comitês médicos onde as questões sobre codificação e reembolso estão sendo avaliadas e atualizadas.

O uso dos códigos corretos seguido das políticas de processamento das reivindicações dos pagadores é essencial. Por exemplo, um NPI é um número de 10 dígitos exigido nas reivindicações. Para aplicar um NPI, os nutricionistas podem completar a aplicação *on-line* no site da NPPES: <https://nppes.cms.hhs.gov/NPPES/Welcome.do>.

ADA, American Dietetic Association; CID, Classificação Internacional de Doenças; NPI, National Provider Identifier; NPPES, National Plan and Provider Enumeration System.

---

\*Para a desnutrição identificada durante o processo de cuidado nutricional, o Código 261 é uma “desnutriçãoevidente.”

## Intervenções: Prescrição Dietética

A **prescrição** dietética determina o tipo, a quantidade e a frequência da alimentação com base no processo de doença do indivíduo e nas metas de tratamento da doença. A prescrição pode especificar o valor calórico ou outra restrição a ser implementada. Pode também limitar ou aumentar a quantidade de vários componentes da dieta, como os carboidratos, proteínas, lipídios, gordura, álcool, fibras, água, determinadas vitaminas ou minerais, substâncias bioativas como os fitonutrientes ([Cap. 3](#)). Os nutricionistas elaboraram a prescrição dietética, após o diagnóstico nutricional.

Observe que um pedido de dieta difere de uma prescrição dietética. Na maioria dos estados, apenas o provedor de cuidados à saúde licenciado e independente pode inserir pedidos de dieta no prontuário médico de um paciente. Normalmente, os médicos, auxiliares do médico e os enfermeiros-chefes são considerados como provedores independentes e licenciados. Em algumas unidades, foram concedidos aos nutricionistas privilégios para redigir os pedidos. Deve ser lembrado de que a competência para inserir os pedidos não absolve o nutricionista da necessidade de comunicar e coordenar o cuidado com o provedor que, por fim, é o responsável por todos os aspectos do atendimento ao paciente.

As dietas terapêuticas ou modificadas baseiam-se em uma dieta geral, adequada, que tenha sido modificada, quando necessário, para atender às necessidades individuais, como

a capacidade digestiva e de absorção, minimizar ou controlar o processo de doença e fatores psicossociais. Em geral, a dieta terapêutica deve variar o mínimo possível da dieta normal do indivíduo. Os padrões pessoais de alimentação e de preferências alimentares devem ser reconhecidos, juntamente com as condições socioeconômicas, práticas religiosas e quaisquer fatores ambientais que influenciem a ingestão de alimentos, tais como o local onde as refeições são realizadas e quem as prepara (Ver “Aspectos Culturais do Planejamento Dietético” no [Cap. 12](#)).

Uma dieta nutritiva e adequada pode ser programada de muitas maneiras. Uma base para esta dieta é o MyPyramid Food Guidance System ([Fig. 12-1](#)). Este é um plano básico; alimentos adicionais ou um número maior de alimentos listados são incluídos para fornecer energia adicional e aumentar a ingestão de nutrientes necessários para o indivíduo. As Dietary Guidelines for Americans (Orientações Dietéticas para os Americanos) também são usadas no planejamento da refeição e promovem boa saúde. Os valores de ingestão dietética de referência (IDR) e a quota diária recomendada de nutrientes específicos são estabelecidos para pessoas saudáveis, mas, também são utilizados como base para avaliar a adequação das dietas terapêuticas. As necessidades nutricionais específicas para a constituição genética, estado da doença ou distúrbio de uma determinada pessoa devem ser consideradas durante o planejamento da dieta.

## Modificações da Dieta Normal

A nutrição normal é o alicerce no qual se baseiam as modificações terapêuticas da dieta. Independentemente do tipo de dieta prescrita, o objetivo da dieta é suprir o corpo com os nutrientes necessários de uma forma que ele possa gerenciá-los. A modificação da dieta pode incluir qualquer das seguintes formas:

- Mudança na consistência da dieta (dieta líquida, dieta pastosa)
- Aumento ou redução do valor energético da dieta (dieta hipocalórica, dieta hipercalórica)
- Aumento ou redução da quantidade de nutrientes consumidos (dieta com restrição de sódio, dieta com restrição de lactose, dieta com alto teor de fibras, dieta com alto teor de potássio)
- Eliminação de determinados alimentos (dieta para alergia, dieta sem glúten)
- Ajuste do conteúdo, proporção ou equilíbrio de proteínas, lipídios e carboidratos (dieta para diabéticos, dieta cetogênica, dieta para nefropatas, dieta com redução de colesterol),
- Estabelecimento do fracionamento e horário das refeições (dieta para diabéticos, dieta pós-gastrectomia)
- Mudança na via de acesso dos nutrientes (nutrição enteral ou parenteral)

## Modificações na Dieta de Pacientes Hospitalizados

O alimento é uma parte importante do tratamento nutricional. As modificações devem ser feitas considerando as preferências alimentares do paciente e a recuperação após cirurgia. Imaginação e criatividade no planejamento do cardápio são essenciais ao se planejar as refeições, contribuindo para a sua aceitação pelos pacientes. A atenção à cor, textura, composição e temperatura dos alimentos, juntamente com um sólido conhecimento de dietoterapia, é necessária para o planejamento do cardápio. Entretanto, para o paciente, o sabor agradável e uma apresentação atraente são os elementos mais importantes. Quando possível, as preferências alimentares do paciente podem ser consideradas, o que estimula a maior ingestão. A possibilidade de escolha dos alimentos dá ao paciente uma opção em um ambiente que, em outros aspectos, é limitada.

Os hospitais devem adotar um manual de dieta que sirva como referência para aquela unidade. A ADA tem um manual *on-line* que pode ser adquirido por diversos usuários por unidade. Todos os hospitais ou instituições de saúde têm dietas básicas, de rotina, elaboradas visando à padronização e à conveniência do serviço. Estas dietas padronizadas baseiam-se no fundamento de um padrão dietético adequado, atendendo os valores de referência para a ingestão de nutrientes (IDR). Os tipos de dietas normais variam, mas, geralmente podem ser classificados como gerais ou comuns ou consistência modificada. As dietas devem ser realistas e atender aos requisitos nutricionais dos pacientes. O aspecto mais importante sobre o tipo de dieta oferecida é fornecer alimentos que o paciente queira e seja capaz de comer e que se enquadrem nas restrições dietéticas exigidas. As internações mais curtas, em muitas unidades de tratamento médico, resultam na necessidade de se otimizar a ingestão de calorias e proteínas, e, frequentemente, isto se traduz em uma abordagem relativamente liberal para dietas terapêuticas. Isto é especialmente verdadeiro quando as restrições terapêuticas podem comprometer a ingestão e posterior recuperação após cirurgia, estresse ou doença.

## **Dieta Normal ou Geral**

As dietas “normais” ou “gerais” são usadas rotineiramente e servem como base para dietas terapêuticas mais diversificadas. Em algumas instituições, uma dieta que não tem restrições é chamada de dieta *regular* ou *normal*. Ela é usada quando a condição clínica do paciente não justifica quaisquer restrições. Esta é uma dieta básica adequada de aproximadamente 1.600 a 2.200 kcal. Geralmente, contém de 60 a 80 g de proteínas, de 80 a 100 g de lipídios e de 180 a 300 g de carboidratos. Embora não existam restrições alimentares particulares, alguns locais têm dietas regulares instituídas com baixo teor de lipídios, gordura saturada, colesterol, açúcar e sal para seguir as recomendações alimentares para a população em geral. Em outros locais, a dieta centra-se na oferta de alimentos que o paciente quer e é capaz de comer, com menos ênfase na restrição de nutrientes. Muitas instituições têm um cardápio seletivo que permite determinadas escolhas ao paciente; a adequação da dieta varia com base nas escolhas do paciente.

## **Modificações na Consistência**

As modificações na consistência podem ser necessárias para pacientes que têm capacidade limitada de mastigação ou de deglutição. Picar, amassar, fazer purê ou moer os alimentos

modificam a sua textura. Consulte o [Capítulo 41](#) e o [Apêndice 35](#) para obter mais informações sobre as modificações na consistência e sobre as alterações neurológicas, em particular.

As dietas de líquidos claros incluem alguns eletrólitos e pequenas quantidades de energia provenientes de chá, caldos, bebidas gaseificadas, sucos de frutas claros e gelatina. Leite e líquidos preparados com leite são omitidos, assim como os sucos de frutas que contenham polpa. Líquidos e eletrólitos são frequentemente repostos por via intravenosa até que a dieta possa ser evoluída para uma nutricionalmente mais adequada.

Há poucas evidências científicas que justifiquem o uso de dietas de líquidos claros como dietas de transição após a cirurgia ([Jeffrey et al., 1996](#)). A dieta de líquidos claros contém em média, 500 a 600 kcal, 5 a 10 g de proteínas, mínimo de lipídios, 120 a 130 g de carboidratos, e pequenas quantidades de sódio e potássio. É insuficiente em calorias, fibras e em todos os outros nutrientes essenciais, devendo ser usada apenas por curtos períodos de tempo. Além disso, as dietas líquidas completas também não são recomendadas por um período prolongado. Se necessários, os suplementos orais podem ser usados para fornecer mais proteínas e calorias.

## **Ingestão de Alimentos**

O alimento servido não representa necessariamente a ingestão real do doente. A prevenção da desnutrição nas unidades de atendimento médico exige observação e monitoramento da adequação da ingestão do paciente. Se a ingestão de alimentos for inadequada, devem ser tomadas medidas para fornecer alimentos ou suplementos que possam ser mais bem aceitos ou tolerados. Independentemente do tipo de dieta prescrita, tanto o alimento servido como a quantidade efetivamente ingerida devem ser considerados para a obtenção de uma determinação rigorosa da ingestão de energia e nutrientes do paciente. Alimentos e bebidas que contêm calorias consumidos entre as refeições também são considerados na ingestão total. É importante que o nutricionista mantenha a comunicação com a enfermagem e a equipe de preparação dos alimentos para determinar a adequação da ingestão. Embora a contagem de calorias costume ser imprecisa e incompleta, às vezes é usada para justificar a necessidade para a nutrição enteral ou parenteral.

## **Fatores de Aceitação e Psicológicos**

As refeições e alimentos ingeridos entre as refeições frequentemente são os destaques do dia e são esperados com prazer pelo paciente. O horário das refeições deve ser a experiência mais positiva possível. Seja qual for o local onde o paciente está comendo, ele deve ser confortável. A ingestão de alimentos é estimulada em um ambiente agradável, com o paciente em uma posição confortável no leito ou sentado em uma cadeira localizada longe de visões ou odores desagradáveis. Comer com outras pessoas frequentemente promove uma melhor ingestão.

A arrumação da bandeja deve considerar as necessidades do paciente. Os pratos e utensílios devem estar em local conveniente. Deve-se incentivar a independência naqueles que precisam de ajuda para comer. O cuidador pode realizar isto pedindo aos pacientes

para especificar a sequência de alimentos a serem ingeridos e pedir que eles participem desta atividade, mesmo que seja apenas segurando seu pão. Mesmo as pessoas com deficiências visuais podem comer sozinhas se for dito a elas onde encontrar os alimentos na bandeja. Os pacientes que necessitam de ajuda para comer devem ser alimentados quando os alimentos ainda estiverem em uma temperatura ideal. O processo de alimentação requer cerca de 20 minutos como uma regra geral.

A aceitação precária dos alimentos e refeições pode ser causada por alimentos desconhecidos, uma mudança nos horários das refeições, temperaturas inadequadas dos alimentos, a condição clínica do paciente ou efeitos do tratamento clínico. A aceitação dos alimentos é melhorada quando a seleção pessoal dos cardápios é incentivada. Há uma revolução ocorrendo no serviço de refeição dos hospitais. A maioria dos hospitais possui um **serviço de quarto** com menu padronizado ou está trabalhando ativamente para a implementação do mesmo, resolvendo, assim, os problemas relacionados à insatisfação e a ingestão precária.

Aos pacientes, deve ser dada a oportunidade de participar dos assuntos relativos às refeições, o que pode melhorar a aceitação e a ingestão. O incentivo do cuidador é importante na aceitação da dieta. O enfermeiro que compreende que a dieta contribui para o restabelecimento da saúde do paciente transmitirá suas convicções pelas ações, expressões faciais e conversa. Os pacientes que compreendem que a dieta é importante para o sucesso do seu tratamento e recuperação geralmente apresentam uma boa aceitação da dieta. Quando o paciente deve aderir a um tratamento nutricional indefinidamente, uma abordagem interdisciplinar irá ajudá-lo a atingir as metas nutricionais. Pelo fato de terem um contato frequente com os pacientes, os enfermeiros desempenham um papel importante na aceitação do tratamento nutricional pelo paciente. Garantir que a equipe de enfermagem esteja ciente do PCN pode aumentar a probabilidade de sucesso.

## Intervenções: Orientação e Aconselhamento Nutricional

A orientação nutricional é uma parte importante do TN fornecido para muitos pacientes. O objetivo da orientação nutricional é ajudar o paciente a adquirir conhecimentos e habilidades necessários para fazer mudanças, inclusive a modificação do comportamento, contribuindo para a sua manutenção. A orientação nutricional e as alterações dietéticas podem resultar em muitos benefícios, incluindo o controle da doença ou dos sintomas, melhora do estado de saúde, aumento da qualidade de vida e diminuição dos custos com o atendimento médico.

À medida que diminui o tempo médio de hospitalizações, muda o papel do nutricionista clínico na orientação dos pacientes internados para promover “habilidades para sobrevivência”. Essa orientação inclui os tipos de alimentos a serem restritos, os horários das refeições e o tamanho das porções. O aconselhamento nutricional de pacientes de ambulatório em acompanhamento deve ser estimulado para reforçar o aconselhamento básico fornecido durante a internação. Consulte o [Capítulo 14](#) para a administração do suporte nutricional e o [Capítulo 15](#) para as práticas de aconselhamento.

## Intervenção: Coordenação do Cuidado

O cuidado nutricional é parte do **planejamento da alta**. Orientação, aconselhamento e mobilização de recursos para prestar atendimento domiciliar e apoio nutricional estão incluídos nos procedimentos da alta. A elaboração de um resumo nutricional de alta para o próximo cuidador é importante para o cuidado do paciente. A documentação de alta inclui um resumo do tratamento nutricional e dos seus resultados; informações pertinentes, tais como peso, dados laboratoriais e ingestão dietética; potenciais interações fármaco-nutriente; evolução ou prognóstico esperados e recomendações para serviços de acompanhamento. Os tipos de tratamento utilizados com ou sem sucesso podem ser informações bem úteis. A quantidade e o tipo de orientação fornecida, a compreensão do paciente sobre a orientação e o grau esperado de adesão à dieta prescrita devem ser incluídos. Um plano eficaz para a alta aumenta a probabilidade de um desfecho positivo para o paciente.

Independentemente do local para onde o paciente vai após receber alta, a coordenação efetiva dos cuidados começa no primeiro dia de estada em um hospital ou casa de saúde e continua durante todo o tempo de institucionalização. O paciente deverá ser incluído em todas as fases do processo de planejamento, tanto quanto possível, para assegurar que as decisões tomadas pela equipe de saúde reflitam os desejos do paciente.

Sempre que necessário, o nutricionista encaminha o paciente ou cliente para outros cuidadores, agências ou programas de cuidados ou serviços de acompanhamento. Por exemplo, o uso do programa de entrega domiciliar de refeições do *Older Americans Act Nutrition Program* que, tradicionalmente, atende idosos debilitados que não saem de casa e Estudos demonstram que os idosos que receberam alta recentemente e que não foram encaminhados a este serviço podem estar em risco nutricional (Sahyoun *et al.*, 2010). Desse modo, o nutricionista desempenha um papel essencial no encaminhamento de pacientes e na coordenação do acompanhamento necessário.

## Tratamento nutricional do paciente terminal ou residente em asilo

Tipicamente, a manutenção do conforto e da qualidade de vida é a meta da assistência nutricional do paciente em fase terminal. As restrições dietéticas raramente são adequadas. Os tratamentos nutricionais devem considerar as estratégias que facilitem o controle do sintoma e da dor. O reconhecimento das diferentes fases da morte – negação, raiva, negociação, depressão e aceitação – ajudará o profissional da área de saúde a compreender a resposta do paciente à terapia nutricional.

A decisão sobre quando se deve suspender o suporte de vida frequentemente envolve a questão de saber se continua com a nutrição enteral e parenteral. Com as **diretivas antecipadas**, o paciente pode comunicar aos familiares e membros da equipe de saúde sobre a sua preferência no que diz respeito às questões sobre o fim da vida. As questões de alimentação e de hidratação podem ser discutidas, como, por exemplo, se deve ou não iniciar ou interromper a alimentação por sondas e em quais circunstâncias. A terapia



nutricional deve ser mantida enquanto o paciente for capaz de fazer esta escolha (ou se especificado nas diretivas antecipadas).

Na demência avançada, a incapacidade para ingerir alimentos por via oral pode levar à perda de peso. Uma justificativa clara para a alimentação por sondas seria propiciar “conforto alimentar” para garantir um plano alimentar individualizado (Palecek *et al.*, 2010). O **cuidado paliativo** promove o alívio de sintomas físicos, ansiedade e medo ao mesmo tempo em que tenta manter a capacidade do paciente de agir de maneira independente.

Os programas de cuidados de saúde em asilos possibilitam que o paciente terminal fique em casa ou evite internação. A qualidade de vida é o componente essencial. De fato, os indivíduos têm o direito de solicitar ou recusar a nutrição e a hidratação como tratamento médico (ADA, 2008). A intervenção de nutricionistas pode beneficiar o paciente e a família, pois eles fazem adaptações para as questões relacionadas com a aproximação da morte. As famílias que poderiam estar acostumadas a uma dieta modificada devem ser tranquilizadas, caso sintam-se desconfortáveis com o relaxamento das restrições dietéticas. A comunicação e o esclarecimento de dúvidas contínuos são importantes e úteis para a família. Os nutricionistas devem trabalhar em conjunto na tomada de decisões a respeito do fornecimento, retirada ou manutenção da nutrição e da hidratação nos casos individuais e servem como membros ativos dos comitês de ética institucional (ADA, 2008). O nutricionista, como membro de uma equipe de atendimento de saúde, tem a responsabilidade de promover o uso das diretivas antecipadas do paciente e de identificar suas necessidades nutricionais e de hidratação.



## Caso clínico

O Sr. B, homem, 47 anos, (1,80 m) de estatura, pesando (90 kg), deu entrada no hospital com dores no peito. Três dias depois de sua internação, após discussão com os membros da equipe médica, descobriu-se que ele engordou 30 (13 kg) nos últimos 2 anos. A revisão do prontuário médico revela os seguintes dados laboratoriais: LDL: 240mg/dL (desejável 130mg/dL), HDL 30mg/dL (desejável >50mg/dL), triglicerídios 350mg/dL (desejável <200mg/dL). A pressão arterial é de 120/85mmHg. Medicações atuais: multivitaminas/minerais diariamente. A cateterização cardíaca é agendada para o dia seguinte. A dieta é precária; omite refeições e consome grandes quantidades de alimentos no jantar.

## Diagnóstico

Os valores laboratoriais alterados estão relacionados com hábitos alimentares inadequados, observados pelo aumento e redução das concentrações séricas de LDL e HDL, respectivamente.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Quais são as outras informações necessárias para que você desenvolva um plano de cuidado nutricional?

2. A triagem nutricional foi completada em tempo hábil? Discuta as implicações do tempo da triagem *versus* a implementação do cuidado.
3. Desenvolva um gráfico de observações, usando o formato ADIME, com base nessas informações e na entrevista que você fez com o paciente.
4. Quais são as metas do cuidado nutricional que você determinaria para esse paciente durante sua internação?
5. Quais são as metas que você determinaria para esse paciente após a alta? Discuta como o tipo de cobertura do plano de saúde do paciente pode influenciar esse planejamento.

HDL, lipoproteína de alta densidade; LDL, lipoproteína de baixa densidade

## Websites úteis

### American Dietetic Association

[www.eatright.org](http://www.eatright.org)

### Centers for Medicare and Medicaid Services

[www.cms.hhs.gov](http://www.cms.hhs.gov)

### The Joint Commission

[www.jointcommission.org](http://www.jointcommission.org)

## Referências

American Dietetic Association (ADA): *Evidence analysis library*. Accessed 5 May 2010 from <http://www.adaevidencelibrary.com>

American Dietetic Association (ADA). *International nutrition and diagnostic terminology*, ed 3. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2010.

American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: Ethical and legal issues in nutrition, hydration and feeding. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108:873.

Ash, J., et al. The extent and importance of unintended consequences related to computerized provider order entry. *J Am Med Inform Assoc*. 2007; 14:415.

Backer, L. A. The medical home. An idea whose time has come ... again. *Fam Pract Manag*. 2007; 14:38.

Centers for Medicare and Medicaid Services. Accessed 1 November 2010 at <https://www.cms.gov/hipaageninfo/>

Demiris, G., et al. Current status and perceived needs of information technology in Critical Access Hospitals. *Informatics in Primary Care*. 2007; 15:45.

Franz, M. J., et al. Evidence-based nutrition practice guidelines for diabetes and scope and standards of practice. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108:S52.

Jeffery, K. M., et al. The clear liquid diet is no longer necessary in the routine postoperative management of surgical patients. *Am J Surg*. 1996; 62:167.

Ornstein, S., et al. Improving the translation of research into primary care practice: results of a national quality improvement demonstration project. *Jt Comm J Qual Patient Saf*. 2008; 34:379.

Palecek, E. J., et al. Comfort feeding only: a proposal to bring clarity to decision-making regarding difficulty with eating for persons with advanced dementia. *J Am Geriatr Soc.* 2010; 58:580.

Ross, J. S. Health reform redux: learning from experience and politics. *Am J Public Health.* 2009; 99:779.

Sahyoun, N. R., et al. Recently hospital-discharged older adults are vulnerable and may be underserved by the Older Americans Act nutrition program. *J Nutr Elder.* 2010; 29:227.

Schifalacqua, M., et al. Roadmap for planned change, part I: change leadership and project management. *Nurse Leader.* 2009; 7:26.

White, J. B., et al. Registered dietitians' coding practices and patterns of code use. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:1242.

## CAPÍTULO 12

# Administração de Alimentos e Nutrientes

## Planejando a Dieta com Competência Cultural

Deborah H. Murray, MS, RD, LD, David H. Holben, PhD, RD, LD e Janice L. Raymond, MS, RD, CD

### Termos-chave

ingestão adequada (IA)  
ingestão de referência diária (IRD)  
valores de referência diária (VRD)  
valor diário (VD)  
Diretrizes Dietéticas para Norte-americanos (Dietary Guidelines for Americans DGA),  
ingestão dietética de referência (IDR)  
necessidade média estimada (NME)  
ingestão dietética diária considerada segura e adequada (IDDCSA)  
flexitariano  
insegurança alimentar  
alimento funcional  
alegação de saúde  
Índice de Alimentação Saudável (IAS)  
locavore  
Sistema de Orientação Alimentar MyPlate  
rótulo de fatos informações nutricionais  
fitoquímicos  
quota diária recomendada (ADR)  
ingestões diárias de referência (RDI)  
nível de ingestão máxima tolerável (NM)  
vegano

Uma dieta apropriada é adequada e balanceada e considera as características individuais tais como idade e estágio de desenvolvimento, preferências de paladar e hábitos alimentares. Reflete também a disponibilidade de alimentos, as condições socioeconômicas, as práticas culturais e as tradições familiares, as instalações para a preparação e o armazenamento e as habilidades para cozinhar. Uma dieta adequada e balanceada preenche todas as necessidades nutricionais de um indivíduo para a

manutenção, o reparo, os processos vitais, o crescimento e o desenvolvimento. Ela inclui energia e todos os nutrientes em quantidades apropriadas e em proporção entre si. A presença ou ausência de um nutriente essencial pode afetar a disponibilidade, a absorção, o metabolismo ou a necessidade dietética de outros. O reconhecimento da inter-relação de nutrientes fornece mais suporte para o princípio de manter a variedade alimentar para fornecer a dieta mais completa.

Os nutricionistas traduzem alimento, nutrição e informação sobre saúde em escolhas alimentares e padrões de dieta para grupos e indivíduos. Com o aumento do conhecimento de como a dieta influencia as doenças que levam à incapacidade prematura e à mortalidade entre os norte-americanos, uma dieta apropriada ajuda a reduzir o risco de desenvolvimento de doenças e condições crônicas. Nesta época de conhecimento científico em vasta expansão, as mensagens de ingestão alimentar para a promoção da saúde e prevenção de doenças mudam rapidamente. O público frequentemente ouve referências aos alimentos funcionais, que fornecem mais benefícios do que apenas a nutrição básica.

## Determinando as necessidades de nutrientes

De acordo com o Food and Nutrition Board, escolher uma variedade de alimentos deve fornecer quantidades adequadas de nutrientes. Uma dieta variada também pode assegurar que uma pessoa esteja consumindo quantidades suficientes de constituintes **alimentares funcionais** que, apesar de não definidos como nutrientes, possuem efeitos biológicos e podem influenciar a saúde e a suscetibilidade a doenças. Os exemplos incluem alimentos que contêm fibra dietética e carotenoides, assim como os menos conhecidos **fitoquímicos** (componentes de vegetais que possuem propriedades protetoras ou preventivas contra doenças) tais como isotiocianatos no brócolis ou outros vegetais crucíferos e o licopeno nos produtos de tomate ([Cap. 20](#)).

## Diretrizes mundiais

Vários padrões servem como guias para planejar e avaliar as dietas e os suplementos alimentares para indivíduos e para grupos populacionais. A Food and Agriculture Organization e a Organização Mundial de Saúde das Nações Unidas estabeleceram padrões internacionais em muitas áreas de qualidade e segurança alimentar, assim como recomendações dietéticas e nutricionais. Nos Estados Unidos, o Food and Nutrition Board (FNB) do Institute of Medicine (IOM) comandou o desenvolvimento de recomendações de nutrientes desde a década de 1940. Desde a metade da década de 1990, as recomendações de nutrientes desenvolvidas pelo FNB são utilizadas pelos Estados Unidos e pelo Canadá.

O U.S Department of Agriculture (USDA) e o U.S Department Health and Human Services (USDHHS) possuem uma responsabilidade compartilhada de publicar recomendações dietéticas, coletar e analisar dados de composição alimentar e formular regulamentações para informações nutricionais para produtos alimentares. Health Canada

é a agência responsável pelas recomendações dietéticas canadenses. Na Austrália, as diretrizes estão disponíveis por meio do National Health and Medical Research Council. A Japan Dietetic Association atualiza suas diretrizes a cada 4 anos, a última nomeada como o “spinnig top” do Ministério da Saúde, Trabalho e Bem-estar. Na realidade, muitos países publicaram diretrizes apropriadas para as circunstâncias e necessidades de suas populações.

## Ingestões Dietéticas de Referência

Os padrões norte-americanos para as necessidades de nutrientes foram as quotas diárias recomendadas (QDR) estabelecidas pelo FNB do IOM. Elas foram publicadas pela primeira vez em 1941 e foram revisadas mais recentemente entre 1997 e 2002. Cada revisão incorporou os achados das pesquisas mais recentes. Em 1993, o FNB desenvolveu uma estrutura para o desenvolvimento de recomendações de nutrientes, chamadas **ingestões dietéticas de referência (IDR)**. Os profissionais de nutrição e da saúde sempre devem utilizar as bases de dados e tabelas de composição alimentar atualizadas e investigar se os dados utilizados nos programas computacionais de análise de nutrientes foram revisados para incluir as informações mais atualizadas. Uma calculadora interativa de IDR está disponível no endereço <http://fnic.nal.usda.gov/interactiveDRI/>.

## Ingestões Dietéticas Diárias Consideradas Seguras e Adequadas

Sabe-se que vários nutrientes são essenciais para a vida e a saúde, mas os dados sobre alguns deles são insuficientes para se estabelecer uma ingestão recomendada. As ingestões para esses nutrientes são **ingestões dietéticas diárias consideradas seguras e adequadas (IDDCSA)**. A maioria das ingestões são mostradas como variações para indicar que não apenas as recomendações específicas não são conhecidas como também pelo menos os limites superiores e inferiores de segurança devem ser observados.

## Componentes de IRD

O modelo de IRD expande as QRD anteriores, que enfocavam apenas os níveis de nutrientes para as populações saudáveis para prevenir as doenças por deficiência. Para responder aos avanços científicos na dieta e saúde por todo o ciclo da vida, o modelo de IRD agora inclui quatro pontos de referência: ingestão adequada (AI), necessidade média estimada (EAR), RDA e nível de ingestão máxima tolerável (UL).

A **ingestão adequada (AI)** é uma recomendação de nutrientes baseada em estimativas de médias de nutrientes, determinadas experimentalmente ou por meio de observações de um grupo (ou grupos) de pessoas saudáveis quando não estão disponíveis evidências científicas suficientes para se calcular as QDR ou uma NME. Alguns nutrientes-chave são expressos como uma IA, incluindo o cálcio (**Cap. 3**). A **necessidade média estimada (NME)** é a necessidade média de um nutriente para indivíduos saudáveis; uma avaliação funcional ou clínica foi conduzida e as medidas da adequabilidade foram determinadas. A NME é a quantidade de um nutriente com a qual aproximadamente metade dos indivíduos teria suas necessidades preenchidas e metade não teria. A NME deve ser utilizada para

avaliar a adequabilidade nutricional das populações, mas não de indivíduos.

A **quota diária recomendada (QDR)** apresenta a quantidade de um nutriente necessária para preencher as necessidades de quase todos os indivíduos (97% a 98%) de uma população saudável para os quais ela foi desenvolvida. A QDR para um nutriente deve servir como uma meta de ingestão para os indivíduos, não como uma referência para a adequabilidade de dietas de populações. Finalmente, o **nível de ingestão máxima tolerável (NM)** foi estabelecido para muitos nutrientes para reduzir o risco de efeitos adversos ou tóxicos do consumo de nutrientes em formas concentradas – isoladamente ou em combinação com outros (não no alimento) – ou por enriquecimento e fortificação. O NM é o nível mais alto de ingestão diária de nutriente que é improvável de ter quaisquer efeitos adversos à saúde em quase todos os indivíduos na população em geral. As IRD para os macronutrientes, as vitaminas e os minerais, incluindo os NM, são apresentados na segunda capa e na página de abertura deste livro. As variações aceitáveis de distribuição de macronutrientes são baseadas na ingestão de energia por idade e sexo. Consulte as [Tabelas 12-1](#) e as de IRD na segunda capa deste livro.

## Tabela 12-1

### Variações Aceitáveis de Distribuição de Macronutrientes

Nutriente	VADM (Porcentagem da Ingestão de Energia Diária)			Amostra de VADM de Dieta de Adulto, Dieta de 2.000 kcal/dia	
	1 – 3 anos	4 – 18 anos	> 19 anos	% Referência*	g/dia
Proteína†	5-20	10-30	10-30	10	50
Carboidrato	45-65	45-65	45-65	60	300
Gordura	30-40	25-35	20-35	30	67
Ácido $\alpha$ -linolênico (* $\omega$ -3)‡	0,6-1,2	0,6-1,2	0,6-1,2	0,8	1,8
Ácido linolênico ( $\omega$ -6)	5-10	5-10	5-10	7	16
Açúcares adicionados§	≤25% das calorias totais			500	125

VADM, Variação aceitável de distribuição de macronutriente; ADE, ácido docosaenoico; IDR, ingestão dietética de referência; AEP, ácido eicosapentaenoico.

\*Máximo sugerido.

†Número maior em VADM de proteína é fixado para completar as VADM para carboidrato e gordura, e não porque é recomendado um limite máximo na faixa de calorias da proteína.

‡Até 10% da VADM para ácido  $\alpha$ -linolênico pode ser consumida como AEP, DHA ou ambos (0,06% a 0,12% das calorias).

§Porcentagens de referência escolhidas com base na IDR média de proteína para homens e mulheres adultos, calculada então de volta como porcentagem de calorias. As porcentagens de carboidrato e gordura foram escolhidas com base na diferença de proteína e comparadas com outras recomendações dietéticas federais.

Modificada de Food and Nutrition Board, Institute of Medicine: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington DC, 2002, National Academy Press.

## População-alvo

Cada categoria de recomendação de nutrientes no sistema de IRD é utilizada para propósitos específicos entre os indivíduos ou populações. A NME é utilizada para avaliar a ingestão de nutrientes das populações. A IA e as QDR podem ser utilizadas para indivíduos. As ingestões de nutrientes entre as QDR e o NM podem definir ainda mais as ingestões que podem promover a saúde ou prevenir a doença no indivíduo.

## **Grupos por Idade e Gênero**

Como as necessidades de nutrientes são altamente individualizadas dependendo da idade, do desenvolvimento sexual e do estado reprodutivo das mulheres, a estrutura da IRD possui 10 grupos etários, incluindo categorias de grupos etários para crianças, homens e mulheres de 51 a 70 anos de idade e aqueles com mais de 70 anos de idade. Ela separa três categorias de grupos etários cada para gravidez e lactação – menos de 18 anos de idade, de 19 a 30 anos de idade e de 31 a 50 anos de idade.

## **Referência para Homens e Mulheres**

A necessidade de muitos nutrientes é baseada no peso corporal, de acordo com os homens e mulheres de referência de estatura e peso designados. Esses valores para grupos de indivíduos de idade e sexo com mais de 19 anos de idade são baseados nas medianas reais obtidas na população norte-americana pela terceira National Health and Nutrition Examination Survey, de 1988 a 1994. Apesar de isso não implicar necessariamente que esses valores de peso por estatura sejam ideais, pelo menos eles possibilitam definir as recomendações nutricionais para a maioria das pessoas.

## **Estado nutricional dos norte-americanos**

### **Dados de Ingestão de Nutrientes e Alimentos**

As informações sobre a dieta e o estado nutricional dos norte-americanos e a relação entre a dieta e a saúde são coletadas por 22 agências federais. Esse esforço é coordenado pelo USDA e USDHHS por meio do National Nutrition Monitoring and Related Research Program (Cap. 10). Em geral, a análise da dieta do norte-americano mostra que a população está lentamente mudando os padrões alimentares e adotando dietas mais saudáveis. A ingestão de gordura total, de ácidos graxos saturados e de colesterol diminuiu em alguns segmentos da população; as porções de frutas e vegetais subiram para quatro por dia. Os hospitais assumiram o desafio de uma ingestão alimentar mais saudável (veja *Foco em: O Compromisso “Alimento Saudável na Assistência Médica”*).

Infelizmente, há lacunas entre o consumo real e as recomendações governamentais em certos subgrupos da população. As medidas de saúde relacionadas à nutrição indicam que o sobrepeso e a obesidade estão aumentando por falta de atividade física. A hipertensão continua sendo um problema de saúde pública importante em adultos de meia-idade e mais velhos e em afrodescendentes não hispânicos, em quem ela aumenta o risco de acidente vascular cerebral e cardiopatia coronária. A osteoporose desenvolve-se com maior frequência entre brancos não hispânicos, do que entre afrodescendentes não



hispânicos. Finalmente, apesar das escolhas disponíveis, muitos norte-americanos passam por **insegurança alimentar**, o que significa que eles não têm acesso a alimento seguro e adequado para uma vida saudável e ativa. A **Tabela 12-2** fornece uma lista dos componentes alimentares e das considerações de saúde pública relacionadas a tais componentes.

**Tabela 12-2**

### Componentes Alimentares e Questões de Saúde Pública

Componente Alimentar	Relevância para a Saúde Pública
Energia	A alta prevalência de sobrepeso indica que existe um desequilíbrio de energia entre os norte-americanos por causa da inatividade física e da subnotificação da ingestão de energia ou do consumo alimentar em pesquisas nacionais.
Gordura total, gordura saturada e colesterol	Ingestões de gordura, ácidos graxos saturados e colesterol entre todos os grupos etários com mais de 2 anos de idade estão acima dos níveis recomendados. As ingestões de colesterol estão geralmente dentro da variação recomendada de 300 mg/dia ou menos.
Álcool	A ingestão de álcool é um problema de saúde pública porque ele substitui fontes alimentares de nutrientes e promove efeitos deletérios para a saúde.
Ferro e cálcio	As baixas ingestões de ferro e cálcio continuam a ser um problema de saúde pública, particularmente entre os lactentes e mulheres em idade fértil. A prevalência de anemia por deficiência de ferro é maior entre esses grupos do que entre os homens e outras faixas etárias. A baixa ingestão de cálcio é uma preocupação particular entre as meninas adolescentes e mulheres adultas na maioria dos grupos raciais e étnicos.
Sódio*	A ingestão de sódio excede as recomendações governamentais de 2.300 mg/dia na maioria das faixas etárias e em ambos os sexos. As estratégias para diminuir a ingestão podem ser encontradas na página da internet do Institute of Medicine em <a href="http://www.iom.edu/Reports/2010/Strategies-to-Reduce-Sodium-Intake-in-the-United-States.aspx">http://www.iom.edu/Reports/2010/Strategies-to-Reduce-Sodium-Intake-in-the-United-States.aspx</a> .
Outros nutrientes em risco potencial	Alguns grupos populacionais ou etários podem consumir quantidades insuficientes de carboidrato total e constituintes de carboidratos tais como fibra dietética; proteína; vitamina A; carotenoides; vitaminas antioxidantes C e E folato, vitaminas B <sub>6</sub> e B <sub>12</sub> ; magnésio, potássio, zinco, cobre, selênio, fósforo e flúor. Os estudos também sugerem que a deficiência de vitamina D é muito comum.
Nutrientes não balanceados	As ingestões de ácidos graxos poli-insaturados e monoinsaturados, ácidos graxos <i>trans</i> e substitutos de gordura são com frequência excessivas.

\*Ingestão recomendada de 1.500 mg ou menos em populações em risco definidas como afro-americanos, pessoas com hipertensão e qualquer um a partir de 40 anos de idade (IOM, 2004).

## Índice de Alimentação Saudável

O Center for Nutrition Policy and Promotion do USDA publica o **Índice de Alimentação Saudável (IAS)** para medir o quanto as dietas das pessoas estão em conformidade com os padrões recomendados de alimentação saudável. O índice fornece uma imagem dos alimentos que as pessoas estão comendo, a quantidade de variedade em suas dietas e a adesão às recomendações específicas das Dietary Guidelines for Americans DGA, Diretrizes Dietéticas para os Norte-americanos O IAS é projetado para avaliar e monitorar o consumo dietético dos norte-americanos por meio da avaliação de 10 componentes, cada um deles representando aspectos diferentes de uma dieta saudável. Os componentes dietéticos utilizados na avaliação incluem grãos, vegetais, frutas, leite, carne, gordura total, gordura saturada, colesterol, sódio e variedades. Os dados do IAS, com o decorrer do tempo, mostram que os norte-americanos estão reduzindo a gordura total e a gordura saturada e consumindo uma variedade maior de alimentos. O relatório de 2005 sugere que a ingestão de leite ainda é baixa (Guenther *et al.*, 2008). O escore geral de IAS varia de 0 a

100. É interessante observar que as mulheres geralmente possuem escores maiores do que os homens e os bebês que estão começando a andar possuem os escores mais elevados.

## Relatório de Monitoramento Nutricional

A pedido do USDHHS e do USDA, o Expert Panel on Nutrition Monitoring foi fundado pelo Life Sciences Research Office da Federation of American Societies for Experimental Biology para revisar o consumo dietético e o estado nutricional da população norte-americana. No geral, o comitê concluiu que o suprimento alimentar nos Estados Unidos é abundante, apesar de algumas pessoas poderem não receber nutrientes suficientes por várias razões. As ingestões de nutrientes são mais prováveis de serem baixas em pessoas que vivem abaixo da linha de pobreza. As ingestões de nutrientes relatadas como sendo baixas na população em geral são ainda mais baixas no grupo da pobreza. O [Capítulo 10](#) descreve este relatório mais detalhadamente.



### Foco em

#### O Compromisso “Alimento Saudável na Assistência Médica”

As instalações de assistência médica em toda a nação reconheceram que seus sistemas de compra, produção e distribuição de alimentos estão em desalinhamento com as diretrizes dietéticas dos Estados Unidos e uniram-se em um movimento para mudar suas práticas. A organização que promove esse plano é chamada de “Health Care Without Harm”. Em 2009, a American Medical Association (AMA) aprovou a resolução de uma nova política em apoio às práticas e políticas dentro dos sistemas de assistência médica que promovem e modelam um sistema alimentar saudável e ecologicamente sustentável. A resolução também convoca a AMA a trabalhar com a assistência médica e as organizações de saúde pública para educarem a comunidade de assistência médica e o público sobre a importância de sistemas alimentares saudáveis e ecologicamente sustentáveis. Os hospitais estão utilizando o formulário de compromisso *online* para comprometer-se com esses oito passos:

1. Trabalhar para ser uma fonte local (*ver Foco em: O que é Locavore?*).
2. Encorajar os vendedores a fornecerem alimentos sem substâncias químicas prejudiciais e antibióticos e apoiarem a saúde dos fazendeiros e o ambiente.
3. Implementar um programa para adotar a obtenção de alimento sustentável.
4. Transmitir às organizações de compra em grupo um desejo de ser fonte local e ser fonte de alimentos que não contêm substâncias químicas prejudiciais.
5. Educar os pacientes e a comunidade sobre procedimentos e práticas alimentares ecologicamente sustentáveis, socialmente justos e nutritivos.
6. Minimizar ou reutilizar de modo benéfico o desperdício alimentar e apoiar o uso de embalagem de alimento que seja ecologicamente correta.
7. Desenvolver um programa para promover e ser fonte de produtores e

processadores que sustentam a dignidade da família, dos fazendeiros e de suas comunidades e suportar os sistemas de agricultura sustentáveis e humanos.

#### 8. Fazer relatórios anualmente.

Modificado de Health Care without Harm. Acessado em 24 maio 2010. Disponível em <http://www.noharm.org>

## Diretrizes nacionais para planejamento da dieta

A alimentação pode ser um dos maiores prazeres da vida. As pessoas comem por prazer e para obter energia e nutrientes. Apesar de muitos fatores genéticos, ambientais, comportamentais e culturais afetarem a saúde, a dieta é igualmente importante para promover a saúde e prevenir a doença. Ainda dentro dos últimos 40 anos, a atenção foi direcionada cada vez mais para a relação entre nutrição e doenças e condições crônicas. Apesar de esse interesse derivar um pouco do rápido aumento no número de idosos e sua longevidade, ele também é promovido pelo desejo de prevenir mortes prematuras por doenças tais como coronariopatia, diabetes melito e câncer. Aproximadamente dois terços das mortes nos Estados Unidos são causadas por doenças crônicas.

## Orientação Dietética Atual

Em 1969, o presidente Nixon convocou a White House Conference on Nutrition and Health (AJCN, 1969). A atenção aumentada foi dada para a prevenção de fome e doença. O desenvolvimento das diretrizes dietéticas nos Estados Unidos é discutido no [Capítulo 10](#). As diretrizes que objetivam a prevenção de uma doença em particular, tais como aquelas do National Cancer Institute, da American Diabetes Association; e as diretrizes de educação do colesterol da American Heart Association, do National Heart, Lung, and Blood Institute contêm recomendações únicas para condições particulares. A American Dietetic Association sustenta a abordagem total de dieta, na qual o padrão global de alimento ingerido, consumido com moderação com porções de tamanho apropriado e combinados com atividade física regular, é a chave. Várias diretrizes que podem ser utilizadas por profissionais de aconselhamento nutricional por todo o mundo desenvolvido estão resumidas no [Quadro 12-1](#).

### Quadro 12-1 Prescrição Universal para Saúde

#### e Aptidão Física

- Ajustar a ingestão de energia e o nível de exercício para atingir e manter o peso corporal apropriado.
- Consumir uma variedade de alimentos para garantir a adequabilidade nutricional.
- Aumentar a ingestão total de carboidratos, especialmente os carboidratos complexos.
- Consumir menos gordura total e menos gordura saturada.
- Consumir mais alimentos com alto teor de fibras, incluindo grãos integrais, frutas e hortaliças.

- Consumir menos alimentos com alto teor de colesterol.
- Limitar ou omitir alimentos com alto teor de sódio.
- Reduzir a ingestão de açúcares concentrados.
- Consumir álcool com moderação ou não consumir.
- Atender as recomendações de cálcio, especialmente importante para adolescentes e mulheres.
- Atender as recomendações para ferro, especialmente para crianças, adolescentes e mulheres em idade fértil.
- Limitar a proteína a não mais do que duas vezes a recomendação nutricional.
- Se estiver utilizando um multivitamínico diário, escolher os suplementos dietéticos que não exceda a ingestão dietética de referência.
- Consumir água fluoretada.

## Implementando as Diretrizes

A tarefa de planejar refeições nutritivas está centrada na inclusão de nutrientes essenciais em quantidades suficientes conforme descrito nas mais novas IRD, além de quantidades apropriadas de energia, proteína, carboidrato (incluindo fibra e açúcares), gordura (especialmente gorduras saturadas e *trans*), colesterol e sal. Foram incluídas sugestões para ajudar as pessoas a alcançarem as recomendações nutricionais. Quando recomendações numéricas específicas diferem, elas são apresentadas como variações.

Para ajudar as pessoas a selecionarem um padrão alimentar que atinja os objetivos específicos de promoção de saúde ou prevenção de doença, os nutricionistas devem auxiliar os indivíduos a fazer escolhas alimentares (p. ex., reduzir gordura, aumentar fibras). Apesar de várias agências federais estarem envolvidas na publicação de diretrizes dietéticas, o USDA e o USDHHS lideram o esforço. As **Diretrizes Dietéticas para Norte-Americanos (DGA)** foram publicadas pela primeira vez em 1980 e são revisadas a cada 5 anos. As diretrizes mais recentes foram liberadas em 2010 ([Quadro 12-2](#)). As DGA são desenvolvidas para motivar os consumidores a mudar seus padrões alimentares e de atividade fornecendo-lhes mensagens simples e positivas. Utilizando a pesquisa do consumidor, a DGA desenvolve mensagens que expandem a influência das diretrizes dietéticas para encorajar os consumidores a adotá-las e por fim mudarem seus comportamentos. As mensagens mostram seu interesse nas motivações dos consumidores, nas necessidades individuais e nos objetivos de vida e podem ser utilizadas em iniciativas de educação, aconselhamento e comunicações ([USDA, 2005](#)).

### **Quadro 12-2 As Diretrizes Dietéticas para Norte-americanos 2010 – Pontos Centrais**

Diferentemente das Diretrizes Dietéticas anteriores, a redução de calorias em geral e a redução de componentes dietéticos que mais contribuem para essas calorias em

excesso, tais como gorduras sólidas, açúcares adicionados e grãos refinados, são a mensagem subjacente.

A ênfase é voltada mais para os padrões alimentares em vez de nutrientes e grupos alimentares individualmente, para possibilitar as diversas abordagens que atendam as Diretrizes Dietéticas.

Sempre que possível, a meta deve ser encorajar o consumo de alimentos integrais, minimamente processados, como fonte de nutrientes. Os seguintes conceitos formam a base das Diretrizes Dietéticas de 2010 para o relatório do Comitê dos Norte-americanos:

- Reduzir o consumo de calorias.
- Mudar os padrões de ingestão alimentar para uma dieta mais baseada em vegetais, que enfatize as hortaliças, feijões secos cozidos e ervilhas, frutas, grãos integrais e nozes e sementes.
- Reduzir a ingestão de alimentos que contenham açúcares adicionados, gorduras sólidas, grãos refinados e sódio.
- Atender as Diretrizes de Atividades Físicas para os Norte-americanos reduzindo o comportamento sedentário e o tempo diante das telas e aumentando a atividade física na escola, trabalho e comunidade.
- Prevenir o ganho de peso materno excessivo e a obesidade em crianças pequenas por meio da atenção com a amamentação materna, aconselhamento precoce para os pais, alterações nas opções de alimentos na escola e atividade física e medidas preventivas da White House Task Force on Obesity [Força-tarefa da Casa Branca para a Obesidade].

Acessado em 24 maio 2010. Disponível em <http://www.healthierus.gov/dietaryguidelines>.

O **Sistema de Orientação Alimentar MyPlate [MeuPrato]**, mostrado na [Figura 12-1](#), substitui a MyPyramide e oferece uma orientação para escolhas e porções alimentares diárias. Os consumidores podem utilizar [chooseMyPlate.gov](http://choosemyplate.gov) como um recurso.



### ***Equilibrando as Calorias***

- Aproveite seu alimento, mas coma menos.
- Evite porções de tamanho excessivo.

### ***Alimentos a Serem Aumentados***

- Preencha metade de seu prato com frutas e hortaliças.
- Consuma pelo menos metade de seus grãos como grãos integrais.
- Mude para leite sem gordura ou com baixo teor de gordura (1%).

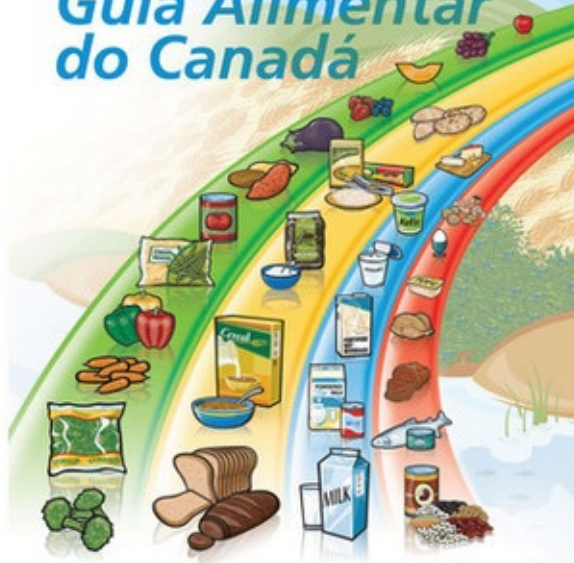
### ***Alimentos a Serem Reduzidos***

- Compare o teor de sódio em alimentos como sopa, pão e refeições congeladas – e escolha os alimentos com os menores valores.
- Consuma água em vez de bebidas adoçadas.

**FIGURA 12-1** MyPlate mostrando os cinco grupos alimentares essenciais. (De United States Department of Agriculture (USDA). Acessado em 10 jun 2011. Disponível em <http://www.chooseMyPlate.gov/>.)

Para uma comparação, consulte Eating Well with Canada's Food Guide [Comendo Bem com o Guia Alimentar Canadense] conforme mostra a *Visão Clínica: Recomendações Nutricionais para Canadenses* e a [Figura 12-2](#).

# Comendo Bem com o Guia Alimentar do Canadá



Canadá

## Número Recomendado de Porções do Guia Alimentar por Dia

Idade em Anos Sexo	Crianças			Adolescentes			Adultos		
	2-3 Meninas e Meninos	4-8 Meninas e Meninos	9-13 Meninas e Meninos	14-18 Mulheres Homens	19-50 Mulheres Homens	51+ Mulheres Homens	2-3	4-8	9-13
<b>Hortaliças e Frutas</b>	4	5	6	7	8	7-8	8-10	7	7
<b>Produtos em Grãos</b>	3	4	6	6	7	6-7	8	6	7
<b>Leite e Derivados</b>	2	2	3-4	3-4	3-4	2	2	3	3
<b>Carne e Alternativas</b>	1	1	1-2	2	3	2	3	2	3

## O Que é Uma Porção do Guia Alimentar? Veja os exemplos a seguir.

<p>Hortaliças frescas, congeladas ou enlatadas 125 mL (1/2 xícara)</p>	<p>Hortaliças folhosas cozidas: 125 mL (1/2 xícara) cruas: 250 mL (1 xícara)</p>	<p>Frutas frescas, congeladas ou enlatadas 1 fruta ou 125 mL (1/2 xícara)</p>	<p>Suco integral 125 mL (1/2 xícara)</p>		
<p>Pão 1 fatia (35 g)</p>	<p>Bagel 1/2 bagel (45 g)</p>	<p>Pão sírio 1/2 pita ou 1/2 tortilla (35 g)</p>	<p>Arroz cozido, bulgur ou quinoa 125 mL (1/2 xícara)</p>	<p>Cereal Frio: 30 g Quente: 175 mL (3/4 xícara)</p>	<p>Macarrão cozido ou cuscuz 125 mL (1/2 xícara)</p>
<p>Leite ou leite em pó (reconstituído) 250 mL (1 xícara)</p>	<p>Leite enlatado (evaporado) 125 mL (1/2 xícara)</p>	<p>Bebida de soja fortificada 250 mL (1 xícara)</p>	<p>Iogurte 175 g (3/4 xícara)</p>	<p>Kefir 175 mL (3/4 xícara)</p>	<p>Queijo 50 g</p>
<p>Peixe cozido, marisco, aves, carne magra 75 g/125 mL (1/2 xícara)</p>	<p>Legumes cozidos 175 mL (3/4 xícara)</p>	<p>Queijo tofu 150 g ou 175 mL (3/4 xícara)</p>	<p>Ovos 2 ovos</p>	<p>Pasta de amendoim 30 mL (2 colheres de sopa)</p>	<p>Nozes descascadas e sementes 60 mL (1/4 xícara)</p>

O quadro acima mostra quantas Porções do Guia Alimentar você precisa de cada um dos quatro grupos alimentares diariamente.

Consumir a quantidade e o tipo de alimento recomendado e seguir as dicas do Guia Alimentar do Canadá irá ajudar você a:

- Preencher suas necessidades de vitaminas, minerais e outros nutrientes.
- Reduzir seu risco de obesidade, diabetes tipo 2, cardiopatia, certos tipos de câncer e osteoporose.
- Contribuir para sua saúde geral e vitalidade.

## Óleos e Gorduras

Inclua diariamente uma quantidade pequena – 30 a 45 mL (2 a 3 colheres de sopa) – de gordura insaturada. Isso inclui o óleo utilizado para o preparo dos alimentos, molhos de salada, margarina e maionese. Use óleos vegetais tais como óleo de canola, de soja e azeite de oliva. Escolha margarinas moles que tenham baixo teor de gordura saturada e gorduras trans. Limite a manteiga, a margarina dura, banha e gorduras sólidas.







tornaram-se obrigatórios em 1994.

## Rotulagem Nutricional Obrigatória

Como resultado do NLEA, os rótulos nutricionais devem aparecer na maioria dos alimentos, exceto produtos que fornecem poucos nutrientes (tais como café e condimentos), alimentos de restaurantes e alimentos prontos para o consumo preparados no local, tais como itens de padarias de supermercados e mercearias. O fornecimento de informações em muitos alimentos crus é voluntário. Entretanto, o FDA e o USDA pediram um programa voluntário de pontos de compras em que as informações nutricionais estejam disponíveis na maioria dos supermercados. As informações nutricionais são fornecidas por meio de brochuras ou pôsteres de pontos de compra para os 20 peixes, vegetais e frutas mais populares e os 45 principais cortes de carne e aves frescas.

As informações nutricionais para os alimentos comprados em restaurantes está amplamente disponível no ponto de compra ou em *sites* na internet ou em números de discagem gratuita. A nova legislação pode exigir que cadeias com 20 ou mais estabelecimentos exibam em seus cardápios a quantidade de calorias por item do cardápio, com informações nutricionais adicionais incluindo o total de calorias e as calorias provenientes de gordura, e as quantidades de gordura, gordura saturada, colesterol, sódio, carboidratos totais, carboidratos complexos, açúcares, fibra dietética e proteína disponíveis quando forem solicitadas.

Os alimentos não empacotados prontos para serem consumidos em mercearias ou supermercados podem fornecer voluntariamente informações sobre nutrientes. Contudo, se as declarações nutricionais forem feitas, a rotulagem nutricional é exigida no ponto de compra. Se um alimento tiver a declaração de orgânico, ele também deve preencher certos critérios e exigências de rotulagem.



### Visão clínica

#### Recomendações Nutricionais para os Canadenses

A revisão do Canada's Food Guide to Healthy Eating [guia alimentar do Canadá para uma alimentação saudável] foi lançada em 2007 e desenvolveu padrões de ingestão alimentar específicos para idade e gênero. Essas sugestões específicas para idade e gênero incluem 4 a 7 porções de vegetais e frutas, 3 a 7 porções de produtos de grãos, 2 a 3 porções de leite ou alternativas do leite, e 1 a 3 porções de carne ou alternativas da carne. O Eating Well [Comendo Bem] do Canadá com o Guia Alimentar do Canadá contém quatro grupos de alimentos apresentados em forma de arco-íris ([Health Canada, 2007](#)).

As dicas incluem:

- Consumir não mais do que 400-450 mg de cafeína por dia.
- Comer pelo menos uma hortaliça verde-escura e uma alaranjada por dia.

- Fazer com que pelo menos metade dos produtos de grãos consumidos a cada dia seja de grãos integrais.
- Comparar a tabela de Informação Nutricional nos rótulos dos alimentos para escolher produtos que contenham menos gordura, gordura saturada, gordura *trans*, açúcar e sódio.
- Consumir leite desnatado, com 1% ou 2% de gordura, ou bebidas fortificadas à base de soja todos os dias. Verificar o rótulo do alimento para ver se a bebida à base de soja é fortificada com cálcio e vitamina D.
- Incluir uma pequena quantidade (30-45 mL [2 a 3 colheres de sopa]) de gordura insaturada todos os dias para obter a gordura necessária.
- Limitar a ingestão de refrigerantes, bebidas esportivas, bebidas energéticas, bebidas à base de frutas, ponches, bebidas quentes e frias adoçadas e álcool.
- Consumir pelo menos duas Porções do Guia Alimentar de peixe por semana.
- Praticar 30 a 60 minutos de atividade física moderada diariamente no caso de adultos e pelo menos 90 minutos por dia no caso de uma criança ou jovem.

O Guia Alimentar Canadense reconhece a importância cultural, espiritual e física dos alimentos aborígenes tradicionais, assim como o papel dos alimentos não tradicionais nas dietas contemporâneas, com um guia disponível – First Nations, Inuit, and Métis [primeiros povos, inuites e mestiços]. O guia está disponível em 12 idiomas.

---

Dados de Health Canada: Eating well with Canada's food guide, Her Majesty the Queen in Right of Canada, represented by the Minister of HealthyCanada, 2007. Acessado em 17 jan 2010. Disponível em <http://www.hc-sc.gov.ca/fn-an/food-gu>.

## Tamanhos Padronizados de Porções no Rótulo de Alimentos

Os tamanhos das porções dos produtos são estabelecidos pelo governo com base nas quantidades de referência comumente consumidas. Por exemplo, uma porção de leite é de 237 mL e uma porção de molho de salada é de duas colheres de sopa. Os tamanhos padronizados das porções tornam mais fácil para o consumidor fazer a comparação dos teores de nutrientes de produtos similares (Fig. 12-3).

## Informação Nutricional

Tamanho da Porção: Cerca (20 g)

Porções por Recipiente: 16

	Quantidade por Porção	4 % Valor Diário*
<b>5 Total de Calorias</b>	<b>60</b>	
Calorias de Gordura	15	
<b>6 Gordura Total</b>	<b>2 g</b>	<b>3%</b>
Gordura Saturada	1 g	4%
Gordura <i>Trans</i>	0 g	
<b>Colesterol</b>	<b>0 mg</b>	<b>0%</b>
<b>Sódio</b>	<b>45 mg</b>	<b>2%</b>
<b>Carboidratos Totais</b>	<b>15 g</b>	<b>5%</b>
Fibra Dietética	4 g	17%
Açúcares	4 g	
Álcoois do açúcar (polióis)	3 g	
<b>Proteína</b>	<b>2 g</b>	
Vitamina A		0%
Vitamina C		0%
Cálcio		2%
Ferro		2%

\*Os percentuais de Valores Diários são baseados em uma dieta de 2.000 kcal.

**Ingredientes:** farinha de trigo, chocolate não adoçado, eritritol, inulina, farinha de aveia, chocolate em pó, caldo de cana evaporado, concentrado de proteína do soro, maisena (baixo índice glicêmico), aromatizantes naturais, sal, bicarbonato de sódio, glúten de trigo, goma guar

**FIGURA 12-3** Rótulo de alimento padrão mostrando o tamanho da porção.

## Rótulo de Informação Nutricional

O **rótulo de informação nutricional** em um produto alimentar fornece informações sobre as calorias por porção e as calorias provenientes de gordura. O rótulo deve relacionar a quantidade (em gramas) de gordura total, gordura saturada, gordura *trans*, colesterol, sódio, carboidrato total, fibra dietética, açúcar e proteína. Para a maioria desses nutrientes, o rótulo também mostra a porcentagem de **valor diário (VD)** fornecido por uma porção, mostrando como um produto se encaixa em uma dieta geral ao comparar seu teor de nutrientes com as ingestões recomendadas desses nutrientes. Os VD não são ingestões recomendadas para indivíduos; eles são simplesmente pontos de referência para fornecer alguma perspectiva das necessidades diárias de nutrientes. Os VD são baseados em uma dieta de 2.000 kcal. Por exemplo, os indivíduos que consomem dietas que fornecem mais ou menos calorias podem ainda utilizar os VD como uma orientação aproximada para garantir que estejam obtendo as quantidades adequadas de vitamina C, mas não muita

gordura saturada.

Os VD existem para os nutrientes para os quais as QDR já existem (caso em que são conhecidos como ingestos **dietéticas de referência [IDR]**) (Tabela 12-3) e para os quais não existem QDR (caso em que são conhecidos como **valores de referência diária [VRD]**) (Tabela 12-4). Todavia, os rótulos alimentares utilizam apenas o termo *valor diário*. As IDR fornecem uma margem maior de segurança; em geral, a IDR para um nutriente é maior do que a QDR para um grupo etário específico. O termo *IDR* substitui o termo *QDR* dos Estados Unidos utilizado nos rótulos alimentares anteriores. Os nutrientes anteriormente mencionados devem ser relacionados no rótulo alimentar.

---

### Tabela 12-3

#### Ingestões Diárias de Referência

---

Nutriente	Quantidade
Vitamina A	5.000 UI
Vitamina C	60 mg
Tiamina	1,5 mg
Riboflavina	1,7 mg
Niacina	20 mg
Cálcio	1 g
Ferro	18 mg
Vitamina D	400 UI
Vitamina E	30 UI
Vitamina B <sub>6</sub>	2 mg
Ácido fólico	0,4
Vitamina B <sub>12</sub>	6 mcg
Fósforo	1 g
Iodo	150 mcg
Magnésio	400 mg
Zinco	15 mg
Cobre	2 mg
Biotina	0,3 mg
Ácido pantotênico	10 mg
Selênio	70 mcg

Do Center for Food Safety & Applied Nutrition: A food labeling guide, College Park, Md, 1994, U.S. Department of Agriculture, revisado em 1999.

## Tabela 12-4

### Valores de Referência Diária

Componente Alimentar	VRD	Cálculo
Gordura	65 g	30% das kcal
Gordura saturada	20 g	10% das kcal
Colesterol	300 mg	O mesmo independentemente das kcal
Carboidratos (total)	300 g	60% das calorias
Fibra	25 g	11,5 g por 1.000 kcal
Proteína	50 g	10% das kcal
Sódio	2.400 mg	O mesmo independentemente das kcal
Potássio	3.500 mg	O mesmo independentemente das kcal

VDR, Valor de referência diária.

NOTA: Os VDR foram estabelecidos para adultos e crianças com mais de 4 anos de idade. Os valores para nutrientes que fornecem energia a seguir são baseados em 2.000 calorias por dia.

Como as novas IDR são desenvolvidas em várias categorias, as leis de rotulagem são atualizadas. A [Figura 12-4](#) mostra um exemplo de rótulo de informação nutricional e o [Quadro 12-3](#) fornece dicas para leitura e compreensão dos rótulos alimentares. O FDA possui uma página na internet útil para auxiliar os consumidores a lerem os rótulos (<http://www.fda.gov/Food/LabelingNutrition/ConsumerInformation/UCM078889.htm>).

### Quadro 12-3 Dicas para Leitura e Compreensão dos Rótulos de Alimentos

Interpretar o Valor Diário Percentual.

Nutrientes com %VD de 5 ou menos são considerados fontes pobres.

Nutrientes com %VD de 10-19 ou menos são considerados fontes moderadas ou “boas fontes”.

Nutrientes com %VD de 20 ou mais são considerados fontes de alto teor ou “fontes ricas”.

Priorizar as necessidades de nutrientes e comparar os níveis de %VD de acordo. Por exemplo, se um consumidor desejar diminuir o risco de osteoporose *versus* limitar o sódio, um alimento embalado contendo 25%VD de cálcio e 15%VD de sódio pode ser considerado uma seleção alimentar sensata.

Observar as calorias por porção e as porções por recipiente. Considerar como o valor energético de um alimento específico se encaixa na “equação” de ingestão total de energia. Ter consciência do tamanho da porção que é consumida e “fazer as contas” de quantas porções por recipiente seria aquela porção.

Estar ciente das alegações de conteúdo de nutrientes específicos. Conforme mostra o [Quadro 12-4](#), há muitas alegações de conteúdo de nutrientes, mas apenas aquelas

específicas podem se relacionar com as prioridades de saúde pessoais. Por exemplo, se houver uma história familiar positiva para cardiopatia, a alegação de nutriente de “baixo teor de gordura” de 3 gramas ou menos por porção pode servir como um guia útil durante a seleção alimentar.

Revisar a lista de ingredientes. Os ingredientes estão relacionados em ordem de proeminência. Prestar atenção especial nos primeiros cinco itens relacionados. Os ingredientes que contêm açúcar com frequência terminam em *-ose*. O termo *hidrogenado* sinaliza que gorduras processadas, *trans* ou saturadas podem ter sido incorporadas. Aditivos contendo sódio podem estar presentes em múltiplas formas. Em um esforço para diminuir a quantidade consumida de alimento altamente processado, observar as listas de ingredientes contendo itens alimentares mais densos em nutrientes e com menos aditivos.

<b>Informação Nutricional</b>		
Tamanho da Porção 1 xícara (228 g) Porções por Recipiente 2		Comece aqui
<b>Quantidade por Porção</b>		Verifique as calorias
<b>Calorias</b> 250	Calorias da Gordura 110	
% Valor Diário*		Guia rápido para % VD
<b>Gordura Total</b> 12 g	18%	5% ou menos é de baixo teor 20% ou mais é de alto teor
Gordura Saturada 3 g	15%	
Gordura <i>Trans</i> 3 g		
<b>Colesterol</b> 30 mg	10%	Restrinja estes
<b>Sódio</b> 470 mg	20%	
<b>Potássio</b> 700 mg	20%	Coma o suficiente destes
<b>Carboidrato Total</b> 31 g	10%	
Fibra Dietética 0 g	0%	
Açúcares 5 g		
<b>20 Proteína</b> 5 g		
Vitamina A	4%	Rodapé
Vitamina C	2%	
Cálcio	20%	
Ferro	4%	
*As Porcentagens de Valores Diários são baseadas em uma dieta de 2.000 calorias. Seus Valores Diários podem ser maiores ou menores dependendo das suas necessidades energéticas.		
	Calorias: 2.000 2.500	
Gordura Total	Menos do que 65 g 80 g	
Gordura Saturada	Menos do que 20 g 25 g	
Colesterol	Menos do que 300 mg 300 mg	
Sódio	Menos do que 2.400 mg 2.400 mg	
Carboidrato Total	300 g 375 g	
Fibra Dietética	25 g 30 g	

**FIGURA 12-4** Rótulo com tabela de informação nutricional. (Fonte: U.S. Food and Drug Administration. Acessado em 22 maio 2010. Disponível em [http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/healthieryou/html/tips\\_food\\_label.html](http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/healthieryou/html/tips_food_label.html).)

## Alegações de Teor de Nutrientes

Os termos de teor de nutrientes tais como *teor reduzido de sódio*, *livre de gordura*, *baixo teor de calorias* e *saudável* devem agora preencher as definições do governo que se aplicam a todos os alimentos (Quadro 12-4). Por exemplo, *magro* refere-se a uma porção de carne, ave, fruto do mar ou carne de caça com menos de 10 g de gordura, menos de 4 g de gordura saturada e menos de 95 mg de colesterol por porção ou por 100 g. Carne ou ave extramagra contém menos de 5 g de gordura, menos de 2 g de gordura saturada e o mesmo teor de colesterol que a magra, por porção, ou por 100 g do produto.

### Quadro 12-4 Alegações de Conteúdo de Nutrientes

**Livre:** *Livre* significa que um produto não contém nenhuma quantidade de, ou apenas uma quantidade mínima ou quantidades “fisiologicamente inconsequentes” de, um ou mais desses componentes: gordura, gordura saturada, colesterol, sódio, açúcar ou calorias. Por exemplo, *livre de calorias* significa que o produto contém menos de 5 calorias por porção, e *livre de açúcar* e *livre de gordura* significam ambos que o produto contém menos do que 0,5 g por porção. Os sinônimos para *livre* incluem *sem*, *nenhum* e *zero*. Um sinônimo para leite livre de gordura é *desnatado*.

**Baixo teor:** *Baixo teor* pode ser utilizado em alimentos que podem ser consumidos frequentemente sem exceder as diretrizes dietéticas para um ou mais destes componentes: gordura, gordura saturada, colesterol, sódio e calorias. Os sinônimos para baixo teor incluem *pouco*, *pequena quantidade*, *fonte pobre de* e *contém uma pequena quantidade de*.

- **Baixo teor de gordura:** 3 g ou menos por porção
- **Baixo teor de gordura saturada:** 1 g ou menos por porção
- **Baixo teor de sódio:** 140 mg ou menos por porção
- **Teor muito baixo de sódio:** 35 mg ou menos por porção
- **Baixo teor de colesterol:** 20 mg ou menos e 2 g ou menos de gordura saturada por porção
- **Baixo teor calórico:** 40 calorias ou menos por porção

**Magro e extramagro:** *Magro* e *extramagro* podem ser utilizados para descrever o teor de gordura de carnes, aves, frutos do mar e carnes de caça.

**Magro:** menos de 10 g de gordura, 4,5 g ou menos de gordura saturada e menos de 95 mg de colesterol por porção e por 100 g

**Extramagro:** menos de 5 g de gordura, menos de 2 g de gordura saturada e menos de 95 mg de colesterol por porção e por 100 g

**Reduzido:** *Reduzido* significa que um produto nutricionalmente alterado contém pelo menos 25% a menos de um nutriente ou de calorias do que o produto normal, ou de referência. Todavia, a alegação de *reduzido* não pode ser feita para um produto se seu

alimento de referência já preencher as exigências de alegação de “baixo teor”.

**Menos:** *Menos* significa que um alimento, seja ele alterado ou não, contém 25% a menos de um nutriente ou de calorias do que o alimento de referência. Por exemplo, as *pretzels* (roschas em forma de laço) que possuem 25% a menos de gordura do que as batatas *chips* podem ter uma alegação de *menos*. *Menor quantidade* é um sinônimo aceitável.

**Light:** *Light* pode significar duas coisas:

- Primeiramente, que um produto nutricionalmente alterado contém um terço a menos de calorias ou metade do teor de gordura do alimento de referência. Se as calorias do alimento fornecem 50% ou mais dos lipídios, a redução de gordura deve ser de 50%.
- Em segundo lugar, que o teor de sódio de um alimento de baixo teor calórico e baixo teor de gordura foi reduzido em 50%. Além disso, *light em sódio* pode ser utilizado no alimento em que o teor de sódio foi reduzido em pelo menos 50%.

O termo *light* pode ainda ser utilizado para descrever propriedades tais como textura e cor, contanto que o rótulo explique o propósito (p. ex., *açúcar mascavo light (claro)* e *light (leve)* e *leve (fofo /macio)*).

**Alto teor:** *Alto teor* pode ser utilizado se o alimento tiver 20% ou mais do valor diário de um determinado nutriente em uma porção.

**Boa fonte:** *Boa fonte* significa que uma porção de um alimento contém de 10 a 19% do valor diário de um determinado nutriente.

**Mais:** *Mais* significa que uma porção do alimento, seja ele alterado ou não, contém quantidades de um nutriente que são, pelo menos, 10% maiores que o valor diário do alimento de referência. Os 10% do valor diário também se aplicam as alegações de *fortificado*, *enriquecido*, *adicionado*, *extra* e *plus (mais)*, mas nesses casos o alimento deve ser alterado.

Dados de Food and Drug Administration. Acessado em 18 jan 2010. Disponível em

<http://www.fda.gov/Food/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/GuidanceDocuments/FoodLabelingNutrition/FoodLabelingGuide/default.htm>.

## Alegações de Saúde

Uma **alegação de saúde** é permitida apenas em produtos alimentares apropriados que preenchem padrões específicos. O governo exige que as alegações de saúde sejam escritas de um modo que não gere erro de compreensão (p. ex., a alegação não pode implicar que o produto alimentar em si ajuda a prevenir uma doença). As alegações de saúde não podem aparecer nos alimentos que fornecem mais do que 20% do VD de gordura, gordura saturada, colesterol e sódio. A seguir está um exemplo de uma alegação de saúde para fibra dietética e câncer: “Diets com baixo teor de gordura e ricas em fibras, contendo grãos, frutas e hortaliças que podem reduzir o risco de alguns tipos de câncer, uma doença associada a muitos fatores.” O [Quadro 12-5](#) relaciona alegações de saúde que os



fabricantes podem utilizar para descrever as relações de alimento e doença.

## **Quadro 12-5 Alegações de Saúde para as Relações de Dieta-Doença**

### **(Alegações Aprovadas [Alegação Modelo, Afirmações e Exigências de Alegação])**

**Cálcio e Osteoporose** (Exercício regular e uma dieta saudável com cálcio suficiente ajudam os adolescentes e adultos jovens brancos e mulheres asiáticas a manterem a boa saúde óssea e podem reduzir seu risco de osteoporose posteriormente na vida.)

**Sódio e Hipertensão** (Diets com baixo teor de sódio podem reduzir o risco de hipertensão arterial sistêmica, uma doença associada a muitos fatores.)

**Sódio e Hipertensão** (Diets com baixo teor de sódio podem reduzir o risco de hipertensão arterial sistêmica, uma doença associada a muitos fatores.)

**Gordura Dietética e Câncer** (Desenvolvimento do câncer depende de muitos fatores. Uma dieta com baixo teor de gordura total pode reduzir o risco de alguns cânceres.)

**Gordura Saturada e Colesterol Dietéticos e Risco de Coronariopatia** (Apesar de muitos fatores afetarem a cardiopatia, dietas com baixo teor de gordura saturada e colesterol podem reduzir o risco dessa doença.)

**Produtos de Grãos Contendo Fibras, Frutas e Hortaliças e Câncer** (Diets com baixo teor de gordura e ricas em produtos de grãos contendo fibras, frutas e hortaliças podem reduzir o risco de alguns tipos de câncer, uma doença associada a muitos fatores.)

**Frutas, Hortaliças e Produtos de Grãos que contêm Fibra, particularmente Fibra Solúvel, e Risco de Coronariopatia** (Diets com baixo teor de gordura saturada e colesterol e ricas em frutas, hortaliças e produtos de grãos que contêm alguns tipos de fibra dietética, particularmente fibra solúvel, podem reduzir o risco de cardiopatia, uma doença associada a muitos fatores.)

**Frutas e Hortaliças e Câncer** (Diets com baixo teor de gordura e ricas em frutas e hortaliças [*alimentos que possuem baixo teor de gordura e podem conter fibra dietética, vitamina A ou vitamina C*] podem reduzir o risco de alguns tipos de câncer, uma doença associada a muitos fatores. O brócolis possui alto teor de vitaminas A e C e é uma boa fonte de fibra dietética.)

**Folato e Defeitos do Tubo Neural** (Diets saudáveis com quantidade adequada de folato podem reduzir o risco de uma mulher de ter um filho com defeitos da medula espinal ou cerebral.)

**Adoçante Dietético Não Cariogênico e Cárie Dental** (Alegação completa: O consumo frequente entre as refeições de alimentos com alto teor de açúcares e amidos promove a cárie dental. Os álcoois do açúcar em [*nome do alimento*] não promovem cárie dental; Alegação abreviada apenas nas embalagens pequenas: Não promove cárie dental.)

**Fibra Solúvel de Certos Alimentos e Risco de Coronariopatia** (Fibra solúvel de certos

alimentos tais como [nome da fonte de fibra solúvel e, se desejado, nome do produto alimentar], como parte da dieta com baixo teor de gordura saturada e colesterol, pode reduzir o risco de cardiopatia. Uma porção de [nome do produto alimentar] fornece \_\_\_ gramas de [ingestão dietética diária necessária para o benefício] de fibra solúvel de [nome da fonte de fibra solúvel] necessária por dia para ter esse efeito.)

Proteína da Soja e Risco de Coronariopatia (1,25 grama de proteína de soja por dia, como parte de uma dieta de baixo teor de gordura saturada e colesterol, pode reduzir o risco de cardiopatia. Uma porção de [nome do produto] fornece \_\_\_ gramas de proteína de soja. 2. Dietas com baixo teor de gordura saturada e colesterol que incluem 25 gramas de proteína de soja por dia podem reduzir o risco de cardiopatia. Uma porção de [nome do alimento] fornece \_\_\_ gramas de proteína de soja.)

Esterol Vegetal e Estéres de Estanol e Risco de Coronariopatia. (1. Alimentos que contêm pelo menos 0,65 gramas de ésteres de estanol de óleo vegetal, consumidos duas vezes ao dia com as refeições para uma ingestão total diária de pelo menos 1,3 grama, como parte de uma dieta de baixo teor de gordura saturada e colesterol, podem reduzir o risco de cardiopatia. Uma porção de [nome do alimento] fornece \_\_\_ gramas de ésteres de estanol de óleo vegetal. 2. Dietas com baixo teor de gordura saturada e colesterol que incluem duas porções de alimento que fornecem um total diário de pelo menos 3,4 gramas de ésteres de estanol vegetal em duas refeições podem reduzir o risco de cardiopatia. Uma porção de [nome do alimento] fornece \_\_\_ gramas de ésteres de estanol vegetal.)

Alimentos de Grãos Integrais e Risco de Cardiopatia e Certos Cânceres (“Dietas ricas em alimentos de grãos integrais e outros alimentos de origem vegetal e com baixo teor de gordura total, gordura saturada e colesterol podem reduzir o risco de cardiopatia e alguns cânceres.”)

Potássio e o Risco de Hipertensão Arterial Sistêmica e Acidente Vascular Cerebral (“Dietas contendo alimentos que são boas fontes de potássio e que possuem baixo teor de sódio podem reduzir o risco de hipertensão arterial sistêmica e acidente vascular cerebral.”)

Água Fluoretada e Risco Reduzido de Cárie Dental (“Tomar água fluoretada pode reduzir o risco de cárie dental.”)

Gordura Saturada, Colesterol e Gordura *Trans* e Risco Reduzido de Cardiopatia (“Dietas com baixo teor de gordura saturada e colesterol e com o teor mais baixo possível de gordura *trans* podem reduzir o risco de cardiopatia.”)

---

Dados de Food and Drug Administration. Acessado em 18 jan 2010. Disponível em [http://www.fda.gov/Food/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/GuidanceDocuments/FoodLabelingNutrition/FoodLabelingGuide/ucm\\_064919.htm](http://www.fda.gov/Food/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/GuidanceDocuments/FoodLabelingNutrition/FoodLabelingGuide/ucm_064919.htm).

## Padrões dietéticos e dicas de aconselhamento

### Padrões de Dietas Vegetarianas

As dietas vegetarianas são populares. Aqueles que as escolhem podem estar motivados por questões filosóficas, religiosas ou ecológicas ou por um desejo de ter um estilo de vida mais saudável. Evidências consideráveis fundamentam os benefícios para a saúde de uma dieta vegetariana. Os estudos dos Adventistas do Sétimo Dia indicam que a dieta resulta em taxas menores de diabetes tipo 2, câncer de mama e de cólon e doenças cardiovasculares e da vesícula biliar.

Dos milhões de norte-americanos que se dizem vegetarianos, muitos eliminam as carnes “vermelhas” mas consomem peixe, aves e derivados do leite. Um lactovegetariano não come carne, peixe, aves ou ovos, mas consome leite, queijo e outros derivados do leite. Um ovolactovegetariano também consome ovos. Um **vegano** não consome nenhum alimento de origem animal. A dieta vegana é a única dieta vegetariana que possui algum risco real de fornecer nutrição inadequada, mas esse risco pode ser evitado pelo planejamento cuidadoso ([American Dietetic Association \[ADA\], 2009](#)). Um novo tipo de semivegetariano é conhecido como **flexitariano**. Os flexitarianos geralmente aderem a uma dieta vegetariana pelo propósito de boa saúde e não por seguirem uma ideologia específica. Eles consideram uma refeição com carne ocasional como aceitável.

As dietas vegetarianas tendem a ter menor teor de ferro do que as dietas onívoras, apesar de o ferro não heme nas frutas, nos vegetais e nos cereais não refinados ser normalmente acompanhado no alimento ou na refeição contendo grandes quantidades de ácido ascórbico que auxilia na assimilação do ferro. Os vegetarianos não possuem um risco maior de deficiência de ferro do que aqueles que não são vegetarianos ([ADA, 2009](#)). Os vegetarianos que não consomem nenhum derivado do leite podem ter baixas ingestões de cálcio, e as ingestões de vitamina D podem ser inadequadas entre aqueles das latitudes setentrionais onde há menos exposição à luz solar. O cálcio em alguns vegetais é inativado pela presença de oxalatos. Apesar de os fitatos nos cereais não refinados também poderem inativar o cálcio, isso não é um problema para os vegetarianos ocidentais, cujas dietas tendem a ser baseadas mais em frutas e vegetais do que em cereais não refinados das culturas do Oriente Médio. Os veganos a longo prazo podem desenvolver anemia megaloblástica por causa de uma deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, encontrada apenas em alimentos de origem animal. As quantidades elevadas de folato nas dietas veganas podem mascarar o dano neurológico de uma deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. Os veganos devem ter uma fonte confiável de vitamina B<sub>12</sub>, tais como cereais matinais fortificados, bebidas à base de soja ou um suplemento. Apesar de a maioria dos vegetarianos atingir ou exceder as necessidades de proteína, suas dietas tendem a ter menor teor de proteína do que aquelas dos onívoros. Essa ingestão menor pode ajudar os vegetarianos a reterem mais cálcio de suas dietas. Além disso, a menor ingestão de proteína normalmente resulta em menor teor de gordura dietética porque muitos produtos animais de alto teor proteico também são ricos em gordura ([ADA, 2009](#)).

As dietas vegetarianas bem planejadas são seguras para lactentes, crianças e adolescentes e podem preencher todas as suas necessidades nutricionais para o crescimento. Elas também são adequadas para mulheres grávidas e lactantes. A chave é que as dietas precisam ser bem planejadas. Os vegetarianos devem ter uma atenção especial para garantir que obtenham o teor adequado de cálcio, ferro, zinco e vitaminas

B<sub>12</sub> e D. As combinações calculadas de fontes de proteína complementares não são necessárias, especialmente se as fontes de proteína forem razoavelmente variadas. A **Tabela 12-5** resalta muitos dos fitoquímicos e componentes funcionais presentes em muitas dietas à base de vegetais. Uma página na internet útil para o planejamento de uma dieta vegetariana está disponível em <http://www.eatright.org/> por meio da American Dietetic Association. Consultar também *Foco em: O Compromisso “Alimento Saudável na Assistência Médica”* neste capítulo.

**Tabela 12-5**

### Fitoquímicos e Componentes Funcionais nos Alimentos

Composto	Função	Fontes Alimentares
Carotenoides		
β-caroteno	Pode neutralizar os radicais livres que danificam as células, auxilia nas defesas antioxidantes	Cenouras, frutas alaranjadas, abóbora-cheirosa, cantalupo
Luteína	Descobriu-se muito sobre seu papel na proteção dos olhos contra a oxidação; também está sendo investigada quanto ao seu potencial na redução de risco de câncer de cólon, mama, pulmão e pele ( <a href="http://www.luteininfo.com">www.luteininfo.com</a> )	Vegetais de cor verde-escura, couve-galega, espinafre, couve-portuguesa, milho, ovos, cítricos
Licopeno	Protege a saúde da próstata reduzindo o risco de câncer de próstata; também pode auxiliar na preservação da saúde óssea	Produtos de tomate processados, goiaba, toronja vermelha, melancia
Dialil sulfetos	Juntamente com a promoção da saúde do coração auxilia na produção de enzimas que beneficiam o sistema imunológico	Cebola, alho, cebolinha-verde, alho-poró, cebolinha
Ácido elágico	Pode bloquear a produção corporal de enzimas necessárias para o crescimento do tumor; causa morte da célula cancerosa <i>in vitro</i> ; funciona como antioxidante; possíveis atividades antivirais e antibacterianas	Morangos, framboesas, romãs, uva-do-monte, nozes
Flavonoides		
Antocianinas	Mais estudadas; podem neutralizar os radicais livres, reforçar as defesas antioxidantes, especialmente as nível de DNA; contribuem para a saúde do coração e função da visão e do cérebro pela redução da oxidação de LDL-colesterol	Frutas vermelhas (especialmente de cor escura), cerejas, uvas vermelhas
Lignan	Atuam como fitoestrogênios, podem auxiliar a função imunológica e contribuir para a manutenção da saúde do coração; podem ajudar a bloquear alguns cânceres relacionados a hormônios	Semente de linhaça, centeio, alguns vegetais
Limoneno	Aumenta as concentrações de enzimas hepáticas que ocorrem naturalmente e que estão envolvidas na desintoxicação de carcinógenos	Óleos essenciais de frutas cítricas e outros vegetais
Ácido fítico	Pode suprimir as reações de oxidação no cólon que produzem radicais livres; reduz a taxa de digestão do amido e, desse modo, a glicemia no organismo é convertida em compostos relacionados com a comunicação celular; pode ser efetivo na redução do crescimento do tumor	Farelo de trigo, semente de linhaça, sementes de gergelim, feijões e outros alimentos com alto teor de fibras
Pró-antocianidinas (taninos condensados ou pró-cianidinas)	O componente ativo da uva-do-monte que contribui para a saúde do trato urinário mas também pode ter um papel na saúde do coração	Uva-do-monte, cacau, canela, amendoins, vinho, uvas, morangos, casca de amendoim (pele)
Fenóis	Podem contribuir para a defesa antioxidante enquanto mantêm a saúde visual	Maçãs, peras, frutas cítricas, salsa, cenoura, brócolis, repolho, pepinos, abóbora, inhame, tomates
Fitoestrogênios	Genisteína e daidzeína; podem contribuir para a saúde óssea, função cerebral e função imunológica; a relação entre fitoestrogênios e o câncer ainda está sendo debatida	Feijão-soja, derivados de feijão-soja

Estanóis e esteróis vegetais	Podem potencializar os benefícios de uma dieta saudável para o coração associada ao exercício, reduzindo assim o risco de cardiopatia	Milho, soja, trigo, alimentos fortificados, bebidas, pastas fortificadas, chocolate fortificado, óleo de amendoim
Prebióticos		
	Ingredientes alimentares não digeríveis tais como fibras dietéticas que fornecem alimento sobre o qual as bactérias intestinais crescem; podem melhorar a saúde gastrointestinal e a função imunológica; a inulina e a oligofrutose são os prebióticos mais comumente estudados	Grãos integrais (especialmente farinha de aveia), linho e cevada; verduras, frutas vermelhas, bananas e outras frutas; leguminosas; cebolas, alho, mel, alho-poró
Probióticos		
	Bactérias benéficas que melhoram a saúde gastrointestinal e podem melhorar a absorção de cálcio	Iogurte (com cultura viva, ativa), <i>kefir</i> , leite e outros derivados do leite fermentados; vegetais fermentados tais como <i>kim chi</i> e chucrute; e produtos de soja fermentados tais como <i>miso</i> e <i>tempeh</i>
Compostos organossulfúricos	Acredita-se que combatam o crescimento de células cancerígenas; podem ser úteis no tratamento da artrite	Alho, cebolas, cebolinhas, frutas cítricas, brócolis, repolho, couve-flor, couve de Bruxelas

DNA, ácido desoxirribonucleico; *LDL*, lipoproteína de baixa densidade.

Do Center for Food Safety & Applied Nutrition: A Food Labeling Guide, College Park, Md, 1994, U.S. Dept of Agriculture, revisado em 1999.

## Aspectos culturais do planejamento dietético

Para o planejamento de dietas adequadas, sob a perspectiva de saúde e nutrição para indivíduos ou grupos, é importante que os nutricionistas registrados e os profissionais de saúde utilizem recursos que tenham como alvo o cliente ou grupo específico. Vários subgrupos de populações nos Estados Unidos e por todo o mundo possuem crenças e práticas culturais, étnicas ou religiosas específicas a serem consideradas. Esses grupos possuem seu próprio conjunto de práticas ou crenças alimentares, que são importantes quando se considera o planejamento dietético ([Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group, 2010](#)). O relatório do IOM intitulado *Unequal Treatment* recomenda que todos os profissionais de saúde recebam treinamento em comunicação de várias culturas para reduzir as disparidades étnicas e raciais na assistência médica. Na realidade, a competência cultural é central para o profissionalismo e qualidade ([Betancourt e Green, 2010](#)).

As atitudes, os rituais e as práticas envolvendo os alimentos são parte de cada cultura no mundo, e há tantas culturas no mundo que é difícil enumerar. Muitas culturas mundiais influenciaram as culturas norte-americanas como resultado da imigração e de casamentos entre pessoas de raças diferentes. Isso torna o planejamento de um cardápio que contenha uma diversidade cultural e seja sensível às necessidades de um grupo específico de pessoas um grande desafio. É tentador simplificar o papel da cultura tentando dividir em categorias os padrões dietéticos por raça, etnia ou religião. Entretanto, esse tipo de generalização pode levar à rotulagem inadequada e à compreensão errônea.



Foco em

O Que é Locavore?

Há um movimento crescente nos Estados Unidos alimentado por livros como *Omnivore's Dilemma* (Pollan *et al.*, 2006). Um componente deste movimento é o esforço colaborador para construir uma economia alimentar baseada mais no local e autossuficiente – uma em que a produção, o processamento, a distribuição e o consumo alimentar sustentáveis estejam integrados para intensificar a saúde econômica, ambiental e social de um lugar em particular. Os **locavores** são aqueles que consomem o alimento cultivado ou produzido localmente ou dentro de um certo raio. O movimento locavore estimula os consumidores a comprarem de mercados de fazendeiros ou até mesmo a produzirem seu próprio alimento. Eles argumentam que o alimento produzido localmente é mais fresco e mais nutritivo e utiliza menos combustível fóssil para crescer e ser transportado. Um outro componente deste movimento é a condenação do método de criação em fábrica de animais alimentados com grãos. Essas operações são conhecidas como operações de alimentação animal concentradas. Há uma demanda crescente para carne que seja proveniente de alimentação dos animais com pasto ou vegetação de montanhas e não transportada por longas distâncias.

Para ilustrar esse ponto, considere o caso dos nativos norte-americanos. Há mais de 500 tribos diferentes espalhadas por todos os 50 estados. O alimento e os costumes dessas tribos no sudoeste são drasticamente diferentes daqueles das do noroeste. Quando se discutem os alimentos tradicionais entre os nativos norte-americanos, a situação é ainda mais complicada pelo fato de muitas tribos terem sido retiradas das terras tradicionais pelo governo dos Estados Unidos. Assim sendo, uma tribo de Montana que em uma época dependia da caça do bisão e da colheita de raízes e frutos locais pode agora estar vivendo em Oklahoma.

Um outro exemplo da complexidade da dieta e da cultura nos Estados Unidos é aquele dos afroamericanos. O “*soul food*” é comumente identificado com os afro-americanos do sul. As escolhas alimentares tradicionais incluem flocos de aveia, folhas de couve preparadas com jarrete de porco e tocinho, com um pedaço de pão de milho. Mas isso não representa de modo algum a dieta de todos os afro-americanos. Os afro-americanos podem estar consumindo os alimentos de sua terra natal. Uma refeição etíope pode consistir em um ensopado de vegetais servido sobre um pão conhecido como *injera*, enquanto alguém que consome um alimento de Gana provavelmente estaria comendo um ensopado sobre arroz ou inhame.

Quando é necessário o planejamento de uma dieta que preencha as necessidades de uma cultura pouco conhecida, é importante evitar a formação de opiniões que sejam baseadas em informações imprecisas ou estereotipagem (Cap. 15). Alguns guias alimentares culturais foram até mesmo desenvolvidos para populações específicas (Fig. 12-5) para ajudar a tratar essas condições de doença.

# El Plato del Bien Comer [O Prato da Boa Alimentação]



**FIGURA 12-5** El Plato del Bien Comer (O Prato da Boa Alimentação). (Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005. Servicios básicos de salud, Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. México, DF. Diario Oficial de la Federación, 23 de enero de 2006. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005. Serviços básicos de saúde. Promoção e educação para a saúde com relação à alimentação. Critérios para aconselhamento. Diário Oficial da Federação, México, 23 jan, 2006.)

## Religião e Alimento

As práticas alimentares são um componente de prática religiosa em toda a história em que se tem registro. Algumas religiões proíbem o consumo de certos alimentos e bebidas; outras restringem os alimentos e as bebidas durante os dias santos. Os rituais dietéticos específicos podem ser designados a membros com autoridade específica ou com poder espiritual especial (p. ex., curandeiros, padres). Algumas vezes, os rituais ou restrições dietéticos são observados com base no gênero. As práticas de preparação alimentar e dietéticas (p. ex., preparação de carne *kosher* e *halal*) podem ser associadas a rituais de fé.

O jejum é praticado por muitas religiões. Ele foi identificado como um mecanismo que permite a uma pessoa melhorar seu corpo, ganhar a aprovação (como com Alá ou Buda) ou compreender e apreciar os sofrimentos dos outros. A atenção a alguns comportamentos alimentares específicos, tais como alimentação em excesso, uso de bebidas alcoólicas ou que contenham estimulantes, e o vegetarianismo também são considerados por algumas religiões. Antes de planejar os cardápios para membros de qualquer grupo religioso, é importante obter uma compreensão de algumas tradições ou práticas alimentares (Tabela 12-6). Em todos os casos, a discussão das preferências alimentares pessoais de um indivíduo é imperativa (Kittler e Sucher, 2008).

## Tabela 12-6

### Algumas Práticas Alimentares Religiosas

	Budista	Hindu	Judeu (ortodoxo)	Muçulmano	Cristão Católico Romano	Cristão Ortodoxo Oriental	Cristão Mórmon	Cristão Adventista do Sétimo Dia
Carne bovina	A	X						A
Carne de porco	A	A	X	X				X
Carnes, todas	A	A	R	R	R	R		A
Ovos/produtos de laticínio	O	O	R			R		O
Peixe	A	R	R			R		A
Marisco	A	R	X			O		X
Álcool		A		X			X	X
Café/chá				A			X	X
Carne/produtos de laticínio na mesma refeição			X					
Alimentos levedados			R					
Abate ritual de carnes			+	+				
Moderação	+			+				+
Jejum*	+	+	+	+	+	+	+	

Escott-Stump S: Nutrition and diagnosis-related care, ed 7, Baltimore, Md, 2011, Lippincott Williams & Wilkins. +, Praticado; A, Evitado pelos mais devotos; O, permitido, mas pode ser evitado em algumas observâncias; R, algumas restrições com relação aos tipos de alimentos ou quando um alimento pode ser consumido; X, proibido ou extremamente desencorajado.

\*O jejum varia de parcial (abstenção de certos alimentos ou refeições) a completo (nenhum alimento ou bebida).

Modificada de Kittler PG, Sucher KP: *Food and culture*, ed 5, Belmont, Ca, 2008, Wadsworth/Cengage Learning.



### Caso clínico

Marty é um judeu do sexo masculino de 45 anos de idade que emigrou de Israel para os Estados Unidos há 3 anos. Ele segue uma dieta *kosher* rígida. Além disso, ele não toma leite, mas consome outros derivados do leite. Ele possui um índice de massa corporal de 32 Kg/m<sup>2</sup> e uma história familiar de cardiopatia. Ele recorreu ao nutricionista para aumentar a sua ingestão de cálcio.

### Diagnóstico

Déficit de conhecimento relacionado ao cálcio conforme evidenciado pelo pedido de informação dietética e sobre nutrientes.

### Questões de Cuidado Nutricional

1. Qual tipo de orientação dietética você ofereceria a Marty?
2. Qual tipo de plano dietético seguindo os protocolos *kosher* rígidos, preencheria suas necessidades nutricionais diárias e promoveria a perda de peso?



3. Que sugestões você ofereceria a ele sobre as escolhas dietéticas para um coração saudável?
4. Que passos especiais Marty deveria seguir para preencher as necessidades de cálcio sem utilizar suplementos?
5. Como as informações nos rótulos de alimentos podem ser empregadas para ajudar Marty a perder peso e atingir as metas de nutrientes e incorporar suas questões dietéticas religiosas?

## Websites úteis

### **American Dietetic Association**

<http://www.eatright.org>

### **Center for Nutrition Policy and Promotion, U.S. Department of Agriculture**

<http://www.usda.gov/cnpp/>

### **Centers for Disease Control – Health Literacy**

<http://www.cdc.gov/healthmarketing/healthliteracy/training/page5711.html>

### **Cost of Food at Home [custo do alimento em casa]**

<http://www.cnpp.usda.gov/USDAFoodCost-Home.htm>

### **Dietary Guidelines for Americans**

<http://www.health.gov/DietaryGuidelines>

### **Eat Smart, Play Hard**

<http://www.fns.usda.gov/eatsmartplayhardkids/>

### **Ethnic Food Guides**

[http://fnic.nal.usda.gov/nal\\_display/index.php?info\\_center=4&tax\\_level=3&tax\\_subject=256&topic\\_id=1348&level3\\_id=5732](http://fnic.nal.usda.gov/nal_display/index.php?info_center=4&tax_level=3&tax_subject=256&topic_id=1348&level3_id=5732)

### **Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition**

<http://www.cfsan.fda.gov>

### **Food and Nutrition Information Center, National Agricultural Library, U.S. Department of Agriculture**

<http://www.nal.usda.gov/fnic/>

### **Health Canada**

[http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/index\\_e.html](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/index_e.html)

### **Healthy Eating Index**

<http://www.cnpp.usda.gov/HealthyEatingIndex.htm>

### **Institute of Medicine, National Academy of Sciences**

<http://www.iom.edu/>

## International Food Information Council

<http://ific.org>

## MyPlate Food Guidance System

<http://www.chooseMyPlate.gov/>

## National Center for Health Statistics

<http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>

## Nutrition.gov

<http://www.nutrition.gov>

## U. S. Department of Agriculture

<http://www.usda.gov>

## Referências

American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:1266.

American Journal of Clinical Nutrition. White House Conference on Food, Nutrition and Health. *AJCN.* 1969; 11:1543.

Betancourt, J. R., Green, A. R. Commentary: linking cultural competence training to improved health outcomes: perspectives from the field. *Acad Med.* 2010; 85:583.

Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group Goody C.M., Drago L., eds. Cultural food practices. Chicago: American Dietetic Association, 2010.

Guenther, P., et al. Healthy eating index. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:1854–1864.

Health Canada: *Eating well with Canada's food guide*, Her Majesty the Queen in Right of Canada, represented by the Minister of Healthy Canada, 2007. Accessed 18 January 2010 from [www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment).

Institute of Medicine (IOM), Food and Nutrition Board, Consensus Report: Dietary reference intakes: water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Accessed 11 March, 2011 at <http://www.iom.edu/reports/2004/dietary-reference-intakes-water-potassium-sodium-chloride-and-sulfate.aspx>.

Kittler, P. G., Sucher, K. P. *Food and culture*, ed 5. Belmont, CA: Wadsworth/Cengage Learning; 2008.

Pollan, M. *The omnivore's dilemma: a natural history of four meals*. New York: Penguin; 2006.

U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion: *Healthy eating index 2005*. Accessed 16 April 2007 from [www.cnpp.usda.gov](http://www.cnpp.usda.gov).

## CAPÍTULO 13

# Distribuição de Alimentos e Nutrientes

## Substâncias Bioativas e Cuidados Integrativos

Cynthia A. Thomson, PhD, RD

### Termos-chave

eventos adversos (EA)  
acupuntura  
fitoterápicos  
chi (Qi)  
quioprática  
Comissão do Codex Alimentarius Commission (Codex)  
monografias da Comissão E  
medicina complementar e alternativa (MCA)  
suplementos alimentares  
Dietary Supplement Health and Education Act de 1994 (DSHEA)  
medicina funcional  
avaliação da nutrição funcional  
declarações de saúde  
tratamentos holísticos  
homeopatia  
medicina integrativa  
meridianos  
moxibustão  
naturopatia  
farmacognosia  
fitoterapia  
declaração de saúde qualificada  
declaração de estrutura e função  
subluxação  
medicina oriental tradicional

## Medicina integrativa

A medicina integrativa se concentra na medicina orientada para a cura, que considera a pessoa como um todo (corpo, mente e espírito) e todos os aspectos do estilo de vida. A ênfase é colocada na abordagem terapêutica e em todas as terapias apropriadas, tanto convencionais como alternativas. Uma abordagem multidisciplinar vai além dos praticantes de medicina convencional; aqui, os pacientes e os agentes de saúde são parceiros na promoção da saúde. O escopo do tratamento inclui bem-estar e prevenção, e, quando ocorre a doença, enfatiza-se o embasamento em abordagens menos invasivas. Ainda assim a medicina integrativa é baseada em evidências, avaliando criticamente todas as abordagens médicas e de cura.

**Medicina complementar e alternativa (MCA)** refere-se às práticas que não são parte integral da medicina convencional. Elas incluem métodos de tratamento como acupuntura, meditação, naturopatia e quiroprática. A **medicina integrativa** é ligeiramente diferente da MCA, que é focalizada no uso associado de abordagens convencionais e de MCA, e é definida como uma integração ampla, de abordagens complementares associadas, no tratamento do indivíduo como um todo, com o objetivo de atingir resultados ideais de saúde (Kiefer, 2009).

As terapias integrativas e de MCA não são novas. Na verdade, suas raízes podem ser traçadas até as culturas grega e chinesa. Apesar de o tratamento natural em geral ser descrito como de vanguarda, ele é, na verdade, muito mais antigo do que as intervenções convencionais da medicina ocidental. Os especialistas estimam que os medicamentos fitoterápicos e a *ayurveda*, a medicina tradicional da Índia, têm mais de 5.000 anos de idade. As terapias de MCA são **terapias holísticas**, derivadas da palavra grega *holos*, que significa *inteiro*. Elas são baseadas na teoria de que a saúde é um estado vital dinâmico, refletindo um desejo profundo e sabedoria para manter o bem-estar, mais do que apenas a ausência de doenças. *Vis mediatrix naturae*, a força de cura da natureza, é a percepção subjacente da medicina holística. De acordo com esta percepção, todos os seres vivos podem se autocurar e os organismos herdarão mecanismos de autodefesa contra doenças. Segundo o esquema de classificação do National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM), as MCA podem ser agrupadas como (1) sistemas médicos alternativos, tais como naturopatia, medicina tradicional chinesa, *ayurveda* e homeopatia; (2) terapias de mente-corpo, como meditação, oração, arte ou musicoterapia, e terapia cognitivo-comportamental; (3) terapias de base biológica, tais como o uso de ervas, dieta de alimentos integrais e suplementação de nutrientes; (4) terapias manipulativas como massagem, medicina quiroprática, osteopatia e ioga; e (5) sistemas médicos com base em terapias energéticas como o *qi gong*, terapia magnética, ou *reiki*.

**Medicina funcional** tem alguns componentes da terapia MCA, mas muda o foco centrado na doença da prática médica tradicional para uma abordagem mais centrada no paciente (Institute of Funcional Medicine, 2011). O objetivo é avaliar a pessoa como um todo, em vez de sintomas individuais, e considerar os cuidados em relação à prevenção, bem como apoio à saúde em longo prazo. Dieta, nutrição e exercício são considerados cruciais para “melhor prática médica” na prestação de medicina funcional. A filosofia

também abrange a individualidade bioquímica, desequilíbrio hormonal e de neurotransmissores, estresse oxidativo e destoxificação, sistema imunológico, e o equilíbrio geral dinâmico de fatores internos e externos importantes para a saúde e longevidade.

Cada vez mais, profissionais de saúde, incluindo os nutricionistas, estão envolvidos na prestação de cuidados baseados em uma abordagem integrativa. Por exemplo, **avaliação da nutrição funcional** (como definido em *Novas Direções: Avaliação da Nutrição Funcional*, [Cap. 6](#)) está sendo incluída mais frequentemente como parte de uma avaliação de saúde completa. Como o custo dos cuidados com a saúde sobem, os agentes estão procurando ativamente cuidados de integração como uma abordagem plausível para reduzir custos e aumentar a satisfação do cliente ([Maizes, 2009](#) e [Ullman, 2009](#)). Dietoterapia e suplementação dietética são modalidades comumente praticadas no contexto da MCA e medicina integrativa e funcional. Várias terapias à base de dieta são listadas como modalidades da MCA, incluindo as dietas Ornish, Zona, Atkins, e Pritikin, bem como dietas macrobióticas e vegetarianas. Veja a [Tabela 13-1](#) para descrições de modalidades identificadas como dentro do âmbito da MCA.

## Tabela 13-1

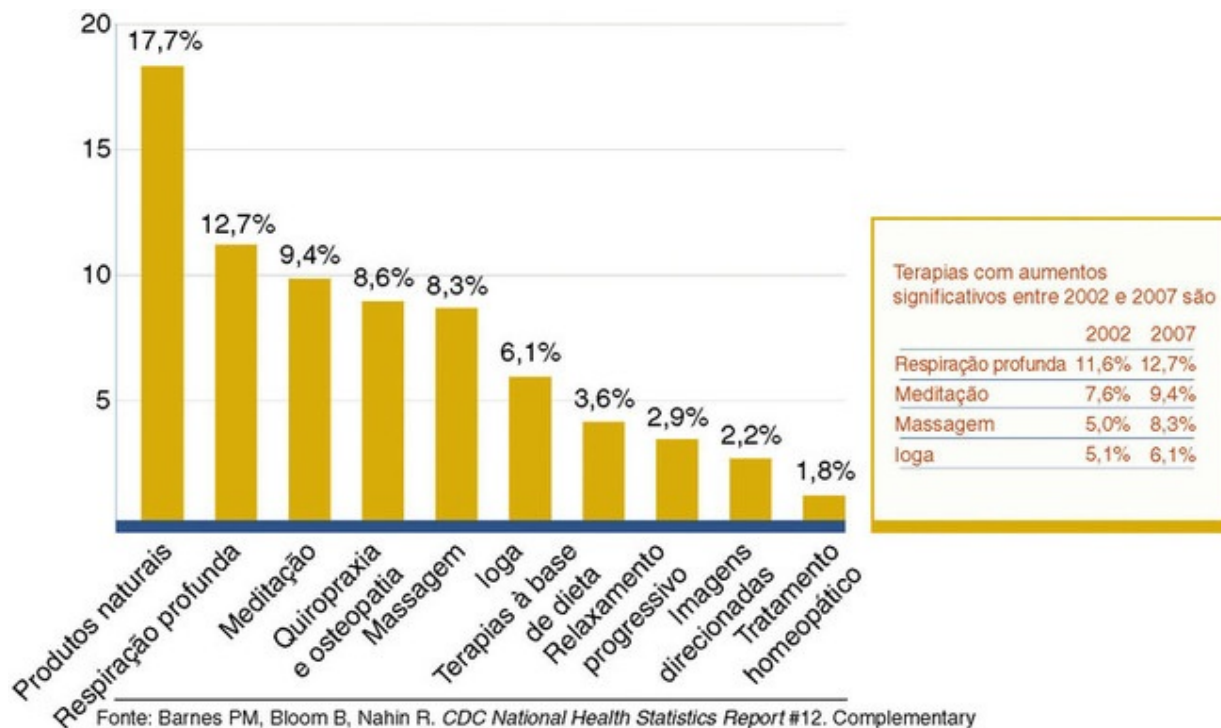
### Descrição das Terapias de Medicina Alternativa e Complementar Usadas com Mais Frequência

Descrição	
<b>Naturopatia</b> (medicina natural)	<p>Baseada no conceito da força de cura da natureza que enfatiza a prevenção da doença e a manutenção da saúde.</p> <p>Derivada do preceito de Hipócrates, “Primeiro não faça mal” os médicos naturopatas evitam terapias que debilitam a capacidade inata do corpo de autocurar-se ou que afetam mais de uma função do corpo, em vez disso, a prática da naturopatia enfatiza os conceitos de bem-estar, prevenção e o papel do agente de saúde como um professor.</p> <p>Diagnóstico e tratamento baseados nas leis naturais.</p> <p>Pode prescrever medicação.</p> <p>Licenciamento exigido na maioria dos estados.</p> <p>O treinamento inclui patologia, microbiologia, histologia e diagnóstico nutricional e clínico;</p> <p><b>farmacognosia</b> (formação clínica em medicina botânica), hidroterapia, fisioterapia, nutrição terapêutica e homeopatia.</p> <p>Modalidades incluem fitoterapia (tratamento com plantas em preparações), eletroterapia, fisioterapia, pequenas cirurgias, mecanoterapia e manipulação terapêutica.</p> <p>Suplementação nutricional e dietética utilizada rotineiramente.</p>
<b>Quiroprática</b>	<p>Abraça muitos dos mesmos princípios que a naturopatia, especialmente a crença de que o corpo tem a capacidade de curar a si mesmo e que o papel do médico é ajudar o corpo a fazê-lo; como a naturopatia, a quiropraxia concentra-se em bem-estar e prevenção e favorece tratamentos não invasivos.</p> <p>Os quiropraxistas não prescrevem medicamentos ou realizam cirurgia.</p> <p>Concentram-se em localizar e remover as interferências da habilidade natural do corpo para manter a saúde, chamadas <b>subluxações</b> (especificamente problemas musculoesqueléticos que levam à interferência no bom funcionamento do sistema nervoso).</p> <p>A abordagem central é a manipulação manual do corpo, tal como o ajustamento espinal e trabalho muscular, com o apoio de abordagens fisiológicas para curar, tais como a modificação do estilo de vida.</p> <p>Dois preceitos fundamentais: (1) a estrutura e a condição do corpo influenciam também as funções do corpo, e (2) a relação mente-corpo é importante na manutenção da saúde e na promoção da cura.</p> <p>Licenciada e regulamentada em todos os 50 estados e em cerca de 30 países.</p> <p>Devem concluir um programa de 4 anos em uma faculdade federal credenciada da quiropraxia e, como outros profissionais licenciados, obter êxito em um exame administrado por um organismo de certificação nacional.</p>
<b>Homeopatia</b>	<p>As palavras raízes de <i>homeopatia</i> são derivadas do grego <i>homios</i>, significando <i>como</i> e <i>pathos</i>, significando <i>sofrimento</i>. A homeopatia é uma teoria e prática médica avançada que contraria as práticas convencionais de medicina de 200 anos atrás. Ela se esforça para ajudar o corpo a se curar por tratar de igual para igual,</p>

	<p>vulgarmente conhecida como a “lei dos semelhantes”; a lei dos semelhantes é baseada na teoria de que, se uma grande quantidade de uma substância provoca sintomas numa pessoa saudável, uma quantidade menor de uma mesma substância pode ser utilizada para tratar um doente</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Samuel Hahnemann, um médico alemão do século XVIII, é visto como o fundador da homeopatia.</li> <li>• As quantidades dos remédios utilizados em medicamentos homeopáticos são extremamente diluídas, de acordo com os princípios homeopáticos, os remédios são potencializados (<i>i. e.</i>, tornam-se mais poderosos por meio da agitação).</li> <li>• A tintura é feita diretamente do material fonte. Uma gota da tintura é então misturada com 99 gotas de água ou álcool para fazer a primeira potência. A mistura é agitada vigorosamente mais de 100 vezes, um processo chamado <i>succussão</i>.</li> <li>• O princípio da dose mínima significa que muitas soluções homeopáticas são tão diluídas que não há moléculas reais da substância de cura que possam ser detectadas por ensaios químicos.</li> <li>• O objetivo da homeopatia é selecionar um remédio que vai trazer uma sensação de bem-estar em todos os graus – físico, mental e emocional – e que irá aliviar sintomas físicos e restaurar o paciente a um estado de bem-estar e energia criativa.</li> <li>• A evidência clínica sobre a eficácia da homeopatia é altamente contraditória.</li> </ul>
<b>Medicina Oriental Tradicional</b>	<p>Baseada no conceito de que a energia, também chamada de <i>chi</i> (Qi) ou energia vital, é o centro das funções do corpo. <i>Chi</i> é a força intangível que anima a vida e anima toda a atividade. Bem-estar é uma função do fluxo equilibrado e harmonioso de <i>chi</i>, enquanto o mal-estar ou a doença resulta de distúrbios no seu fluxo; bem-estar também requer equilíbrio entre a preservação dos estados contrastantes do <i>yin</i> e do <i>yang</i> (a dupla natureza de todas as coisas). O princípio subjacente é de natureza preventiva, e o corpo é visto como um reflexo do mundo natural.</p> <p>Quatro substâncias – sangue, <i>jing</i> (essência, substância de toda a vida), <i>shen</i> (espírito), e fluidos (líquidos corporais além do sangue) – constituem os fundamentos.</p> <p>A modalidade nutricional tem vários componentes: alimentos como um meio de obtenção de nutrição, alimentação como um tônico ou medicina, e a abstenção de alimento (jejum); alimentos são classificados de acordo com o gosto (azedo, amargo, doce, picante e salgado) e propriedade (gélido, frio, morno, quente e puro) para regular o <i>yin</i>, <i>yang</i>, <i>chi</i>, e sangue.</p> <p>Os meridianos são canais que transportam <i>chi</i> e sangue por todo o corpo; estes não são canais por si, mas eles são invisíveis redes verticais que funcionam como circuitos de energia, unificando todas as partes do corpo e ligando o interior e a parte externa do corpo; os órgãos não são vistos como conceitos anatômicos, mas como campos energéticos.</p>
<b>Acupuntura</b>	<p>A acupuntura é a utilização de agulhas finas inseridas em pontos de meridianos para estimular o <i>chi</i>, ou energia vital do corpo. Moxibustão, aplicação de calor sobre os pontos de acupuntura dos meridianos para afetar o <i>chi</i> e o sangue para equilibrar os fluídos e órgãos, é relacionada a acupuntura. Esta terapia é usada para tratar a desarmonia no corpo, o que leva à doença. A desarmonia, ou perda de equilíbrio, é causada por um enfraquecimento da força de <i>yin</i> no corpo, que preserva e alimenta a vida, ou um enfraquecimento da força de <i>yang</i>, o qual gera e ativa a vida. O conceito de <i>yin</i> e <i>yang</i> expressa a natureza dual de todas as coisas, as forças opostas, mas complementares, que são interdependentes umas das outras e devem existir em equilíbrio.</p>
<b>Terapia de massagem/trabalho do corpo</b>	<p>A filosofia por trás da massagem terapêutica e trabalho de corpo é que existe uma cura que ocorre por meio da ação de tocar. A massagem terapêutica tornou-se uma profissão nos Estados Unidos nos anos de 1940 e seu uso tem crescido ao longo das últimas décadas. Os princípios fundamentais de trabalho do corpo são a importância de aumentar a circulação sanguínea, mover o tecido linfático, eliminar toxinas e remover resíduos, acalmar o espírito, melhorar funções fisiológicas dos sistemas orgânicos, e melhorar a função musculoesquelética. Essa terapia também tem sido amplamente usada para reduzir o estresse e aumentar a energia.</p>

## Uso de Tratamentos Complementares e Alternativos

O uso de terapias de MCA para melhorar a prática médica convencional tem aumentado nos Estados Unidos desde 1960. Um número importante de americanos utiliza alguma forma de terapia de MCA, até com mais frequência do que vê um médico de atenção primária. A [Figura 13-1](#) mostra a frequência do uso das terapias de MCA.



Fonte: Barnes PM, Bloom B, Nahin R. *CDC National Health Statistics Report #12. Complementary and Alternative Medicine Use Among Adults and Children: United States, 2007*. Dezembro de 2008

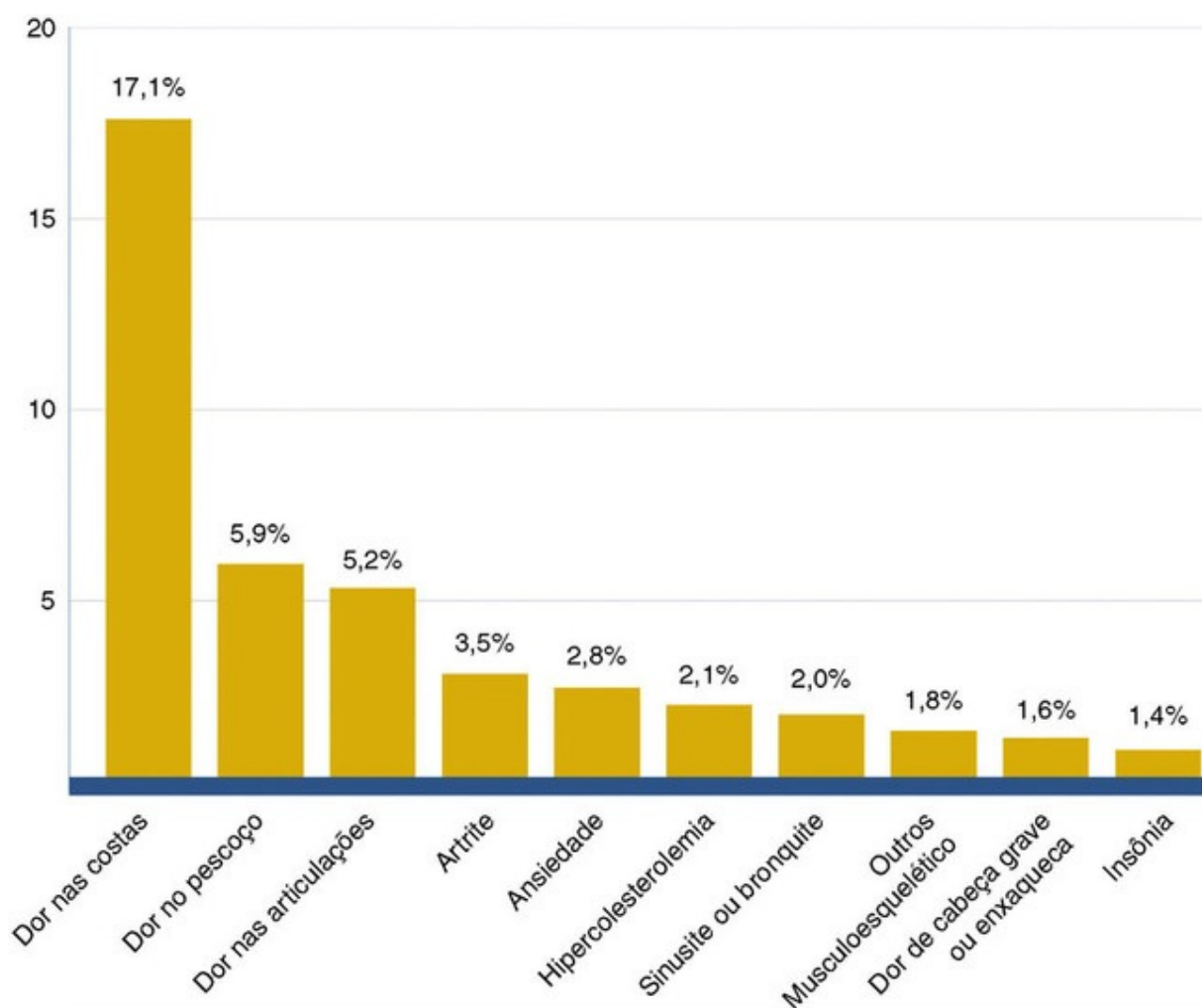
**FIGURA 13-1** As dez terapias medicinais complementares e alternativas mais comuns utilizadas por adultos. (Fonte: <http://nccam.nih.gov/news/camstats/2007/graphics.htm>. Acessado em 24 de maio de 2010.)

Os dados do Saúde Alternativa/Medicina Alternativa e Complementar, um suplemento para a 2007 National Health Interview Survey (NHIS), administrada pelo Centers for Disease Control and Prevention, mostraram que entre os 29,266 lares americanos e as 75,764 pessoas pesquisadas, 38,3% dos adultos e uma em nove crianças relataram uso de MAC nos últimos 12 meses (Barnes *et al.*, 2008). O uso tem se mostrado maior entre mulheres, pessoas com idades entre 30-69 anos, pessoas com ensino superior, aquelas que residem no oeste dos Estados Unidos, e pessoas que foram hospitalizadas nos 12 meses anteriores (National Centers for Complementary and Alternative Medicine, de 2005). Por etnia, os americanos nativos (50,3%) e os havaianos e os moradores das Ilhas do Pacífico (43,2%) relatam a maior utilização de MCA, seguidos por brancos não hispânicos (43,1%). Fatores associados à maior utilização de MCA entre crianças incluem a adolescência, pais com grau universitário, uso de medicação com concomitante prescrição, e ansiedade ou estresse diagnosticados, assim como condições dermatológicas, sinusite, e condições musculoesqueléticas (Birdee, 2010).

Entre 2002 e 2007, o uso das terapias de MCA como acupuntura, respiração profunda, terapia de massagem, meditação, naturopatia e ioga aumentou. As dietas vegetarianas foram mais comumente utilizadas (3,5% de adultos), seguidas pela dieta de Atkins (1,7%), macrobiótica (0,2%), e as dietas Zone (0,2%). A terapia de megadose de vitaminas foi utilizada por 2,8% da população adulta pesquisada (Barnes *et al.*, 2008).

Os indivíduos que utilizam tais tratamentos acreditam que essas opções são benéficas para sua saúde como um todo e são mais coerentes com seus valores sobre saúde do que os tratamentos convencionais. Frequentemente, há um aumento de utilização ou de confiança em tratamentos de MCA quando a medicina convencional tem pouco a oferecer em termos de tratamento eficaz, ou quando o tratamento convencional atual oferece risco

e efeitos colaterais significativos, que motivam os pacientes a explorar alternativas. Os tratamentos de MCA também são considerados quando os tratamentos convencionais ou avaliações diagnósticas não foram considerados eficazes pelo paciente (como na insônia, dor e ansiedade), quando as abordagens de MCA se mostraram eficazes (medicina quiroprática para dores nas costas, acupuntura para alívio da dor, suplementos dietéticos selecionados para dor articular associada à osteoartrite) e quando as abordagens de MCA são apoiadas em evidências históricas significativas de eficácia. A pesquisa do NHIS recente também sugere que o uso de MCA aumenta quando os tratamentos convencionais são muito caros. A [Figura 13-2](#) mostra a frequência de uso de MCA de acordo com o diagnóstico médico.



Fonte: Barnes PM, Bloom B, Nahin R. *CDC National Health Statistics Report #12. Medicina Complementar e Alternativa Uso Entre Adultos e Crianças: Estados Unidos, 2007. Dezembro de 2008.*

**FIGURA 13-2** Doenças para as quais as terapias da medicina complementar e alternativa são mais frequentemente utilizadas por adultos. (Fonte:

<http://nccam.nih.gov/news/camstats/2007/graphics.htm>. Acessado em 24 de maio de 2010.)

Como resultado do aumento do interesse nestes tratamentos, o Office of Alternative Medicine do National Institutes of Health (NIH) foi criado em 1992 para avaliar sua eficácia. Este escritório se tornou o 27º instituto ou centro dentro do NIH em 1998. Rebatizado como NCCAM, o centro explora cientificamente práticas de cura complementares e alternativas, por meio de pesquisa, treinamento, divulgação e integração. ([Ahn et al., 2010](#)) Adicionalmente aos fundos de pesquisa, houve um aumento



da consciência sobre a necessidade de expansão de treinamento, assim como de reembolso médico para fornecimento de terapias de MCA no contexto dos sistemas médicos convencionais. Cada vez mais os currículos de enfermagem e medicina incluem a formação em MCA.

## Suplementação dietética

A suplementação dietética é uma prática comum entre norte-americanos, particularmente entre aqueles com risco ou diagnóstico de condições clínicas tais como câncer, doenças cardiovasculares, diabetes melito ou hipertensão arterial sistêmica. Os consumidores e profissionais de saúde devem estar cientes de que há informações limitadas sobre os efeitos dos suplementos dietéticos administrados concomitantemente com prescrição e outras medicações de balcão (Farmer Miller *et al.*, 2008).

Historicamente, profissionais de nutrição enfocam a avaliação nutricional, plano e orientações alimentares e recomendações nutricionais. A pesquisa de 2007 do NHIS de uso da MCA indicou que produtos não vitamínicos e não minerais, naturais, são a forma mais comum de MCA. A demanda por informações nessa área por parte dos profissionais nutricionistas permanece elevada. De fato, 2009 Position Paper of the American Dietetic sobre a suplementação nutricional solicita aos nutricionistas registrados que sejam a “primeira fonte” de informação sobre a suplementação nutricional (Marra *et al.*, 2009).

**Os suplementos dietéticos** foram oficialmente definidos sob o **Dietary Supplement Health and Education Act (DSHEA)** de 1994, conforme os produtos destinados a suplementar a dieta contêm um ou mais dos seguintes ingredientes: uma vitamina, minerais, erva ou outro fitoterápico, aminoácido, concentrado, metabólito, extrato, constituinte, ou combinações destes ingredientes. Os suplementos dietéticos são fornecidos na forma de pílulas, cápsulas, comprimidos ou líquidos e não são apresentados para serem utilizados como alimentos convencionais, ou como o único item de uma refeição ou dieta. Eles devem ser rotulados como *suplemento dietético* e conter os dados sobre suplemento dietético (Fig. 13-3). Os suplementos dietéticos devem ser diferenciados de medicamentos, cosméticos e alimentos; veja a Figura 13-4.

# Dados sobre suplemento

Tamanho das Porções 1 Cápsula

Quantidade por cápsula	% Valores diários
------------------------	-------------------

Calorias 20

Calorias das gorduras 20

Gorduras Totais 2 g	3%*
---------------------	-----

Gorduras saturadas 0,5 g	3%*
--------------------------	-----

Gorduras poli-insaturadas 1 g	†
-------------------------------	---

Gorduras monoinsaturadas 0,5 g	†
--------------------------------	---

Vitamina A 4250 IU	85%
--------------------	-----

Vitamina D 425 IU	106%
-------------------	------

Ácidos Graxos Ômega-3 0,5 g	†
-----------------------------	---

\*Valores diários com base em uma dieta de 2.000 calorias.

† Valores Diários não estabelecidos.

Ingredientes: Óleo de fígado de bacalhau, gelatina, água e glicerina.

**FIGURA 13-3** Rótulo de frascos de suplementos dietéticos pela regulamentação da Food and Drug Administration definido pela Lei de Educação sobre Saúde Suplementar Dietética. (Fonte: <http://www.fda.gov/Food/DietarySupplements/ConsumerInformation/ucm110493.htm>. Acessado em 24 de maio de 2010.)



**FIGURA 13-4** O uso de suplementação dietética na prática clínica exige o uso de um recurso confiável para a avaliação e aplicação. (De Thomson CA, Newton T: Dietary supplements: evaluation and application in clinical practice, Topics Clin Nutr 20(1):32, 2005. Reimpresso com permissão.)

**Produtos fitoterápicos**, plantas (incluindo suas folhas, flores, galhos, rizomas ou raízes) que são utilizados com finalidades medicinais são formulados em uma grande variedade de formas, incluindo chás, infusões e decocções (bebidas concentradas feitas a

partir da fervura da raiz da planta), assim como extratos (incluindo tinturas, solventes alcoólicos e solventes glicerina-glicerol) e formas de pílulas (cápsulas, comprimidos, pastilhas e cápsulas gelatinosas) (ver Formulações Fitoterápicas no [Quadro 13-1](#)). A aplicação tópica de produtos fitoterápicos ou nutrientes na forma de cremes ou óleos essenciais é utilizada em aromaterapia e não é classificada como suplementos dietéticos na definição reguladora atual. Criadas na Alemanha, as **Monografias da Comissão E** sobre fitomedicamentos, desenvolvidas por uma comissão de cientistas especialistas e profissionais de saúde, são utilizadas como referências para a prática de **fitoterapia**, a ciência de utilizar medicamentos à base de plantas para prevenir e tratar doenças.

### Quadro 13-1 Formulações Fitoterápicas

Tipo	Forma
Ervas a granel	
	Vendidas soltas para serem usadas como chá, no cozimento e para preparar cápsulas; rapidamente perdem a potência; devem ser armazenadas em recipientes opacos, longe do calor e da luz
Bebidas	
Chás	Bebidas fracas na concentração; colocar as ervas frescas ou secas em uma xícara de água quente por alguns minutos, coar e beber
Infusões	Mais concentradas do que chás; colocar as ervas frescas ou secas por cerca de 15 minutos para permitir que mais dos ingredientes ativos sejam extraídos do que para os chás
Decocções	A mais concentrada das bebidas, é feita fervendo-se a raiz, rizoma, casca ou frutos por 30-60 minutos para extrair os ingredientes ativos
Extratos	
	Ervas são extraídas com um solvente orgânico para dissolver os componentes ativos; constitui uma forma concentrada dos ingredientes ativos
Tinturas	Extrato no qual o solvente é o álcool
Gliceritas	Extrato no qual o solvente é o glicerol ou uma mistura de glicerol, propilenoglicol, e água; mais apropriado para as crianças do que uma tintura
Comprimidos	
	Os comprimidos devem ser tomados com ao menos 4 a 8 oz (113,65 a 273,3 mL) de água para evitar deixar resíduos no esôfago
Cápsulas	Material de ervas é encerrado em uma casca dura feita a partir de gelatina derivada de animais ou celulose de origem vegetal
Tabletes	Material de ervas é misturado com o material de enchimento para formar o comprimido duro; podem ser ou não revestidos com filmes
Losangos	Também chamados de <i>pastilhas</i> ; o método de preparação possibilita que os componentes ativos sejam prontamente liberados na boca quando mastigadas ou chupadas
Cápsulas de gelatina mole	Cápsula mole utilizada para revestir extratos líquidos tais como ácidos graxos da série n-3 e a vitamina E
Óleos essenciais	Óleos voláteis de plantas, perfumados; utilizados para o banho de aromaterapia; forma concentrada e não devem ser usados internamente, a menos que especificamente dirigidos (como o óleo de hortelã de revestimento entérico)

Mais recentemente, o Office of Dietary Supplements (ODS) trabalhou em colaboração com várias organizações e especialistas, para o desenvolvimento de uma base de dados de suplementos dietéticos utilizados nos Estados Unidos. Devido a esta base de dados fornecer informações específicas sobre nutrientes, produtos fitoterápicos e outros constituintes contidos em suplementos, ela permite aos clínicos avaliar mais precisamente

o uso apropriado de suplementos selecionados por seus pacientes. O banco de dados inclui informações do rótulo do suplemento dietético para mais de 4.000 suplementos, incluindo a estrutura e as indicações de função. A informação está ligada ao PubMed, permitindo aos médicos o acesso à informação analisada pelos pares, sobre o uso de pesquisas em humanos, **eventos adversos (EA)** associados com o uso, e informações sobre o mecanismo de ação ([National Institutes of Health, 2010](#)).

## Tendências na Utilização de Suplementos Dietéticos

O uso de suplementos dietéticos é comum entre os adultos nos EUA e está aumentando também entre as crianças. Aproximadamente um terço dos adultos usa um suplemento multivitamínico e mineral ([American Dietetic Association, 2009](#)). A pesquisa da MCA pelo NHIS mostrou que os suplementos não minerais e não vitamínicos mais comumente consumidos foram óleos de peixe, glucosamina, equinácea, linhaça e *ginseng* ([Barnes et al., 2008](#)). As crianças geralmente utilizam os mesmos suplementos dietéticos consumidos por adultos. Foi mostrado que o uso de suplementos dietéticos aumenta com o avanço da idade, em pessoas brancas e do sexo feminino. Os relatos encontraram que o uso de suplementos dietéticos foi maior entre os indivíduos com melhor estado de saúde; mais frequentemente os suplementos foram utilizados por indivíduos com índice de massa corporal inferior a 25 kg/m<sup>2</sup> que eram não fumantes, fisicamente ativos, relatavam boa saúde, aderiam a uma dieta saudável e utilizavam rótulos de alimentos para fazer escolhas alimentares, assim como entre os com renda e grau de escolaridade mais elevados ([Archer, 2005](#)).

A utilização de produtos fitoterápicos é mais difícil de ser avaliada; os produtos em geral são utilizados de maneira contínua para tratar problemas de saúde específicos, e a utilização pode ser bastante variável. Alguns dos produtos herbáceos mais comumente consumidos são a erva-de-são-joão, equinácea, alho, *ginkgo biloba*, *ginseng*, soja, valeriana, oxicoco e *black cohosh* (cimicífuga) ([Ernst, 2005](#)). Há evidências suficientes sobre vários suplementos dietéticos para justificar uma avaliação por equipes multidisciplinares de cientistas especialistas sob a Agency for Healthcare Research and Quality, ou o preparo de uma revisão de dados básicos da Cochrane (CDR). A CDR é publicada como um resumo da eficácia e segurança do uso de um suplemento selecionado em condições médicas específicas. A [Tabela 13-2](#) apresenta os suplementos dietéticos comumente utilizados e as informações relacionadas à eficácia clínica na forma de CDR.

### Tabela 13-2

#### Comentários Selecionados do Banco de Dados de Cochrane sobre a Eficácia da Suplementação de Produtos Fitoterápicos e Dietéticos

Suplementos Dietéticos	Uso	Evidência Suficiente de Benefícios Terapêuticos?	Referências
Nutrientes			
Suplementos antioxidantes (mistos)	Prevenção do câncer gastrointestinal	NÃO	Bjelakovic G et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> 18(4):CD004183, 2008.

	Degeneração macular	SIM com mistura de antioxidante mais zinco	Evans JR: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (2):CD000254, 2009.
	Pré-eclâmpsia	NÃO	Rumbold et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> CD004227, 2008.
	Mortalidade	NÃO	Bjelakovic G et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> CD007176, 2008.
Cálcio	Câncer colorretal e pólipos	SIM, para pólipos adenomatosos recorrentes, não especificamente CRC	Weingarten MA et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (1):CD003548, 2008.
	Hipertensão Arterial Sistêmica	SIM, com gravidez; 50% de redução na pré-eclâmpsia NÃO, adultos com HTN	Hofmeyr GT et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (1):CD001059, 2010. Dickinson HO et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (2):CD004639, 2009.
DHEA	Função cognitiva no idoso saudável	NÃO	Evans JG: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (2):CD006221, 2006.
Ácido fólico	Cognição e demência	NÃO, com ou sem B <sub>12</sub> , possível em pessoas com concentração de homocisteína elevada	Malouf R et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (4):CD004514, 2008.
Ácidos graxos da série n-3	Tratamento e prevenção da doença cardiovascular	NÃO, inconclusivo	Hooper L et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> 142(3):CD003177, 2009.
	Doença de Crohn	NÃO	Turner D et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> CD006320, 2009.
	Claudicação intermitente	NÃO	Sommerfield T, et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (3):CD003833, 2007.
Alimento probiótico	Diarreia infecciosa	SIM	Allen SJ et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (2):CD003048, 2009.
Selênio	Doença crítica (adulto)	NÃO	Avenell et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> 18(4):CD003703, 2007.
	Asma	Um pouco	Allam MF, Lucane RA: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (2):CD003538, 2005.
Vitamina C	Asma	NÃO	Ram et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (4):CD000993, 2004.
	Resfriado comum	NÃO, talvez com o exercício físico intenso ou ambiente frio	Hemila H et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> 18(3):CD000980, 2007.
	Pneumonia	NÃO, população em geral SIM, aquelas com baixas concentrações plasmáticas	Hemila H, Louhiala P: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> 24(1):CD005532, 2007.
Vitamina D	Fraturas w/osteoporose	NÃO, possivelmente com o cálcio, provavelmente em pessoas deficientes	Avenell A et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (1):CD000227, 2009.
<b>Produtos Fitoterápicos</b>			
<i>Cranberry</i>	Infecções do aparelho urinário	SIM, em mulheres com ITU recorrentes	Jepson RG and Craig JC: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (2):CD001321, 2008.
Equinácea	Resfriado comum	SIM, com <i>Echinacea purpurea</i>	Linde K et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (2):CD000530, 2006.
<i>Ginkgo biloba</i>	Recuperação de acidente vascular encefálico isquêmico	NÃO	Zeng X et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> 19(4):CD003691, 2005.
	Demência/cognição	NÃO, não é convincente	Birks J, Evans JG: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (4):CD003120, 2009.
Alho	Doença oclusiva arterial periférica	NÃO	Jepson RG et al: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (2):CD000095, 2008.
Kava	Ansiedade	SIM	Pittler MH, Ernst E: <i>Cochrane Database Syst Rev</i> (1):CD003383,

			2009.
Cardo de leite	Doença hepática alcoólica ou hepatites B e C	Um pouco; ensaios necessários	Rambaldi A et al: Cochrane Database Syst Rev (2):CD003620, 2007.
Serenoa (Saw palmetto)	Hiperplasia prostática benigna	NÃO; ensaios necessários	Tacklind J et al: Cochrane Database Syst Rev (3):CD001423, 2009.
Erva-de-são-joão	Depressão	SIM, com hipérico	Linde K et al: Cochrane Database Syst Rev (2):CD000448, 2008.

*CRC*, Câncer colorretal; *DHEA*, deidroepiandrosterona; *HTN*, hipertensão; *UTI*, infecção do aparelho urinário. Comentários do banco de dados Cochrane podem ser encontrados *on-line* em: [www.cochrane.org/reviews](http://www.cochrane.org/reviews) e também são listados nos índices de citação de revisão por pares medline e PubMed.

## Populações Potencialmente de Risco

Apesar de a utilização dos suplementos dietéticos ser mais comum entre aqueles que apresentam provavelmente os menores riscos de deficiências nutricionais, grupos selecionados dentro da população podem ter uma maior probabilidade de necessitar de suplementos dietéticos. Por exemplo, inadequações de ingestão alimentar foram descritas entre idosos (Chernoff, 2005), aqueles indivíduos de estado socioeconômico mais baixo (Karp *et al.*, 2005) e os com dietas com restrição de energia e lipídios (Dwyer *et al.*, 2005). Adicionalmente, em estados fisiológicos selecionados, como na gestação e lactação, o aumento de necessidade de nutrientes selecionados (p. ex., ferro, cálcio, folato) algumas vezes é difícil de ser suprido apenas por meio de alterações alimentares. Além disso, as doenças crônicas podem resultar no aumento de necessidade de certos nutrientes (p. ex., doenças com má absorção e suplementação geral, osteoporose e nutrientes relacionados aos ossos, concentrações elevadas de homocisteína em doenças cardíacas e aumento das necessidades de vitamina do complexo B). Finalmente, as escolhas de estilo de vida podem aumentar as necessidades nutricionais (p. ex., aumento das necessidades de vitamina C em fumantes, aumento das necessidades de folato em usuários de bebidas alcoólicas e aumento das necessidades de ferro em atletas com deficiência de ferro). Assim, os clínicos devem prestar atenção nesses subgrupos de risco e completar uma avaliação nutricional para determinar a necessidade de suplementação com base individualizada. Consulte os [Capítulos 6 e 8](#).

O uso de suplementos de multivitamínicos/minerais de rotina pode ser uma recomendação apropriada para assegurar a adequação alimentar. Como muitos adultos americanos não suprem as necessidades médias estimadas de vitaminas C, D e E ou de minerais como cálcio, sugere-se que eles devam utilizar regularmente um suplemento multivitamínico e mineral. Para abordar mais este aspecto, o NIH convocou uma Conferência sobre Suplementos Multivitamínicos/Minerais e Prevenção de Doenças Crônicas em maio de 2006 para desenvolvimento de uma declaração de consenso. Mesmo que o relatório do painel afirme que não há provas suficientes para mostrar que um suplemento multivitamínico- mineral reduzirá o risco de certas doenças crônicas (confira o relatório completo em [http://ods.od.nih.gov/news/Results\\_of\\_MultivitaminMineral\\_Supplements\\_2006.aspx](http://ods.od.nih.gov/news/Results_of_MultivitaminMineral_Supplements_2006.aspx), Neuhouser de 2009), muitos nutricionistas e profissionais de saúde continuam a recomendar um suplemento multivitamínico-mineral diariamente para seus pacientes em

uma base rotineira. Em algumas circunstâncias, a suplementação é considerada uma prática padrão. Um exemplo é a recomendação de que todas as mulheres em idade fértil tomem um multivitamínico com 400 mg de ácido fólico para reduzir o risco de defeitos de tubo neural nos fetos.

Na área de suplementação fitoterápica existem menos evidências de populações de risco que necessitem de suplementação. Na verdade, os suplementos fitoterápicos são, em geral, mais utilizados para aliviar os sintomas de doenças ou mal-estar. Existe uma grande variabilidade na resposta, e as recomendações de rotina para todos os pacientes podem não ser apropriadas. Por exemplo, apesar de haver alguns indícios do uso de alho para redução das concentrações de colesterol sérico, a suplementação de rotina com óleo de alho para todos os pacientes com hipercolesterolemia não é apropriada. O paciente pode estar utilizando medicamentos prescritos para tratar o colesterol elevado, pode apresentar risco de aumento do tempo de sangramento com o uso de alho em longo prazo, ou pode ser intolerante aos potenciais desconfortos gastrointestinais do alho suplementar.

Além de analisar as evidências disponíveis, uma avaliação da situação clínica de cada paciente é importante. Se a terapia é eficaz e segurança tem sido demonstrada, a recomendação de um suplemento dietético ou uma terapia de MCA pode fazer sentido. Infelizmente, ou a evidência para a terapia de MCA não é clara e consistente (especialmente no que diz respeito à falta geral de estudos) ou a segurança é uma preocupação. Essas zonas cinzentas são um desafio para os médicos ao fazer recomendações específicas. Certamente, o uso de um suplemento dietético ou MCA que não tenha se mostrado eficaz e acarrete um risco de segurança, deve ser desencorajado.

## Regulamentação dos suplementos dietéticos

Os produtos fitoterápicos são regulamentados nos Estados Unidos como suplementos dietéticos. O Dietary Supplement Health and Education Act de 1994 (DSHEA) é uma lei que esclarece os regulamentos de comercialização para os produtos fitoterápicos e os reclassifica como suplementos dietéticos, diferentes de alimentos ou medicamentos. Várias tipologias de rótulos são utilizadas pela indústria de suplementos alimentares para comercialização dos suplementos. Elas incluem declarações de saúde qualificadas; declarações de saúde não qualificadas; declarações baseadas em declarações oficiais; declarações de conteúdo de nutrientes; declarações de orientação alimentar; e a abordagem mais comumente utilizada, de declarações de estrutura-função.

Uma **declaração de saúde** é uma declaração escrita no rótulo do suplemento dietético que tem dois componentes essenciais: (1) uma *substância* e (2) uma *doença* ou condição relacionada à saúde. Ela descreve as relações entre estes dois componentes; uma declaração em que há falta de um dos dois componentes não preenche a definição regulamentadora de declaração de saúde. Além disso, a declaração deve suprir padrões de concordância científica significativos e requer pré-notificação do Food and Drug Administration (FDA). Apesar de não necessitar de aprovação do FDA, uma declaração de saúde geral não requer o grau de evidência científica de uma declaração de saúde qualificada.

Uma **declaração de saúde qualificada** é uma declaração de saúde em rótulo baseada em evidências científicas emergentes que, na revisão dessas evidências pelo FDA, foram aprovadas para utilização em rótulo de alimento ou suplemento, dada a presença de evidências suficientes para fazer a declaração requisitada no rótulo (veja o [Cap. 12](#) para mais detalhes). Lembre-se de que uma declaração de saúde qualificada deve ser requisitada por uma organização fora do FDA, como o fabricante do suplemento; assim, apesar de haver evidências para a utilização de suplementos dietéticos selecionados para sintomas de saúde selecionados, a menos que seja feita uma requisição formal ao FDA, esta declaração não será desenvolvida. Outros tipos de declarações de saúde são a *declaração oficial* (FDA Modernization Act of 1997) e *declaração de orientação alimentar*, que é baseada em declarações publicadas por organizações oficiais e agências, assim como declarações encontradas dentro de diretrizes alimentares.

Um motivo de maior preocupação é o conjunto de **declarações de estrutura e função**. Sob o DSHEA, os efeitos fisiológicos de um produto podem ser declarados, porém sem a realização de declarações de prevenção ou cura de condições específicas. Um fabricante de um produto não pode declarar que o suplemento dietético “previne doenças cardíacas”, mas pode declarar que o produto “ajuda a aumentar o fluxo sanguíneo para o coração”. Essas diferenças sutis provavelmente não são percebidas pelo consumidor médio, levando à interpretação errônea e à possível utilização inapropriada do produto. Além disso, essas declarações não necessitam de pré-notificação ao FDA, e o fabricante assume a responsabilidade pela precisão e veracidade da declaração. Todos os produtos devem apresentar a seguinte declaração: “Esta declaração não foi avaliada pelo Food and Drug Administration. Este produto não pretende diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença”. Entretanto, há falta de pesquisas sobre o alerta ou interpretação desta declaração por consumidores. Os consumidores devem se educar sobre a aplicação apropriada de cada suplemento alimentar que eles optarem por utilizar e sobre a seleção de produtos de qualidade.

Um relato do International Food Information Council (IFIC) sugere que os consumidores não conseguem distinguir claramente entre declarações de saúde qualificadas e não qualificadas, e preferem declarações de estrutura e função pelo seu enfoque positivo e breve. Entre os problemas mais comuns relatados desde a passagem do DSHEA estão a representação errônea do conteúdo dos produtos; variação da potência e dosagens recomendadas entre os produtos; informações inadequadas acerca de como são cultivadas e processadas as ervas da companhia; e padrões ruins de qualidade, segurança do produto ou atividade do ingrediente. Apesar de raras, a contaminação de ervas e identificação errônea ocorrem. As entidades governamentais e indústrias têm desenvolvido diretrizes para fabricação de alta qualidade (*GMP, do inglês good manufacturing practices*) para todos os suplementos dietéticos, incluindo os produtos fitoterápicos. De acordo com as regras de GMP os fabricantes são obrigados a estabelecer e cumprir as especificações de identidade, pureza, qualidade, resistência e composição de suplementos dietéticos ([Food and Drug Administration, 2007](#)).

Em dezembro de 2006, o Dietary Supplement and Nonprescription Drug Consumer Protection Act ( Lei de Proteção ao Consumidor de Medicamentos Sem Prescrição e



Suplementos Dietéticos) entrou em vigor, estabelecendo requisitos para a rotulagem e obrigatoriedade (em vez de voluntário) de relatórios EA relacionados com suplemento dietético e interações de medicamentos vendidos no balcão (Frankos, 2009).

Outra agência tem significância internacional. A **Codex Alimentarius Commission (Codex)** foi criada em 1963 por duas organizações da ONU, a Organização para a Alimentação e Agricultura e a Organização Mundial de Saúde, para proteger a saúde dos consumidores e garantir práticas justas no comércio internacional de alimentos (**Food and Drug Administration, 2010**). Participantes do Codex trabalham no desenvolvimento de normas alimentares, prática de códigos e diretrizes para produtos como suplementos dietéticos. As normas e diretrizes do Codex são desenvolvidas por comitês de 180 países-membros, onde eles voluntariamente revisam e apresentam comentários sobre as normas em vários estágios no processo de desenvolvimento (**Crane et al., 2010**).

## **Avaliação do uso de suplementos dietéticos**

O interesse popular na utilização de suplementos dietéticos para aplicações em saúde é disseminado nos Estados Unidos. Os profissionais de saúde devem saber que, apesar de a suplementação de nutrientes ser geralmente recomendada para aumentar a adequação relativa da dieta e para suprir o aumento de necessidades associadas a doenças, a ação terapêutica de vários produtos fitoterápicos é similar a dos medicamentos; assim, existe possibilidade de interações lesivas. Os consumidores podem não estar bem informados sobre a segurança e a eficácia de suplementos e alguns têm dificuldade em interpretar os rótulos dos produtos (**American Dietetic Association, 2009**).

Os profissionais de saúde também devem estar atentos, pois muitas vezes os pacientes não informam sobre o uso de produtos fitoterápicos ou outros suplementos dietéticos; os profissionais devem perguntar sobre o uso de suplementos aos seus pacientes. Para facilitar a obtenção de informações, os agentes de saúde devem abordar abertamente, sem julgar os pacientes. Os itens e as questões principais a serem pesquisados sobre isso estão resumidos no **Quadro 13-2**. Não apenas todos os suplementos dietéticos devem ser revisados, mas também se recomenda que o paciente traga todos os suplementos à clínica para avaliação. Dessa maneira, o agente de saúde pode rever a dose, forma de utilização, fontes aditivas do mesmo nutriente ou produto fitoterápico, frequência de utilização, motivo para uso e efeitos colaterais identificados, e a percepção da eficácia de cada suplemento pelo paciente. Isso deve ser feito em uma base regular. É particularmente importante que o uso de suplemento dietético seja revisto antes da cirurgia, porque alguns suplementos dietéticos e fitoterápicos alteram a taxa de coagulação do sangue. A **Tabela 13-3** fornece recomendações específicas em relação à suspensão dos suplementos antes da cirurgia, para evitar tempo de sangramento prolongado.

### **Quadro 13-2 Avaliação do Uso de Suplemento Dietético:**

#### **Troca de Informações Paciente-Agente de Saúde**

##### **Pergunte**

- Quais suplementos dietéticos você está tomando (tipo: vitaminas, minerais, fitoterápicos, aminoácidos, fibras)?
- Quais os antiácidos ou outros medicamentos de venda livre ou produtos dietéticos que você está tomando que fornecem nutrientes suplementares, ervas, fibras etc.?
- Por que você está tomando esses suplementos dietéticos? Inclua a revisão do diagnóstico clínico do paciente e sintomas para razões pelas quais ele pode tomar suplementos (p. ex., osteoartrite, doença cardíaca, pressão arterial, suores noturnos, perda de memória, fadiga).
- Há quanto tempo você está tomando esses suplementos dietéticos?
- Que dosagem ou quanto você toma? Para cada um, inclua a forma química e revise e faça fotocópia dos rótulos.
- Com que frequência você está tomando cada suplemento?
- Quais são as fontes dos suplementos (p. ex., venda livre ou prescrito, internet, agente de saúde) e os fabricantes dos suplementos?
- É apresentado como sendo preventivo ou tendo os efeitos do tratamento? O que o rótulo declara? Folhetos suplementares ou materiais?
- Quem indicou o suplemento (p. ex., meios de comunicação, médico, enfermeiro, nutricionista, profissional de medicina alternativa, amigo, família)?

## **Avalie**

- O consumo alimentar (incluindo o consumo de alimentos fortificados, barras energéticas ou de esportes, ou bebidas)
- O estado de saúde e histórico de saúde – inclua hábitos de vida (p. ex., tabagismo, bebidas alcoólicas, exercício)
- Perfil bioquímico, dados laboratoriais
- Medicações prescritas e de venda livre
- Resposta clínica
- Eventos adversos, sintomas

## **Eduque**

- Evidência científica de benefícios e efetividade
- Potencial de interação com os alimentos, nutrientes e medicamentos ou outros suplementos dietéticos
- Dose apropriada, a marca e a forma química; duração de suplementação; acompanhamento adequado
- Qualidade dos produtos, fabricantes, boas práticas de fabricação (USP, Laboratórios do Consumidor)

- Mecanismo de ação do principal ingrediente ativo
- Armazenamento apropriado do suplemento dietético
- Instruções de administração: que alimento? Sem alimento? Interações potenciais entre suplemento e alimento?
- Consciência e comunicação de quaisquer efeitos colaterais ou eventos adversos, sintomas
- Recomende mudanças necessárias na dieta
- Lembre que um *suplemento nutricional* deve suplementar a dieta

## Documente

- Relacione suplementos específicos e nomes de marcas de cada suplemento a ser tomado
- Registre o número do lote do frasco no caso de um evento adverso
- Registre a percepção do paciente e grau esperado de adesão
- Monitore a eficácia e segurança, incluindo os resultados de saúde e efeitos adversos.
- Registre as interações medicação-suplemento ou suplemento-suplemento
- Planeje o acompanhamento.

De Practice Paper of the American Dietetic Association: Dietary supplements, J Am Diet Assoc 105(3):466, 2005. (Reimpresso com permissão.)

## Tabela 13-3

### Tempos Recomendados para Descontinuação Pré-operatória de Suplementos Dietéticos Comuns Selecionados

Suplementos Dietéticos	Tempo de Descontinuação Recomendado Antes da Cirurgia
Equinácea	Dados insuficientes
Alho	7 dias
<i>Gingko</i>	36 horas
<i>Ginseng</i>	7 dias
<i>Kava</i>	24 horas
Erva-de-são-joão	5 dias
Valeriana	Dados insuficientes
Vitamina E	7 dias

Dados de Ang-Lee MK et al: Herbal medicines and perioperative care, JAMA 286:208, 2001.

Embora a eficácia e os aspectos de segurança de suplementos selecionados sejam fornecidos neste capítulo ([Tabela 13-3](#)) na forma de revisões dos bancos de dados da Cochrane, a listagem é, de certa maneira, limitada. Uma lista mais extensa não é fornecida porque é imperativo que os profissionais busquem fontes de dados atuais para essas informações, que estão se expandindo rapidamente. Os agentes de saúde devem utilizar as

informações mais atualizadas ao formularem as recomendações para seus pacientes. Consulte, no **Quadro 13-3**, uma lista de fontes de dados confiáveis e abrangentes.

## **Quadro 13-3 Fontes de Suplementos Dietéticos Baseados em Evidências**

### **Websites**

Agency for Healthcare Research Quality, USDHHS: <http://www.ahrq.gov>

American Botanical Council: [www.herbalgram.org](http://www.herbalgram.org)

American Dietetic Association, Complementary Care Dietetic Practice Group: [www.complementarynutrition.org](http://www.complementarynutrition.org)

American Herbal Products Association: <http://www.ahpa.org>

Consumer Laboratories: [www.consumerlab.com](http://www.consumerlab.com)

Computer-assisted research on dietary supplements (CARDS): [http://ods.od.nih.gov/Research/CARDS\\_Data base.aspx](http://ods.od.nih.gov/Research/CARDS_Data%20base.aspx)

Dietary supplements database (IBIDS): [www.dietary-supplements.info.nih.gov](http://www.dietary-supplements.info.nih.gov)

Federal Trade Commission: <http://www.ftc.gov/bcp/menus/consumer/health/drugs.shtm>

Food and Drug Administration (FDA):

<http://www.fda.gov/Food/DietarySupplements/default.htm>

Herb Research Foundation: [www.herbs.org](http://www.herbs.org)

International bibliographic information on dietary supplements database: [http://dietary-supplements.info.nih.gov/Health\\_Information/IBIDS\\_Overview.aspx](http://dietary-supplements.info.nih.gov/Health_Information/IBIDS_Overview.aspx)

Mayo Clinic: <http://www.mayoclinic.com/health/nutrition-and-healthy-eating/MY00431/DSECTION=nutritional-supplements>

National Center for Complementary and Alternative Medicine: <http://nccam.nih.gov>

NHANES online analysis of dietary supplements (NOADS), 2006: <http://ods.od.nih.gov/index.aspx>

Natural Standard: <http://www.naturalstandard.com>

Office of Dietary Supplements: <http://ods.od.nih.gov>

Pharmacist's letter/natural medicine database: [www.naturaldatabase.com](http://www.naturaldatabase.com)

Supplement watch: [www.supplementwatch.com](http://www.supplementwatch.com)

United States Pharmacopoeia: [www.usp.org](http://www.usp.org)

### **Texto/Impressão**

Blumenthal M, editor: *The ABC clinical guide to herbs*, Silver Springs, Md, 2003,

American Botanical Council.

Brunton L et al: *Goodman and Gilman's manual of pharmacology and therapeutics*, New York, 2008, McGraw-Hill.

Gruenwald J: *PDR for herbal medicines*, ed 3, Montvale, N.J., 2004, Medical Economics.

Sarubin-Fragakis A: *The health professionals guide to dietary supplements*, ed 3, Chicago, Ill, 2007, American Dietetic Association.

Os dados sobre ingestão e seguimento destes tratamentos fornecem ao agente de saúde informações importantes farmacológicas e sobre o tratamento. Em particular, os suplementos dietéticos que têm ações similares às de medicações prescritas e MSP não devem ser associados, em virtude de seus efeitos poderem ser aditivos e causar danos (DeBusk, 2000). Inversamente, os suplementos dietéticos que se opõem aos efeitos de medicações prescritas e MSP não devem ser associados, como, por exemplo, utilizar uma medicação para redução da pressão arterial juntamente com um produto fitoterápico que eleva a pressão arterial. O financiamento de estudos que avaliam as interações entre produtos fitoterápicos e medicamentos é uma prioridade do NCCAM.

Além de avaliar a eficácia dos suplementos dietéticos, aspectos de segurança devem ser abordados. Apesar de aspectos selecionados de segurança terem sido identificados, existe a preocupação de que alguns efeitos colaterais possam não ser relatados e o uso do suplemento tenha sido interrompido, sem preenchimento de nenhuma descrição formal sobre o efeito adverso. Como exemplo, mais de quatro milhões de americanos estão fazendo terapia antitrombótica. Aproximadamente 180 suplementos dietéticos foram identificados como tendo atividades anticoagulantes, antiplaquetárias, antagonistas ou metabolizadoras dos medicamentos. Os efeitos adversos foram relatados para as instituições de tratamento de saúde, centro de controles de intoxicações e MedWatch. Fabricantes de suplementos dietéticos também deveriam manter seu próprio sistema de levantamento para efeitos adversos (Talati e Gurnani, 2009).

Os EA devem ser relatados ao MedWatch. Os relatórios devem ser preenchidos pela pessoa, pelo agente de saúde, ou pela indústria. Os relatórios de EA são encaminhados para o (Center for Food Safety and Applied Nutrition), onde são novamente avaliados por pessoas qualificadas. Em 2008, um total de 1.080 relatórios foram apresentados, a maioria obrigatórios, em vez de fontes voluntárias. A maioria estava relacionada ao uso de vitaminas ou produtos de nutrientes mistos (Frankos, 2009).

Vários profissionais de saúde ainda se sentem desconfortáveis com a recomendação de suplementos dietéticos. Diretrizes para recomendação e venda de suplementos e artigos de prática clínica foram previamente publicados (Thomson et al., 2005). Recursos da internet são listados no final deste capítulo. Um algoritmo para acessar e recomendar suplementos dietéticos é apresentado. Os profissionais devem tomar a iniciativa de desenvolver o conhecimento adequado, habilidades e recursos para proporcionar os melhores cuidados na área de suplementação dietética.

## Diretrizes para orientação

O objetivo da orientação de MCA é determinar quais suplementos os clientes estão utilizando e quais objetivos de saúde eles pretendem atingir com a utilização desses produtos. As pessoas normalmente não divulgam o uso de suplementos dietéticos ou uso de MCA para os seus profissionais de saúde. Isso é especialmente verdadeiro para os grupos minoritários étnicos e raciais. É imperativo que o médico estabeleça um relacionamento com o cliente para melhorar a divulgação do uso de MCA (Chao, 2008). Não julgar as práticas do cliente favorece um diálogo construtivo. O papel do agente de saúde é ser um treinador que auxilia os clientes na avaliação da necessidade de suplementos e a conhecer melhor suas opções (Quadro 13-2).

Para a discussão educativa da utilização de suplementos dietéticos, o cliente deve trazer na consulta com o agente de saúde todos os medicamentos prescritos e MSP que estão utilizando. Adicionalmente, um formulário de avaliação da ingestão de suplementos dietéticos deve ser completado para cada paciente/cliente e revisado detalhadamente pelo agente de saúde. Observe que, além da listagem de suplementos específicos, nutrientes e produtos fitoterápicos, o formulário também identifica as condições de saúde que motivaram o uso de suplementos. No caso do cálcio, também é imperativo coletar informações sobre a utilização de antiácido, devido a este ser uma fonte importante de suplementação de cálcio.

Cada suplemento deve ser discutido individualmente em termos do que o cliente espera atingir com seu uso, se a preparação é apropriada para os objetivos de saúde do paciente, e se a dosagem que está sendo utilizada e o período de tempo de suplementação são confirmados por estudos clínicos. Também é preciso verificar como reconhecer a qualidade da preparação para cada suplemento (em particular, se o fabricante está em conformidade com GMP), quaisquer preocupações em relação a segurança e contraindicações e se há interações conhecidas entre os suplementos e medicamentos prescritos ou MSP e outros suplementos dietéticos ou alimentos (Cap. 9).

O cliente deve ser instruído a usar a dosagem geralmente recomendada para o produto fitoterápico específico. Iniciar com dose baixa, mesmo inferior à dose recomendada, deve ser estimulado, e a resposta deve ser monitorada para minimizar as chances de qualquer reação adversa. O suplemento dietético utilizado pelo cliente fornece uma plataforma excelente para ensinar ao consumidor habilidades analíticas que servirão para auxiliar no tratamento de sua saúde.

O Office of Dietary Supplements desenvolveu informações técnicas para uma lista extensa de suplementos dietéticos que podem ser utilizada pelos agentes de saúde para educar o paciente. O Food and Drug Administration publicou dicas para que os usuários de suplementos dietéticos façam escolhas adequadas quanto aos suplementos que cogitam usar. Dicas incluem aconselhamento sobre: (1) avaliação da alimentação atual; (2) informações a agentes de saúde sobre uso de suplementos dietéticos; (3) potenciais interações entre medicamentos e suplementos dietéticos; (4) relato de efeitos adversos; e (5) avaliação da validade da informação. Consulte o Quadro 13-4 sobre os aspectos a serem considerados ao se escolher um produto fitoterápico.

## Quadro 13-4 Diretrizes para Escolher Produtos

### Fitoterápicos

1. Certifique-se de que a escolha de um produto fitoterápico é adequada aos objetivos de saúde e compatíveis com todos os medicamentos de prescrição e de venda livre ou outros suplementos dietéticos. Informações disponíveis em [www.consumerlab.com](http://www.consumerlab.com) para validação de marcas de produtos específicos no mercado.
2. Investigue a qualidade do fabricante cujo produto está sendo considerado. No mínimo, é importante saber que os fornecedores varejistas comprem apenas dos fabricantes que aderem a padrões de alta qualidade ou que o profissional de saúde que está recomendando um produto tem conhecimento sobre a qualidade dos suplementos dietéticos. Algumas das perguntas a serem feitas são como as ervas são cultivadas, selecionadas, armazenadas e processadas para garantir a ausência de contaminação microbiana, a identificação correta, e potência.
3. Investigue o potencial de contaminação de pesticidas, que pode ser minimizado escolhendo-se ervas cultivadas organicamente sempre que possível.
4. Investigue as afirmações feitas sobre os produtos e evite produtos com afirmações exageradas associadas a eles.
5. Use o rótulo do suplemento dietético para obter informações importantes, incluindo:
  - O nome botânico completo do produto para confirmar que este é o produto fitoterápico apropriado
  - A parte da planta utilizada para preparar o produto, confirmando que é a parte que contém os componentes ativos
  - A concentração do produto botânico ou nutriente e se a concentração é adequada para se obter os benefícios relatados do produto (*i. é.*, nem muito fraco, nem muito forte)
  - A dosagem diária necessária para obter o efeito desejado
  - Um número de lote, que é útil se surgirem problemas, porque isso permite que o produto seja rastreado por meio de cada fase do processo de fabricação
  - Data de validade
  - Um selo de aprovação reconhecido que indique boas práticas de fabricação tem sido utilizado na produção do produto e que o produto tenha passado por análises independentes, confirmando que o rótulo representa o produto com precisão
  - Um número de telefone gratuito para contato com o fabricante em caso de reações adversas
6. Depois de determinar que um fabricante e seus produtos atendam a esses padrões,

compare preços entre produtos de qualidade similar. Os preços podem variar amplamente.

Adaptado de DeBusk RM: A practical guide to herbal supplements for nutrition practitioners, Topics Clin Nutr 16:53, 2001.

## Recursos para Clínicos

À medida que o uso de suplementos dietéticos se expande na comunidade dos agentes de saúde, o número de fontes baseadas em evidências, disponíveis para os clínicos, também está crescendo consideravelmente. É aconselhável que os médicos tenham acesso a pelo menos uma fonte *on-line* que seja atualizada em intervalos regulares. As fontes que fornecem referências para as pesquisas originais também são preferíveis. Adicionalmente, o acesso aos mecanismos de busca de literatura científica também é aconselhado, dada a existência de um número crescente de estudos de revisão que estão sendo publicados na literatura. Finalmente, contactar os agentes de saúde e pesquisadores que estejam trabalhando ativamente nesta área pode ter grande valor em termos de aumento da conscientização dos aspectos de segurança, compreensão das atividades biológicas e avaliação do grau de evidências da eficácia clínica.



### Caso clínico

Ellen tem 66 anos e foi diagnosticada como tendo hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia e diabetes tipo 2. Ela foi encaminhada por seu médico para aconselhamento nutricional, com um pedido específico por parte do médico que fossem avaliadas as preparações de ervas que ela está tomando. Na primeira consulta, Ellen diz que ela está tomando os seguintes suplementos dietéticos: pílulas de alho, *ginseng*, *ginkgo*, e erva-de-são joão, juntamente com os seguintes medicamentos: varfarina, um antidepressivo tricíclico, e um medicamento para baixar a pressão arterial.

### Diagnóstico

Ingestão de substância bioativa relacionada à ingestão de suplementos múltiplos como evidenciado por ingestão de suplementos que conflitam com medicamentos (varfarina, alho e erva-de-são joão).

### Questões de Cuidados Nutricionais

1. Que recomendações você faria a respeito da dieta de Ellen?
2. Que perguntas adicionais você faria a respeito dos suplementos de Ellen?
3. Listar potenciais interações adversas entre as plantas e os medicamentos prescritos.
4. Como você aconselharia Ellen?

## Websites úteis

**Agência de Investigação de Saúde e Qualidade**



<http://www.ahrq.org>

## **Manual Suplementar da Fundação da Artrite**

<http://www.arthritistoday.org/treatments/supplement- guide/conditions.php>

## **MCA na PubMed**

<http://nccam.nih.gov/camonpubmed/>

## **Acesso ao Computador para Pesquisa Sobre Suplementos Dietéticos**

[http://dietary-supplements.info.nih.gov/Research/CARDS\\_Database.aspx](http://dietary-supplements.info.nih.gov/Research/CARDS_Database.aspx)

## **Banco de Dados de Rótulos de Suplementos Dietéticos**

<http://dietarysupplements.nlm.nih.gov/dietary>

## **Laboratório do Consumidor**

<http://www.consumerlab.com/>

## **Revisão do Banco de Dados da Cochrane**

<http://www2.Cochrane.org/reviews/>

## **Food and Drug Administration — Conselho sobre suplemento dietético**

<http://www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ucm153239.htm>

## **Institute for Functional Medicine**

<http://www.functionalmedicine.org>

## **MedWatch**

<http://www.fda.gov/medwatch/>

## **Memorial de Sloan Kettering do Centro de Câncer sobre ervas, produtos botânicos e outros Produtos**

[www.mskcc.org/AboutHerbs](http://www.mskcc.org/AboutHerbs)

## **Centro Nacional para Medicina Complementar e Alternativa**

<http://nccam.nih.gov/>

## **Escritório de Suplementos Dietéticos**

[http://ods.od.nih.gov/Health\\_Information/Health\\_Information.aspx](http://ods.od.nih.gov/Health_Information/Health_Information.aspx)

## **Referências**

Ahn, A. C., et al. Applying principles from complex systems to studying the efficacy of CAM therapies. *J Altern Complement Med.* 2010; 16:1015.

Allam MF, Lucane RA: Selenium supplementation for asthma, *Cochrane Database Syst Rev* CD003538, 2005.

Allen SJ, et al: Probiotics for treating infectious diarrhea, *Cochrane Database Syst Rev* CD003048, 2009.

American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation. *Am Diet Assoc.* 2009; 109:2073.

Ang-Lee, M. K., et al. Herbal medicines and perioperative care. *JAMA.* 2001; 286:208.

Archer, S. L. Association of dietary supplement use with specific micronutrient intakes among middle-aged American men and women: the INTERMAP Study. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:1106.

Avenell A, et al: Selenium supplementation for critically ill adults, *Cochrane Database Syst Rev* CD003703 October 18, 2007.

Avenell A, et al: *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD000227, 2009.

Barnes, P., et al. Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007. *Natl Health Stat Report.* 2008; 10(12):1.

Birdee, G. S., et al. Factors associated with pediatric use of complementary and alternative medicine. *Pediatrics.* 2010; 125:249.

Birks J, Evans JG: Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia, *Cochrane Database Syst Rev* CD003120, 2009.

Bjelakovic G, et al: Antioxidant supplements for preventing gastrointestinal cancers, *Cochrane Database Syst Rev* 18(4):CD004183, 2008.

Bjelakovic G, et al: Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with diseases, *Cochrane Database Syst Rev* 16(2):CD007176, 2008.

Chao, M. T., et al. Disclosure of complementary and alternative medicine to conventional medical providers: variation by race/ethnicity and type of CAM. *J Natl Med Assoc.* 2008; 100:1341.

Chernoff, R. Micronutrient requirements in older women. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:1204S.

Crane, N. T., et al. The role and relevance of Codex in Nutrition Standards. *Am Diet Assoc.* 2010; 110:672.

DeBusk, R. M. *Herbs as medicine: what you should know.* Tallahassee, FL: PR Treadwell; 2000.

Dickinson HO, et al: Calcium supplementation for the management of primary hypertension in adults, *Cochrane Database Syst Rev* CD004639, 2009.

Dwyer, J. T., et al. Dietary supplements in weight reduction. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:80S.

Ernst, E. The efficacy of herbal medicine-an overview. *Fundamental Clin Pharmacol.* 2005; 19:405.

Evans JG: Dehydroepiandrosterone (DHEA) supplementation for cognitive function, *Cochrane Database Syst Rev* CD006221, 2006.

Evans JR: Antioxidant vitamin and mineral supplements for age-related macular degeneration, *Cochrane Database Syst Rev* CD000254, 2009.

Farmer Miller, N., et al. Dietary supplement use in individuals living with cancer and other chronic conditions: a population-based study. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:483.

Food and Drug Administration. and Drug Administration: Current good manufacturing practice in manufacturing, packaging, labeling, or holding operations for dietary supplements. Final rule. *Fed Regist.* 2007; 72:34751.

Food and Drug Administration (FDA): *What is Codex?* Accessed 24 May 2010 from <http://www.fda.gov/Food/DietarySupplements/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/ucm113860.xhtml#what>.

Frankos, V. H., et al. FDA regulation of dietary supplements and requirements regarding adverse event reporting. *Clin Pharmacol Ther.* 2010; 87:239.

Hemila H, et al: Vitamin C for preventing and treating the common cold, *Cochrane Database Syst Rev* 18(3):CD000993, 2007.

Hemila H, Louhiala P: Vitamin C for preventing and treating pneumonia, *Cochrane Database Syst Rev* 24(1):CD005532, 2007.

Hofmeyr GT, Atallah AN, Duley L: Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems, *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD001059, 2010.

Hooper L, et al:  $\omega$  3 fatty acids for prevention and treatment of cardiovascular disease, *Cochrane Database Syst Rev* CD003177, 2009.

Institute of Functional Medicine. Website <http://www.functional-medicine.org/about/whatis.asp> accessed 1/16/2011.

Jepson RG, Craig JC: Cranberries for preventing urinary tract infections, *Cochrane Database Syst Rev* CD001321, 2008.

Jepson RG, et al: *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD000095, 2008.

Karp, R. J., et al. The appearance of discretionary income: influence on the prevalence of under and over nutrition. *Int J Equity Health*. 2005; 28:4.

Kiefer, D., et al. An overview of CAM: components and clinical uses. *Nutr in Clin Pract*. 2009; 24:549.

Linde K, et al: Echinacea for preventing and treating the common cold, *Cochrane Database Syst Rev* CD000530, 2006.

Linde K, et al: St John's wort for depression, *Cochrane Database Syst Rev* CD000448, 2008.

Maizes, V. M., et al. Integrative medicine and patient-centered care. *Explore (NY)*. 2009; 5(5):277.

Malouf R, et al: Folic acid with or without vitamin B<sub>12</sub> for cognition and dementia, *Cochrane Database Syst Rev* CD004514, 2008.

Marra, M. V., et al. Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation. *JADA*. 2009; 190:2073.

National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): *NCCAM funding: appropriations history*. Accessed 8 December 2005 from [www.nccam.nih.gov/news/camsurvey.htm](http://www.nccam.nih.gov/news/camsurvey.htm).

National Institutes of Health (NIH): Dietary supplements labels database. Accessed 20 May 2010 from <http://dietarysupplements.nlm.nih.gov/dietary/>.

Neuhouser, M. L., et al. Multivitamin use and risk of cancer and cardiovascular disease in the Women's Health Initiative cohorts. *Arch Intern Med*. 2009; 169:294.

Pittler MH, Ernst E: Kava extract for treating anxiety, *Cochrane Database Syst Rev* CD003383, 2009.

Rambaldi A, et al: Milk thistle for alcoholic and/or hepatitis B or C virus liver diseases, *Cochrane Database Syst Rev* CD003620, 2007.

Rumbold A, et al: Antioxidants for preventing pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* D004227, 2008.

Sommerfield T, et al:  $\omega$ -3 fatty acids for intermittent claudication, *Cochrane Database Syst Rev* CD003833, 2007.

Tacklind J, et al: *Serenoa repens* for benign prostatic hyperplasia, *Cochrane Database Syst Rev* CD001423, 2009.

Talati, A. R., Gurnani, A. K. Dietary supplements adverse event reports: review and analysis. *Food & Drug Law J*. 2009; 64:503.

Thomson, C. A., et al. Practice Paper of the American Dietetic Association: dietary supplements. *J Am Diet Assoc*. 2005; 105:460.

Turner D, et al:  $\omega$  3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* CD006320, 2009.

Ullman D: A review of a historical summit on integrative medicine, *eCAM Advance Access* 31 August 2009. doi:10.1093/ecam/nep128.

Weingarten MA, et al: Dietary calcium supplementation for preventing colorectal cancer and adenomatous polyps, *Cochrane Database Syst Rev* CD003548, 2008.

Zeng X, et al: Ginkgo biloba for acute ischaemic stroke, *Cochrane Database Syst Rev* 19(4):CD003691, 2005.

## CAPÍTULO 14

# Administração de Alimentos e Nutrientes

## Métodos de Terapia Nutricional

Janice L. Raymond, MS, RD, CD e Carol S. Ireton-Jones, PhD, RD, LD, CNSD, FACN

### Termos-chave

declaração prévia de vontade  
alimentação por *bolus*  
cateter  
nutrição parenteral central (NPC)  
sistema enteral fechado  
sistema de prescrição eletrônica (SPE)  
infusão contínua por gotejamento  
fornecedor de equipamentos médicos duráveis (EMD)  
nutrição enteral (NE)  
deficiência de ácidos graxos essenciais (EAGE)  
cateter de permanência estendida  
escala francesa  
descompressão gastrointestinal  
gastrojejunostomia  
tempo de troca da fórmula  
estabilidade hemodinâmica  
terapia nutricional enteral domiciliar (SNED)  
nutrição parenteral domiciliar (NPD)  
alimentação intermitente por gotejamento  
lúmen  
alimentação enteral modular  
sondas com múltiplos lumens  
sonda nasoduodenal (SND)  
sonda nasogástrica (SNG)  
sonda nasojejunal (SNJ)  
sistema enteral aberto  
osmolalidade

osmolaridade  
nutrição parenteral (NP)  
gastrostomia endoscópica percutânea (GEP)  
jejunostomia endoscópica percutânea (JEP)  
nutrição parenteral periférica (NPP)  
cateter central de inserção periférica (CCIP ou CIP)  
fórmula polimérica  
hipoglicemia de rebote  
síndrome de realimentação  
evento-sentinela  
mistura total de nutrientes (3 em 1)  
alimentação de transição

A terapia nutricional consiste na administração de fórmulas de nutrientes por via enteral ou parenteral com a finalidade de manter ou restaurar o estado nutricional. A **nutrição enteral (NE)** consiste na administração de nutrientes no sistema gastrointestinal (GI) por meio de sonda ou **cateter**. Em certos casos, a NE pode incluir o uso de fórmulas, como suplementos orais ou substitutos de refeições. A **nutrição parenteral (NP)** consiste na administração de nutrientes por via intravenosa.

## Justificativas e critérios para o suporte nutricional adequado

Quando os pacientes são incapazes de comer o suficiente para suprir suas necessidades nutricionais por mais de alguns dias, a terapia nutricional deve ser considerada. A NE deve ser o primeiro tipo de nutrição a ser considerado. É preferível utilizar um tipo de alimentação que passe pelo sistema GI do paciente a adotar a NP isoladamente, porque o primeiro método preserva a função e a integridade da barreira mucosa gastrointestinal. Constatou-se que a introdução de alimentos no sistema GI atenua a resposta catabólica e preserva a função imunológica ([ASPEN, 2010](#)). E, quando comparada à NP, a NE reduz a incidência de hiperglicemia. No momento, não há evidências suficientes para que se possam tirar conclusões relativas ao efeito da NE *versus* NP sobre o tempo de permanência do paciente no hospital e a mortalidade ([American Dietetic Association, 2010](#)).

É preciso utilizar critérios para selecionar os candidatos adequados para a terapia nutricional ([Tabela 14-1](#)). A NP deve ser adotada para os pacientes que estão ou irão se tornar desnutridos e para aqueles cuja função gastrointestinal é insuficiente para restaurar ou manter um estado nutricional ótimo ([McClave et al., 2009](#)). A [Figura 14-1](#) apresenta um algoritmo para selecionar as vias administração de nutrição enteral e parenteral. Embora essas diretrizes possam auxiliar na seleção do melhor tipo de nutrição para determinado paciente, a escolha nem sempre é fácil. Por exemplo, os vários métodos de acesso nem sempre estão disponíveis em todos os serviços de atendimento médico. Por

isso, se um tipo específico de acesso ao intestino delgado não estiver disponível para a NE, a NP pode ser a única opção possível. Com frequência, a NP é utilizada temporariamente até que a função gastrointestinal possibilite a adoção da NE ou mesmo da ingestão oral. Nessa situação, emprega-se uma combinação de métodos de alimentação (consulte “Alimentação de Transição” mais adiante neste capítulo).

**Tabela 14-1**

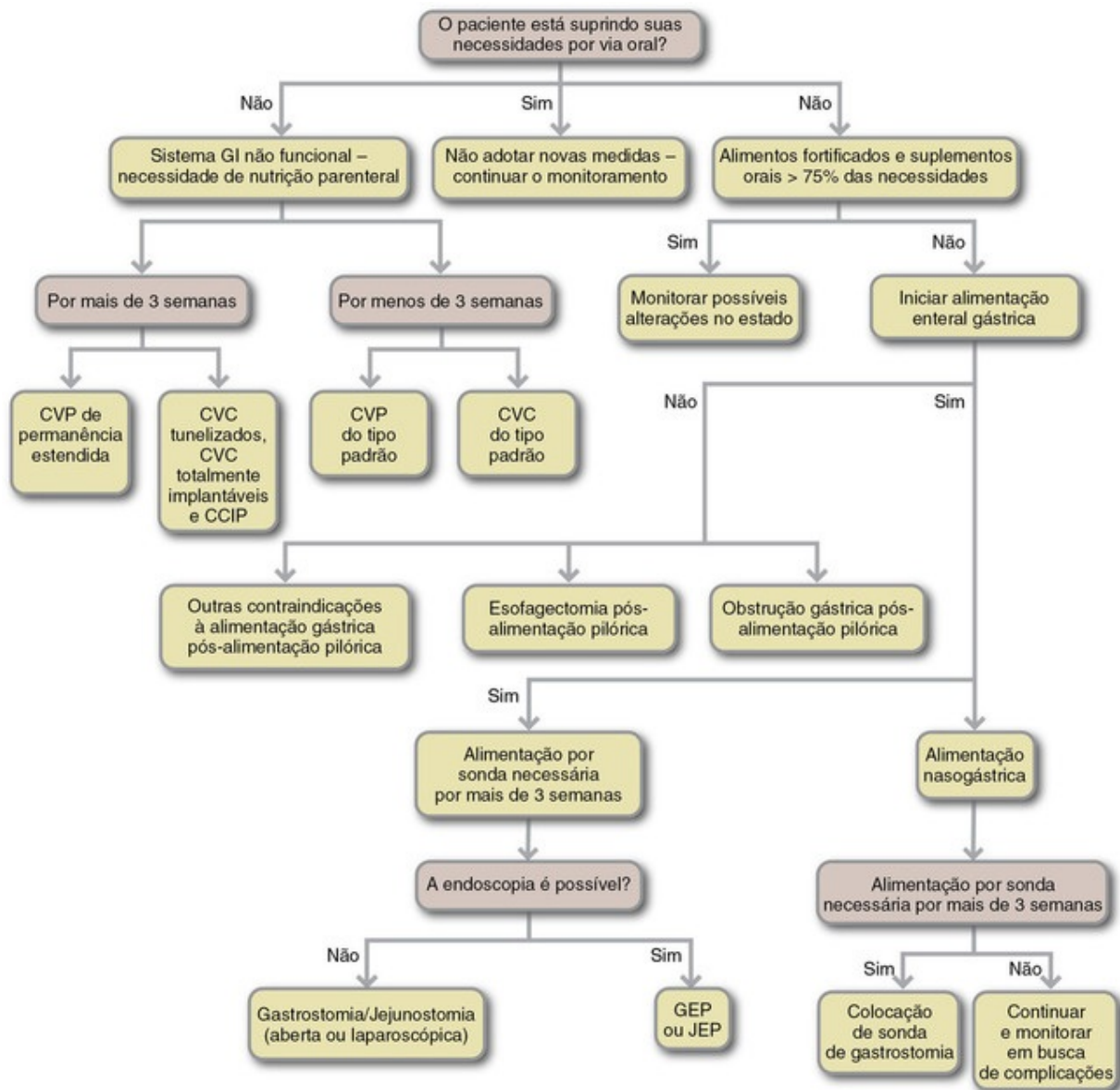
**Condições que Necessitam de Terapia Nutricional com Frequência**

Via de Alimentação Recomendada	Condição	Distúrbios Comuns
Nutrição enteral	Incapacidade de comer	Distúrbios neurológicos (disfagia)
		Traumatismo facial
		Traumatismo oral ou esofágico
		Anomalias congênitas
		Insuficiência respiratória (com ventilador)
		Lesão encefálica traumática
		Estado comatoso
		Cirurgia GI (p. ex., esofagectomia)
	Incapacidade de comer o suficiente	Estados hipermetabólicos, como as queimaduras
		Câncer
		Insuficiência cardíaca
		Doença cardíaca congênita
		Ingestão deficiente após cirurgia ou lesão orofacial
		Anorexia nervosa
		HIV/AIDS
		Deficiência de crescimento
	Digestão, absorção, metabolismo deficientes	Fibrose cística
		Gastroparesia grave
		Erros inatos do metabolismo
		Doença de Crohn
Síndrome do intestino curto com ressecção mínima		
Nutrição parenteral	Incompetência gastrointestinal	Pancreatite
		Síndrome do intestino curto – ressecção grande
		Pancreatite aguda grave com intolerância à alimentação enteral
		Doença inflamatória intestinal grave
		Isquemia do intestino delgado
		Atresia intestinal
		Insuficiência hepática grave
		Íleo pós-operatório persistente
		Vômitos/diarreia intratáveis refratários aos tratamentos clínicos
		Fístulas distais de alto débito
	Sangramento GI grave	
	Doença grave com tolerância ou acessibilidade enterais ruins	Insuficiência de vários órgãos
		Traumatismo ou queimaduras grandes

Transplante de medula óssea
Insuficiência respiratória aguda com dependência do ventilador e mal funcionamento gastrointestinal
Debilitamento grave na insuficiência renal com diálise
Transplante de intestino delgado, imediatamente após a cirurgia

AIDS, síndrome da imunodeficiência adquirida; GI, gastrointestinal; HIV, vírus da imunodeficiência humana.

McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33:277, 2009.



**FIGURA 14-1** Algoritmo para selecionar a via da terapia nutricional.

Quando há um **sistema de prescrição eletrônica (SPE)**, o prescritor faz o pedido diretamente no sistema do computador, geralmente auxiliado por uma tecnologia que orienta a tomada de decisões (Bankhead et al., 2009). Embora os métodos de terapia nutricional estejam padronizados para o curso de certos estados mórbidos ou tratamentos, cada paciente representa um desafio particular. Com frequência a terapia nutricional precisa estar preparada para eventos ou complicações imprevistos. O plano de tratamento ideal exige uma colaboração interdisciplinar estreitamente alinhada com o plano de

cuidados globais do paciente. Em alguns casos, a terapia nutricional pode estar justificada, mas ser fisicamente impossível implantá-la dentro do plano de cuidados globais. De modo oposto, a terapia nutricional pode ser possível, mas não estar justificada tendo por causa do prognóstico, risco inaceitável ou direito do paciente à autodeterminação. Em todos os casos, é importante evitar erros na prescrição, na administração e no monitoramento da terapia nutricional a fim de evitar riscos ou desfechos indesejáveis (**eventos-sentinela**), como morte inesperada, lesão física grave com perda de membro ou função ou dano psicológico (Joint Commission, 2010).

## Nutrição enteral

Por definição, o termo *enteral* implica o uso do sistema GI, principalmente por meio de um “tubo de alimentação”. A partir do momento em que um paciente é considerado candidato à NE, selecionam-se o local da administração dos nutrientes e o tipo de dispositivo que será utilizado para o acesso enteral. A escolha do acesso enteral depende (1) da duração prevista para a alimentação enteral, (2) do grau do risco de aspiração ou de deslocamento da sonda, (3) do estado clínico do paciente, (4) da presença ou ausência de digestão e absorção normais, (5) da anatomia do paciente (p. ex., a colocação da sonda de alimentação não é possível em alguns pacientes muito obesos) e (6) se há uma intervenção cirúrgica programada.

No **sistema enteral fechado**, o frasco ou a bolsa são preenchidos pelo fabricante com uma fórmula líquida estéril pronta para uso. No **sistema enteral aberto**, a pessoa que administra o alimento precisa abrir o frasco ou a bolsa e despejar o alimento em seu interior. Ambos os sistemas são eficazes quando a higienização é considerada uma prioridade. O **tempo de troca da fórmula** é o intervalo de tempo durante o qual uma fórmula enteral é considerada segura para ser administrada ao paciente; a maioria das instituições permite um tempo de troca da fórmula de 4 horas antes que o produto seja trocado quando se utilizam sistemas abertos e de 24-48 horas para os sistemas fechados.

## Acesso Enteral de Curta Duração

### Via Nasogástrica

As **sondas nasogástricas (SNGs)** são o modo mais comum de acessar o sistema GI. Em geral, elas são adequadas apenas para os pacientes que necessitam de NE de curta duração, ou seja, por 3 ou 4 semanas. Normalmente, a sonda é inserida por uma enfermeira ou nutricionista e o paciente permanece em seu próprio leito. A sonda é introduzida no nariz e desce até o estômago (Fig. 14-2). Os pacientes com função gastrointestinal normal toleram esse método, que tem a vantagem de utilizar os processos digestivo, hormonal e bactericida normais do estômago. Em raras ocasiões, podem ocorrer complicações (Quadro 14-1).

### Quadro 14-1 Possíveis Complicações das Sondas

#### Nasoentéricas



Estenoses esofágicas

Refluxo gastroesofágico que causa pneumonia aspirativa

Posição incorreta da sonda que causa lesão pulmonar

Lesão mucosa no local da inserção

Irritação e erosão nasais

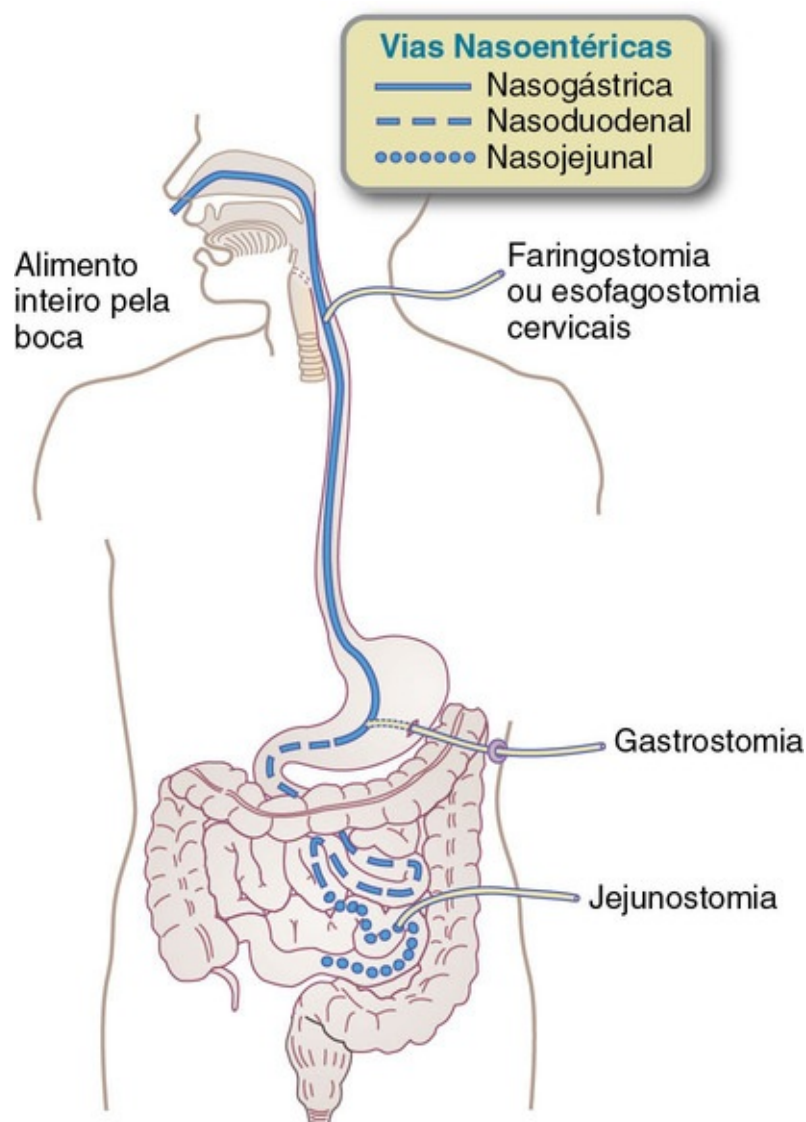
Paralisia faríngea ou das cordas vocais

Rinorreia, sinusite

Ruptura de varizes gastroesofágicas na doença hepática

Ulcerações ou perfurações do sistema gastrointestinal e das vias respiratórias

Adaptado de McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33: 277, 2009.



**FIGURA 14-2** Diagrama da colocação de uma sonda enteral.

A alimentação NG pode ser administrada por *bolus* ou por infusões intermitentes ou contínuas (consulte “Administração” mais adiante neste capítulo). Podem-se utilizar tubos

de poliuretano ou silicone macios, flexíveis, bem tolerados, com calibre, comprimento e formato diferentes, dependendo das características da fórmula e das necessidades nutricionais. Para verificar a posição final do tubo, aspira-se o conteúdo gástrico ao mesmo tempo em que se ausculta a insuflação de ar para dentro do estômago ou radiografa-se o paciente para identificar a posição da extremidade do tubo. As técnicas para colocação de uma sonda foram descritas por [Metheny e Meert \(2004\)](#).

## **Alimentação pelo Estômago versus Alimentação pelo Intestino Delgado**

A decisão de alimentar o paciente com sonda gástrica ou de alimentá-lo com sonda posicionada no intestino delgado leva em consideração vários fatores. É muito mais fácil colocar sondas no estômago; por essa razão, quando se insere uma sonda gástrica, o paciente geralmente é alimentado pouco tempo depois. Contudo, a facilidade do acesso é apenas um dos fatores que entram em jogo. A alimentação gástrica pode não ser bem tolerada, sobretudo pelos pacientes criticamente enfermos ([Cap. 39](#)). Os sinais e sintomas da intolerância à alimentação gástrica incluem distensão e desconforto abdominais, vômitos e resíduos gástricos elevados (definidos como mais de 400 mL) e persistentes. Acredita-se que os pacientes que recebem alimentação gástrica correm risco maior de desenvolver pneumonia aspirativa, mas esta é uma questão discutível ([Bankhead et al., 2009](#)).

## **Via Nasoduodenal ou Nasojejunal**

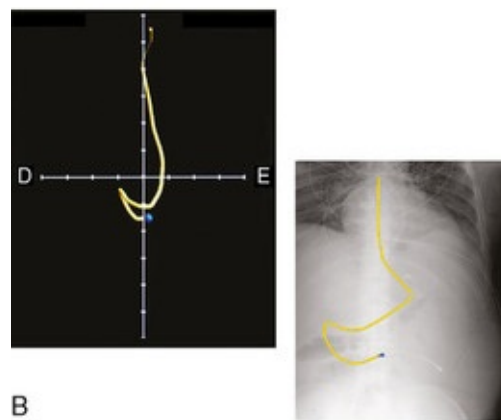
Indica-se o uso da **sonda nasoduodenal (SND)** ou da **sonda nasojejunal (SNJ)** para os pacientes que não conseguem tolerar a alimentação gástrica e necessitam de terapia nutricional por um período de tempo relativamente curto. Nesse tipo de alimentação, é preciso que a ponta da sonda passe pelo piloro e entre no duodeno ou que passe por todo o duodeno e entre no jejuno. O posicionamento correto dessas sondas exige uma das seguintes técnicas: (1) colocação intraoperatória (em geral, a cirurgia não é apenas para a colocação de um tubo de alimentação), (2) inserção de sonda guiada por endoscópio ou fluoroscópio, (3) colocação espontânea que depende da migração da sonda gástrica para o duodeno por peristalse ou (4) colocação junto ao leito utilizando-se um sistema de orientação por computador ([Fig. 14-3](#)). A técnica da migração espontânea de uma sonda gástrica não pode ser utilizada com as SNJs. A confirmação de que a sonda migrou para a posição correta pode demorar vários dias e exige o uso de raios X. Como consequência, o início da alimentação do paciente pode ser retardado.

# CORTRAK<sup>®</sup>

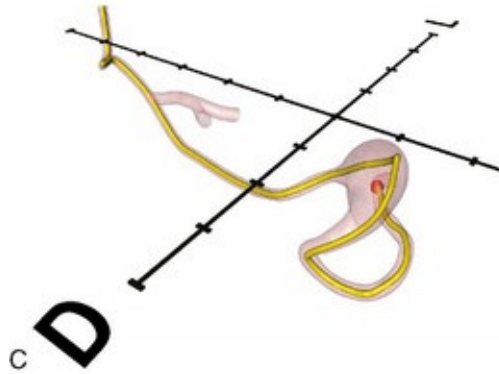
Enteral Access System



A



B



C

**FIGURA 14-3** Sistema computadorizado Cortrak para colocação de sonda de alimentação. **A**, Sistema CORTRAK; **B**, vista anterior do CORTRAK comparada com uma radiografia de abdome; **C**, representação gráfica em 3D de uma sonda de alimentação CORTRAK na posição pós-pilórica. (Utilizado com a permissão de CORPAK MedSystems.)

## Acesso Enteral de Longa Duração

### Gastrostomia ou Jejunostomia

Quando a alimentação enteral é necessária por mais de 3-4 semanas, deve-se considerar a realização de gastrostomia ou jejunostomia para evitar algumas das complicações relacionadas com irritação nasal e do sistema GI superior ([Quadro 14-1](#)) e para o conforto geral do paciente ([Fig. 14-4](#)). Esses procedimentos também podem ser realizados cirurgicamente, e este pode ser o método mais eficiente se o paciente for se submeter a

uma cirurgia (p. ex., normalmente coloca-se uma sonda de alimentação jejunal durante a cirurgia dos pacientes que se submetem a uma esofagectomia). Atualmente, os procedimentos não cirúrgicos são muito mais comuns.



**FIGURA 14-4** Homem com sonda de gastrostomia praticando *hiking* (fazer longas caminhadas por trilhas). (De Oley Foundation, Albany NY [www.oley.org](http://www.oley.org).)

A **gastrostomia endoscópica percutânea (GEP)** é uma técnica não cirúrgica para colocação de uma sonda diretamente no interior do estômago passando através da parede do abdome; nessa técnica, utiliza-se um endoscópio e o paciente recebe anestesia local. A sonda é guiada pelo endoscópio desde a boca até o estômago ou até o jejuno e, em seguida, é exteriorizada através da parede do abdome. O tempo curto necessário para a inserção, o uso de anestesia local e as complicações mínimas na região da ferida fazem com que os médicos e outros profissionais que cuidam do paciente prefiram essa técnica.

As sondas para GEP geralmente têm calibre grande (o calibre dos tubos de alimentação é medido na **escala francesa**), o que diminui a probabilidade de obstrução. É possível transformar a GEP em **gastrojejunostomia** passando uma sonda de calibre pequeno por dentro da sonda da GEP até que a primeira alcance o jejuno com o auxílio da fluoroscopia ou da endoscopia. As GEPs podem ter um tubo curto que pode ser utilizado para administrar alimentos com seringa ou para conectar uma bolsa de alimentação. As GEPs que são “discretas” permanecem rente à pele. Essas sondas de alimentação, também conhecidas como “botões gástricos”, são uma boa escolha para os pacientes que tendem a puxar a sonda (p. ex., crianças, adultos mais velhos com demência). Elas também são

convenientes para os pacientes que têm vida ativa e querem evitar o volume causado pelo tubo de alimentação sob a roupa.

## Outras Técnicas Minimamente Invasivas

As câmeras de vídeo de alta resolução tornaram o acesso enteral por gastrostomia e jejunostomia laparoscópicas e radiológicas percutâneas uma opção para os casos nos quais os procedimentos endoscópicos estão contraindicados. Com o auxílio da fluoroscopia, uma técnica radiológica, as sondas podem ser guiadas visualmente até o estômago ou jejuno e, em seguida, exteriorizadas através da parede abdominal a fim de fornecer uma via de acesso para a alimentação enteral. As técnicas laparoscópica e fluoroscópica são utilizadas em algumas instituições e são opções para obter acesso enteral (Nikolaidis, 2005).

## Sondas com Múltiplos Lumens

Existem sondas gastrojejunais duplas para colocação endoscópica e cirúrgica. Essas sondas se destinam aos pacientes para os quais está prevista **descompressão gastrointestinal** prolongada. A **sonda de múltiplos lumens** tem um **lúmen** para a descompressão e outro lúmen para a introdução de alimentos no intestino delgado. Essas sondas são utilizadas para a alimentação na fase inicial do pós-operatório.

## Composição e Escolha da Fórmula

Há no comércio uma grande variedade de produtos para alimentação enteral. A **alimentação enteral modular** é preparada combinando-se fontes nutritivas diferentes ou modificando-se fórmulas já existentes. Para que o alimento seja estéril, é melhor utilizar os produtos comerciais padronizados e evitar o uso de vários aditivos ou fármacos. Quanto menos os produtos forem manipulados, mais seguros eles serão para o paciente.

As fórmulas enterais podem ser classificadas em (1) **fórmula polimérica** padrão; (2) elementar, pré-digerida ou quimicamente definida; ou (3) especializada. Existem várias fórmulas para cada uma dessas categorias. Os hospitais e outras instituições da área da saúde geralmente têm um formulário de produtos que determina quais produtos podem ser utilizados naquele serviço. A adequação de uma fórmula enteral para um paciente específico deve estar baseada no funcionamento do sistema GI, no estado clínico do paciente e nas necessidades nutricionais desse paciente. Em algumas situações, o custo da fórmula também é um fator importante. No passado, a **osmolalidade** era considerada um fator importante para a tolerância do paciente, e a meta era fornecer alimentos que tivessem a mesma osmolalidade dos líquidos corporais (290 mOsm/kg). Contudo, estudos realizados na metade da década de 1980 mostraram que os pacientes conseguem tolerar alimentos com osmolaridades bastante diferentes.

As fórmulas são classificadas de vários modos, geralmente com base no teor de proteínas ou de macronutrientes totais. A maioria dos pacientes com condições clínicas diversas tolera as fórmulas padronizadas destinadas a suprir as necessidades nutricionais

das populações gerais de pacientes. As fórmulas não contêm lactose, têm 1 a 1,2 kcal/mL e são utilizadas como suplementos orais e fórmulas para alimentação por sonda, vendidos sem prescrição médica. Algumas fórmulas padronizadas são mais concentradas e fornecem 1,5 a 2 kcal/mL; são utilizadas nos casos em que é necessário restringir a ingestão de líquidos, como ocorre nos pacientes com insuficiência cardiopulmonar, renal e hepática ou nos pacientes que têm dificuldade para tolerar uma alimentação com volume elevado. As fórmulas destinadas ao uso como suplementos para dietas orais são aromatizadas e contêm açúcares simples para maior palatabilidade. Consulte o [Apêndice 32](#).

A agência Food and Drug Administration considera as fórmulas enterais como alimentos, portanto, elas não estão sob seu controle regulador. Os fabricantes não precisam registrar seus produtos na FDA nem obter a aprovação da FDA antes de produzi-los ou vendê-los. Com frequência, esses produtos são apresentados com poucas evidências científicas que corroborem as afirmações que são feitas sobre eles. A avaliação da adequação e da eficácia dos produtos, seja para uso individual ou institucional, é cada vez mais complexa. Antes de adotar um produto apresentado como tendo efeitos farmacológicos, deve-se avaliá-lo por meio de evidências clínicas ([Quadro 14-2](#)).

### **Quadro 14-2 Fatores a Considerar durante a Escolha de uma Fórmula Enteral**

Capacidade da fórmula de suprir as necessidades nutricionais do paciente

Densidade calórica e proteica da fórmula (*i. e.*, kcal/mL, g de proteína/mL, total de kcal/g de nitrogênio)

Funcionamento gastrointestinal do paciente

Presença de lactose, que pode não ser tolerada

Teor de sódio, potássio, magnésio e fósforo da fórmula, sobretudo na insuficiência cardiopulmonar, renal ou hepática

Tipo de proteína, gordura, carboidrato e fibra da fórmula tolerado pela capacidade digestiva e absorptiva do paciente

Viscosidade da fórmula em relação ao diâmetro do tubo e ao método de alimentação

## **Proteína**

A quantidade de proteína das fórmulas enterais varia de 6% a 25% das quilocalorias totais. A proteína normalmente provém da caseína, do soro do leite ou da soja. As fórmulas padronizadas fornecem proteínas intactas, enquanto as fórmulas elementares ou pré-digeridas contêm proteínas na forma de dipeptídios, tripeptídios e aminoácidos. Estes últimos exigem menos digestão. As fórmulas especializadas podem conter proteínas na forma de aminoácidos cristalinos para condições como insuficiência renal e hepática. Essas fórmulas verdadeiramente elementares também podem ser utilizadas nos casos de alergias graves ([Gottschlich, 2006](#)). Em alguns casos, adicionam-se aminoácidos

específicos às fórmulas enterais. Por exemplo, a arginina é adicionada aos produtos renais e àqueles utilizados nos cuidados intensivos porque é considerada um aminoácido condicionalmente essencial nessas situações clínicas. Para mais informações, consulte o [Capítulo 39](#).

## Carboidrato

Nas fórmulas enterais, a porcentagem de calorias totais fornecida na forma de carboidratos varia de 30% a 85% de quilocalorias. Os sólidos de xarope de milho são os carboidratos geralmente encontrados nas fórmulas padrão. A sacarose é adicionada às fórmulas aromatizadas destinadas ao consumo oral. As fórmulas hidrolisadas contêm carboidratos provenientes do amido de milho ou da maltodextrina. Uma recente inovação nas fórmulas enterais é o uso de fructo-oligossacarídeos (FOS) como carboidrato. Esses oligossacarídeos são fermentados até ácidos graxos de cadeia curta e utilizados como combustível pelos colonócitos ([Charney, 2006](#)).

As fórmulas não contêm lactose. A lactose não é utilizada como fonte de carboidratos da maioria das fórmulas porque a deficiência de lactase é comum nos pacientes agudamente doentes. Com frequência adicionam-se às fórmulas enterais fibras e carboidratos que não são digeridos pelas enzimas humanas, mas que são digeridos pela microbiota colônica originando ácidos graxos de cadeia curta. As fibras são classificadas em solúveis em água (pectinas e gomas) ou insolúveis em água (celulose e hemicelulose) ([Caps. 1 e 3](#)). A eficácia das diferentes fibras das fórmulas enterais utilizadas para tratar sintomas gastrointestinais de pacientes agudamente doentes é um assunto controverso ([Cap. 39](#)).

## Lipídio

Os lipídios variam de 1,5% a 55% das quilocalorias totais das fórmulas enterais; entre 15% e 30% das quilocalorias totais das fórmulas padronizadas são fornecidas por lipídios, geralmente provenientes dos óleos de milho, soja, girassol, cártamo ou canola. As fórmulas elementares geralmente contêm quantidades mínimas de gordura de cadeia longa. Aproximadamente 2% a 4% da ingestão energética diária deve provir dos ácidos linoleico e linolênico para prevenir a **deficiência de ácidos graxos essenciais (DAGE)**. O restante da gordura das fórmulas enterais está na forma de triglicerídeos de cadeia longa e média. As fórmulas contêm uma combinação de ácidos graxos n-3 e n-6. Os ácidos graxos n-3 incluem os ácidos eicosapentaenoico e docosaexanoico. Esses ácidos são considerados mais benéficos que os ácidos graxos n-6 por causa de seu efeito anti-inflamatório; consulte o [Capítulo 6](#).

Os triglicerídeos de cadeia média (TCMs) podem ser adicionados às fórmulas enterais porque não precisam de sais biliares ou lipase pancreática para a sua digestão e são absorvidos caindo diretamente na circulação portal. A maioria das fórmulas fornece 0% a 85% de gordura na forma de TCMs. Esses triglicerídeos não fornecem os ácidos linoleico ou linolênico essenciais; portanto, esses ácidos precisam ser fornecidos juntamente com os triglicerídeos de cadeia longa.

## Vitaminas, Minerais e Eletrólitos

A maioria, mas não todas as fórmulas disponíveis no mercado, são elaboradas para suprir a Ingestão Dietética de Referência (IDR ou *Dietary Reference Intakes* [DRIs]) relativa a vitaminas e minerais, quando um volume suficiente é ingerido. Contudo, a IDR destina-se às populações saudáveis, e não às pessoas aguda ou cronicamente doentes. As fórmulas para uso na insuficiência renal e hepática são elaboradas com quantidades baixas de vitaminas específicas, minerais e eletrólitos. Por outro lado, fórmulas específicas para certas doenças são muitas vezes suplementadas com vitaminas antioxidantes e minerais com a intenção de melhorar o sistema imunológico e acelerar a cicatrização das feridas. Os eletrólitos são fornecidos em quantidades relativamente pequenas quando comparadas com as da dieta oral, e quantidades suplementares podem ser necessárias quando houver diarreia ou perdas por drenagem.

## Líquido

As necessidades hídricas dos adultos podem ser estimadas em 1 mL de água por quilocaloria consumida ou 30 a 35 mL/kg do peso corporal atual (Cap. 7). Sem uma fonte adicional de líquidos, os pacientes alimentados por sonda podem não ingerir a quantidade suficiente de água para suprir suas necessidades, especialmente quando se utilizam fórmulas concentradas. As fórmulas padronizadas (1 kcal/mL) contêm aproximadamente 85% de água por volume; já as fórmulas concentradas (2 kcal/mL) contêm apenas aproximadamente 70% de água por volume. Todas as fontes de líquidos administradas ao paciente sob alimentação enteral, inclusive as lavagens da sonda de alimentação, os medicamentos e os líquidos intravenosos, devem ser consideradas ao se definir e calcular a ingestão do paciente. Água extra pode ser fornecida através da sonda de alimentação quando necessário.

## Administração

Os três métodos habituais de administração de alimentos por sonda são (1) alimentação por *bolus*, (2) infusão intermitente e (3) infusão contínua. A escolha do método baseia-se no estado clínico, nas condições de vida e na qualidade de vida do paciente. Um método pode servir de elemento de transição para outro método à medida que o estado do paciente muda.

### **Bolus**

Quando os pacientes estão clinicamente estáveis e com o estômago funcionando, o método de escolha é a alimentação por *bolus* administrada com seringa (Fig. 14-4). A **alimentação por bolus** administrada com seringa durante 5 a 20 minutos é mais conveniente e menos dispendiosa que a alimentação por *bolus* administrada com bomba ou por ação da gravidade e deve ser estimulada sempre que tolerada pelo paciente. A fórmula enteral é fornecida com uma seringa de 60 mL. Se surgir distensão ou desconforto abdominais, o paciente deverá ser encorajado a esperar 10 a 15 minutos antes de administrar o restante da fórmula destinada àquela alimentação. Os pacientes com função gástrica normal



geralmente conseguem tolerar 500 mL da fórmula a cada alimentação. As pessoas que recebem NE em casa podem tolerar volumes maiores da fórmula com o passar do tempo. Para a maioria dos pacientes, três ou quatro alimentações por *bolus* por dia são suficientes para suprir as necessidades nutricionais diárias. A fórmula deve estar à temperatura corporal porque o alimento frio pode causar desconforto gástrico.

## Infusão Intermitente

As questões relacionadas com a qualidade de vida frequentemente são a razão para o início dos regimes de **alimentação por infusão intermitente**, que possibilita aos pacientes não acamados mais tempo livre e autonomia quando comparada com as infusões contínuas. Essas alimentações podem ser administradas por gotejamento gravitacional ou bomba de infusão. A alimentação gravitacional é feita despejando-se a fórmula no interior de uma bolsa de alimentação munida de regulador de fluxo do tipo rolete. O regulador de fluxo é ajustado para fornecer o gotejamento desejado por minuto. O esquema alimentar consiste em quatro a seis alimentações por dia administradas durante 20 a 60 minutos. Inicia-se com a administração de 100 a 150 mL da fórmula por alimentação e aumenta-se progressivamente o volume, quando tolerado pelo paciente. O sucesso desse método de alimentação depende em grande parte do grau de mobilidade, da vigilância e da motivação do paciente para tolerar o regime.

## Infusão Contínua

A **infusão contínua** da fórmula exige o uso de uma bomba. Esse método é adequado para os pacientes que não toleram infusões de grandes volumes durante uma alimentação, como normalmente ocorre nos métodos por *bolus* ou intermitente. Os pacientes cujo funcionamento gastrointestinal está comprometido em decorrência de cirurgia, doença, terapia antineoplásica ou outros impedimentos psicológicos são candidatos à infusão contínua. Os pacientes que são alimentados pelo intestino delgado devem receber o alimento apenas por infusão contínua. A velocidade-meta da alimentação, em mililitros por hora, é estabelecida dividindo-se o volume diário total pelo número de horas por dia de administração (geralmente 18 a 24 horas). A alimentação é iniciada na velocidade de 14 a 12 da velocidade-meta e é aumentada a cada 8 a 12 horas até o volume final.

Em geral, a administração das fórmulas pode ser iniciada sem adição de água; contudo, as fórmulas com alta osmolalidade podem necessitar de mais tempo para que a tolerância seja alcançada e, por isso, devem ser administradas com moderação. A diluição das fórmulas não é necessária e pode causar *subalimentação*.

As bombas enterais modernas são pequenas e fáceis de manusear. Muitas bombas são operadas por bateria que dura até 8 horas, além de funcionar ligadas à rede elétrica, o que permite flexibilidade e mobilidade ao paciente. A maioria das bombas é comercializada com um sistema de administração completo, que inclui bolsas e tubos compatíveis com o funcionamento adequado da bomba.

## Monitoramento e Avaliação

## Monitoramento das Complicações

O vazamento do conteúdo gástrico para dentro do abdome no local da gastrostomia pode causar erosão e degradação da pele, que resultam em infecção e peritonite; contudo, menos de 10% dos pacientes sofrem complicações graves. Outras complicações podem ser prevenidas ou controladas com o monitoramento cuidadoso do paciente. O [Quadro 14-3](#) fornece uma lista abrangente das complicações associadas à NE.

### Quadro 14-3 Complicações da Nutrição Enteral

#### Problemas no Acesso

Vazamento no local de entrada do cateter

Necrose por pressão/ulceração/estenose

Erosão tecidual

Deslocamento/migração da sonda

Obstrução da sonda

#### Problemas na Administração

Contaminação microbiana

Colocação incorreta da sonda, que causa infecção ou pneumonia aspirativa ou peritonite

Regurgitação

#### Complicações Gastrointestinais

Constipação

Esvaziamento gástrico retardado

Diarreia

Diarreia osmótica, principalmente se sorbitol for administrado em preparações farmacêuticas líquidas

Diarreia secretora

Distensão abdominal/empachamento/espasmos musculares

Escolha da fórmula/velocidade de administração

Resíduos gástricos elevados

Intolerância a componentes nutritivos

Má digestão/má absorção

Medicamentos

Náuseas/vômitos

Tratamentos/terapias

## Complicações Metabólicas

Interações fármacos/alimentos

Intolerância à glicose/hiperglicemia

Estado de hidratação – desidratação/hiperidratação

Hipoalbuminemia

Hiponatremia

Hipoglicemia

Hipercalemia/hipocalemia

Hiperfosfatemia/hipofosfatemia

Deficiência de micronutrientes

Síndrome da realimentação

---

Dados de Hamaoui E, Kodsí R: Complications of enteral feeding and their prevention. In Rombeau JL, Rolandelli RH, editors: Clinical nutrition: enteral tube feeding, Philadelphia, 1997, Saunders; Merck Manual on-line. Acesso em 29 de maio de 2010. Disponível em: <http://merckmanuals.com/professional/sec01/ch003/ch003b.html>

A aspiração é um problema para os pacientes que recebem NE e é também um assunto controverso, porque muitos especialistas acreditam que o problema não é a aspiração da fórmula para dentro das vias respiratórias, mas sim a aspiração da saliva e do conteúdo da garganta. Para minimizar o risco de aspiração, deve-se posicionar a cabeça e os ombros dos pacientes acima do tórax durante e imediatamente após a alimentação (ASPEN, 2010; Bankhead et al., 2009).

Há uma confusão na literatura quanto à eficácia da verificação de resíduos gástricos, porque os procedimentos não são padronizados e a prática de verificar a presença de resíduos não protege o paciente da aspiração. Os pacientes estáveis, sobretudo aqueles alimentados por sonda por longos períodos, não precisam verificar regularmente a presença de resíduos. Além disso, é difícil aspirar o conteúdo estomacal, e os resíduos podem conter mais secreções e líquidos gástricos que fórmula. Nos pacientes criticamente enfermos, os melhores métodos para diminuir o risco de aspiração são a elevação da cabeceira do leito, a sucção subglótica contínua e a descontaminação oral (American Dietetic Association, 2010; Bankhead et al., 2009).

A diarreia é uma complicação comum que geralmente resulta de supercrescimento bacteriano colônico, terapia antibiótica e distúrbios da motilidade gastrointestinal associados a doença aguda e crítica. Os medicamentos hiperosmolares, como os antiácidos que contêm magnésio, os elixires que contêm sorbitol e os suplementos de eletrólitos, também podem contribuir para a diarreia. O ajuste das medicações ou dos métodos de administração frequentemente corrige a diarreia. A adição de FOS, pectina e outras fibras, agentes formadores de volume e medicamentos antidiarreicos, também pode ajudar. O uso de uma fórmula pré-digerida também pode ser considerado no tratamento da diarreia do

paciente alimentado por sonda.

Entre os pacientes estáveis que recebem NE, a prisão de ventre pode se tornar um problema. As fórmulas que contêm fibras ou os medicamentos que aumentam o volume das fezes podem ser úteis, e é preciso fornecer uma quantidade adequada de líquidos para o paciente. Novamente, os medicamentos devem ser revistos. Uma das reações adversas dos analgésicos narcóticos é a lentificação da atividade do sistema GI. A motilidade gastrointestinal deve ser avaliada porque a diarreia pode coexistir com a prisão de ventre, geralmente quando há também obstrução fecal.

## **Monitoramento da Tolerância e da Ingestão de Alimentos**

É necessário monitorar a tolerância e a ingestão real do paciente para garantir que as metas nutricionais sejam alcançadas e mantidas. O monitoramento da tolerância metabólica e gastrointestinal, do estado de hidratação e nutricional é extremamente importante ([Quadro 14-4](#)). Também é importante evitar o uso de corante azul para avaliar o conteúdo do aspirado; os riscos sobrepõem quaisquer benefícios observados ([American Dietetic Association, 2010](#)). Outra preocupação é a gastroparesia ou a presença de resíduos gástricos elevados. Nesses casos, a administração de um fármaco pró-cinético pode ser benéfica porque aumenta o trânsito gastrointestinal, auxilia a liberação da NE e melhora a tolerância à alimentação ([American Dietetic Association, 2010](#)). A elaboração e o uso de diretrizes para a prática, protocolos institucionais e de procedimentos padronizados para a solicitação de pedidos são úteis para garantir um monitoramento bom e seguro da NE ([ASPEN, 2010](#)).

### **Quadro 14-4 Monitoramento do Paciente que Recebe**

#### **Nutrição Enteral**

Distensão e desconforto abdominal

Ganhos e perdas hídricas (diariamente)

Resíduos gástricos (a cada 4 h), se adequado

Sinais e sintomas de edema ou desidratação (diariamente)

Frequência e consistência das evacuações (diariamente)

Peso (pelo menos 3 vezes/semana)

Adequação da ingestão nutricional (pelo menos 2 vezes/semana)

Eletrólitos, creatinina e nitrogênio ureico séricos (2-3 vezes/semana)

Glicose, cálcio, magnésio, fósforo séricos (semanalmente ou conforme solicitado)

Adaptado de McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33:277, 2009.

É importante comparar a ingestão real com a ingestão prescrita. Durante os cuidados de rotina com o paciente, a hora da alimentação normalmente atrasa em relação ao cronograma como resultado de (1) deslocamento da sonda, (2) intolerância

gastrointestinal, (3) procedimentos médicos que exigem a interrupção da alimentação e (4) dificuldades com a posição da sonda de alimentação. Quando a alimentação precisa ser interrompida por longos períodos, a nutrição do paciente pode se tornar inadequada e, nesses casos, deve-se fazer um ajuste no esquema da alimentação por sonda. Por exemplo, se a alimentação por sonda for interrompida por 2 horas todas as tardes para sessões de fisioterapia, a velocidade da alimentação deverá ser aumentada e a duração da alimentação diminuída para encaixar o horário da terapia.

## Nutrição parenteral

A NP fornece nutrientes diretamente para a corrente sanguínea por via intravenosa. A NP é indicada para os pacientes que necessitam de terapia nutricional, mas não conseguem ou não querem ingerir os nutrientes adequados por via oral ou enteral. A NP pode ser utilizada como adjuvante da nutrição oral ou enteral para suprir as necessidades nutricionais do paciente. Por outro lado, a NP pode ser a única fonte de nutrição durante a recuperação de uma doença ou lesão ou pode ser uma terapia de manutenção da vida para os pacientes que perderam a função absorptiva do intestino. O profissional encarregado da nutrição do paciente precisa escolher entre o acesso central e o periférico. O termo *acesso central* refere-se à colocação da ponta de um cateter em uma veia grande com fluxo sanguíneo elevado, como a veia cava superior; utiliza-se o acesso central na **nutrição parenteral central (NPC)**. Na **nutrição parenteral periférica (NPP)**, utiliza-se um *acesso periférico* que consiste na colocação da ponta de um cateter em uma veia pequena, normalmente da mão ou do antebraço.

A osmolaridade da solução de NP determina a localização do cateter; a colocação de um cateter central permite que a fórmula da NP tenha um teor calórico mais alto e, portanto, maior osmolaridade ([Tabela 14-2](#)). O uso da NPP é limitado, já que é uma terapia de curta duração com efeito mínimo sobre o estado nutricional; o tipo e a quantidade de líquidos que podem ser fornecidos periféricamente não suprem totalmente as necessidades nutricionais do paciente. Os pacientes sensíveis à variação de volume, como aqueles com insuficiência cardiopulmonar, renal ou hepática, não são bons candidatos à NPP. A NPP pode ser adequada quando utilizada como alimentação suplementar ou na transição para a alimentação enteral ou oral, ou como método temporário para começar a alimentação quando o acesso central ainda não foi implantado. O cálculo da osmolaridade de uma solução parenteral é importante para assegurar a tolerância venosa ([Kumpf et al., 2005](#)). Utiliza-se a **osmolaridade**, ou mOsm/mL, no cálculo dos líquidos IV em vez da osmolalidade, que é utilizada para os líquidos corporais.

## Tabela 14-2

### Osmolaridade dos Nutrientes das Soluções de NP

Nutriente	Osmolaridade (mOsm/mL)	Cálculo
Dextrose a 5%	0,25	500 mL=125 mOsm
Dextrose a 10%	0,505	500 mL=252 mOsm
Dextrose a 50%	2,52	500 mL=1.260 mOsm
Dextrose a 70%	3,53	500 mL=1.765 mOsm
Aminoácidos a 8,5%	0,81	1.000 mL=810 mOsm
Aminoácidos a 10%	0,998	1.000 mL=998 mOsm
Lipídios a 10%	0,6	500 mL=300 mOsm
Lipídios a 20%	0,7	500 mL=350 mOsm
Eletrólitos	Varia de acordo com o suplemento	
Oligoelementos	0,36	5 mL=1,8 mOsm
Concentrado multivitamínico	4,11	10 mL=41 mOsm

Dados de RxKinetics: Calculating osmolarity of an IV admixture. Acesso em 29 de maio de 2010. Disponível em: [http://www.rxkinetics.com/iv\\_osmolarity.html](http://www.rxkinetics.com/iv_osmolarity.html)

## Acesso

### Acesso Periférico

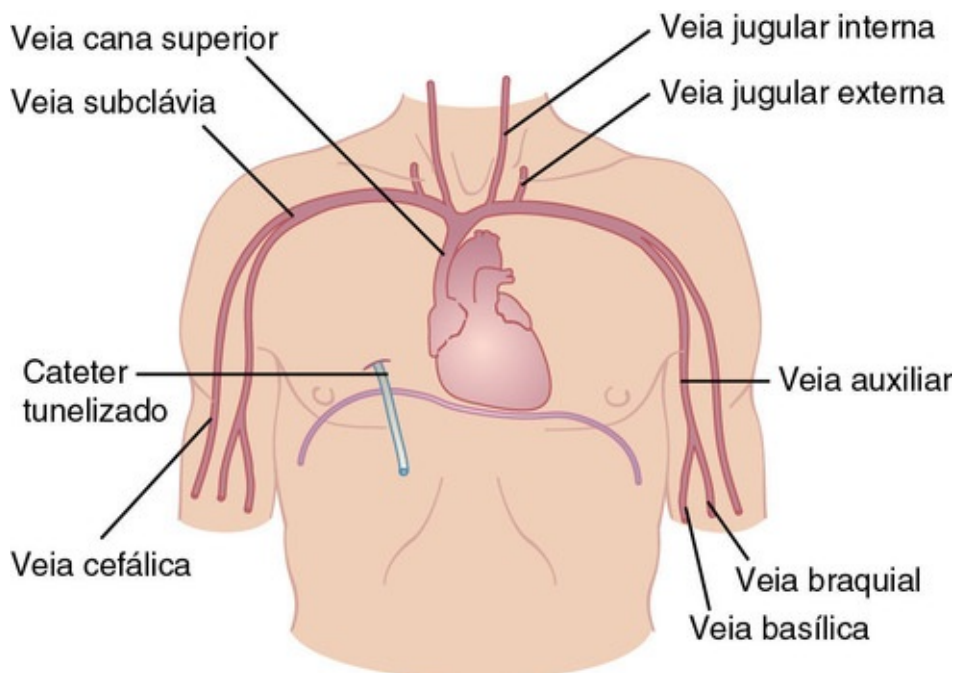
As soluções nutritivas que não ultrapassam as osmolalidades de 800 a 900 mOsm/kg de solvente podem ser infundidas por um angiocaterter intravenoso periférico de rotina colocado em uma veia em boas condições (Matarese e Steiger, 2006). Utilizam-se protocolos para troca de curativo e rotação do local a fim de prevenir a tromboflebite – a principal complicação dos cateteres periféricos.

A tecnologia dos cateteres periféricos teve um grande avanço com o surgimento do **cateter de permanência estendida**. Esses cateteres são às vezes chamados de *cateteres de linha média* ou *cateteres medioclaviculares*, dependendo de sua posição. Quando se utilizam esses cateteres, a veia escolhida precisa ser grande o bastante para que o cateter avance 12,7 a 17,8 cm (5 a 7 polegadas) no interior da veia. Eles podem permanecer no local inicial por 3 a 6 semanas e tornar a NPP uma opção mais exequível nos pacientes com veias grandes o suficiente para tolerar o cateter (Krzywda et al., 2005).

### Acesso Central de Curta Duração

Os cateteres utilizados na NPC normalmente têm um único lúmen. Se o acesso central também for necessário para outras finalidades, como monitoramento hemodinâmico, coleta de sangue ou administração de medicamentos, um cateter de múltiplos lumens poderá ser empregado. Para reduzir o risco de infecção, o lúmen do cateter utilizado para infundir a NPC deve ser reservado apenas para esse propósito. Empregando uma técnica rigorosamente asséptica, os cateteres geralmente são introduzidos na veia subclávia e avançados até que sua ponta atinja o interior da veia cava superior. Como alternativa, o

cateter pode ser inserido na veia jugular interna ou externa e avançado até que sua ponta alcance a veia cava superior. Contudo, os movimentos normais do pescoço fazem com que seja difícil manter o curativo estéril. É preciso verificar radiologicamente a localização da ponta do cateter antes de iniciar a infusão dos nutrientes. Protocolos rigorosos para o controle de infecções devem ser adotados na colocação e manutenção dos cateteres (Krzywda et al., 2005). A Figura 14-5 mostra os locais alternativos para a colocação do acesso venoso destinado à NPC; a inserção femoral também é possível.



**FIGURA 14-5** Locais venosos a partir dos quais a veia cava superior pode ser acessada.

O **cateter central de inserção periférica (CCIP; PICC em inglês)** pode ser utilizado nas infusões de curta e média duração, no hospital ou na casa do paciente. Esse cateter é inserido em uma veia da área antecubital do braço e deslizado pelo interior da veia subclávia até que sua ponta alcance o interior da veia cava superior. Profissionais não médicos que receberam treinamento específico podem inserir um CCIP; já a implantação de um cateter tunelizado é cirúrgica (Krzywda et al., 2005). É preciso sempre confirmar por meio de raios X a localização da ponta do cateter inserido antes de iniciar qualquer infusão.

## Acesso Central de Longa Duração

O cateter de longa permanência normalmente utilizado é o cateter “tunelizado”. Esse cateter de lúmen único ou múltiplo é inserido na veia cefálica, subclávia ou jugular interna e desemboca na veia cava superior. Cria-se um túnel subcutâneo para que o cateter saia da pele vários centímetros distante do local em que entra na veia. Essa técnica permite que o paciente cuide do cateter com mais facilidade, como é necessário nos casos de infusão de longa duração. Outro tipo de cateter de longa permanência é o cateter totalmente implantável (denominado *port*, em inglês). Ele contém um reservatório que é implantado cirurgicamente sob a pele no local onde o cateter normalmente sairia no final do túnel

subcutâneo. Para acessar o reservatório do cateter, é preciso utilizar uma agulha especial. Os reservatórios podem ser únicos ou duplos, e cada reservatório equivale a um lúmen. Tanto os cateteres tunelizados quanto os CCIPs podem ser empregados em terapias prolongadas no hospital ou em terapia de infusão domiciliar. Os cuidados necessários com os cateteres de longa permanência exigem um manuseio especializado e a completa orientação do paciente.

## Soluções Parenterais

### Proteína

As soluções padronizadas para NP encontradas no comércio contêm todos os aminoácidos essenciais e apenas alguns dos aminoácidos cristalinos não essenciais. O nitrogênio não essencial é fornecido principalmente pelos aminoácidos alanina e glicina, geralmente sem a presença de aspartato, glutamato, cisteína e taurina. Existem soluções especializadas para bebês com teor de aminoácidos modificado e com taurina, porque esse aminoácido é considerado condicionalmente essencial para os bebês.

A concentração de aminoácidos nas soluções de NP varia de 3% a 20% por volume. Assim, uma solução com 10% de aminoácidos fornece 100 g de proteína por litro (1.000 mL). A porcentagem de uma solução geralmente é expressa na sua concentração final depois da diluição em outras soluções nutritivas. O teor calórico das soluções de aminoácidos é de aproximadamente 4 kcal/g de proteína fornecida. Aproximadamente 15% a 20% da ingestão total de energia deve vir das proteínas (Kumpf et al., 2005).

Existem soluções especializadas para pacientes com doença renal ou hepática, mas essas soluções são pouco utilizadas por causa do custo e da falta de dados conclusivos que corroborem sua eficácia. Recentemente, foi proposto que o aminoácido glutamina seja utilizado como aditivo alimentar para pacientes que necessitam de NP e estão sob cuidados intensivos (Martindale, 2009). Ainda não é fácil conseguir glutamina em forma comercial, por isso ela não é adicionada rotineiramente às fórmulas de NP.

### Carboidrato

Os carboidratos são fornecidos na forma de monidrato de dextrose em concentrações que variam de 5% a 70% por volume. O monidrato de dextrose produz 3,4 calorias por grama. Como ocorre com os aminoácidos, uma solução com 10% de carboidratos fornece 100 g de carboidratos por litro de solução. O consumo de carboidratos (100 g diárias para uma pessoa de 70 kg) assegura que a proteína não seja catabolizada para a produção de energia durante o metabolismo normal.

As taxas máximas de administração de carboidratos não devem exceder 5 a 6 mg/kg/min em pacientes criticamente enfermos. Quando as soluções de NP fornecem 15% a 20% das calorias totais na forma de proteína, 20% a 30% das calorias totais na forma de lipídios e o restante em carboidratos (dextrose), a infusão de dextrose não deve exceder essa quantidade. A administração excessiva pode causar hiperglicemia, alterações hepáticas ou aumento da atividade ventilatória (Cap. 35).



## Lipídio

As emulsões lipídicas, disponíveis nas concentrações de 10%, 20% e 30%, são suspensões aquosas de óleo de soja ou cártamo que têm o fosfolipídio da gema do ovo como emulsificante. Essas emulsões não devem ser utilizadas quando o paciente tem alergia a ovo. O glicerol, uma molécula hidrossolúvel que contém três carbonos, é adicionada à emulsão. O glicerol é oxidado e produz 4,3 kcal/g.

O nutricionista pode ser chamado para calcular o que o paciente está recebendo. A emulsão a 10% fornece 1,1 kcal/mL, a emulsão a 20% fornece 2 kcal/mL e a emulsão a 30% fornece 2,9 kcal/mL. O fornecimento de 20% a 30% das calorias totais na forma de emulsão lipídica deve resultar em uma dose diária de aproximadamente 1 g de gordura por quilograma do peso corporal. A administração não deve exceder 2,5 g de emulsão lipídica por quilograma do peso corporal por dia. No hospital, os lipídios são infundidos durante 24 horas quando misturados à dextrose e a aminoácidos. Como alternativa, os lipídios podem ser infundidos separadamente dos outros nutrientes e com o auxílio de uma bomba. Em pacientes adultos que recebem NP em casa, a fórmula parenteral é quase sempre infundida durante 10-12 horas por dia, e os lipídios fazem parte da solução.

Aproximadamente 10% das calorias diárias produzidas pelas emulsões lipídicas fornecem os 2% a 4% das calorias provenientes do ácido linoleico necessárias para prevenir a deficiência de ácidos graxos essenciais. Os óleos de soja e cártamo são fontes ricas em ácido linoleico, fornecendo aproximadamente 40%. O ácido linoleico altera o metabolismo das prostaglandinas, produzindo assim efeitos pró-inflamatórios e imunossupressores, sobretudo em doses altas e em velocidades de infusão mais rápidas (Mizock e DeMichele, 2004). Por essa razão, é importante não usar doses elevadas de ácido linoleico nas soluções.

## Eletrólitos, Vitaminas e Oligoelementos

A [Tabela 14-3](#) apresenta as necessidades diárias de eletrólitos; a [Tabela 14-4](#), as necessidades diárias de vitaminas; e a [Tabela 14-5](#), as necessidades diárias de oligoelementos. As soluções parenterais também representam uma parte significativa da ingestão diária total de líquidos e eletrólitos. Assim que uma solução é prescrita e sua infusão é iniciada, a manutenção do balanço hidroeletrólítico adequado poderá exigir ajustes que dependerão da estabilidade do paciente. A escolha do sal que compõe os eletrólitos (p. ex., cloreto, acetato) afeta o equilíbrio ácido-base.

### Tabela 14-3

## Necessidades Diárias de Eletrólitos durante a Nutrição Parenteral Total – Adultos

Eletrólito	Ingestão-padrão/Dia
Cálcio	10-15 mEq
Magnésio	8-20 mEq
Fosfato	20-40 mmol
Sódio	1-2 mEq/kg + reposição
Potássio	1-2 mEq/kg
Acetato	Conforme o necessário para manter o equilíbrio ácido-base
Cloreto	Conforme o necessário para manter o equilíbrio ácido-base

De McClave SA *et al.*: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33:277, 2009.

### Tabela 14-4

## Vitaminas para NP de Adultos: Comparação entre Algumas Normas e Produtos

Vitamina	Normas da NAG-AMA	Necessidades segundo a FDA	MVI-12®	MVI-13® (Infuvite®) Baxter
A (retinol)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)	3.300 unidades (1 mg)
D (ergocalciferol, colecalciferol)	200 unidades (5 mcg)	200 unidades (5 mcg)	200 unidades (5 mcg)	200 unidades (5 mcg)
E (tocoferol – mcg)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)	10 unidades (10 mg)
B <sub>1</sub> (tiamina)	3 mg	6 mg	3 mg	6 mg
B <sub>2</sub> (riboflavina)	3,6 mg	3,6 mg	3,6 mg	3,6 mg
B <sub>3</sub> (nicotinamida)	40 mg	40 mg	40 mg	40 mg
B <sub>5</sub> (dexpantenol)	15 mg	15 mg	15 mg	15 mg
B <sub>6</sub> (piridoxina)	4 mg	6 mg	4 mg	6 mg
B <sub>12</sub> (cianocobalamina)	5 mcg	5 mcg	5 mcg	5 mcg
C (ácido ascórbico)	100 mg	200 mg	100 mg	200 mg
Biotina	60 mcg	60 mcg	60 mcg	60 mcg
Ácido fólico	400 mcg	600 mcg	400 mcg	600 mcg
K		150 mcg	0	150 mcg

AMA, American Medical Association; FDA, Food and Drug Administration, dos EUA; MVI-12 e MVI-13, suplementos multivitamínicos; NAG, National Advisory Group.

De Fed Reg 66(77), 2000.

## Tabela 14-5

### Suplementação Diária de Oligoelementos para as Fórmulas Parenterais Destinadas a Adultos

Oligoelemento	Ingestão
Cromo	10-15 mcg
Cobre	0,3-0,5 mg
Manganês	60-100 mcg
Zinco	2,5-5 mg
Selênio	20-60 mcg

Como as vitaminas e os oligoelementos administrados parenteralmente não passam pelos processos digestivo e absorptivo, as doses dessas recomendações são menores que as da Ingestão Dietética de Referência. Recentemente, uma análise das necessidades de micronutrientes dos pacientes sob NP, sobretudo daqueles que recebem nutrição parenteral domiciliar (NPD) por longos períodos, chamou a atenção para a necessidade de avaliar cuidadosamente as necessidades dos pacientes e compará-las com o teor de oligoelementos das fórmulas atuais. Recomenda-se o monitoramento das concentrações de manganês e cromo dos pacientes que recebem NP por mais de 6 meses (Buchman, 2009). Normalmente não há ferro nas infusões parenterais, porque esse metal não é compatível com os lipídios e pode estimular o crescimento de certas bactérias. Além disso, é preciso tomar cuidado para garantir que o paciente consiga tolerar a infusão isolada de ferro. Quando os pacientes recebem ferro no ambulatório, a primeira dose deve ser administrada em um ambiente controlado (como uma sala específica para infusões), onde se pode observar o possível aparecimento de reações.

## Líquido

As necessidades hídricas do paciente sob NE e daquele sob NP são calculadas da mesma forma. Os volumes máximos da NPC raramente excedem 3 L, e normalmente prescreve-se de 1,5 a 3 L por dia. Nos pacientes criticamente enfermos, os volumes da NPC prescrita devem estar em perfeita conformidade com o plano de cuidados globais de cada paciente. O emprego de outras terapias clínicas que exigem a administração de líquidos, como medicamentos intravenosos e hemoderivados, necessita de monitoramento cuidadoso. Os pacientes com insuficiência cardiopulmonar, renal e hepática são particularmente sensíveis à administração de líquidos. Quanto aos pacientes sob NPD, a melhor maneira de fornecer volumes mais altos é por meio de infusões separadas. Por exemplo, se o paciente necessitar de líquido extra como consequência de débito elevado, então um frasco de 1 L de líquido intravenoso com quantidades mínimas de eletrólitos poderá ser infundido em um tempo curto durante o dia, se a NP for infundida durante a noite. Para obter informações sobre o cálculo das prescrições de NP, consulte o [Apêndice 32](#).

## Preparação das Fórmulas

Historicamente, as prescrições de NP exigem que seu preparo ou manipulação sejam feitos

por farmacêuticos competentes em câmaras com fluxo de ar laminar e com técnicas assépticas. Os hospitais podem ter sua própria farmácia de manipulação ou podem comprar soluções de NP manipuladas em um centro fora do hospital e posteriormente enviadas para o hospital, onde são distribuídas aos pacientes. Uma terceira maneira de fornecer soluções de NP consiste na utilização da tecnologia da bolsa multicompartimentada. As soluções produzidas com essa tecnologia são preparadas em ambientes com controle de qualidade e com o uso de processos de fabricação apropriados. Essas soluções de NP são padronizadas, mas há diversas fórmulas no comércio, com quantidades variáveis de dextrose e aminoácidos, o que as torna adequadas para NPC ou NPP. Elas contêm quantidades moderadas de eletrólitos ou podem não conter eletrólitos. Esses produtos têm prazo de validade de 2 anos e não necessitam de refrigeração, a menos que a embalagem externa tenha sido aberta expondo a bolsa para infusão (Fig. 14-6). As instituições usam com frequência soluções padronizadas, que são preparadas em lotes, poupando assim trabalho e reduzindo os custos; contudo, a preparação de fórmulas individualizadas deverá ser possível, quando necessário (Kumpf et al., 2005).



**FIGURA 14-6** Sistema combinado Clinimix<sup>®</sup>, da Baxter. (Imagem fornecida por Baxter Healthcare Corporation. CLINIMIX é uma marca registrada da Baxter International Inc.)

As prescrições de NP são preparadas de duas maneiras. Na primeira, misturam-se todos os componentes, exceto a emulsão de lipídios, que é infundida separadamente. As soluções são geralmente misturadas em uma bolsa na proporção de 1 volume de dextrose para 1 volume de aminoácidos. Na segunda maneira, combina-se a emulsão lipídica com a solução de dextrose e aminoácidos; essa combinação é chamada de **mistura total de**

**nutrientes** ou **solução 3 em 1**. As *PN Safe Practices Guidelines* (diretrizes para a prática segura da NP) fornecem aos profissionais da área informações sobre várias técnicas e procedimentos que aumentam a segurança e previnem erros na preparação da NP (Seres, 2006).

Vários medicamentos, que incluem antibióticos, vasoconstritores, narcóticos, diuréticos e muitos outros fármacos utilizados com frequência, podem ser misturados às soluções de NP. Na prática, essa mistura ocorre com pouca frequência porque exige um conhecimento especializado sobre a compatibilidade ou incompatibilidade física dos componentes da solução. Os fármacos adicionados com mais frequência são a insulina, nos casos de hiperglicemia persistente, e os antagonistas dos receptores de histamina de tipo 2 para evitar as úlceras gastroduodenais por estresse (Kumpf et al., 2005). Outro fator importante a ser levado em consideração é que a NP geralmente é solicitada 24 horas antes de sua administração e, no momento da infusão, o estado do paciente pode ter mudado.

## Administração

Os métodos utilizados para administrar a NP são definidos depois do cálculo da velocidade-meta da infusão. Os pedidos de NP e seus cálculos são inerentemente complexos, e os protocolos de solicitação de NP variam muito entre as instituições. No entanto, considerações gerais como as listadas no **Quadro 14-5** podem ser aplicadas a quase todos os protocolos.

### **Quadro 14-5 Cuidados Nutricionais Relativos à Nutrição Enteral e Parenteral**

#### **Avaliação**

1. Estado clínico, inclusive medicamentos
2. Necessidades hídricas
3. Via de administração
4. Necessidade energética (kcal)
5. Necessidade de proteínas
6. Considerações sobre os carboidratos/lipídios
7. Considerações sobre os micronutrientes
8. Escolha da fórmula ou considerações sobre a solução de NP
  - A Concentração (osmolaridade)
  - B Teor de proteínas
  - C Teor de carboidratos/lipídios
  - D Teor de micronutrientes

E Considerações sobre as fórmulas especiais

## 9. Cálculos

A Energia: usar kcal/mL da fórmula

B Proteína: usar g/1.000 mL

C Considerações sobre os lipídios e os micronutrientes: unidades/1.000 mL

D Considerações sobre os líquidos: água extra, líquidos IV (inclusive medicamentos)

## Diagnóstico Nutricional

1. Identificar os problemas que afetam a ingestão oral de alimentos.
2. Identificar os problemas relacionados com o acesso ou a administração da alimentação por sonda.
3. Redigir as afirmativas diagnósticas (o problema, a etiologia e os sinais e sintomas). Essas afirmativas podem incluir a infusão inadequada ou excessiva de nutrição enteral ou parenteral ou outros diagnósticos nutricionais.

## Intervenção

1. Cada problema deve ter uma intervenção e um modo de avaliá-lo.
2. Indicar o método de alimentação a ser empregado e o modo de iniciá-lo.
3. Orientar como se deve aumentar a alimentação.
4. Determinar quais líquidos devem ser administrados em quantidades adequadas.
5. Calcular a prescrição nutricional final.

## Monitoramento e Avaliação

1. Descrever os sinais e sintomas clínicos para monitorar a tolerância à alimentação.
2. Listar os valores laboratoriais e as outras medidas a ser monitoradas.
3. Determinar quais desfechos nutricionais devem ser avaliados.

IV, intravenoso; NP, nutrição parenteral.

## Infusão Contínua

As soluções parenterais geralmente são administradas a uma velocidade inicial menor que a velocidade-meta da infusão e com o auxílio de uma bomba volumétrica. Em seguida, a velocidade da infusão é aumentada de modo gradual ao longo de 2 ou 3 dias até alcançar a velocidade-meta de infusão. Alguns profissionais da área iniciam a NP tendo como base a quantidade de dextrose da solução. Nesse caso, as prescrições iniciais contêm de 100 a 200 g diários de dextrose, e essa quantidade é aumentada ao longo de 2 ou 3 dias até a meta final. Quando as concentrações de dextrose são altas, deve-se evitar a interrupção

abrupta da NPC, sobretudo se a tolerância do paciente à glicose for anormal. Se se pretende interromper a NPC, é prudente diminuir gradualmente a velocidade da infusão em um paciente instável para evitar a **hipoglicemia de rebote** – concentrações baixas de glicose no sangue resultantes da interrupção abrupta. Essa precaução não é necessária com a maioria dos pacientes estáveis.

## Infusão Cíclica

A infusão cíclica é vantajosa para os pacientes que necessitam de NP em casa e consiste na infusão parenteral de nutrientes por períodos de 8 a 12 horas, geralmente à noite. Esse tipo de infusão permite que o paciente tenha um período livre de 12 a 16 horas por dia, o que pode melhorar sua qualidade de vida. Quando é necessária uma velocidade de infusão mais rápida ou uma solução mais concentrada, o ciclo-meta da infusão é estabelecido de forma gradual. As infusões cíclicas não devem ser adotadas se o paciente tiver intolerância à glicose ou problemas de tolerância com líquidos. As bombas utilizadas na infusão domiciliar de NP são pequenas e práticas, dando ao paciente mobilidade durante as infusões diurnas. O tempo de administração pode ser diminuído para que o paciente possa deambular, tomar banho, receber medicamentos intravenosos e fazer exames e outros tratamentos ou terapias.

## Monitoramento e Avaliação

Como ocorre com a alimentação enteral, o paciente que recebe NP no hospital necessita de monitoramento de rotina da NP mais frequente. Quanto aos pacientes que recebem NPD, o monitoramento inicial é feito semanalmente ou com menor frequência à medida que o paciente se torna mais estável em relação à NP. O monitoramento é feito não apenas para avaliar a resposta à terapia, mas também para garantir a adesão ao plano de tratamento.

A principal complicação associada à NP é a infecção ([Quadro 14-6](#)). Por essa razão, é necessário que haja rígida obediência aos protocolos e monitoramento rigoroso do paciente em busca de sinais e sintomas como calafrios, febre, taquicardia, hiperglicemia súbita ou contagem elevada de glóbulos brancos. O monitoramento da tolerância metabólica também é fundamental. Os eletrólitos, o equilíbrio ácido-base, a tolerância à glicose, a função renal e a **estabilidade hemodinâmica** (manutenção da pressão arterial adequada) e cardiopulmonar podem ser afetados pela NP e devem ser monitorados cuidadosamente. A [Tabela 14-6](#) lista os parâmetros que devem ser monitorados rotineiramente.

### Quadro 14-6 Complicações da Nutrição Parenteral

#### Complicações Mecânicas

Embolia respiratória

Fístula arteriovenosa

Lesão do plexo braquial

Embolia por fragmento de cateter  
Cateter mal colocado  
Perfuração cardíaca  
Tromboflebite venosa central  
Endocardite  
Hemotórax  
Hidromediastino  
Hidrotórax  
Pneumotórax ou pneumotórax hipertensivo  
Enfisema subcutâneo  
Lesão da artéria subclávia  
Hematoma subclávio  
Lesão do ducto torácico

## **Infecção e Sepses**

Local de entrada do cateter

Semeadura do cateter por infecção transmitida pelo sangue ou distante  
Contaminação durante a inserção  
Colocação de cateter de longa permanência  
Contaminação da solução

## **Complicações Metabólicas**

Desidratação resultante de diurese osmótica

Desequilíbrio eletrolítico  
Deficiência de ácidos graxos essenciais  
Coma hiperosmolar, hiperglicêmico e não cetótico  
Hiperamoniemia  
Hipercalcemia  
Acidose metabólica hiperclorêmica  
Hiperlipidemia  
Hiperfosfatemia  
Hipocalcemia  
Hipomagnesemia



Hipofosfatemia

Hipoglicemia de rebote após interrupção súbita da NP de paciente com concentrações instáveis de glicose

Uremia

Deficiências de microminerais

## Complicações Gastrointestinais

Colestase

Atrofia dos vilos gastrointestinais

Anormalidades hepáticas

NP, nutrição parenteral.

Adaptado de McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33:277, 2009.

### Tabela 14-6

#### Monitoramento da Nutrição Parenteral do Paciente Internado

Variável a ser Monitorada	Frequência Sugerida	
	Período Inicial*	Período Posterior*
Peso	Diariamente	Semanalmente
Eletrólitos séricos	Diariamente	1-2 × /semana
Nitrogênio ureico do sangue	3 × /semana	Semanalmente
Cálcio sérico total ou Ca <sup>++</sup> ionizado, fósforo inorgânico, magnésio	3 × /semana	Semanalmente
Glicose sérica	Diariamente	3× /semana
Triglicerídeos séricos	Semanalmente	Semanalmente
Enzimas da função hepática	3 × /semana	Semanalmente
Hemoglobina, hematócrito	Semanalmente	Semanalmente
Plaquetas	Semanalmente	Semanalmente
Contagem de leucócitos	Conforme indicado	Conforme indicado
Estado clínico	Diariamente	Diariamente
Local do cateter	Diariamente	Diariamente
Temperatura	Diariamente	Diariamente
Ganhos e perdas	Diariamente	Diariamente

A expressão “ganhos e perdas” refere-se a todos os líquidos que entram no corpo do paciente por via oral ou intravenosa e a todos os líquidos que saem do paciente: urina, drenos cirúrgicos, exsudatos.

\*Período inicial é aquele no qual ocorre a ingestão completa de glicose. O período posterior é aquele no qual o paciente já alcançou um estado metabólico estável. Na presença de instabilidade metabólica, o monitoramento mais intensivo elaborado para o período inicial deve ser posto em prática.

McClave SA et al: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33:277, 2009.

O local de inserção do cateter da NPC é a principal porta para a entrada de micro-

organismos em uma grande veia. Os protocolos para prevenir infecções variam muito e devem seguir as diretrizes dos [Centers for Disease Control Prevention \(Centers for Disease Control and Prevention \[CDC\] e O'Grady, 2002\)](#). Os cuidados com o cateter e a prevenção de infecções na corrente sanguínea relacionadas com o cateter são de extrema importância no ambiente hospitalar e também em ambientes relacionados. Essas infecções não são apenas dispendiosas, mas podem ser potencialmente fatais. Os cuidados com o cateter são determinados pelo local onde está o cateter e pelo ambiente no qual o paciente recebe os cuidados.

## Síndrome de realimentação

Os pacientes que necessitam de NE ou NP podem ter sido alimentados de modo deficiente antes do início da terapia nutricional como consequência do processo mórbido e podem estar moderada ou gravemente desnutridos. A administração agressiva de nutrientes, sobretudo por via intravenosa, pode precipitar a **síndrome de realimentação**, com flutuações graves e potencialmente fatais de eletrólitos que acarretam problemas metabólicos, hemodinâmicos e neuromusculares. A síndrome de realimentação ocorre quando os substratos energéticos, particularmente os carboidratos, são introduzidos no plasma de pacientes em estado anabólico ([Parrish, 2009](#)).

O crescimento de tecidos novos exige o aumento das quantidades de glicose, potássio, fósforo, magnésio e outros nutrientes essenciais. Se não forem fornecidos eletrólitos intracelulares em quantidades suficientes para acompanhar o crescimento dos tecidos, as concentrações séricas de potássio, fósforo e magnésio poderão cair. As concentrações baixas desses eletrólitos são a característica distintiva da síndrome de realimentação, principalmente a hipocalemia. O metabolismo dos carboidratos pelas células também provoca deslocamento de eletrólitos para o espaço intracelular à medida que a glicose entra nas células, onde é oxidada. A infusão rápida de carboidratos estimula a liberação de insulina, que reduz a excreção de sal e água e aumenta a chance de complicações cardíacas e pulmonares decorrentes da sobrecarga hídrica.

Os pacientes que iniciam a NP e que receberam alimentação mínima por um período significativo devem ser monitorados de perto em busca de flutuação dos eletrólitos e sobrecarga hídrica. Antes do início da terapia nutricional, principalmente da NP, deve-se fazer uma análise completa das concentrações de glicose, magnésio, potássio e fósforo, e as alterações encontradas devem ser corrigidas. Devem ser fornecidas quantidades moderadas de carboidratos e quantidades adequadas de eletrólitos intracelulares. A fórmula inicial da NP normalmente deve conter de 25% a 50% da concentração-meta de dextrose, e essa concentração inicial deve ser aumentada lentamente para evitar as consequências da hipofosfatemia, hipocalemia e hipomagnesemia. As compatibilidades da NP precisam ser avaliadas quando concentrações muito baixas de dextrose são fornecidas com concentrações mais altas de aminoácidos e eletrólitos. A síndrome também ocorre nos pacientes alimentados por via enteral, mas com menor frequência por causa dos efeitos do processo digestivo.

Na condução dos cuidados nutricionais, a síndrome de realimentação é um desfecho

indesejável que exige monitoramento e avaliação. Em muitos casos, o diagnóstico nutricional pode ser “ingestão excessiva de carboidratos” ou “infusão excessiva de nutrição enteral ou parenteral” em paciente subnutrido. Por isso, na fase inicial da realimentação, as prescrições de nutrientes devem conter quantidades moderadas de carboidratos e ser suplementadas com fósforo, potássio e magnésio (Kraft et al., 2005).

## Alimentação de transição

Em todos os planos de cuidados relativos à terapia nutricional, há um esforço para que o paciente utilize o trato GI na alimentação, seja por meio da NE, seja pelo retorno parcial ou total à ingestão oral. Como consequência, os planos de cuidados com o paciente incluem muitas vezes a **alimentação de transição** – a passagem de um tipo de alimentação para outro, com o emprego simultâneo de vários métodos de alimentação enquanto se administra continuamente as necessidades nutricionais estimadas. Esse processo necessita de monitoramento cuidadoso da tolerância do paciente e da quantidade de alimento ingerida pelas vias oral, enteral e parenteral. A maioria dos especialistas recomenda que as dietas orais iniciais tenham pouca quantidade de gordura e carboidratos simples e que não contenham lactose. Essa recomendação torna a digestão mais fácil e minimiza a possibilidade de diarreia osmótica. A atenção à tolerância individual e às preferências alimentares também ajuda a maximizar a ingestão.

## Da Alimentação Parenteral para a Enteral

Para começar a transição da NP para a NE, administra-se uma quantidade mínima de alimentação enteral em uma velocidade baixa de 30 a 40 mL/h para estabelecer a tolerância gastrointestinal. Quando há comprometimento gastrointestinal grave, a fórmula pré-digerida pode ser mais bem tolerada no início das alimentações enterais. Quando a fórmula já tiver sido administrada por algumas horas, a velocidade parenteral poderá ser diminuída para manter as concentrações dos nutrientes na mesma quantidade prescrita. À medida que a velocidade enteral é aumentada por incrementos de 25 a 30 mL/h a cada 8 a 24 horas, a prescrição parenteral é reduzida na mesma proporção. Quando o paciente estiver tolerando cerca de 75% das necessidades nutricionais pela via enteral, a solução de NP poderá ser interrompida. Na teoria, esse processo leva de 2 a 3 dias; contudo, ele pode ser mais complicado, dependendo do grau de funcionamento do sistema GI. Às vezes o processo de desmame não é prático, e a NP pode ser interrompida mais cedo, dependendo das decisões relativas ao tratamento global e da probabilidade de tolerância à alimentação enteral.

## Da Alimentação Parenteral para a Oral

A melhor maneira de realizar a transição da alimentação parenteral para a oral é pelo monitoramento da ingestão oral e concomitantemente pela redução da NP para que a ingestão nutricional seja estável. Aproximadamente 75% das necessidades nutricionais devem ser supridas de modo regular pela ingestão oral antes de a NP ser interrompida. O

processo é menos previsível que a transição para a alimentação enteral. As variáveis incluem o apetite, a motivação e o bem-estar geral do paciente. É importante continuar o monitoramento do paciente após a interrupção da NP para que sua ingestão oral seja adequada e iniciar um suporte nutricional alternativo, quando necessário. De modo geral, os pacientes passam de uma dieta líquida leve para uma dieta baixa em fibras e gordura e sem lactose. Leva vários dias para o sistema GI recuperar suas funções; durante esse tempo, a dieta deve ser composta de alimentos facilmente digeríveis.

As necessidades nutricionais especiais podem ser empregadas, sobretudo quando se faz a transição alimentar do paciente com distúrbios gastrointestinais, como a síndrome do intestino curto. O uso de nutrientes especializados, a otimização da terapia farmacológica e a orientação nutricional são ações que devem estar integradas para melhorar o desfecho. Alguns pacientes que recebem NP podem não conseguir interromper totalmente esse tipo de alimentação, mas podem conseguir utilizá-lo menos de 7 dias por semana, necessitando de atenção cuidadosa à ingestão nutricional. Um nutricionista qualificado pode coordenar a dieta e as necessidades da NP desse tipo de paciente ([Matarese e Steiger, 2006](#)).

## Da Alimentação Enteral para a Oral

Na transição da NE para a alimentação oral, a redução gradativa da NE também é utilizada. Essa é uma maneira eficaz de passar da alimentação contínua para ciclos de administração da fórmula de 12 horas e, posteriormente, de 8 horas durante a noite; esse esquema alimentar restabelece os sinais de apetite e saciedade relacionados com a ingestão oral durante o dia. Na prática, as dietas orais geralmente são administradas após a remoção acidental ou deliberada de uma sonda nasoentérica. Esse tipo de transição interrompida deve ser monitorado de perto para que ocorra uma ingestão oral adequada. Os pacientes sob NE que desejam comer e não apresentam nenhuma contraindicação quanto à alimentação oral podem ser encorajados a se alimentar assim. A transição de líquidos para alimentos de fácil digestão pode ser necessária durante alguns dias. Os pacientes que não conseguem suprir suas necessidades pela via oral podem receber uma combinação de NE e alimentação oral.

## Suplementos Oraís

Os tipos mais comuns de suplementos orais são fórmulas comerciais cujo principal propósito é aumentar a ingestão de alimentos sólidos. Com frequência, elas contêm porções de aproximadamente 250 kcal/240 mL e cerca de 8 a 14 g de proteína intacta. Alguns produtos têm 360 ou 500 kcal ou até 575 kcal por lata. Existem tipos diferentes de produtos para estados mórbidos diferentes.

Com frequência, as fontes de gordura são triglicerídeos de cadeia longa, embora alguns suplementos contenham triglicerídeos de cadeia média. Fórmulas mais concentradas e, portanto, com mais nutrientes também estão disponíveis. Há vários sabores, consistências e nutrientes modificados que são apropriados para diferentes estados mórbidos. Alguns suplementos orais fornecem uma dieta nutricionalmente completa quando o paciente

ingere um volume suficiente do produto.

A forma do carboidrato é um fator-chave para a aceitação e tolerância do paciente. Os suplementos com quantidades consideráveis de carboidratos simples têm sabor mais doce e osmolalidade mais elevada, o que pode favorecer o surgimento de intolerância gastrointestinal. As preferências individuais quanto ao sabor variam muito, e o sabor normal é alterado por certas terapias farmacológicas, sobretudo pela quimioterapia. Fórmulas concentradas ou volumes grandes podem contribuir para a fadiga do paladar e a saciedade precoce. Por essa razão, deve-se monitorar tanto a ingestão dietética oral quanto a ingestão real dos suplementos prescritos.

Os suplementos orais que contêm proteínas hidrolisadas e aminoácidos livres, como aqueles desenvolvidos para pacientes com doença renal, hepática ou doença associada à má absorção, tendem a ter um sabor leve a acentuadamente desagradável, e a aceitação pelo paciente depende de motivação. Algumas dessas fórmulas também não contêm vitaminas e minerais suficientes e não são nutricionalmente completas.

Embora os suplementos disponíveis no comércio geralmente sejam utilizados porque são de fácil preparo, módulos de proteínas, carboidratos ou gordura ou itens alimentares normalmente disponíveis podem ser adicionados a uma dieta para aumentar sua palatabilidade. Como exemplos, leite líquido ou em pó, iogurte, *tofu* ou proteína em pó podem ser usados para enriquecer cereais, cozidos, sopas ou *milk-shakes*. Atualmente, os agentes espessantes são utilizados para adicionar variedade, textura e estética aos alimentos pastosos, que são adotados quando a capacidade de deglutição está limitada (Cap. 41). A imaginação e a adaptação individual podem aumentar a ingestão oral, evitando a necessidade de formas mais complexas de terapia nutricional.

## Terapia nutricional na assistência de longa duração e na assistência domiciliar

### Assistência de Longa Duração

A expressão *assistência de longa duração (ALD)* geralmente se refere a um centro de enfermagem altamente qualificado. Os cuidados de saúde oferecidos nesse ambiente enfocam a qualidade de vida, a autodeterminação e o tratamento de doenças agudas e crônicas. As indicações para NE e NP geralmente são as mesmas para idosos e adultos jovens e variam de acordo com a idade, o sexo e o estado mórbido dos indivíduos. As nutrições enterais e parenterais muitas vezes são fornecidas a esses centros por farmácias particulares especializadas em ALD. Essas farmácias podem empregar nutricionistas e enfermeiros especialmente treinados para fornecer a esses centros orientação e treinamento sobre PEN (*Practice-based Evidence in Nutrition* – prática baseada em evidência em nutrição).

A **declaração prévia de vontade** é um documento legal que expressa as preferências dos pacientes sobre alguns aspectos dos cuidados, inclusive sobre aqueles relacionados com o uso da terapia nutricional. Essa declaração pode ser escrita em qualquer situação,

inclusive na assistência aguda ou domiciliar, mas é especialmente útil na ALD para guiar as intervenções em prol dos residentes que recebem a assistência de longa duração quando eles não são mais capazes de tomar decisões.

A distinção entre os efeitos da idade avançada e a má nutrição é uma tarefa desafiadora para os nutricionistas que trabalham na assistência de longa duração (Raymond, 2006). Essa é uma área de pesquisa ativa, como é a influência que a terapia nutricional tem sobre a qualidade de vida dos residentes que recebem assistência de longa duração. Os estudos geralmente mostram que o uso da terapia nutricional em idosos traz benefícios, principalmente quando associado a atividades físicas. Contudo, quando há uma doença ou condição terminal, o início da terapia nutricional pode não trazer benefícios e, em alguns casos, pode prolongar o sofrimento. Quanto aos nutricionistas, é prudente que sua participação nas decisões éticas esteja em conformidade com as normas da instituição para a qual trabalha.

## Assistência Domiciliar

A terapia nutricional enteral domiciliar (SNED) ou a terapia nutricional parenteral domiciliar (SNPD) geralmente implicam o fornecimento de nutrientes ou fórmulas, materiais descartáveis (seringa, bolsa para nutrição, equipo etc.), equipamentos e serviços clínicos profissionais. Os recursos e a tecnologia para o gerenciamento seguro e eficaz da terapia enteral ou parenteral de longa duração estão disponíveis para a assistência domiciliar. Embora a terapia nutricional domiciliar esteja disponível há mais de 20 anos, poucos dados relativos aos desfechos foram produzidos. Nos Estados Unidos, não é obrigatório fazer um registro dos pacientes que recebem terapia nutricional domiciliar, por isso não se conhece o número exato de pacientes com esse tipo de terapia.

Os elementos necessários para a implantação de terapia nutricional domiciliar bem-sucedida incluem a identificação de candidatos adequados e ambiente doméstico viável com cuidadores receptivos, a escolha do regime de terapia nutricional apropriado, o treinamento do paciente e da família e um acompanhamento feito pelo médico e pelo provedor da terapia infusional domiciliar (Quadro 14-7). A melhor forma de alcançar esses objetivos é por meio dos esforços coordenados de uma equipe interdisciplinar (consulte *Visão Clínica: Alimentação por Sonda em Domicílio – Considerações Importantes*).

### **Quadro 14-7 Considerações Relativas à Terapia Nutricional Domiciliar**

Higienização do ambiente doméstico para preservar a saúde do paciente e reduzir o risco de infecção

Possibilidade de melhorar a qualidade de vida e o estado nutricional

A disponibilidade de tempo e dinheiro por parte do paciente ou de sua família; possível perda de renda fora de casa em alguns casos

Capacidade de entender as técnicas de administração do produto e o uso seguro de

todos os equipamentos e materiais

Quaisquer limitações físicas que impedem a implantação da nutrição enteral domiciliar ou da nutrição parenteral domiciliar

Capacidade de o paciente ou cuidador entrar em contato com os serviços médicos quando necessário

Os pacientes sob nutrição enteral domiciliar (NED) podem receber apenas os materiais descartáveis ou a fórmula e os materiais descartáveis com ou sem a supervisão clínica do provedor. Muitos pacientes enterais recebem os serviços de um **fornecedor de equipamentos médicos duráveis (EMD)** que pode ou não prestar serviços clínicos. O provedor de terapia infusional domiciliar fornece terapias intravenosas, que incluem NP domiciliar, antibióticos intravenosos e outras terapias. Empresas de enfermagem domiciliar podem estar associadas a uma empresa de EMD ou a uma empresa de terapia infusional domiciliar para prestar serviços de enfermagem aos pacientes sob NE ou NP domiciliar. Com frequência, a fonte do reembolso das despesas do paciente com a terapia domiciliar desempenha um papel importante na determinação do tipo de provedor da terapia infusional domiciliar. Na verdade, o reembolso é um fator decisivo para que o paciente possa receber tratamento domiciliar de qualquer espécie e deve ser avaliado no início do plano de cuidados para que decisões adequadas possam ser tomadas antes da alta hospitalar ou do início do tratamento ([Wojtylak, 2007](#)).

As empresas que prestam serviços de infusão domiciliar de NE ou NP podem ser privadas ou filiadas a centros de cuidados intensivos. Os critérios para a escolha de uma empresa de assistência domiciliar que fornece terapia nutricional devem estar baseados na capacidade de a empresa oferecer monitoramento contínuo, orientações ao paciente e coordenar os cuidados. Quando o paciente está recebendo NE ou NP domiciliar, é importante determinar se seu provedor tem um nutricionista na equipe ou se ele tem acesso aos serviços de um nutricionista. O nutricionista está qualificado para supervisionar e monitorar o paciente sob NE ou NP e para dar orientação nutricional e sugestões alimentares adequadas durante a fase de transição entre as terapias ([Fuhrman, 2009](#)).



## Visão clínica

### Alimentação por Sonda em Domicílio – Considerações Importantes

#### Qual é o Melhor Tipo de Sonda?

De modo geral, deve-se evitar o uso das sondas nasais porque são de difícil controle, entopem e deslocam-se facilmente e com o tempo podem causar irritação tecidual e até mesmo erosão tecidual. Atualmente, as sondas para gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) são o método preferido e mais comum para a alimentação domiciliar por sonda. Elas podem ser discretas (rentes ao abdome), sondas do tipo botão gástrico, ou podem ter um tubo curto que é preso à parede do abdome e penetra no estômago. O acesso às sondas do tipo botão gástrico exige alguma destreza manual, e o uso dessas

sondas em pacientes muito obesos pode ser difícil. As sondas para **jejunostomia endoscópica percutânea (JEP)** são a melhor opção para os pacientes que necessitam de alimentação pós-pilórica por causa de intolerância à alimentação gástrica, mas a alimentação pela JEP exige uma bomba, o que limita muito a mobilidade do paciente.

### **Qual é o Melhor Método de Administração?**

A alimentação por *bolus* é o método de administração mais fácil e, de modo geral, deve ser tentado em primeiro lugar. Esse tipo de alimentação deve ser iniciado lentamente com a administração de *meia lata* de 240 mL quatro a seis vezes ao dia. Se o paciente não tolerar a alimentação por *bolus*, a segunda opção será a alimentação por gravidade. Esse método exige frascos e um suporte para as infusões, mas pode ser executado rapidamente e exige menos destreza manual que a alimentação por *bolus*.

A alimentação por bomba pode ser necessária quando o paciente precisa de quantidades pequenas da fórmula liberadas lentamente. Embora a alimentação por bomba seja bem tolerada, ela traz algumas complicações para o paciente alimentado em casa, porque mesmo a bomba mais simples frequentemente é vista como de “alta tecnologia”. Seu uso limita muito a mobilidade do paciente e, como qualquer peça de equipamento, pode quebrar e interromper os esquemas de alimentação.

### **Qual é o Melhor Modo de Educar o Paciente e o Cuidador?**

As instruções devem ser escritas em medidas caseiras, como xícaras, colheres de sopa e latas em vez de mililitros.

O regime de nutrição enteral deve ser o mais simples possível; utilizar uma lata inteira da fórmula em vez de meia lata.

Os aditivos alimentares devem ser reduzidos ao mínimo para evitar confusão e a obstrução das sondas de alimentação.

Fornecer instruções claras sobre o aumento gradual da velocidade de alimentação até chegar à velocidade-meta.

Fornecer instruções claras sobre a lavagem da sonda com água e sobre as necessidades adicionais de água para evitar a desidratação.

Discutir os problemas comuns que podem surgir e dar orientações para a sua resolução.

Certificar-se de que o paciente ou o cuidador conseguem entender o processo de alimentação ao explicá-lo ou executá-lo.

## **Questões éticas**

O fornecimento ou a interrupção da terapia nutricional muitas vezes é uma das questões centrais que fazem parte das decisões tomadas diante de um paciente terminal. Para os pacientes com doença terminal ou que estão em estado vegetativo prolongado, a terapia nutricional pode estender a vida até o ponto em que as questões sobre a qualidade de vida



e o direito do paciente à autodeterminação entram em jogo. Com frequência, outras pessoas, que não o paciente, estão envolvidas nas decisões relativas ao tratamento. O profissional encarregado da terapia nutricional tem a responsabilidade de saber se um documento, como o testamento vital com as vontades do paciente em relação à terapia nutricional, consta dos registros médicos e se o paciente e seus acompanhantes têm à disposição serviços de aconselhamento e apoio relativos aos aspectos legais e éticos da assistência médico- nutricional.



## Caso clínico

Uma moça de 24 anos recebeu recentemente o diagnóstico de diabetes melito de tipo 1 e doença de Crohn. Submeteu-se há pouco tempo a uma cirurgia para remoção de um terço do íleo. No momento, seu peso corresponde a 75% de seu peso habitual, que é de 56,7 kg; ela tem 1,65 m de estatura. Ela precisará de terapia nutricional especializada durante vários meses até que seu organismo se adapte ao intestino mais curto.

### **Afirmativas de Diagnósticos de Enfermagem em Nutrição**

- Perda involuntária de peso relacionada com ingestão deficiente, cirurgia e dor durante a exacerbação da doença de Crohn, conforme evidenciado pela perda de 25% do peso.
- Ingestão oral inadequada de alimentos e bebidas relacionada com recente ressecção ileal, conforme evidenciado pelo peso atual, que corresponde a 75% do peso habitual, e pela necessidade de nutrição artificial.

### **Perguntas sobre os Cuidados Nutricionais**

1. Qual é o método de terapia nutricional imediato recomendado?
2. Qual plano de terapia nutricional de longa duração será adotado provavelmente?
3. Os produtos especializados podem trazer algum benefício? Quais produtos seriam benéficos?
4. Quais parâmetros você monitoraria para determinar a tolerância e a resposta ao plano de nutrição?

## **Websites úteis**

### **American Dietetic Association – Evidence Analysis Library**

<http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3016>

### **American Society for Parenteral and Enteral Nutrition**

<http://www.nutritioncare.org/>

### **Infusion Nurses Society**

<http://www.ins1.org>

### **Medscape – Integrated Med Information**

<http://www.medscape.com/>

# Oley Foundation

<http://www.oley.org/>

## Referências

American Dietetic Association: *Evidence analysis library*, 2010. Accessed 29 May 2010 from <http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3016&library=EBG>.

American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors and American College of Critical Care Medicine: Nutrition guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient, *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:3, 2010.

Bankhead, R., et al. ASPEN: enteral nutrition practice recommendations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009; 33:122.

Buchman, A. L., et al. Micronutrients in parenteral nutrition: too little or too much? The past, present, and recommendations for the future. *Gastroenterology*. 2009; 137:1S.

Centers for Disease Control and Prevention, O'Grady NP, et al: *Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections*, 9 August 2002. Accessed January 2006 from <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5110a1.htm>.

Charney, P., Malone, A. *ADA pocket guide to enteral nutrition*. Chicago: American Dietetic Association; 2006.

Fuhrman, M. P., et al. Home care opportunities for food and nutrition professionals. *JADA J Am Diet Assoc*. 2009; 109:1092.

Gottschlich, M. M. Adult enteral nutrition: formulas and supplements. In: Buchman A., ed. *Clinical nutrition in gastrointestinal disease*. Thorofare, N.J: Slack Inc, 2006.

Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations: *Sentinel Event Policy and Procedures*, July 2007. Accessed 29 May 2010 from [http://www.jointcommission.org/Sentinel Events/PolicyandProcedures/](http://www.jointcommission.org/Sentinel%20Events/PolicyandProcedures/).

Kraft, M. D., et al. Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2005; 20:625.

Krzywdka, E. A., et al. Parenteral nutrition access and infusion equipment. In Merritt R., ed.: *The ASPEN nutrition support practice manual*, ed 2, Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 2005.

Kumpf, V. J., et al. Parenteral nutrition formulations: preparation and ordering. In Merritt R., ed.: *The ASPEN Nutrition support practice manual*, ed 2, Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 2005.

Martindale, R. D., et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: executive summary. *Crit Care Med*. 2009; 37:1757.

Matarese, L. E., Steiger, E. Dietary and medical management of short bowel syndrome in adult patients. *J Clin Gastroenterol Suppl*. 2006; 2:S85.

McClave, S. A., et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009; 33:277.

Metheny, N. A., Meert, K. L. Monitoring tube feeding placement. *Nutr Clin Pract*. 2004; 19:487.

Mizock, B. A., DeMichele, S. J. The acute respiratory distress syndrome: role of nutritional modulation of inflammation through dietary lipids. *Nutr Clin Pract*. 2004; 19:563.

Nikolaidis, P., et al. Practice patterns of nonvascular interventional radiology procedures at academic centers in the United States? *Acad Radiol*. 2005; 12:1475.

Parrish, C. R. The refeeding syndrome in 2009: prevention is the key to treatment. *J Support Oncol*. 2009; 7:20.

Raymond, J. Long-term care. In Lysen L., ed.: *Quick reference to clinical dietetics*, ed 2, Sudbury, Mass: Jones and Bartlett, 2006.

Seres, D., et al. Parenteral nutrition safe practices: results of the 2003 American Society for Parenteral and Enteral Nutrition survey. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006; 30:259.

Wojtylak, F., Hamilton. Reimbursement for home nutrition support. In: Ireton-Jones C., DeLegge M., eds. *Handbook of home nutrition support*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett, 2007.



As seções deste capítulo foram escritas por Charles Mueller, PhD, RD, CNSD, CDN, e Abby S. Block, PhD, Rd, FADA, para a edição anterior deste texto.

# CAPÍTULO 15

## Educação e Aconselhamento

### Mudança Comportamental

Karen Chapman-Novakofski, PhD, RD, LDN

#### Termos-chave

alinhamento  
ambivalência  
mudança comportamental  
modificação comportamental  
terapia cognitivo-comportamental (TCC)  
competência cultural  
discrepância  
reflexão dupla  
empatia  
modelo de crenças em saúde (MCS)  
educação em saúde  
maleficência  
entrevista motivacional (EM)  
negociação  
normalização  
educador de pares  
escuta ativa  
reestruturação  
autoeficácia  
autogestão  
automonitoramento  
teoria cognitiva social (TCS)  
estágios de mudança  
teoria do comportamento planejado (TCP)  
modelo transteórico (MT)

Os principais fatores na mudança de comportamento nutricional são a consciência da

pessoa de que uma mudança é necessária e a motivação para mudar. A educação nutricional e o aconselhamento nutricional fornecem informação e motivação, mas eles são diferentes. A *educação nutricional* pode ser individualizada ou fornecida em uma situação de grupo; geralmente é mais preventiva do que terapêutica, e há uma transmissão de conhecimento. O *aconselhamento* é mais frequentemente utilizado durante o tratamento nutricional clínico individual. Na situação de um a um, o nutricionista estabelece um sistema de suporte transitório para preparar o cliente para lidar com as demandas sociais e pessoais de maneira mais eficaz, identificando condições favoráveis para a mudança. O objetivo do aconselhamento nutricional é ajudar os indivíduos a fazer mudanças importantes em seus comportamentos alimentares.

## Mudança comportamental

Embora existam diferenças entre educação e aconselhamento como técnicas de intervenção, as distinções não são tão importantes quanto o desfecho desejado, a mudança de comportamento. A **mudança comportamental** exige um enfoque sobre a ampla gama de atividades e abordagens que afetam a escolha do indivíduo a respeito de alimentos e bebidas em sua comunidade e no ambiente doméstico. A **modificação comportamental** implica a utilização de técnicas para alterar o comportamento ou as reações de uma pessoa aos indícios do meio ambiente por meio de reforço positivo e negativo e extinção de comportamentos desajustados. No contexto da nutrição, tanto a educação como o aconselhamento podem ajudar o indivíduo a alcançar os objetivos de saúde de curto e longo prazo. A educação proporciona os conhecimentos e habilidades necessários para mudar; o aconselhamento visa outras etapas mostradas na [Figura 15-1](#).



**FIGURA 15-1** Sete etapas da mudança de comportamento. (Acesso em 31 de maio de 2010. Disponível em: <http://www.comminit.com/en/node/201090>.)

## Fatores que Afetam a Capacidade de Mudar

Diversos fatores influenciam a capacidade de uma pessoa de mudar, a capacidade do educador de ensinar novas informações e a capacidade de o conselheiro estimular e apoiar pequenas mudanças. A incapacidade de fornecer aconselhamento nutricional, os ambientes de vida instáveis, uma família ou suporte social inadequado, o custo alto dos alimentos, a insuficiência de transporte e o baixo grau de escolaridade são alguns dos fatores socioeconômicos que podem ser obstáculos para a obtenção e a manutenção de uma dieta saudável. Com uma população culturalmente diversa, é imperativo avaliar as diferenças de crenças ou entendimento que podem levar à incapacidade de mudança.

Os fatores físicos e emocionais também tornam difícil mudar, especialmente para idosos. Os adultos mais velhos precisam de programas de orientação e aconselhamento que abordem visão precária, audição precária, limitação de mobilidade, redução da destreza e problemas de memória ou alterações cognitivas (Kamp *et al.*, 2010).

Confiança e respeito são essenciais em todas as relações de ajuda. A qualidade da relação provedor-paciente pode ter um efeito positivo ou negativo sobre o resultado das sessões. Se o plano de um tratamento é complexo e não compreendido, a redução da adesão é provável. Quando em dúvida sobre a compreensão, algumas perguntas podem ser bastante úteis para identificar lacunas no conhecimento, compreensão ou motivação do

cliente.

## Competência Cultural

A comunidade de cuidados de saúde foi a primeira a promover a **competência cultural** e, embora não haja acordo sobre sua definição exata, é justo dizer que envolve sensibilidade ou consciência cultural. Ela exige respeito e compreensão das atitudes, valores e crenças dos outros, vontade de usar o conhecimento cultural ao interagir com os clientes e reconhecimento da cultura durante as discussões e recomendações (Ulrey e Amason, 2001). A cultura abrange mais do que *raça*, religião ou *etnia*; ela inclui perspectivas e percepções da comunidade. Deve-se tomar cuidado para não rotular pessoas com um estereótipo (Stein, 2009).

Gregg *et al.* (2006) definem os cinco seguintes princípios como base para a competência cultural:

- Compreender o papel da cultura. Aprender as habilidades para despertar crenças e interpretações individuais dos pacientes e negociar crenças conflitantes é importante para a boa assistência ao paciente, independentemente da história social, étnica ou racial do paciente.
- Aprender sobre a cultura e tornar-se “culturalmente competente” não é uma panaceia para as disparidades de saúde.
- *Cultura*, *raça* e *etnia* são conceitos distintos. Somente aprender sobre a cultura não vai eliminar o racismo.
- A cultura é mutável e múltipla; qualquer entendimento de determinado contexto cultural é sempre incompletamente verdadeiro, sempre um pouco desatualizado e parcial.
- O contexto é fundamental. Pelo fato de a cultura ser tão complexa, de formato tão mutante e tão inseparável de seu contexto social e econômico, é impossível considerá-la como um fenômeno isolado ou estático.

A consciência multicultural é o primeiro passo para o estabelecimento de relação de confiança e para se tornar um educador ou conselheiro em nutrição competente. É importante avaliar as próprias crenças e atitudes e tornar-se confortável com as diferenças entre crenças raciais, étnicas ou religiosas, cultura e práticas alimentares (*Visão Clínica: O Conselheiro Olha para Dentro*). Aumentar a consciência com relação a preconceitos pessoais e aumentar a sensibilidade possibilitam ao conselheiro ser mais eficaz na compreensão do que o cliente pode precisar para seguir adiante.

A implementação de uma competência cultural em interações com os pacientes ou clientes pode parecer um desafio muito demorado, sem recursos imediatamente disponíveis, em alguns casos. No entanto, ter essa habilidade no fim resultará em uma comunicação completa com o paciente ou o cliente e, em última análise, um melhor resultado. A Joint Commission continua a fortalecer as diretrizes relacionadas com comunicação e competência cultural com diretrizes e roteiros para hospitais (*The Joint*

Commission, 2010). Espera-se que a competência cultural seja adicionada como um padrão da Joint Commission no futuro (Stein, 2009).

## Comunicação

Uma das competências mais essenciais na prestação de cuidados de saúde é a comunicação multicultural eficaz. Os Estados Unidos continuarão a se tornar mais diversificados. Por volta do ano de 2050, estima-se que quase 25% da população total dos EUA será hispânica. Daqueles que são não hispânicos, as projeções para 2050 refletem uma população de 72,1% de brancos, 14,6% de negros e 8% de asiáticos (Shrestha, 2010). Cada cultura tem valores, ideias, suposições e crenças sobre a vida e um sistema comum de codificação e descodificação de mensagens verbais e não verbais (Ulrey e Amason, 2001).

A linguagem é sempre importante na comunicação. Embora o conhecimento de várias línguas possa ser um trunfo, muitos irão depender de tradutores. Tradutores não oficiais, como a família ou amigos, geralmente não são uma boa escolha por causa da falta de compreensão sobre nutrição e saúde. A utilização de tradutores profissionais também apresenta limitações, pois o educador precisa entender não só o cliente, mas também o intérprete. O educador deve manter contato com o cliente e explicar o papel do intérprete (Mossavar-Rahmani, 2007). Ao trabalhar com clientes que têm uma capacidade limitada de falar e entender Inglês, sempre use termos comuns, evitando gírias e palavras com vários significados. Sempre fale diretamente ao cliente, mesmo quando usando um tradutor, e observe o cliente para detecção de respostas não verbais durante a tradução.



### Visão clínica

#### O Conselheiro Olha para Dentro de Si

Antes de entrar em uma relação de aconselhamento e após refletir sobre a sessão, o nutricionista deve olhar para dentro de si e considerar todos os fatores que afetam seu próprio pensamento e como eles podem afetar o cliente. O nutricionista deve refletir sobre questões éticas, como a autonomia do cliente, e beneficência *versus* **maleficência** (dano). Um exemplo pode ser quando um cliente do sexo feminino decide não estabelecer metas para suas concentrações de glicose no sangue e não aprender as quantidades de carboidratos nos alimentos (autonomia). Essas escolhas servem como barreiras para o benefício que o conselheiro traria ao ensinar essas ferramentas de **autogestão** (beneficência) e a necessidade de não maleficência (não fazer mal). Sempre que os clientes decidem que uma mudança de comportamento não é adequada para eles, o papel do conselheiro é não forçar a questão, mas incentivar a sua consideração futura.

A comunicação abrange não só a linguagem, mas também o contexto em que as palavras são interpretadas, incluindo postura, gestos, conceitos de tempo, relações espaciais, o papel do indivíduo dentro de um grupo, o estado e a hierarquia das pessoas e a situação (Satia-Abouta *et al.*, 2002). Mensagens não verbais transmitem informações sobre relacionamentos. A maneira pela qual as culturas combinam mensagens verbais e



não verbais para transmitir uma mensagem determina o contexto da comunicação (Kittler e Sucher, 2007). As relações espaciais variam entre culturas e entre os indivíduos. Movimentos como gestos, expressões faciais e posturas frequentemente constituem a causa de confusão e interpretações errôneas na comunicação intercultural. A boa postura é um sinal importante de respeito em quase todas as culturas. As regras sobre o contato visual geralmente são complexas e variam de acordo com questões como sexo, distância que os separa e estado social (*Visão Clínica: Linguagem Corporal e Habilidades de Comunicação*).

Todos os conselheiros devem ser empáticos, sinceros e respeitosos. Uma boa maneira de começar a comunicação é descobrir como o cliente prefere ser abordado. Embora na América seja comum chamar estranhos e conhecidos por seus nomes próprios, quase todas as outras culturas esperam uma abordagem mais respeitosa. Ouvir com sensibilidade, compartilhar controle, aceitar as diferenças, demonstrar preocupação sincera, respeitar outras culturas, buscar *feedback* e ser natural e honesto são estratégias importantes para atingir a adesão e a satisfação do cliente (Patterson, 2004). A utilização dessas técnicas ajuda a tornar as sessões de aconselhamento mais eficazes e satisfatórias para ambas as partes.

## Estrutura da Mensagem

A maneira como uma mensagem é estruturada pode influenciar sua persuasão e eficácia. Estruturar uma mensagem de maneira positiva reforça os aspectos positivos da mudança; estruturá-la com ênfase negativa destaca o que poderia ser perdido sem a mudança. Ao observar a comunidade em que trabalha, o conselheiro pode ajustar os seus comentários em conformidade. Visitar uma mercearia, restaurantes no bairro, escolas ou centros sociais ajudará o nutricionista a entender a perspectiva do cliente. Por exemplo, sabendo que o produto fresco não está prontamente disponível na mercearia local, o conselheiro pode discutir os benefícios do uso de vegetais enlatados ou congelados em vez de elogiar apenas os benefícios dos vegetais crus.



**Visão clínica**

### Linguagem Corporal e Habilidades de Comunicação

A escuta ativa é a base para o aconselhamento nutricional eficaz. Há dois aspectos para a escuta eficaz: o não verbal e o verbal. Habilidades de escuta não verbais consistem em contato visual variado, linguagem corporal atenta, espaço respeitoso mas próximo, silêncio adequado e incentivadores. O contato visual é direto, ainda que variado. A falta de contato visual implica que o conselheiro é muito ocupado para gastar o tempo com o cliente. Quando o conselheiro inclina-se ligeiramente para frente e tem uma postura relaxada e evita mover-se muito e gesticular, o cliente ficará mais à vontade. O silêncio pode dar ao cliente tempo para pensar e dar tempo para o conselheiro contemplar o que o cliente disse. Balançar a cabeça em acordo pode ser um incentivador positivo, levando a mais conversa. Avançar ligeiramente em direção ao

cliente é um encorajador que possibilita uma interação mais positiva.

Componentes verbais de escuta incluem manter o foco no cliente, demonstrando disposição para ouvir. Frequentemente o nutricionista sente-se obrigado a resolver um problema ou dar um conselho. Esses dois propósitos podem diminuir o tempo de sobra para a escuta ativa. Enfatize perguntas abertas para obter descrições detalhadas. Use perguntas que começam com “o que”, “como”, “por que” e “poderia”.

Dois tipos de incentivadores são importantes no aconselhamento: parafrasear e resumir. Parafrasear é uma repetição breve da essência do que o falante disse, usando uma formulação fresca e concisa. Não é a repetição como papagaio nem a troca de palavras. Parafrasear não é fácil e exige escuta e cuidado atentos. Resumir toma mais tempo que parafrasear porque utiliza mais informações e resume o que foi dito durante um período mais longo. Em geral, é importante estabelecer a relação interativa antes de iniciar o processo real de aconselhamento nutricional.

As mensagens e materiais devem estar disponíveis para vários graus educacionais, proficiências da língua inglesa, localizações geográficas, orientação sexual (lésbicas, *gays*, bissexuais, transexuais) e costumes e crenças populares. As informações instrutivas devem ser simples, claras e livres de preconceitos em conteúdo e uso de gráficos ou imagens.

## Conhecimento sobre Saúde

O baixo **conhecimento sobre saúde** é comum entre os idosos, as minorias e aqueles que são subatendidos medicamente ou que têm baixo grau socioeconômico ([Health Resources and Services Administration, 2010](#)). Este problema pode levar à má gestão de condições crônicas de saúde, bem como à baixa adesão às recomendações. O conselheiro deve ter cuidado para evitar jargões e usar uma linguagem ou exemplos que tenham relevância para o cliente. Embora existam muitas diretrizes para escrever materiais de saúde nos graus mais baixos de alfabetização, a comunicação oral exige um diálogo interativo para avaliação da compreensão do cliente e capacidade de absorver conceitos potencialmente complexos. Basear-se no grau educacional do cliente fornece algumas orientações, mas solicitar que o cliente repita explicações com suas próprias palavras também pode ajudar o educador em nutrição a avaliar o grau de compreensão do cliente. Recursos úteis da Agency on Healthcare Research and Quality são o *Rapid Estimate of Adult Health Literacy in Medicine* (REALM) e a *Short Assessment of Health Literacy for Spanish Adults* (SAHLSA-50) ([Agency on Healthcare Research and Quality, 2010](#)).

## Modelos para Mudança de Comportamento

Mudar o comportamento é o objetivo final do aconselhamento e da orientação nutricional. Apenas fornecer um panfleto ou uma lista de alimentos geralmente não altera o comportamento alimentar. Pelo fato de muitos fatores diferentes influenciarem o que alguém come, os nutricionistas têm aprendido com os cientistas comportamentais a identificar e a intervir com base em mediadores do comportamento alimentar das pessoas. Os profissionais de saúde podem apoiar os indivíduos para decidirem o que e quando

mudar, usando uma variedade de teorias de comportamento de saúde. Algumas das teorias mais comuns para a mudança de comportamento estão listadas na [Tabela 15-1](#), com exemplos descritos nos parágrafos seguintes.

**Tabela 15-1**

**Visão Geral das Teorias Comportamentais Utilizadas em Orientação e Aconselhamento Nutricional**

Modelo de Crença na Saúde (MCS)	Suscetibilidade percebida: a crença de um indivíduo sobre a chance de que possa ter uma condição ou doença Gravidade percebida: a crença de um indivíduo de quão grave é uma doença e suas consequências Benefícios percebidos: crença de um indivíduo nos efeitos positivos da ação aconselhada na redução dos riscos ou da gravidade de uma condição Barreiras percebidas: crença de um indivíduo sobre os custos tangíveis e psicológicos da ação aconselhada Autoeficácia: crença de um indivíduo de que é capaz de realizar a ação desejada Dicas para a ação: estratégias para ativar a prontidão de uma pessoa para mudar um comportamento
Teoria Cognitiva Social (TCS)	Fatores pessoais: expectativas de resultados, autoeficácia, reforços, impedimentos, objetivos e intenções, prevenção de recidiva Fatores comportamentais: conhecimento e habilidades, autorregulação e controle e estabelecimento de metas Fatores ambientais: inclui ambientes impostos, selecionados e criados
Teoria do Comportamento Planejado (TCP)	Normas subjetivas: as pessoas que podem influenciar o paciente Atitudes: o que o paciente pensa sobre o comportamento Controle percebido: <i>quanto o paciente tem de mudar</i> as coisas que afetam o comportamento Intenção comportamental: se o paciente planeja executar o comportamento
Modelo Transteórico (MT) ou Etapas do Modelo de Mudança	Pré-contemplação: o indivíduo não pensou em fazer uma mudança Contemplação: o indivíduo já pensou em fazer uma mudança, mas apenas pensou Preparação: o indivíduo adotou algumas medidas para começar a fazer a mudança desejada Ação: o indivíduo fez a mudança e continua por menos de 6 meses Manutenção: o indivíduo mantém o comportamento por mais de 6 meses Término: o indivíduo já não pensa sobre a mudança; ela tornou-se um hábito

**Modelo de Crenças em Saúde**

O **modelo de crenças em saúde (MCS)** concentra-se em uma doença ou condição e nos fatores que podem influenciar o comportamento relacionado com aquela doença ([Contento, 2007](#)). O MCS tem sido mais utilizado com os comportamentos relacionados com diabetes melito e osteoporose, enfocando barreiras e benefícios da mudança de comportamentos ([Sedlak et al., 2007](#); [Tussing e Chapman-Novakofski, 2005](#)).

**Teoria Social Cognitiva**

A **teoria social cognitiva (TSC)** representa a interação recíproca entre fatores pessoais, comportamentais e ambientais ([Bandura, 1977, 1986](#)). Esta teoria é bastante extensa e inclui muitas variáveis; algumas das mais importantes para o aconselhamento incluem autoeficácia, definição de metas e prevenção de recidivas.

**Modelo Transteórico de Mudança**

O **modelo transteórico (MT)**, ou modelo de **estágios de mudança**, foi usado durante muitos anos para alterar os comportamentos de dependência. O MT descreve a mudança

de comportamento como um processo no qual os indivíduos evoluem por meio de uma série de seis fases distintas de mudança, como mostrado na [Tabela 15-1 \(Prochaska et al., 1992; Prochaska e DiClemente, 1982; Sigman-Grant, 1996\)](#). O valor do MT está na determinação da fase atual do indivíduo e, em seguida, na utilização de processos de mudança correspondentes a essa fase ([Resnicow et al., 2006](#)). Recentemente, no entanto, a eficácia do MT tem sido questionada ([Salmela et al., 2009](#)).

## **Teoria do Comportamento Planejado**

A **teoria do comportamento planejado (TCP)** baseia-se no conceito de que as intenções preveem o comportamento ([Ajzen, 1991](#)). As intenções são previstas por atitudes, normas subjetivas (pessoas importantes) e controle percebido. Esta teoria é mais bem-sucedida quando um comportamento distinto é o alvo (p. ex., consumo de leite), mas também tem sido utilizada para consumo de alimentação saudável ([Brewer et al., 1999; Pawlak et al., 2009](#)).

## **Estratégia de aconselhamento: terapia cognitivo-comportamental**

A **terapia cognitivo-comportamental (TCC)** pode ser usada para ajudar os indivíduos a desenvolver habilidades para atingir hábitos alimentares mais saudáveis. Em vez de ajudar a decidir *o que* mudar, ela ajuda a identificar *como* mudar o pensamento, o comportamento e a comunicação. A modificação do estilo de vida pode ser demorada e com demanda de muitas habilidades, mas métodos novos incluem o uso da internet e da terapia cognitiva para alterar o pensamento distorcido. A TCC pode ser utilizada para o tratamento da obesidade a fim de promover e encorajar o autocuidado entre os pacientes ou para o gerenciamento de doenças crônicas como diabetes melito ou doença cardiovascular.

Muitos livros descrevem o processo de TCC. Por exemplo, um livro sobre distúrbios alimentares descreve as etapas, como moldagem de preocupações e mentalidades, gestão e regras da restrição dietética e manejo de eventos e humor, relacionadas com a alimentação ([Fairburn et al., 2003](#)). Os conselheiros de TCC podem ajudar os clientes a explorar temas preocupantes, fortalecer suas habilidades de enfrentamento e concentrar-se em seu bem-estar. O processo de TCC é prático, orientado para a ação e dirigido para o alvo. O treinamento em TCC está disponível em várias universidades ou centros de terapia cognitiva ([National Alliance on Mental Illness, 2010](#)).

## **Estratégia de aconselhamento: entrevista motivacional**

A **entrevista motivacional (EM)** tem sido utilizada para incentivar os clientes a identificar discrepâncias entre a maneira como gostariam de se comportar e como estão se comportando e, então, motivá-los a mudar ([Miller e Rollnick, 2002](#)). Estudos apontam para a influência positiva da EM sobre as mudanças no comportamento alimentar, quer isoladamente ou em combinação com outras estratégias. Essas incluem aumento da

autoeficácia em relação a mudanças na dieta, aumento da ingestão de frutas e hortaliças e diminuição do índice de massa corporal. Como acontece com qualquer estratégia, melhores resultados foram associados a intervenções mais longas e aumento do número de sessões de aconselhamento (Martins e McNeil, 2009). A seguir, estão os princípios utilizados na EM para melhorar a mudança de comportamento.

## Expressão de Empatia

A **empatia**, a aceitação pelo conselheiro em nutrição do que o cliente sente em tempos de turbulência, muitas vezes pode resultar em mudança. A aceitação facilita a mudança. Além dessa aceitação está uma forma hábil de **escuta ativa**, que possibilita ao cliente descrever pensamentos e sentimentos, enquanto o nutricionista retorna com compreensão. Muitos clientes não têm ninguém com quem discutir os problemas em suas vidas. Essa oportunidade de ter alguém para ouvir e entender as emoções por trás das palavras é essencial para a subsequente mudança na alimentação.

À medida que os clientes revisam situações em suas vidas e a falta de tempo para mudanças na dieta, o conselheiro em nutrição ouvirá **ambivalência**. Por um lado, os clientes querem fazer mudanças; por outro, eles querem fingir que a mudança não é importante. A ambivalência é normal.

*Cliente: Eu me sinto totalmente inútil. Por um lado, eu quero seguir este novo padrão de alimentação e, por outro lado, desejo comer de maneira espontânea, sem me preocupar em diminuir minha ingestão de gordura.*

*Conselheiro em nutrição: Os seus sentimentos são normais. Você está com dificuldades para misturar hábitos novos e antigos. Isso acontece com muitas pessoas.*

## Desenvolvimento de Discrepância

A consciência das consequências é importante. Identificar as vantagens e desvantagens de modificar um comportamento, ou desenvolver **discrepância**, é um processo crucial ao se fazer mudanças.

*Cliente: Eu quero seguir o novo padrão de alimentação, mas não consigo pagar por ele.*

*Conselheiro em nutrição: Vamos ver o seu registro alimentar e discutir algumas mudanças saudáveis e de baixo custo.*

## Fluir com a Resistência (Legitimação, Afirmação)

Convidar para novas perspectivas, sem impô-las. O cliente é um recurso valioso para se encontrar soluções para os problemas. As percepções podem ser mudadas e o papel do conselheiro em nutrição é ajudar nesse processo. Por exemplo, um cliente que se mostra cauteloso ao descrever por que não está pronto para mudar pode tornar-se muito mais

aberto a mudanças se vislumbrar uma abertura para seus comportamentos de resistência. Quando fica bem para discutir a resistência, a justificativa para sua existência original pode parecer menos importante.

*Cliente: Eu apenas sinto que o meu grau de entusiasmo para seguir a dieta é baixo. Tudo parece esforço demais.*

*Conselheiro em nutrição: Eu valorizo suas preocupações. Neste ponto da nova dieta, muitas pessoas sentem-se da mesma maneira. Fale-me mais sobre suas preocupações e sentimentos.*

## Apoio para a Autoeficácia

A crença em sua própria capacidade de mudar é um importante motivador. O cliente é responsável por escolher e realizar a mudança pessoal. No entanto, o conselheiro em nutrição pode apoiar a **autoeficácia** fazendo o cliente tentar comportamentos ou atividades, enquanto o conselheiro está lá.

*Cliente: Eu não sei o que comprar quando chego ao supermercado. Eu acabo com hambúrguer e batatas fritas.*

*Conselheiro em nutrição: Vamos pensar na refeição para um dia agora. Então, podemos fazer uma lista de supermercado a partir disso.*

## Primeira Sessão

A primeira sessão de uma intervenção educacional individual estabelece a relação de aconselhamento. O ambiente deve ser propício à privacidade e deve haver um plano para a redução de interrupções (p. ex., chamadas telefônicas). O conselheiro deve estar sentado de maneira que reflita interesse pelo cliente, como sentar em frente um do outro em cadeiras sem mesa como uma barreira. Nessa primeira sessão, é mais importante estabelecer relação de confiança e solicitar a colaboração do cliente.

## Estabelecimento de Confiança Mútua

Para construir uma relação de confiança, começa-se perguntando como o cliente prefere ser abordado.

*“Boa tarde sra. Jones. Meu nome é Kathy Smith. Pode me chamar de Kathy. Prefere que eu use sra. Jones ou seu primeiro nome?”*

É aceitável fazer uma ou duas perguntas que sejam relevantes em relação a aspectos importantes da vida do cliente ou coloquiais para possibilitar que o cliente se adapte.

*“Vejo que você mora em \_\_\_\_\_. Sempre morou lá?”*

*“O tráfego está muito ruim com todo esse reparo na estrada. Foi difícil chegar aqui?”*

Alguns clientes podem escolher conversar muito pouco, enquanto outros falam

bastante. Em algum ponto, o conselheiro em nutrição precisa mudar a conversa para o ponto da consulta.

*“Temos cerca de \_\_\_\_\_ minutos para o atendimento de hoje. Eu pensei que poderíamos falar sobre como você está se sentindo com as mudanças na alimentação. O que acha?”*

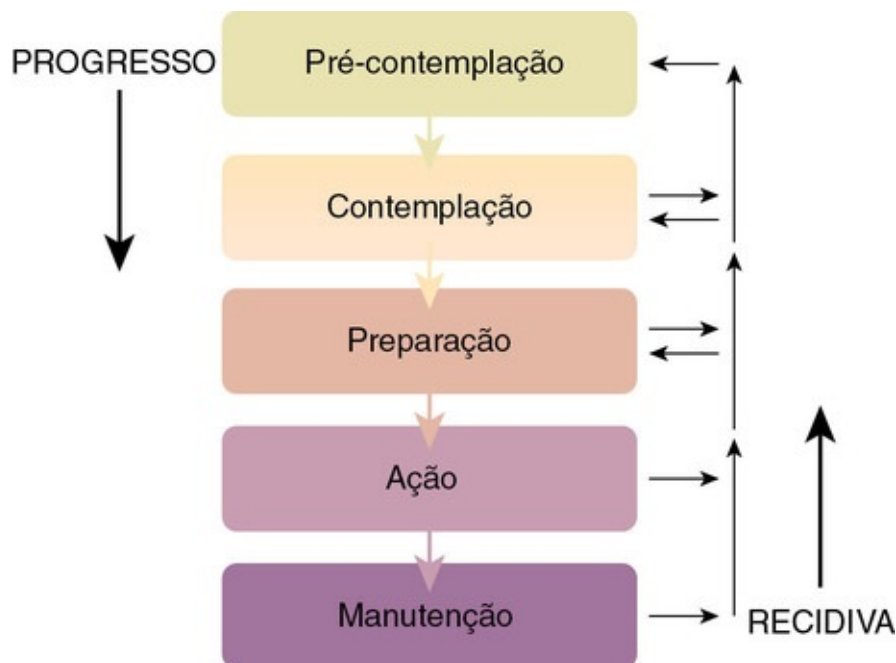
Em uma consulta inicial, o conselheiro apresenta o assunto da sessão e convida o cliente a contribuir. A seguir, exemplos de conversas:

*“O objetivo dessa consulta é ver como você está cobrindo sua ingestão de carboidratos da dieta com insulina.” (TSC, autoeficácia)*

*“Ao olhar para as suas ferramentas de monitoramento, parece que você teve excelente progresso em alguns momentos e em outras vezes pode ter sido mais difícil. Existe uma área em particular que você gostaria de trabalhar?”*

*“Podemos conversar sobre seus registros alimentares para identificar problemas que pode resolver?” (MCS, barreiras percebidas)*

Embora nem toda primeira sessão seja útil para uma avaliação da prontidão do cliente para a mudança, em algum momento após se entrar em acordo sobre o tópico, o conselheiro deve avaliar se o cliente está pronto para mudar. Para identificar em qual dessas três etapas o cliente está, veja a [Figura 15-2](#).



**FIGURA 15-2** Modelo das etapas de mudança. Ao mudar, uma pessoa progride por meio dessas etapas para manutenção. Se ocorrer recidiva, ele volta às etapas em algum momento e trabalha tudo novamente.

Pode ser difícil construir uma relação de confiança com alguns clientes. Alguém que parece hostil, incomumente quieto ou desdenhoso pode ter mais sucesso com um nutricionista diferente ou com alguém com quem tem uma história em comum. Nesses casos, trabalhar com um educador que seja um colega pode ser mais eficaz. O **educador**

**de pares** (*peer educator*) deve idealmente compartilhar semelhanças com a população-alvo em termos de idade ou etnia e ter experiência primária no assunto nutrição (p. ex., ter amamentado seu filho) (Pérez-Escamilla *et al.*, 2008). Educadores de pares geralmente são profissionais de saúde da comunidade ou paraprofissionais. O Expanded Food and Nutrition Education Program (EFNEP) demonstrou a eficácia e o custo-eficiência dos educadores de pares (Dollahite *et al.*, 2008). Em clínicas pré-natais ou WIC, conselheiros pares em amamentação são muitas vezes altamente eficazes na ajuda às novas mães com suas perguntas e preocupações.

## Resultados da Avaliação: Escolha de Áreas de Concentração

O propósito da avaliação é identificar o estágio de mudança do cliente e fornecer ajuda adequada para facilitar a mudança. A avaliação deve ser concluída na primeira consulta se possível. Se a conversa estender-se além do tempo designado para a sessão, as etapas de avaliação devem ser concluídas na próxima sessão. A avaliação nutricional exige a coleta adequada de dados antropométricos, bioquímicos, clínicos, alimentares e econômicos relativos à condição do cliente. O diagnóstico nutricional, em seguida, concentra-se em quaisquer problemas relacionados com alimentação ou ingestão de nutrientes.

Determinar os hábitos alimentares atuais fornece ideias sobre como mudar no futuro. É importante rever o comportamento alimentar do cliente para identificar áreas que necessitam de mudança e para ajudar o cliente a selecionar objetivos que terão mais efeito sobre as condições de saúde. Por exemplo, se o diagnóstico da nutrição inclui ingestão excessiva de gordura (ingestão de nutrientes [IN]-5102), consumo inadequado de gorduras alimentares (IN-51.3), ingestão excessiva de energia (IN-1.5), ingestão inadequada de potássio (IN-55.1), déficit de conhecimento relacionado com alimentação e nutrição (comportamento nutricional [CN]-1.1) e diminuição da capacidade de preparar alimentos ou refeições (CN-2.4), o conselheiro pode precisar concentrar-se no último diagnóstico antes dos outros. Se todos os outros diagnósticos estiverem presentes exceto diminuição da capacidade de preparar alimentos ou refeições (CN-2.4), o nutricionista pode querer ter uma discussão sobre se a ingestão excessiva de gordura, a ingestão inadequada de tipos de gorduras alimentares ou a ingestão excessiva de energia são mais atraentes ou possíveis para o cliente concentrar-se primeiro.

### Avaliação de Prontidão para a Mudança

Após o diagnóstico nutricional ser selecionado para intervenção, é importante avaliar a prontidão para as mudanças. Usar uma régua que possibilita ao cliente selecionar o grau de sua intenção de mudança é um método que possibilita a participação do cliente na discussão. O conselheiro pergunta ao cliente, “Em uma escala de 1 a 12, quanto você está pronto agora para fazer qualquer nova mudança para comer menos gordura? (1 = não está pronto para mudar; 12 = muito pronto para mudar)”. O nutricionista pode utilizar este método com cada diagnóstico nutricional para ajudar o cliente a decidir onde concentrar-se primeiro.



Existem três possibilidades de prontidão: (1) não está pronto para mudar; (2) não tem certeza sobre a mudança; (3) pronto para mudar. Esses três conceitos de prontidão condensaram as seis etapas distintas de mudança descritas neste capítulo para ajudar o conselheiro na determinação do grau de prontidão do cliente. Existem muitos conceitos para lembrar, e prontidão para a mudança pode oscilar durante o curso da discussão. O conselheiro deve estar pronto para ir para frente e para trás entre as estratégias específicas de cada fase. Se o cliente parece confuso, isolado ou resistente durante a discussão, o conselheiro deve retornar e perguntar sobre a disponibilidade para mudar. Se a disponibilidade tiver diminuído, é necessário adequar a intervenção. Nem toda sessão de aconselhamento tem de acabar com a concordância do cliente em mudar; mesmo a decisão de pensar sobre a mudança pode ser uma conclusão útil.

## Sessões de aconselhamento para quem não está pronto para mudar

Ao abordar a etapa de intervenção “não-pronto-para-mudanças”, existem três objetivos: (1) facilitar a capacidade de o cliente considerar a mudança, (2) identificar e reduzir a resistência e as barreiras do cliente à mudança e (3) identificar etapas comportamentais em direção à mudança que são adaptadas às necessidades de cada cliente. Nessa fase, pode ser útil identificar barreiras (MCS), a influência das normas e atitudes subjetivas (TCP) ou fatores pessoais e ambientais (TSC) que podem ter influências negativas sobre a intenção de mudar. Para alcançar esses objetivos, é importante dominar várias habilidades de comunicação: fazer perguntas abertas, ouvir de maneira reflexiva, confirmar as declarações do paciente, resumir as declarações do paciente e provocar declarações de automotivação.

### Fazer Perguntas Abertas

As perguntas abertas possibilitam ao cliente expressar um conjunto mais amplo de ideias, enquanto perguntas fechadas podem ajudar no direcionamento de conceitos e eliminação de discussões tangenciais. Para a pessoa que não está pronta para mudar, discussões específicas em torno de temas difíceis podem ajudar a dar um enfoque para a sessão. O nutricionista faz perguntas que devem ser respondidas explicando e discutindo, e não com respostas de uma palavra. Isso é particularmente importante para alguém que não está pronto para mudar, porque abre a discussão para as áreas problemáticas que impedem o cliente de estar pronto. As declarações e as perguntas a seguir são exemplos que criam uma atmosfera de discussão:

- “Estamos aqui para falar sobre suas experiências de mudança de dieta até agora. Você poderia começar pelo começo e me dizer como isso está sendo para você?” (*TSC, fatores pessoais*)
- “Quais são algumas coisas que você gostaria de discutir sobre as alterações dietéticas até agora? O que você gosta nelas? O que você não gosta nelas?” (*TCP, atitudes*)

## Escuta Reflexiva

Conselheiros em nutrição não só ouvem, mas também tentam rotular os sentimentos que vêm à tona quando um cliente está descrevendo as dificuldades com um padrão alimentar. A escuta não é simplesmente ouvir as palavras ditas pelo cliente e parafraseá-las de volta. A [Figura 15-3](#) mostra um conselheiro em nutrição ouvindo seu cliente de maneira reflexiva.



**FIGURA 15-3** Esse conselheiro em nutrição está usando técnicas de escuta reflexiva com sua cliente.

A escuta reflexiva envolve um palpite sobre o que a pessoa sente e é colocado como uma afirmação, não uma pergunta. Ao declarar um sentimento, o conselheiro em nutrição transmite compreensão. A seguir, três exemplos de escuta reflexiva:

*Cliente: “Eu realmente tento, mas sou aposentada e meu marido sempre quer comer fora. Como eu posso manter-me no caminho certo quando isso acontece?”*

*Conselheiro em nutrição: “Você se sente frustrada porque quer seguir a dieta, mas ao mesmo tempo deseja ser espontânea com seu marido. Certo?” (escuta reflexiva; TCP, normas subjetivas; MCS, barreiras; TSC, fatores pessoais)*

*Cliente: “Eu sinto como se eu estivesse te decepcionando quando venho para a consulta. Nós sempre discutimos planos e eu nunca os sigo. Eu quase odeio entrar aqui.”*

*Conselheiro em nutrição: “Você está sentindo vontade de desistir. Você não conseguiu modificar sua dieta e é difícil para você vir para as consultas sem atingir as metas que estabelecemos. É assim que você está sentindo?” (escuta reflexiva) Você consegue pensar em um momento específico quando sente que teve a oportunidade de alcançar seu plano, mas não o fez?” (MSC, barreiras)*

*Cliente: “Algumas vezes eu simplesmente desisto. É nesses dias que falho muito em*

*seguir minha dieta.”*

*Conselheiro em nutrição: “Você simplesmente perde a vontade de tentar comer bem em alguns dias e isso é muito deprimente para você. Certo?” (reformulação) “Esses dias são aqueles em que alguma coisa em particular aconteceu? (MSC, barreiras)*

## Confirmação

Os conselheiros muitas vezes entendem a ideia de apoiar o esforço de o cliente seguir um novo estilo de alimentação, mas não coloque esses pensamentos em palavras. Quando o conselheiro confirma alguém, há alinhamento e normalização dos problemas do cliente. No **alinhamento**, o conselheiro diz ao cliente que entende esses tempos de dificuldade. A **normalização** significa dizer ao cliente que ele está perfeitamente dentro da razão e que é muito normal ter tais reações e sentimentos. As declarações a seguir indicam confirmação:

- “Eu sei que é difícil para você me dizer isso. Mas obrigado.”
- “Você teve prioridades competitivas incríveis. Eu acho que você se saiu muito bem, dadas as suas circunstâncias.”
- “Muitas pessoas com quem falo expressam os mesmos problemas. Eu consigo entender por que você está tendo dificuldades.”

## Resumo

O conselheiro em nutrição resume periodicamente o conteúdo do que o cliente disse, cobrindo todos os pontos-chave. Demonstrações simples e diretas são mais eficazes, mesmo que envolvam sentimentos negativos. Se surgirem ideias conflitantes, o conselheiro pode usar a estratégia exemplificada pela afirmação “Por um lado você quer mudar, mas ama os antigos padrões alimentares”. Isso ajuda o cliente a reconhecer a dicotomia no pensamento que muitas vezes impede a mudança de comportamento.

## Evocação de Demonstrações Automotivacionais

As quatro estratégias de comunicação (fazer perguntas abertas, ouvindo de maneira reflexiva, confirmar e resumir) são importantes quando se evocam demonstrações de automotivação. O objetivo aqui é o cliente perceber que existe um problema, que ocorre preocupação e que se podem adotar medidas positivas no futuro para corrigir o problema. O objetivo é usar essas realizações para definir o cenário para esforços posteriores na mudança da dieta. A seguir, exemplos de perguntas para usar na evocação de demonstração de sentimentos automotivacionais.

### Reconhecimento do Problema

- “O que faz você pensar que comer fora é um problema?”
- “De que maneira seguir sua dieta tem sido um problema?”

## Preocupação

- “Como você se sente quando não consegue seguir sua dieta?”
- “De que maneira não ser capaz de seguir sua dieta preocupa você?”
- “O que você acha que vai acontecer se você não fizer uma mudança?”

## Intenção de Mudar

- “O fato de que você está aqui indica que pelo menos uma parte de você acha que é hora de fazer algo. Que razões você vê para fazer uma mudança?”
- “Se você obtivesse 100% de sucesso e as coisas funcionassem exatamente como você gostaria, o que seria diferente?”
- “Que coisas fazem você pensar que você deve continuar comendo como agora?” E na direção oposta: “O que faz você pensar que é hora de mudar?”

## Otimismo

- “O que o incentiva a acreditar que consegue mudar se quiser?”
- “O que você acha que funcionaria para você se você decidisse mudar?”

Clientes nessa categoria “não-prontos-para-a-mudança” já disseram para o conselheiro que não estão conseguindo fazer mudanças. Geralmente, se uma abordagem experimental é usada pedindo-se permissão para discutir o problema, o cliente não recusa. Pede-se permissão dizendo: “Você estaria disposto a continuar nossa discussão e conversa sobre a possibilidade de mudança?” Nesse ponto, é útil discutir pensamentos e sentimentos sobre o estado atual de mudança na dieta, fazendo perguntas abertas:

- “Diga-me por que escolheu \_\_\_\_\_ na régua.” (Veja a discussão anterior sobre a utilização de uma régua.)
- “O que teria de acontecer para que você possa passar de \_\_\_\_\_ para \_\_\_\_\_ (referindo-se a um número na régua)? Como eu poderia ajudá-lo a chegar lá?”
- “Se você começou a pensar em mudar, qual seria sua principal preocupação?”

Para mostrar compreensão real sobre o que o cliente está dizendo, é benéfico resumir as declarações sobre seu progresso, dificuldades, possíveis motivos para a mudança e o que precisa ser diferente para avançar. Esse parafrasear possibilita ao cliente repensar seu raciocínio sobre a disposição em mudar. O processamento mental fornece novas ideias que podem promover uma mudança real.

## Final da Sessão

Os conselheiros muitas vezes esperam uma decisão e pelo menos uma sessão para estabelecimento de metas ao trabalhar com um cliente. No entanto, é importante nessa fase perceber que a definição tradicional de metas resultará em sentimentos de fracasso, tanto

da parte do cliente como do nutricionista. Se o cliente não estiver pronto para mudar, o reconhecimento respeitoso dessa decisão é importante. O conselheiro poderia dizer: “Posso entender por que fazer uma mudança agora seria muito difícil para você. O fato de você ser capaz de indicar isso como um problema é muito importante e respeito sua decisão. Nossas vidas mudam e, se você sentir outra coisa mais tarde, estarei sempre disponível para falar com você. Eu sei que, quando for o momento certo para você fazer uma mudança, você vai encontrar uma maneira de fazê-lo.” Quando a sessão terminar, o conselheiro vai informar o cliente de que as questões serão revisitadas depois que ele tiver tempo para pensar. A expressão de esperança e confiança na capacidade de o cliente fazer mudanças no futuro, quando for a hora certa, será benéfica. Os arranjos para contato para acompanhamento podem ser feitos nesse momento.

Com um cliente que não está pronto para mudar é fácil tornar-se defensivo e autoritário. Neste ponto, é importante evitar pressionar, persuadir, confrontar, adular ou dizer ao cliente sobre o que fazer. É reconfortante para um nutricionista saber que uma mudança nesse nível frequentemente irá ocorrer fora do consultório. Não se espera que o cliente esteja pronto para fazer algo durante a consulta (consultar *Novas Direções: Conselheiro em Nutrição como Life Coach*).



## Novas orientações

### Conselheiro em Nutrição como Life Coach

Marjorie Geiser, RD, NSCA-CPT

Cada vez mais nutricionistas conselheiros em nutrição estão se voltando para o *life coaching* para melhorar as habilidades do aconselhamento em nutrição e aumentar o sucesso do cliente. O *coaching* desvia o foco do nutricionista como o especialista que diz ao cliente o que fazer para o de perceber que os clientes sabem como querem atingir seus objetivos. Muitos clientes já conhecem as informações que o nutricionista fornece, mas o nutricionista pode ser mais valioso ajudando-os a aplicar essa informação. O *life coaching* (motiva mudança dos hábitos) envolve fazer perguntas para ajudar os clientes a olhar para dentro de si para responder às perguntas sobre as quais não pensaram. Não é terapia; é simplesmente fazer perguntas sem uma agenda. É tirar o cliente de onde ele está atualmente para onde ele quer estar. É ajudar o cliente a alcançar o objetivo mais cedo.

## Sessões de aconselhamento para quem está inseguro com relação às mudanças

O único objetivo na sessão para quem está “inseguro com relação às mudanças” é construir a prontidão para mudar. Este é o ponto no qual as alterações no comportamento alimentar podem aumentar. Essa fase “insegura” é uma transição do não estar pronto para lidar com um problema no comportamento alimentar para a preparação para continuar a mudar. Envolve resumir as percepções do cliente com relação às barreiras para um estilo de alimentação saudável e como elas podem ser eliminadas ou contornadas para alcançar a

mudança. A autoeficácia elevada pode fornecer a confiança de que os objetivos podem ser alcançados. A reafirmação das declarações automotivacionais do cliente auxilia no estabelecimento do estágio para o sucesso. Discute-se a ambivalência do cliente, listando os aspectos positivos e negativos da mudança. O nutricionista pode reafirmar as declarações que o cliente fez sobre as intenções ou planos de mudar ou fazer melhor no futuro.

Um aspecto crucial dessa fase é o processo de discussão de pensamentos e sentimentos sobre o estado atual. A utilização de perguntas abertas encoraja o cliente a discutir o progresso e as dificuldades da mudança na dieta. A mudança é promovida por meio de discussões voltadas para possíveis razões para mudar. O conselheiro pode fazer a pergunta: “O que teria de ser diferente para avançar?”

Esta fase é caracterizada por sentimentos de ambivalência. O conselheiro deve incentivar o cliente a explorar a ambivalência para mudar pensando nos “prós” e “contras”.

Algumas perguntas a serem feitas são:

- “Quais são algumas das coisas que você gosta sobre seus hábitos alimentares atuais?”
- “Quais são algumas das boas coisas ao se fazer uma mudança nova ou adicional?”
- “Quais são algumas das coisas que não são tão boas ao se fazer uma mudança nova ou adicional?”

Ao tentar olhar para o futuro, o conselheiro em nutrição pode ajudar o cliente a ver cenários novos e muitas vezes positivos. Como facilitador da mudança, o conselheiro ajuda o cliente a afastar-se da ambivalência em relação à mudança orientando o cliente a falar sobre como a vida poderia ser depois de uma mudança, prevendo as dificuldades, bem como as vantagens. Um exemplo de uma abertura para gerar uma discussão com o cliente poderia ser: “Posso ver por que você está inseguro sobre fazer alterações novas ou adicionais em seus hábitos alimentares. Imagine que você decidiu mudar. Como seria isso? O que você gostaria de fazer?” O conselheiro, em seguida, resume as declarações do cliente sobre os “prós” e os “contras” de fazer uma mudança e inclui quaisquer declarações sobre querer, pretender ou planejar mudar.

O próximo passo é negociar uma mudança. Existem três partes no processo de **negociação**. O primeiro é estabelecer metas. Primeiramente, definir metas gerais e manter metas nutricionais mais específicas até mais tarde. “Comparado com o que as coisas são atualmente, em que gostaria que elas fossem diferentes?” e “O que você gostaria de mudar?”

O segundo passo na negociação é considerar opções. O conselheiro pergunta sobre estratégias alternativas e opções e, em seguida, pede ao cliente para escolher entre elas. Isso é eficaz porque, se a primeira estratégia não funcionar, o cliente tem outras opções. O terceiro passo é chegar a um plano, que tenha sido concebido pelo cliente. O conselheiro toca nos pontos mais importantes e nos problemas e, em seguida, pede que o cliente anote o plano.

Para terminar a sessão, o conselheiro pergunta sobre o próximo passo, possibilitando ao cliente descrever o que pode ocorrer a seguir no processo de mudança. As perguntas a seguir fornecem algumas ideias para questões que podem promover uma discussão:

- “Para onde acha que vai, partindo daqui?”
- “O que você pretende fazer desde agora até a próxima consulta?”

## **Comportamentos de resistência e estratégias para modificá-los**

A resistência à mudança é a emoção ou o estado mais consistente quando se lida com clientes que têm dificuldade para mudar a dieta. Exemplos de comportamentos de resistência por parte do cliente incluem contestar a exatidão, perícia ou integridade do conselheiro em nutrição ou desafiar diretamente a precisão da informação fornecida (p. ex., a precisão do conteúdo nutricional). O conselheiro em nutrição pode até mesmo ser confrontado com um cliente hostil. A resistência pode também surgir como uma interrupção, quando o cliente interrompe uma conversa de maneira defensiva. Neste caso, o cliente pode falar enquanto o nutricionista ainda está falando, sem esperar uma pausa apropriada ou silêncio. Em outra maneira mais óbvia, o cliente pode interromper com palavras destinadas a encerrar a discussão do conselheiro em nutrição.

Quando os clientes expressam uma falta de vontade de reconhecer os problemas, cooperar, aceitar a responsabilidade ou ter aconselhamento, eles podem estar negando um problema. Alguns clientes culpam outras pessoas por seus problemas (p. ex., uma esposa pode culpar o marido por sua incapacidade de seguir uma dieta). Outros clientes podem discordar do conselheiro nutricional quando uma sugestão é oferecida, mas frequentemente não fornecem nenhuma alternativa construtiva. O familiar “Sim, mas ...” explica o que está errado com a sugestão mas não oferece nenhuma solução alternativa.

Os clientes tentam desculpar-se por seu comportamento. Um cliente pode dizer: “Quero fazer melhor, mas minha vida está um tumulto desde que meu marido morreu há 3 anos.” Uma desculpa que antes era aceitável é reutilizada, mesmo quando não é mais um fator na vida do cliente.

Alguns clientes fazem declarações pessimistas sobre si mesmos ou outros. Isso é feito para afastar uma incapacidade para seguir um padrão alimentar, justificando a baixa adesão apenas como um dado resultante de comportamentos passados. Exemplos são “Meu marido nunca vai me ajudar” ou “Eu nunca fui bom em seguir metas. Tenho certeza que não vou conseguir agora.”

Em alguns casos, os clientes apresentam-se relutantes em aceitar as opções que podem ter funcionado para outros no passado. Eles expressam reservas sobre informações ou orientações fornecidas. “Eu simplesmente acho que não vai funcionar para mim.” Alguns clientes irão expressar uma falta de vontade de mudar ou uma intenção de não mudar. Eles esclarecem que querem parar o esquema de dieta.

Muitas vezes, os clientes mostram evidências de que eles não estão seguindo os

conselhos do nutricionista. Indícios de que isso está acontecendo incluem usar uma resposta que não responde à pergunta, não dar resposta para uma pergunta ou mudar a direção da conversa.

Esses tipos de comportamento podem ocorrer em uma sessão de aconselhamento quando os clientes passam de uma etapa para outra. Eles não são necessariamente específicos de um estágio, embora a maioria esteja ligada às fases “não preparado” ou “não seguro sobre a mudança”. Uma variedade de estratégias está disponível para auxiliar o conselheiro nutricional a lidar com essas situações de aconselhamento difíceis. Essas estratégias incluem reflexão, reflexão dupla, mudança de foco, concordar com uma mudança, enfatizar a escolha pessoal e reformular. Cada uma dessas opções é descrita nos parágrafos seguintes.

## Reflexão

Na reflexão, o conselheiro identifica a emoção ou o sentimento do cliente e reflete de volta. Isso possibilita ao cliente parar e refletir sobre o que foi dito. Um exemplo desse tipo de aconselhamento é: “Você parece estar muito frustrada com o que o seu marido diz sobre suas escolhas alimentares.”

## Reflexão Dupla

Na **reflexão dupla**, o conselheiro usa ideias que o cliente manifestou anteriormente para mostrar a discrepância entre as palavras atuais do cliente e as anteriores.

Por exemplo:

*Cliente: “Estou fazendo o melhor que posso.” (Anteriormente essa cliente afirmou que, por vezes, simplesmente desiste e não se preocupa em seguir a dieta.)*

*Conselheiro em nutrição: “Por um lado, você diz que está fazendo o seu melhor, mas por outro, eu me lembro que você disse que simplesmente sente vontade de desistir e não se preocupa em seguir a dieta. Você se lembra disso? O que está diferente agora, comparado com aquele momento?”*

## Mudança de Foco

Os clientes podem apegar-se a uma ideia que acham que está atrapalhando seu progresso. O conselheiro pode questionar a viabilidade de continuar a concentrar-se nessa barreira para a mudança quando outras barreiras podem ser alvos mais apropriados. Por exemplo:

*Cliente: “Eu nunca vou ser capaz de seguir uma dieta com baixo teor de gordura saturada, enquanto meus netos vierem à minha casa e pedirem lanches.”*

*Conselheiro em nutrição: “Tem certeza de que este é realmente o problema? Parte desse problema é que você gosta desses mesmos lanches?”*

*Cliente: “Sim, você está certo. Eu os amo.”*



*Conselheiro em nutrição: “Você poderia comprometer-se? Poderia perguntar para os seus netos de quais lanches dessa longa lista de baixo teor de gordura saturada eles gostam e depois comprá-los?”*

## Concordar e Redirecionar

Essa estratégia consiste em concordar, depois mudar a direção da discussão. O conselheiro concorda com parte do que o cliente diz mas, em seguida, oferece outra perspectiva sobre os problemas. Isso possibilita a oportunidade de concordar com a afirmação e o sentimento, mas depois redirecionar a conversa para um tema fundamental. Por exemplo:

*Cliente: “Eu realmente gosto de comer fora, mas eu sempre como muito e os açúcares do meu sangue vão às alturas.”*

*Conselheiro em nutrição: “A maioria das pessoas realmente gosta de comer fora. Agora que você está aposentada, é mais fácil comer fora do que cozinhar. Consigo entender isso. O que podemos fazer para você se sentir bem ao comer fora de maneira que ainda consiga seguir o seu plano alimentar e manter a sua glicemia na faixa normal?”*

## Reformulação

Com a **reformulação**, o conselheiro muda a interpretação do cliente de dados básicos, por meio da oferta de uma nova perspectiva. O conselheiro repete a observação básica que o cliente forneceu e, em seguida, oferece uma nova hipótese para a interpretação dos dados. Por exemplo:

*Cliente: “Eu desisti de tentar atingir minhas metas dietéticas porque estava tendo algumas dificuldades quando meu marido morreu, e eu decidi agora que simplesmente não consigo atingir essas metas tão rígidas.”*

*Conselheiro em nutrição: “Lembro como você ficou arrasada quando ele morreu e como até cozinhar as refeições era um esforço. Você acha que isso aconteceu como uma espécie de resposta imediata à morte dele e que você pode ter decidido que todos os objetivos eram demasiadamente rígidos naquela época?” (Pausa)*

*Cliente: “Bem, talvez você esteja certo.”*

*Conselheiro em nutrição: “Podemos olhar onde você está agora e tentar encontrar coisas que irão funcionar para você agora para ajudá-la a seguir as metas que fixamos?”*

Essas estratégias ajudam ao oferecer ferramentas para garantir que o aconselhamento nutricional não seja encerrado sem tentativas adequadas para transformar situações de aconselhamento difíceis em algo mais positivo.

## Autoeficácia e Autogestão

Os conselheiros devem sempre enfatizar que qualquer ação futura pertence ao cliente, que os conselhos podem ser adotados ou desconsiderados. Essa ênfase na escolha pessoal (autonomia) ajuda os clientes a evitar sentirem-se presos ou restringidos pela discussão. A crença na capacidade de mudar por meio de suas próprias decisões é um objetivo essencial e valioso. Um senso de autoeficácia reflete a crença sobre ser capaz de influenciar eventos e escolhas na vida. Essas crenças determinam como os indivíduos pensam, sentem e comportam-se. Se as pessoas duvidam de sua capacidade, terão compromissos fracos com seus objetivos. Sucesso gera sucesso e fracasso gera uma sensação de fracasso. Ter resiliência, modelos de papéis positivos e orientação eficaz podem fazer uma diferença importante.

## Sessões de aconselhamento para aqueles que estão prontos para mudar

O principal objetivo da sessão “pronto-para-mudar” é colaborar com o cliente para definir metas que incluam um plano de ação. O conselheiro em nutrição fornece ao cliente as ferramentas a serem usadas para atingir as metas nutricionais. Essa é a etapa de mudança que mais frequentemente é presumida quando a sessão de aconselhamento começa. Assumir erroneamente essa etapa significa que estratégias de aconselhamento inadequadas definiram o cenário para o fracasso. Pressupostos desalinhados frequentemente resultam em falta de adesão por parte do cliente e desencorajamento por parte do nutricionista. Por isso, é importante discutir os pensamentos e sentimentos do cliente sobre onde ele está em relação ao estado de mudança atual. O uso de perguntas abertas ajuda o cliente a confirmar e justificar a decisão de fazer uma mudança e em que área. As seguintes perguntas podem obter informações sobre sentimentos em relação à mudança:

- “Me diga por que você escolheu \_\_\_\_\_ na régua.”
- “Por que você escolheu (diagnóstico nutricional 1) em vez de (outros diagnósticos nutricionais)?”

Nesta fase, a fixação de metas é extremamente importante. Aqui, o conselheiro ajuda o cliente a definir uma meta realista e alcançável de curto prazo: “Vamos fazer as coisas gradualmente. O que seria um primeiro passo razoável? Qual seria seu primeiro objetivo?”

## Plano de Ação

Após a fixação de metas, define-se um plano de ação para ajudar o cliente a mapear as especificidades para alcançar a meta. Identificar uma rede de apoio à mudança na dieta é importante. O que os outros podem fazer para ajudar?

A identificação precoce de barreiras para a adesão também é importante. Se as barreiras forem identificadas, os planos podem ser formados para ajudar a eliminar esses obstáculos à adesão.

Muitos clientes não conseguem perceber quando o seu plano está funcionando. Os clientes podem ser solicitados a resumir seus planos e a identificar marcadores de sucesso.

O conselheiro então documenta o plano para discussão nas sessões futuras e assegura-se de que os clientes também têm os seus planos por escrito. A sessão deve ser fechada com uma declaração de incentivo e reflexão sobre como o cliente identificou esse plano pessoalmente. Indique que cada pessoa é o especialista sobre o seu próprio comportamento. Elogie o cliente na realização do plano. Maneiras de expressar essas ideias para os clientes são:

- “Você está trabalhando muito duro para isso, e é claro que você é o especialista sobre o que é melhor para você. Você consegue!”
- “Tenha em mente que a mudança é gradual e leva tempo. Se esse plano não funcionar, haverá outros planos para tentar.”

O ponto principal dessa fase é evitar dizer ao cliente o que fazer. Os médicos frequentemente querem fornecer conselhos. No entanto, é fundamental que o cliente expresse ideias sobre o que vai funcionar melhor: “Existem muitas coisas que você poderia fazer, mas o que você acha que vai funcionar melhor para você?” O próximo contato pode ser pessoalmente, *on-line* ou por telefone.

Acompanhar os clientes por telefone ou *on-line* tornou-se um método de aconselhamento popular para muitos nutricionistas. Quando teorias de comportamento e aconselhamento são combinadas com aconselhamento por telefone, os resultados têm sido eficazes no controle do peso, de diabetes tipo 2 e da hipertensão (Eakin *et al.*, 2009; Kim *et al.*, 2009). Programas de redução de peso *on-line* também foram bem-sucedidos, especialmente quando os *sites* são interativos e a comunicação com os conselheiros está disponível (Krukowski *et al.*, 2009).

## Avaliação da eficácia

Os médicos precisam avaliar seus serviços. Simplesmente completar o processo não significa que os resultados irão coincidir com os objetivos. As sessões devem ser confidenciais, fortalecedoras e personalizadas. Quando o American Dietetic Association Evidence Analysis Library Counseling Workgroup conduziu uma revisão da literatura relacionada com teorias e estratégias de mudanças comportamentais utilizadas em aconselhamento nutricional, encontrou-se o seguinte (Spahn *et al.*, 2010):



### Caso clínico

A sra. Lee é originária da China continental. Ela mora em sua área há vários anos e tem inúmeros problemas de saúde, como hipertensão arterial sistêmica e glaucoma. Você foi convidado a aconselhá-la sobre como fazer mudanças na alimentação. Pelo fato de ter uma visão fraca, ela não vai ser capaz de usar materiais impressos que você tem em seu escritório e que foram traduzidos para o chinês.

### Declaração do Diagnóstico Nutricional

Diminuição da capacidade de preparar alimentos e refeições relacionada com incapacidade de enxergar, como evidenciado pelo prontuário da cliente e histórico de

glaucoma.

## Perguntas sobre Cuidados Nutricionais

1. Que medidas você deve adotar para deixá-la confortável nessa sessão?
  2. Você deve convidar membros da família para participar da sessão de aconselhamento? Por que ou por que não?
  3. Que ferramentas podem ser úteis para ajudar a sra. Lee a entender porções ou tipos de alimentos que ela deve escolher?
  4. Uma ida ao supermercado seria útil? Por que ou por que não?
  5. Que outros tipos de informação serão necessários para ajudar a sra. Lee?
1. Forte evidência apoia o uso de TCC para facilitar a modificação dos hábitos dietéticos almejados, do peso, de fatores de risco cardiovasculares e de diabetes.
  2. A EM é uma estratégia de aconselhamento altamente eficaz, especialmente quando combinada com TCC.
  3. Poucos estudos avaliaram a aplicação do MT ou da TSC na mudança de comportamento relacionada com a nutrição.
  4. **Automonitoramento**, substitutos de refeições e planos de refeição estruturados são eficazes; estratégias de recompensa financeiras não são.
  5. O estabelecimento de metas, a resolução de problemas e o apoio social são estratégias eficazes.
  6. É necessária uma pesquisa em populações mais diversas para determinar as técnicas e as estratégias de aconselhamento mais eficazes.

## Websites úteis

### American Counseling Association

<http://www.counseling.org/>

### American Dietetic Association – Diagnóstico e Intervenção Nutricional

<http://eatright.org/>

### Relações no Aconselhamento – Código de Ética

<http://www.counseling.org/Resources/CodeOfEthics/TP/Home/CT2.aspx>

### Competência Cultural

<http://www.thinkculturalhealth.org/>

### Recursos para Competência Cultural

[http://www.thinkculturalhealth.org/online\\_resources.asp](http://www.thinkculturalhealth.org/online_resources.asp)

### Competência Cultural com Adolescentes

<http://www.ama-assn.org/ama1/pub/upload/mm/39/culturallyeffective.pdf>

## International Coaching Federation

<http://www.coachfederation.org/>

## Journal of Counseling Psychology

<http://www.apa.org/pubs/journals/cou/>

## Office of Minority Health

<http://minorityhealth.hhs.gov/>

## Society for Nutrition Education

<http://www.sne.org/>

## Referências

Agency on Healthcare Research and Quality (AHRQ): *Health literacy measurement tools*. Accessed 31 May 2010 from <http://www.ahrq.gov/populations/sahlsatool.htm>.

Ajzen, I. The theory of planned behavior. *Organ Behav Hum Decis Process*. 1991; 50:179.

Bandura, A. *Social foundations of thought and action*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall; 1986.

Bandura, A. *Social learning theory*. New York: General Learning Press; 1977.

Brewer, J. L., et al. Theory of reasoned action predicts milk consumption in women. *J Am Diet Assoc*. 1999; 99:39.

Contento, I. *Nutrition education: linking research, theory and practice*. Sudbury, Mass: Jones and Bartlett; 2007.

Dollahite, J., et al. An economic evaluation of the expanded food and nutrition education program. *J Nutr Educ Behav*. 2008; 40:134.

Eakin, E., et al. Telephone counseling for physical activity and diet in primary care patients. *Am J Prev Med*. 2009; 36:142.

Fairburn, C. G., et al. *Enhanced cognitive behavior therapy for eating disorders: the core protocol*. St Louis: Elsevier; 2003.

Gregg, J., et al. Losing culture on the way to competence: the use and misuse of culture in medical curriculum. *Acad Med*. 2006; 81:542.

Health Resources and Services Administration (HRSA): *Health literacy*. Accessed 31 May 2010 from <http://www.hrsa.gov/healthliteracy/>.

Kamp, B., et al. Position of the American Dietetic Association, American Society for Nutrition, and Society for Nutrition Education: food and nutrition programs for community-residing older adults. *J Nutr Educ Behav*. 2010; 42:72.

Kim, Y., et al. Telephone intervention promoting weight-related health behaviors. *Prev Med*. 16 December 2009. [[Epub ahead of print]].

Kittler, P. G., Sucher, K. P. *Food and culture*, ed 5. Belmont, Calif: Wadsworth- Thomson Learning; 2007.

Krukowski, R. A., et al. Recent advances in internet-delivered, evidence-based weight control programs for adults. *J Diabetes Sci Technol*. 2009; 3:184.

Martins, R. K., McNeil, D. W. Review of motivational interviewing in promoting health behaviors. *Clin Psychol Rev*. 2009; 29:283.

Miller, W., Rollnick, S. *Motivational interviewing: preparing people for change*, ed 2. New York: Guilford; 2002.

Mossavar-Rahmani, Y. Applying motivational enhancement to diverse populations. *J Am Diet Assoc*. 2007; 107:918.

National Alliance on Mental Illness (NAMI): *Cognitive-behavioral therapy*. Accessed 31 May 2010 from [http://www.nami.org/Template.cfm?Section=About\\_Treatments\\_and\\_Supports&template=/ContentManagement/ContentDisplay.cfm&ContentID=7952](http://www.nami.org/Template.cfm?Section=About_Treatments_and_Supports&template=/ContentManagement/ContentDisplay.cfm&ContentID=7952).

Patterson, C. H. Do we need multicultural counseling competencies? *J Mental Health Couns.* 2004; 26:67.

Pawlak, R., et al. Predicting intentions to eat a healthful diet by college baseball players: applying the theory of planned behavior. *J Nutr Educ Behav.* 2009; 41:334.

Pérez-Escamilla, R., et al. Impact of peer nutrition education on dietary behaviors and health outcomes among Latinos: a systematic literature review. *J Nutr Educ Behav.* 2008; 40:208.

Prochaska, J. O., DiClemente, C. C. Transtheoretical therapy: toward a more integrative model of change. *Psychother Theory Res Pract.* 1982; 20:276.

Prochaska, J. O., et al. In search of how people change. *Am Psychol.* 1992; 47:1102.

Resnicow, K., et al. Motivational interviewing for pediatric obesity: conceptual issues and evidence review. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:2024.

Salmela, S., et al. Transtheoretical model-based dietary interventions in primary care: a review of the evidence in diabetes. *Health Educ Res.* 2009; 24:237.

Satia-Abouta, J., et al. Dietary acculturation: applications to nutrition research and dietetics. *J Am Diet Assoc.* 2002; 102:1105.

Sedlak, C. A., et al. DXA, health beliefs, and osteoporosis prevention behaviors. *J Aging Health.* 2007; 19:742.

Shrestha LB: The changing demographic profile of the United States, *Congressional Research Service Report for Congress*. Accessed 30 January 2010 from <http://www.fas.org/sgp/crs/misc/index.html>.

Sigman-Grant, M. Stages of change: a framework for nutrition interventions. *Nutr Today.* 1996; 31:162.

Spahn, J. M., et al. State of the evidence regarding behavior change theories and strategies in nutrition counseling to facilitate health and food behavior change. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110:879.

Stein, K. Navigating cultural competency: in preparation for an expected standard in 2010. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:1676.

The Joint Commission: *Advancing Effective Communication, Cultural Competence, and Patient- and Family-Centered Care: A Roadmap for Hospitals*, Oakbrook Terrace, IL, 2010, The Joint Commission.

Tussing, L., Chapman-Novakofski, K. Osteoporosis prevention education: behavior theories and calcium intake. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:92.

Ulrey, K. L., Amason, P. Intercultural communication between patients and health care providers: an exploration of intercultural communication effectiveness, cultural sensitivity, stress and anxiety. *Health Comm.* 2001; 13:449.

---

Seções deste capítulo foram escritas por Linda Snetselaar, PhD, RD, para a edição anterior deste texto.

---

## PARTE 3

# Nutrição nas Fases da Vida

### ESBOÇO

---

Introdução

Capítulo 16: Nutrição durante a Gravidez e a Lactação

Capítulo 17: Nutrição no Estágio Inicial da Infância

Capítulo 18: Nutrição na Infância

Capítulo 19: Nutrição na Adolescência

Capítulo 20: Nutrição na Idade Adulta

Capítulo 21: Nutrição e Envelhecimento

---

# Introdução

---

A importância da nutrição durante todo o ciclo de vida não pode ser negada. No entanto, o significado da nutrição em épocas específicas do crescimento, desenvolvimento e envelhecimento está se tornando cada vez mais importante.

Os profissionais de saúde têm reconhecido há algum tempo os efeitos da nutrição adequada durante a gravidez na saúde do lactente e da mãe, mesmo depois de seus anos férteis. A nutrição materna e nutrição paterna até mesmo antes da concepção afetam a saúde do neonato. A “origem fetal” tem muito mais efeitos ao longo da vida do que se pensava inicialmente.

Estabelecer bons hábitos alimentares durante a infância diminui a possibilidade de um comportamento alimentar inadequado futuramente. Embora a influência da nutrição adequada na morbidade e mortalidade geralmente permaneça sem confirmação até a idade adulta, as práticas alimentares destinadas a prevenir as doenças degenerativas que se desenvolvem posteriormente devem ser instituídas na infância.

Durante o início da fase adulta, muitas mudanças levam ao desenvolvimento de futuras doenças por envelhecimento. Muitas destas alterações podem ser aceleradas ou retardadas ao longo dos anos, dependendo da qualidade da ingestão alimentar do indivíduo, a saúde do intestino e da função do sistema imune.

Com o rápido crescimento da população de idosos se desenvolveu a necessidade de expandir os dados de nutrição atualmente disponíveis para estes indivíduos. Embora se saiba que as necessidades energéticas diminuem com o envelhecimento, pouco se sabe sobre os requisitos para o aumento ou diminuição de nutrientes específicos. Identificar as diferenças nutricionais exclusivas entre as diferentes fases do envelhecimento é cada vez mais importante.



## CAPÍTULO 16

# Nutrição durante a Gravidez e a Lactação

Miriam Erick, MS, RD, CDE, LDN

### Termos-chave

amenorreia  
amilofagia  
tecnologia de reprodução assistida (TRA)  
coloostro  
anomalias congênitas  
eclâmpsia  
efeitos epigenéticos  
dificuldade em se desenvolver (DD)  
síndrome do alcoolismo fetal (SAF)  
origens fetais da doença  
geofagia  
diabetes *melito* gestacional (DMG)  
hipertensão gestacional  
grávida  
hiperêmese gravídica (HG)  
morte fetal intrauterina (MFIU)  
restrição do crescimento intrauterino (RCIU)  
lactação  
apojadura (descida do leite)  
macrossomia  
náusea e vômitos na gravidez (NVG)  
defeitos no tubo neural (DTN)  
ocitocina  
mortalidade perinatal  
pica (picamalácia)  
toxemia pré-eclâmptica (TPE)  
hipertensão induzida pela gestação (HIG)  
pregorexia  
prolactina

ptialismo

teratogenicidade

A nutrição ideal para uma concepção bem-sucedida é quando inclui quantidades adequadas de todas as vitaminas, minerais e macronutrientes fornecedores de energia necessários. Pelo fato de o feto em desenvolvimento depender exclusivamente da transferência dos substratos de seu hospedeiro, simplesmente não há outro meio de adquirir nutrição no útero. O clichê de que o “feto é o parasita perfeito” implica no fato de ele obter totalmente o que precisa às custas do hospedeiro. No entanto, em algum ponto da deficiência nutricional, pode ocorrer o parto prematuro, aliviando o hospedeiro de um débito nutricional contínuo. Após o nascimento, a **lactação** durante a nutrição de qualidade continua o processo de fornecer bloqueios de construção nutricional para o desenvolvimento máximo do cérebro e para o crescimento de todos os órgãos no neonato.

Esse período na experiência humana - criando um novo ser humano - estabelece o estágio da saúde das gerações futuras. A qualidade e a quantidade da nutrição no útero no zigoto em desenvolvimento, depois feto, depois neonato, depois adulto, surge como uma explicação para as doenças que se manifestarão na vida adulta. Esse conceito é conhecido como a **origem fetal da doença** ou a *origem do desenvolvimento da saúde e da doença* (Niljand, 2008; Solomons, 2009).

## Preconcepção e fertilidade

Os parceiros de gravidez tradicionalmente já foram considerados “homem e mulher”, ou pai e mãe. Os avanços na **tecnologia de reprodução assistida (TRA)** significa que os “pais” podem ser doadores de óvulos ou de espermatozoides. A TRA pode envolver fertilização *in vitro* (FIV), transferência de embrião congelado, FIV com doador de ovócitos, injeção de esperma intracitoplasmática ou transportador gestacional.

## Prontidão Reprodutora e Fertilidade

O guia da preconcepção é fundamentado nos achados de que muitas mulheres iniciam a gravidez com uma ingestão nutricional abaixo do ideal. Um estudo com 249 gestantes em sua primeira visita pré-natal descobriu baixas ingestões dietéticas de vitamina E, folato, ferro e magnésio no período de preconcepção e durante a gravidez (Pinto et al., 2009). Embora as recomendações de saúde pública atuais promovam, em sua maioria, suplementação de folato, há provas de que outros nutrientes também reduzam o risco de defeitos congênitos, como as vitaminas B<sub>12</sub>, B<sub>6</sub> e a niacina, o ferro e o magnésio (Gaber et al., 2007). Assim, o suplemento de multinutrientes na preconcepção confere mais benefícios do que os suplementos únicos para a **gestante**.

As causas de infertilidade podem ser por fator masculino (25 a 40%), defeito na ovulação (20 a 30%), defeito na trompa de falópio (20 a 30%), causas inexplicadas (10 a 20%), endometriose (5 a 10%) e outras (4%). A infertilidade também pode ocorrer em função do índice de massa corporal (IMC) extremo em qualquer um dos parceiros. As mulheres com menos de 17% de gordura corporal frequentemente não menstruam, e

aquelas com menos de 22% frequentemente não ovulam. As mulheres em risco incluem aquelas com regimes de exercícios em excesso e distúrbios alimentares, ou ambos.

As mudanças dietéticas foram mostradas para diminuir os distúrbios ovulatórios e para melhorar a fertilidade. A deficiência de vitamina D tanto no homem quanto na mulher pode ser associada à infertilidade ([Ozkan et al., 2009](#)). O cálcio mostrou-se importante nos homens com espermatogênese, motilidade do esperma, hiperativação e reações do acrossoma (área do esperma que contém enzimas digestivas para a quebra das camadas externas do óvulo). As recomendações incluem ingerir uma dieta baixa em glicemia (incluindo produtos lácteos com alto teor de gordura, mas reduzindo as gorduras *trans*), obter ferro de fontes vegetais e praticar atividades físicas moderadas ([Chavarro et al., 2007](#)).

## Toxinas

A exposição a substâncias químicas ambientais tais como dioxinas, bifenilos polibromados, ésteres ftalato e outros produtos industriais (disruptores endócrinos) e metais pesados pode prejudicar a saúde do esperma ([Meeker et al., 2008](#)). O esperma mais saudável está associado com a evitação do cigarro e das bebidas alcoólicas, bem como a uma dieta ideal com zinco, ácido fólico e antioxidantes ([Gaur et al., 2010](#)).

A triagem é crítica nas mulheres por causa da exposição ocupacional a toxinas, bem como a bebidas alcoólicas e pelo uso de drogas intravenosas e de uso recreativo ([Hannigan et al., 2009](#)). As mulheres com alto consumo de peixe correm risco de entrar na gravidez com níveis tóxicos de mercúrio. Os níveis de mercúrio caem assim que o consumo de peixe é reduzido. Infelizmente, mesmo quando uma universidade de medicina em Taiwan avisou as mulheres que o peixe que contém altos níveis de mercúrio poderia ser prejudicial para os cérebros do feto em desenvolvimento, mais de dois terços das mulheres indicaram que não mudariam sua ingestão de peixes ([Chien et al., 2010](#)).

A ingestão de cafeína pelas mães e as relações da infertilidade são assuntos frequentemente discutidos ([Cochrane Update, 2009](#)). Alguns estudos associaram a ingestão de cafeína com o aumento dos índices de aborto ou com resultado adverso da gravidez ([Jahanfar e Sharifah, 2009](#)). Entretanto, as bebidas cafeinadas não são consideradas bebidas de alta qualidade nutricional, e a moderação é incentivada para garantir o consumo de líquidos com nutrientes melhores, como o leite de soja, produtos lácteos com pouca gordura e sucos 100% naturais.

## Obesidade, Condições Endócrinas e Estresse Oxidativo

Muitas vezes, a obesidade é correlacionada ao cuidado da saúde precário antes da gestação, autocategorização imprecisa do peso, tentativas de perda de peso malsucedidas e pouca orientação a respeito da importância da perda de peso antes da gestação ([Callaway et al., 2009a](#)). Nos homens, o IMC elevado está associado aos baixos níveis de testosterona ([Chavarro et al., 2007](#)). As mulheres obesas têm maior probabilidade de pré-

diabetes, diabetes na concepção não diagnosticada ou hiperglicemia prolongada. Elas também têm índices mais altos de **anomalias congênitas** (Selvaraj et al., 2008). Dessa forma, reduzir a obesidade no período anterior à concepção pode diminuir o risco de defeitos ao nascimento (American Dietetic Association, 2009; Biggio, 2010; Dheen, 2009).

A síndrome do ovário policístico (SOPC) afeta de 5 a 10% das mulheres em idade fértil. Esses cistos no ovário alteram o equilíbrio de testosterona-estrogênio, o que resulta na resistência à insulina e na infertilidade. A SOPC costuma ser tratada com sucesso com metformina (Grassi, 2008). Consulte o [Capítulo 32](#).

O hipotireoidismo também está associado com a fertilidade reduzida (Hoy-Rosas, 2009). A exigência do hormônio tireoide aumenta de 10 a 40% durante a gestação (Yassa et al., 2010). As gestantes com hipotireoidismo tratado devem aumentar seus níveis de T4 para prevenir a hipotiroxinemia transitória, associada com o nascimento prematuro ou com o baixo peso ao nascer (BPN) (Yassa et al., 2010). Consulte o [Capítulo 32](#).

Finalmente, o estresse oxidativo esgota os armazenamentos de nutrientes e contribui para as complicações na gestante. Uma dieta saudável, rica em antioxidantes, e um programa de exercícios ajudam a preparar as mulheres para uma gravidez com resultado ideal. O [Quadro 16-1](#) lista alguns fatores de risco para defeitos no nascimento.

### **Quadro 16-1 Fatores de Risco Potenciais**

#### **para o Desenvolvimento de Defeitos no Nascimento**

- Tecnologias de reprodução assistida
- Trauma de nascença
- Infecção bacteriana ou viral durante a gestação
- Alterações genéticas
- Alterações genético-ambientais, como fumo durante a gravidez
- Condições hormonais (hipotireoidismo, SOPC)
- Hiperglicemia
- Hipoxia durante a gestação
- Exposição a toxinas *in utero* (produtos químicos para gramado, formaldeído, disruptores endócrinos, produtos agrícolas, pesticidas, monóxido de carbono)
- Ingestão de álcool pela mãe
- Medicação materna ou exposição a substâncias (fenitoína, medicações anti-hipertensivas, aspirinas), substâncias recreacionais ilícitas
- Mãe nascida em outro país
- Déficits de nutrientes durante a gravidez, tais como iodo, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina D, vitamina A, vitamina K, cobre, zinco, ácido fólico, colina

Obesidade  
 Mãe mais velha  
 Estresse oxidativo  
 Nascimento prematuro  
 Exposição à radiação  
 SOPC, Síndrome do ovário policístico.

Adaptado de Erick M: Gestational malnutrition. Lecture at Brigham and Women's Hospital, Boston, Mass., Dezembro de 2008.

## Concepção

A concepção envolve uma série complexa de eventos endócrinos em que um espermatozoide saudável fertiliza um óvulo saudável (consulte a [Tabela 16-1](#)). Um ambiente ideal é necessário, incluindo uma nutrição adequada e a ausência de fatores hostis. A concepção em si não garante um resultado bem-sucedido da gravidez. Baixos níveis de cobre e zinco afetam, de maneira adversa, o desenvolvimento do ovócito. As experiências de clonagem mostraram que, uma vez que o ovócito está fertilizado, não há outro material genético que seja incorporado na sequência genética daquele embrião. As exposições do embrião ou do feto a nutrientes maternos específicos podem ativar ou desativar os genes do *imprinting* que controlam o crescimento e o desenvolvimento.

### Tabela 16-1

#### Os Carnegie Criteria

Fase Carnegie	Período de Pós-ovulação	Tamanho da Estrutura	Principais Eventos	Outros Eventos
Fase 1 O ovócito (ovo) é fertilizado	1 dia	0,1-0,15 mm— Aproximadamente o tamanho da ponta de um lápis.	A fertilização começa quando o espermatozoide penetra o ovócito. Isso exige que o espermatozoide, que pode sobreviver até 48 horas, viaje 10 horas até o rastro reprodutor da mulher. Então o espermatozoide deve penetrar com sucesso a zona pelúcida, uma membrana rígida em volta do óvulo. Esse processo leva aproximadamente 20 minutos. Uma vez que a fertilização tenha sido feita com sucesso, a estrutura torna-se um zigoto. Esse é o final do processo de fertilização.	As <b>quantidades ideais de folato</b> são necessárias para a divisão celular e para a formação do DNA.
Fase 2 Clivagem da Primeira Divisão Celular	1,5-3 dias	0,1-0,2 mm	O zigoto começa a se dividir. A divisão começa a ocorrer, aproximadamente, a cada 24 horas. Quando a divisão celular gera uma massa de aproximadamente 16 células, o zigoto se transforma em uma mórula. (Essa estrutura tem o formato de amora.)	A mórula recém-criada (antes, um zigoto, que tem menos de 16 células) deixa a trompa de falópio e entra na cavidade uterina 3 a 4 dias após a fertilização.

Fase 3 Blastócito Inicial	4 dias	0,1-0,2 mm	A mórula entra no útero e a divisão celular continua. Uma cavidade (buraco) forma-se no meio da mórula. Agora, essa estrutura é chamada de blastocele. As células estão se achatando e se compactando dentro da cavidade. A zona pelúcida permanece no mesmo tamanho que era após a fertilização do óvulo pelo espermatozoide, com a cavidade (buraco) no centro.	A presença da blastocele indica que dois tipos de células estão sendo formadas: os eritroblastos, que estão no <i>interior</i> da blastocele, e os trofoblastos, que estão na parte externa da blastocele.
Fase 4 Implantação Começa quando os níveis de HCG se elevam	5-6 dias	0,1-0,2 mm	A pressão da blastocele se expandindo no centro do blastócito, contra a parede rígida da zona pelúcida, cria uma “eclosão” do blastócito a partir dessa zona pelúcida. A separação desses dois elementos está completa. Corpo lúteo: massa amarela glandular no ovário formada por um folículo ovariano que foi maturado e descarregou seu ovo.	As camadas externas das células do trofoblasto secretam uma enzima que corrói o revestimento epitelial da cavidade uterina, de modo que o blastócito possa ser implantado. As células do trofoblasto secretam HCG. O HCG estimula o corpo lúteo a continuar a produção de progesterona. A progesterona é um esteroide C21 secretado pelo corpo lúteo na placenta. É um importante intermediário na biossíntese do esteroide para apoiar a gravidez. A progesterona tem uma meia-vida curta e é metabolizada pelo fígado.
Fase 5 Implantação Completa	7-12 dias	0,1-0,2 mm	As células do trofoblasto continuam a engolfar e destruir as células do revestimento uterino, criando piscinas de sangue e estimulando o crescimento de novos capilares. Isso inicia o crescimento da placenta. As gestações ectópicas são aquelas que não implantam no útero nesse momento, e podem se desenvolver até 16 semanas após por fim tornarem-se um problema, com risco de vida.	Camada do blastócito: forma duas massas celulares internas que se diferenciam em duas camadas (epiblasto, camada superior das células, que se torna o embrião, e a cavidade amniótica e hipoblasto, camada inferior das células que se torna o saco vitelino).
Fase 6 Linha Primitiva	13 dias	0,2 mm	Formação placentária: as vilosidades coriônicas, “dedos”, formam-se na placenta, ancorando o embrião no útero. Os vasos sanguíneos começam a aparecer primeiro na placenta, que envolve o embrião. Formação do caule: o embrião é ligado à placenta em desenvolvimento por um caule, que, mais tarde, torna-se parte do cordão umbilical. Gastrulação: uma linha estreita de células aparece na superfície do antigo disco embrionário de duas camadas, chamada de <i>linha primitiva</i> , que marca a simetria bilateral no embrião. As células agora migram das camadas mais externas do disco para a linha primitiva e para baixo, criando uma nova terceira camada. Essas três camadas (consulte a coluna da	Ectoderme: a camada superior do disco embrionário irá formar, posteriormente, a pele, o cabelo, as lentes do olho, o revestimento dos ouvidos interno e externo, o nariz, os seios, a boca, o ânus, o esmalte do dente (Vello et al., 2009), a pituitária, as glândulas mamárias e todas as partes do sistema nervoso. Mesoderma: camada celular central do disco embrionário e precursora dos músculos, ossos, tecido linfático, baço, células sanguíneas, coração, pulmões e sistemas reprodutor e excretor. Endoderme: camada celular interna do disco embrionário que, por fim, irá formar o revestimento dos pulmões, a língua, as tonsilas, a uretra e as glândulas associadas, a bexiga

			direita) são a ectoderme, a mesoderme e a endoderme.	e o trato digestivo. <b>Considere as vitaminas A, E, C.</b>
Fase 7 Neurulação	16 dias	0,4 mm	Formação de uma nova camada — a ectoderme, que altera o disco de duas camadas para um disco de três camadas.	As células da crista neural originam-se na parte superior do tubo neural e atenuam-se extensivamente, diferenciando-se em muitos tipos celulares, como os neurônios, as células produtoras de epinefrina das glândulas adrenais e diversos tecidos esqueléticos (Wai-Man See et al., 2008) e conjuntivos da cabeça.
			As proteínas Rho B e Slug são as proteínas presentes na fase 7 que promovem a migração. A perda de N-caderina, uma proteína exigida para a simetria direita-esquerda, também ajuda a iniciar a migração das células da crista neural.	As células da crista neural são importantes porque viajam ao longo de muitas áreas do embrião em desenvolvimento e dão origem a muitas partes do corpo maduro, incluindo os gânglios sensoriais e os melanócitos. Essas células migram da placa neural para o prosencéfalo e para os arcos mandibulares e hioides. Elas viajam ao redor do olho em desenvolvimento em três caminhos principais, formando os processos maxilar, mandibular, mediano e nasal lateral. Essas células desenvolvem-se em uma variedade de tecidos, como o tecido conjuntivo, a cartilagem e os ossos.
Fase 8	17-19 dias	1-1,5 mm	Cavidade primitiva, canal da notocorda e canais neuroentéricos. A área embrionária agora tem o formato de uma pera e a região principal é mais ampla do que a região da cauda. Na fase 8, as células sanguíneas já estão desenvolvidas e começam a formar os canais ao longo das células epiteliais, que se formam ao mesmo tempo.	A ectoderme engrossou para formar a placa neural, que, então, se achata para formar o sulco neural. Esse sulco é o precursor do sistema nervoso do embrião e é um dos primeiros órgãos a se desenvolver. <b>Considere a vitamina B<sub>12</sub>, os ácidos graxos <math>\omega</math>-3, o folato e a colina.</b>
			<i>Sonic hedgehog (SHH)</i> é o nome de uma série de três genes em formação que se parecem com um <i>hedgehog</i> (porco-espinho). Esses genes codificam-se para sinalizar as moléculas que estão envolvidas na padronização dos processos durante a embriogênese. Os SHHs são secretados da notocorda. Os diversos níveis dos SHHs resultam em diferentes tipos de células formadas no feto em desenvolvimento.	Alguns papéis dos SHHs incluem: desenvolvimento do neurônio de Purkinje, envolvimento na separação de um único olho apresentado em dois campos bilaterais, implicação no desenvolvimento do cabelo e parte importante do desenvolvimento dos membros.
Fase 9 Aparição dos Somitos	19-21 dias de pós-ovulação	1,5-2,1 mm	O embrião se parece com um amendoim, com a extremidade da cabeça maior do que a extremidade da cauda. Um dos três pares de somitos está presente na fase 9.	Os somitos, que se parecem com “elevações”, são formados nessa estrutura em forma de vírgula. Eles são compostos pelo tecido, são considerados a mesoderme e aparecem nos

				dois lados do sulco neural.
			Cada crista, elevação e recesso agora indica a diferenciação celular.	Uma crista principal surge de cada lado da linha primitiva, que agora é $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{3}$ do comprimento do embrião.
			Os vasos sanguíneos secundários agora aparecem no córion e na placenta. As células hematopoiéticas aparecem no saco vitelino simultaneamente com as células endoteliais, que evoluem para formar os vasos sanguíneos para as células sanguíneas recém-emergentes.	As células endocardiais (musculares) começam a se fundir e a se formar nos dois tubos cardíacos do embrião.
Fase 10	21-23 dias de pós-ovulação	1,5-3 mm	As dobras neurais e as dobras do coração começam a se fundir.	O crescimento celular rápido e as mudanças alongam o embrião e expandem o saco vitelino.
			De cada lado do tubo neural, entre 4 e 12 pares de somitos, podem existir no final da fase 10. As células, que irão se tornar olhos, aparecem como círculos mais espessos do lado de fora das dobras neurais. Outras células recém-diferenciadas irão se tornar as orelhas. Nesse momento, o embrião parece uma fechadura antiga com uma grande parte superior oval, com uma espiga de milho na parte inferior $\frac{2}{3}$ da estrutura.	As dobras neurais estão surgindo e se fundindo em diversos pontos ao longo do tubo neural, à medida que os brotos de somitos pareçam “fechar” o tubo neural. A falha ao fechar o tubo neural resulta na espinha bífida, que varia na gravidade. As células da crista neural, por fim, contribuem para o crânio e rosto do embrião. Os dois tubos endocardiais, formados durante a fase 9, agora se fundem na fase 10. Juntos, eles formam um único tubo gerado a partir das células no “teto” do tubo neural. O tubo cardíaco tem um formato de S, estabelecendo a assimetria do coração.
Fase 11	23-25 dias de pós-ovulação	2,5-3 mm	Maior evento: dois arcos faríngeos aparecem.	Um coração primitivo em formato de S está batendo e as contrações no músculo peristáltico começam. Essa <i>não</i> é a verdadeira circulação, porque o desenvolvimento do vaso sanguíneo está incompleto. <b>Considere a Vitamina A.</b>
Fase 12			As primeiras células do fígado estão se formando.	Os brotos do membro superior aparecem.
Fase 13	26-30 dias de pós-ovulação	4-6 mm; tamanho da cabeça de uma borracha	A primeira camada de superfície fina da pele aparece para cobrir o embrião.	
Fase 14	31-35 dias de pós-ovulação	5-7 mm	O esôfago está se formando.	
Fase 15			Os futuros hemisférios cerebrais são distintos.	
Fase 16		9-11 mm	O futuro maxilar inferior agora está visível.	O rombencéfalo começa a se desenvolver.
Fase 17			O coração separa-se em quatro câmaras distintas.	
Fase 18			Os rins começam a produzir urina.	
Fase 19			Os canais semicirculares estão se	As gônadas estão se formando.



			formando no ouvido interno.	
Fase 20			Os movimentos espontâneos começam.	
Fase 21			Os intestinos começam a retroceder para a cavidade abdominal. A falha no retrocesso resulta em uma condição conhecida como <i>gastrosquise</i> .	
Fase 22			Os membros começam a ossificar.	<b>Considere os nutrientes dos ossos.</b>
Fase 23 Primeiro Trimestre Final do período Embrionário	56-60 dias de pós-ovulação	23-26 mm	Na cabeça e no pescoço, a cabeça está ereta e redonda. O ouvido externo está completamente desenvolvido. Os olhos estão fechados, mas a retina está completamente pigmentada. As pálpebras começam a se unir e estão meio fechadas.	As papilas gustativas começam a se formar na superfície da língua. Os dentes primários estão na fase de revestimento. Os ossos do palato começa a fundir-se. <b>Para os ossos, considere as vitaminas A, D e K. Para os olhos, considere a vitamina A e os ácidos graxos <math>\omega</math>-3.</b>
			Os intestinos começam a migrar do cordão umbilical para a cavidade do corpo.	Os membros superiores e inferiores estão bem formados. Os dedos da mão ficam maiores e os dedos do pé não estão mais entrelaçados. Todos os dedos estão separados e distintos.
			As camadas das células achatadas – as precursoras da camada da pele – substituem a ectoderme fina.	A “cauda” desapareceu.
Segundo Trimestre	61-68 dias de pós-ovulação	31-42 mm	Na cabeça e no pescoço, a estrutura básica do cérebro está completa e a massa cerebral divide-se rapidamente. Os soquetes para todos os 20 dentes são formados na linha da gengiva. O rosto tem uma aparência humana.	O cérebro de 12-23 semanas possui uma superfície lisa, com duas a três camadas diferenciadas no córtex cerebral. <b>Para o cérebro, considere folato, iodo, colina, ácido graxo <math>\omega</math>-3 e vitamina D. Para o rosto, considere várias vitaminas B.</b>
			Os intestinos migraram do cordão umbilical para o abdômen. Os músculos do trato digestivo apresentam contrações funcionais e práticas. O fígado começa a secretar a bile, os pigmentos da bile, o colesterol e os sais inorgânicos. A bile é armazenada na vesícula biliar. O desenvolvimento da tireoide e o pâncreas estão completos. A insulina começa a ser secretada.	As genitálias começam a mostrar características específicas do sexo. As unhas dos dedos começam a crescer de brotos ungueais. A pele desenvolve reflexos e é confirmadamente bem sensível. <b>Para a tireoide, considere o iodo.</b>
Segundo Trimestre: Aproximadamente 14 Semanas		Comprimento: da cabeça até as nádegas 2,5 polegadas (61 mm). O comprimento é a melhor medida nesse momento. Peso: 0,3-0,5 oz ou 8 a 14 g.	Na cabeça e no pescoço, a cabeça do feto tem 50% da estrutura. Os músculos de sucção da boca preenchem as bochechas. Os germes dentários continuam a se desenvolver e as glândulas salivares começam a funcionar. O padrão do cabelo começa a ser discernível.	No tórax, os batimentos cardíacos podem ser detectados com um equipamento sensível. Os pulmões começam a se desenvolver à medida que o feto inala e exala o líquido amniótico essencial para o desenvolvimento pulmonar adequado. <b>Considere a Vitamina A.</b>
			Pronto para identificar o sexo. As glândulas sudoríparas começam	No abdômen, o baço assume a remoção dos eritrócitos velhos

			a se desenvolver.	e a produção de anticorpos começa.
Segundo Trimestre: 16 semanas de pós-ovulação		Comprimento: 4,3-4,6 polegadas (108-111 mm) Peso: aproximadamente 2,3 oz (80 g)	A mãe tem aproximadamente 7,5 oz ou 250 mL de líquido amniótico cercado o concepto.	As impressões digitais aparecem. Os olhos agora endireitam-se na posição final e começam a piscar. As orelhas movem-se para os lugares finais, do lado da cabeça.
			No sangue e no sistema nervoso, a circulação está funcionalmente completa. Agora, a placenta tem quase o mesmo tamanho que o feto. Os nervos estão começando a ser revestidos por mielina, uma substância gordurosa que cerca as fibras nervosas para acelerar a transmissão celular nervosa e insulá-las para os impulsos ininterruptos.	No abdômen, o mecônio começa a se desenvolver nos intestinos do feto. O mecônio é produto da perda celular, das secreções digestivas e do líquido amniótico engolido. <b>Para a mielina, considere o ferro. Para os rins, considere a vitamina A.</b>

DNA, Ácido desoxirribonucleico; HCG, gonatropina coriônica humana; SHH, sonic hedgehog.

Adaptado de The Visible Embryo. Acessado em 18 de junho de 2010: [www.visembryo.com](http://www.visembryo.com).

## Gravidez

O lactente nascido do ventre de um transportador gestacional não é o mesmo que se ele tivesse sido carregado por sua mãe biológica, apesar de os genes serem os mesmos (Wilkins-Haug, 2009). Esse fenômeno reflete os efeitos da metilação do ácido desoxirribonucleico (DNA) a partir da dieta materna, conhecida como epigenética. Os **efeitos epigenéticos** envolvem os mecanismos pelos quais a transcrição do DNA é alterada em diversos tecidos e em diferentes vezes sem mudar a sequência genética subjacente. Infelizmente, as mudanças biológicas do início de gravidez são difíceis de visualizar sem equipamentos sofisticados.

## Mudanças Fisiológicas da Gestação

### Volume e Composição Sanguíneas

O volume sanguíneo aumenta aproximadamente 50% ao final da gestação. Isso resulta em diminuição da hemoglobina, albumina sérica, outras proteínas séricas e vitaminas hidrossolúveis. A diminuição de albumina sérica pode ser o resultado do acúmulo de líquido. A redução nas concentrações das vitaminas hidrossolúveis torna difícil a determinação de um consumo inadequado ou de um estado nutricional deficiente. Por outro lado, as concentrações séricas de vitaminas lipossolúveis e outras frações lipídicas, como os triglicerídios, o colesterol e os ácidos graxos livres, podem aumentar.

### Função Cardiovascular e Pulmonar

O trabalho cardíaco aumentado acompanha a gravidez, e o tamanho cardíaco aumenta aproximadamente 12%. A pressão sanguínea diastólica diminui durante os primeiros dois trimestres em decorrência da vasodilatação periférica, mas retorna aos valores pré-

gestacionais no terceiro trimestre. O edema leve de extremidades inferiores é uma condição normal da gravidez resultante da pressão resultante da expansão do útero sobre a veia cava inferior. O retorno sanguíneo para o coração diminui, levando a uma diminuição do trabalho cardíaco, a uma queda na pressão sanguínea e a edema de extremidades inferiores. O edema fisiológico leve de extremidades inferiores está associado a bebês levemente maiores e taxa menor de prematuridade.

As necessidades de oxigênio materno aumentam, e o limiar de CO<sub>2</sub> diminui, fazendo a gestante se sentir dispneica. Além dessa sensação de dispneia, encontra-se o útero em crescimento empurrando o diafragma para cima. A compensação resulta de troca gasosa pulmonar mais eficiente.

## Função Gastrointestinal

Durante a gestação, a função do sistema gastrointestinal (GI) se modifica de várias formas que afeta o estado nutricional. No primeiro trimestre, náusea e vômitos podem ocorrer, seguidos de um retorno do apetite que pode ser devorador (consulte “Náusea, Vômitos e Hiperêmese Gravídica”). Desejos e aversões a alimentos são comuns. As concentrações de progesterona aumentadas relaxam o músculo uterino para possibilitar o crescimento fetal enquanto reduz a motilidade GI com reabsorção aumentada de água. Isso frequentemente resulta em constipação. Além disso, o relaxamento do esfíncter esofágico inferior e a pressão no estômago por causa do útero em crescimento podem causar regurgitação e refluxo gástrico (consulte “Azia”).

O esvaziamento da vesícula se torna mais eficiente por causa do efeito da progesterona na contratilidade muscular. A constipação e a desidratação também são fatores de risco conhecidos para o desenvolvimento de cálculos biliares. Durante o segundo e o terceiro trimestre, o volume da vesícula biliar aumenta quase duas vezes, e sua capacidade de se esvaziar eficientemente é reduzida. A doença da vesícula biliar afeta aproximadamente 3,5% das gestantes.

A doença celíaca afeta aproximadamente 1 em 333 pessoas, mais do que pensado anteriormente. Ela afeta adversamente a fertilidade e a absorção de nutrientes. As mulheres com doença celíaca correm um alto risco de aborto espontâneo e de partos prematuros. Alguns suplementos pré-natais podem conter glúten ou ligantes de trigo e devem ser evitados. Consulte o [Capítulo 29](#).

## Placenta

A placenta produz diversos hormônios responsáveis para regular o crescimento e o desenvolvimento fetal dos tecidos maternos de suporte. Ela é o condutor para a troca de nutrientes, oxigênio e produtos residuais. Danos à placenta comprometem a capacidade de nutrição/fetal, independentemente de quão bem nutrida a mãe possa estar. Os danos à placenta podem ser resultado de pobre placentação do início da gravidez ou de pequenos infartos associados aos distúrbios de pré-eclâmpsica (TPE) ou de hipertensão. O tamanho da placenta pode ser de 15 a 20% menor do que o normal nos fetos com **restrição de crescimento intrauterino (RCIU)**. Uma placenta pequena possui uma área de superfície

menor de vilosidades placentárias, com capacidade funcional reduzida. Uma importante pesquisa sobre o papel de *imprinting* e da epigenética na função placentária está em andamento (Wilkins-Haug, 2009).

## Função Renal

A taxa de filtração glomerular (TFG) aumenta em torno de 50% durante a gestação, embora o volume de urina excretada a cada dia não seja aumentado. O volume sanguíneo aumentado resulta em uma TGF aumentada com creatinina sérica e concentrações de nitrogênio da ureia sanguínea mais baixas. A reabsorção tubular renal é menos eficiente do que no estado não gravídico, e a glicosúria pode ocorrer juntamente com uma excreção aumentada de vitaminas hidrossolúveis. Pequenas quantidades de glicosúria aumentam o risco para infecções do trato urinário. As gestantes que apresentam pielonefrite aguda são hospitalizadas para tratamento antibiótico agressivo, já que essa infecção pode afetar facilmente o sistema respiratório.

## Ambiente Uterino

Um ambiente intrauterino não tão ideal, resultante de infecção materna, de eventos estressantes, de má nutrição ou de ingestão excessiva de gordura saturada, pode influenciar negativamente o desenvolvimento de diferentes tipos de células e órgãos (Tamashiro e Moran, 2010). No entanto, a meta é apoiar um ambiente saudável por meio do equilíbrio adequado de nutrientes e da evitação dos teratógenos.

Um sistema que representa as mudanças embrionárias foi compilado por cientistas e embriologistas em 1913. É conhecido como “Carnegie criteria”, com 23 fases dos marcos do desenvolvimento. Por exemplo, os nutrientes múltiplos são envolvidos na criação dos ossos (consulte o Quadro 16-2). Os nutrientes específicos estão envolvidos em diferentes fases do Carnegie, consulte *The Visible Embryo* em [www.visembryo.com](http://www.visembryo.com)

### Quadro 16-2 Nutrientes dos Ossos

#### Proteínas

Forma a matriz orgânica, para o colágeno, produção de hormônios, fatores de crescimento.

#### Minerais

Boro: tem a menor participação na função dos ossos.

Cálcio: principal mineral formador de ossos; 99% no esqueleto.

Cobre: funciona na lisila oxidase, uma enzima essencial para a reticulação das fibrilas de colágeno.

Flúor: pode substituir os grupos de hidroxilos na hidroxiapatite para formar fluorapatite menos solúvel.

Ferro: cofator na enzima envolvida na síntese da matriz óssea do colágeno, cofator

em 25-hidroxicolecalciferol hidroxilase.

**Magnésio:** 60% desse mineral está no osso. Desempenha um papel indireto no metabolismo da ATP.

**Manganês:** para biossíntese de mucopolissacarídeos na matriz óssea, cofator para diversas enzimas no tecido dos ossos.

**Fósforo:** mineral formado de ossos essencial.

**Zinco:** para a atividade osteoblástica, síntese de colágeno, atividade fosfatase alcalina.

## **Vitaminas Lipossolúveis**

**Vitamina A:** essencial no processo de remodelamento dos ossos: (os osteoblastos e osteoclastos possuem receptores para o ácido retinoico).

**Vitamina D:** mantém os níveis de cálcio.

**Vitamina K:** cofator para a carboxilação gama dos resíduos de ácido glutâmico, incluindo osteocalcina, a proteína não colagenosa do osso.

## **Vitaminas Hidrossolúveis**

**Ácido fólico:** coenzima que media a variedade de reações críticas para o metabolismo nucleico e do aminoácido crítico para o desenvolvimento dos ossos.

**Riboflavina:** necessária para converter vitamina B<sub>6</sub> e folato em formas ativas.

**Vitamina B<sub>6</sub>:** cofator essencial para a enzima ornitina descarboxilase. Concentrações de NADPH nos osteoblastos. Essencial para vitamina K.

**Vitamina B<sub>12</sub>:** função do osteoblasto. Cofator para as proteínas relacionadas ao osteoblasto (fosfatase alcalina óssea e osteocalcina). Formação de ferro.

**Vitamina C:** hidroxilação de lisina, prolina. Reticulação da fibrila de colágeno. Estimula a fosfatase alcalina para a formação dos osteoblastos.

*ATP*, Adenosina trifosfato; *NADPH*, Fosfato de dinucleótido de nicotinamida e adenina.

---

Adaptado de Palacios C: The role of nutrients in bone health, from A to Z. Crit Rev Food Sci Nutr 46(8):621, 2006.

Os resultados de otimização incluem cuidado pré-natal adequado, minimização do estresse e garantia de uma dieta saudável na gravidez ([Rifas-Shiman et al., 2009](#)). Felizmente, as mulheres com estado socioeconômico precário podem melhorar a qualidade da sua dieta com orientação nutricional. As mulheres com depressão pré-existente correm risco de uma gravidez com resultados ruins e depressão pós-parto, o que não apenas coloca a mãe em perigo, como também o recém-nascido. A ingestão inadequada de nutrientes, (como os ácidos graxos  $\omega$ -3), o mal autocuidado, ou a combinação de ambos, são causas complexas, mas são importantes de se distinguir ([Leung et al., 2009](#)).

O efeito da nutrição materna precária acompanha o lactente e a mãe por décadas (Cox e Phelan, 2008). O estado nutricional materno foi avaliado primeiramente para o peso ao nascer do lactente, risco de **defeitos no tubo neural** e síndrome do alcoolismo fetal, uma das grandes causas do retardo mental e dos distúrbios de aprendizagem. O peso ao nascer é altamente correlacionado com a mortalidade e a morbidade infantis. Os lactentes que nascem pequenos para a idade gestacional são conhecidos por ter os principais órgãos pequenos. Eles têm maior risco para hipertensão, obesidade, distúrbios de aprendizagem, problemas comportamentais, intolerância à glicose e doença cardiovascular (consulte o Cap. 43). A restrição ao alimento intrauterino ou hipoglicemia pode reprogramar os níveis de leptina e do neuropeptídeo Y, possivelmente contribuindo para as condições metabólicas posteriormente na vida (Page et al., 2009). Os lactentes nascidos grandes para a idade gestacional (GIG) costumam ter hiperglicemia ao nascer.

Supõe-se que o estado da vitamina D na pré-concepção influencia 3% do genoma humano, incluindo a saúde dos ossos ao longo da vida. Na verdade, o estado da vitamina D na mãe pode programar o desenvolvimento esquelético neonatal. Um estudo na Finlândia descobriu que, embora o total de vitamina D ingerido atenda às recomendações para esse nutriente, 71% das mulheres e 15% dos neonatos tinham deficiência de vitamina D (Viljakainen et al., 2010). Uma dose de vitamina D que fornece 25-hidroxivitamina D (25[OH]D) suficiente para a mãe durante a gravidez deve fornecer 25(OH)D para as concentrações normais do sangue do cordão umbilical para o lactente.

## Efeito do Estado Nutricional sobre o Resultado da Gestação

Qualquer condição materna adversa coloca o feto em risco de nascer prematuramente. A prematuridade representa riscos à saúde significativos. Uma teoria para a prematuridade é que a gravidez não esteja obtendo os nutrientes adequados para continuar o crescimento e o desenvolvimento do feto ou da placenta. Por exemplo, a Tabela 16-2 apresenta os papéis dos nutrientes específicos para o desenvolvimento neonatal do cérebro.

## Tabela 16-2

### Principais Nutrientes para o Desenvolvimento Fetal e Neonatal do Cérebro

Nutrientes	Função no Cérebro	Efeito da Deficiência
Energia: proteína, carboidrato, gordura	Proliferação e diferenciação celular, sinaptogênese, síntese do fator do crescimento	Efeito global incluindo córtex, hipocampo, substância branca
Ferro	Mielina, síntese de monoamina, metabolismo da energia neuronal e glial	Substância branca estriatal frontal; hipocampo frontal
Zinco	Síntese de DNA, liberação de neurotransmissores	Sistema nervoso autonômico, hipocampo, cerebelo
Cobre	Síntese dos neurotransmissores, metabolismo da energia neuronal e glial, atividade antioxidante	Cerebelo
Ácido graxos poli-insaturados de cadeia longa	Formação de mielina, sinaptogênese	Córtex do cérebro, do olho
Colina	Síntese dos neurotransmissores, metilação do DNA, síntese de mielina	Hipocampo, substância branca

(DNA) ácido desoxirribonucleico

Adaptado de Georgieff MK: Nutrition and the developing brain: nutrient priorities and measurement, Am J Clin Nutr 85:1S, 2007.

Os pesquisadores especulam que a inanição materna provoca alterações no DNA, regulada por vários nutrientes bem no início da gravidez ou no ato da concepção. No início de 1900, as mulheres com estado nutricional precário tinham resultados adversos na gravidez com hemorragia no parto, parto prolongado e lactentes com BPN. Durante a Segunda Guerra Mundial, os efeitos de uma severa privação de alimentos em populações previamente malnutridas foram explorados. Altas taxas de abortos espontâneos, natimortos, mortes neonatais e malformações congênitas foram observadas em mulheres que conceberam durante a época de fome. As crianças sobreviventes eram menores. Da mesma forma, os resultados da fome chinesa de 1959 a 1961 mostraram resultados semelhantes nas crianças concebidas durante esse período de má nutrição materna (Zammit et al., 2007). Os filhos de mães que eram malnutridas durante a gravidez apresentaram órgãos menores (Kyle e Picard, 2006).

Mesmo hoje em dia, a má nutrição subclínica pode levar a desempenho reprodutor ruim. Mulheres com anorexia nervosa e bulimia nervosa podem ter **amenorreia**, infertilidade e taxas reduzidas da gravidez. Mulheres com história de distúrbios alimentares devem ser cuidadosamente monitoradas. Isso inclui **pregorexia**, uma forma de gasto calórico aumentado e restrição calórica durante a gravidez (Mathieu, 2009). Consulte *Visão Clínica: Gestações de Alto Risco*.



Visão clínica

### Gestações de Alto Risco

A maioria das gestações procede sem maior risco tanto para a mãe como para o feto. Aproximadamente 10% de todas as gestações são consideradas de “alto risco,” indicando uma complicação materna pré-existente, ou uma situação que antecede a

gestação ou que se apresenta na gestação atual, colocando a mãe ou o feto em risco de resultado ruim. As mulheres que apresentam os seguintes problemas precisam aumentar a vigilância médica e a avaliação nutricional para garantir resultados mais favoráveis, custos médicos controlados e menores complicações.

Anemias: microcíticas ou macrocíticas

Problemas cardiovasculares: hipertensão e pré-eclâmpsia, trombose profunda da veia, defeitos estruturais cardíacos maternos

Problemas endócrinos: síndrome do ovário policístico, doenças da tireoide, diabetes gestacional, diabetes tipo 1

Alterações funcionais: surdez, cegueira, paralisia, paraplegia, quadriplegia

Problemas gastrointestinais: alergias a alimentos, doença celíaca, *bypass* gástrico, doença de Crohn, colite ulcerativa

Hiperêmese gravídica ou náuseas e vômitos da gravidez

Infecções: HIV e AIDS, malária, varíola, rubéola, sarampo, caxumba, vírus do Nilo Ocidental, parvovírus, doença de Lyme, doença dental

Doenças maternas genéticas ou retardamento mental

Problemas médicos: lúpus eritematoso, miastenia grave, fibrose cística, pancreatite, PKU, câncer, obesidade, doença falciforme

Obesidade: IMC >30

Transplantes de órgãos: coração, rins, fígado, pulmão, célula-tronco, intestinal do fígado

RPDM: a ruptura inicial do córion (camada externa) e do âmnio (camada interna) do saco amniótico

Placenta prévia - completa ou marginal: apresentação anormal da placenta com a placenta apresentando e obstruindo o cérvix; o feto não pode passar pela placenta

Psiquiátrico: distúrbios alimentares, depressão, distúrbios bipolares, síndrome de Munchausen, pensamentos suicidas, uso abusivo de substâncias químicas

Problemas na reprodução: cérvix incompetente, anomalias uterinas, fibroides; gestações múltiplas, síndrome de hiperestimulação do ovário

Problemas respiratórios: asma, tuberculose, distúrbio respiratório adulto, SARS

Cirurgias: *bypass* gástrico, cânceres, apendicite de emergência

*AIDS*, Síndrome da imunodeficiência adquirida; *HIV*, vírus da imunodeficiência humana; *PKU*, fenilcetonúria; *RPDM*, ruptura prematura das membranas; *SARS*, síndrome respiratória aguda repentina

O feto em desenvolvimento pode não ser capaz de obter os nutrientes ideais do hospedeiro que é comprometido nutricionalmente. Os comprometimentos no potencial estrutural ou cognitivo podem não estar evidentes quando uma criança nasce, mas podem

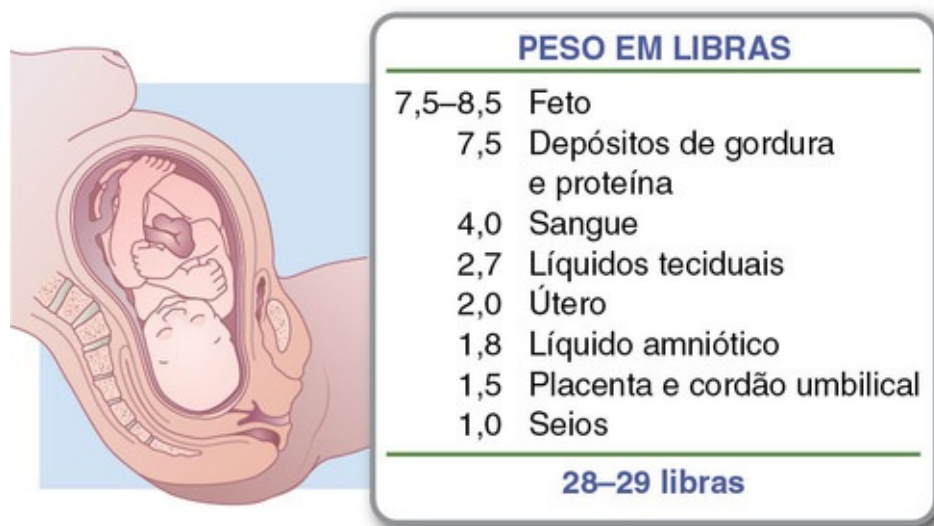


se manifestar posteriormente, quando vários estágios do crescimento são suspensos ou alterados. O transtorno do déficit de atenção em algumas crianças pode estar relacionado ao iodo gestacional subideal ou ao baixo nível de transferência de vitamina D da mãe esgotada (Cui et al., 2007).

O BPN (<2500 g) e especialmente peso muito baixo ao nascer (<1500 g) são os principais fatores para a **mortalidade perinatal** (as mortes de lactentes ocorrem entre a gestação de 28 semanas e 4 semanas após o parto). Essas mortes podem ocorrer a partir da enterocolite necrotizante, síndrome do distúrbio respiratório, hemorragia intraventricular, paralisia cerebral ou retinopatia da prematuridade. A obesidade materna na população afro-americana tem sido associada a uma incidência 40% mais alta de natimortos em comparação com as mulheres com IMC normal (Salihu et al., 2007).

## Ganho de Peso Materno

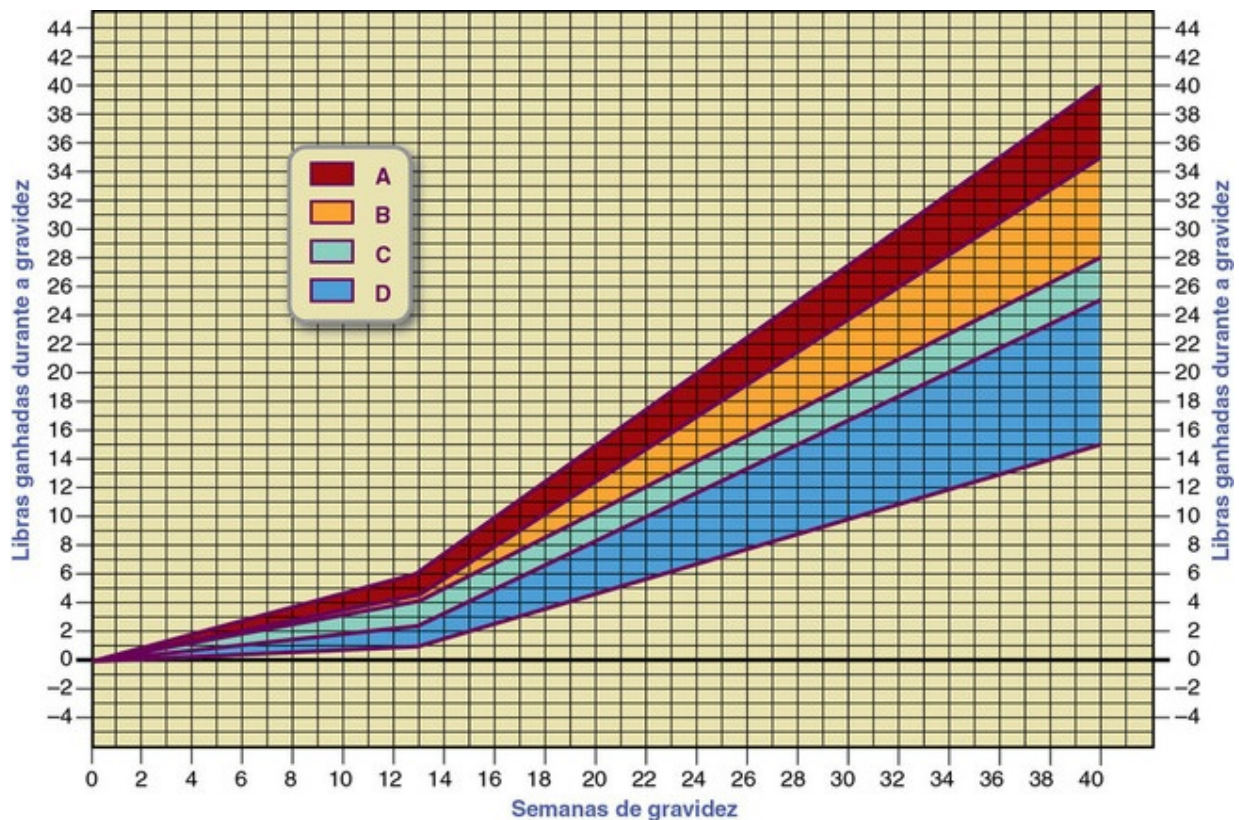
Com uma gestação única, menos da metade do total do ganho de peso de uma gestante com peso normal reside no feto, na placenta e no líquido amniótico. O restante está nos tecidos reprodutores maternos (os tecidos do seio e do útero), o líquido intersticial, o volume sanguíneo e o tecido adiposo materno. Gradualmente, o aumento de gordura subcutânea no abdômen, nas costas e na região superior da coxa serve como uma reserva de energia para a gravidez e a lactação. A distribuição normal de ganho de peso está ilustrada na Figura 16-1. Embora esse gráfico sugira que o feto a termo constitui aproximadamente 27% do total do ganho de peso na gravidez, isso pode não se aplicar a todas as gestações.



**FIGURA 16-1** Distribuição do ganho de peso durante a gravidez.

Em mulheres de peso normal vivendo em ambientes saudáveis, o ganho de peso de 25 a 35 lb (11,34 a 15,88 kg) durante a gestação está associado ao resultado a termo favorável. As diretrizes emitidas pelo Instituto de Medicina (IOM) recomendam um ganho de peso de 25 a 35 lb (11,34 a 15,88 kg) para mulheres com um peso normal (IMC de 18,5 a 24,9 antes da gravidez), de 28 a 40 lb (12,7 a 18,14 kg) para mulheres abaixo do peso (IMC<18,5) e de 15 a 25 lb (6,8 a 11,34 kg) para mulheres acima do peso (IMC de 25 a

29,9) (Rasmussen e Yaktine, 2009; Fig. 16-2).



**FIGURA 16-2** Ganho de peso desejável durante a gravidez. As mulheres com peso normal antes da gravidez devem visar a um ganho de peso entre B e C (25-35 lb [11,34-15,88 kg]) durante a gravidez. As mulheres abaixo do peso devem ganhar entre A e B (28-40 lb [12,7-18,14 kg]). As mulheres acima do peso antes da gravidez devem ganhar o equivalente a D (11-20 lb [4,99-9,07 kg]).

A perda de peso durante a gravidez não deve ser incentivada. À medida que o tecido adiposo é mobilizado, há uma preocupação para a liberação dos compostos orgânicos semivoláteis, que podem exercer um efeito não muito claro sobre o cérebro fetal em desenvolvimento.

## Obesidade

A obesidade antes da gravidez é descrita como classe I (IMC 30-34,9), classe II (IMC 35-39,9) e classe III (IMC mais de 40). Os ganhos ideais durante a gestação para esses grupos ainda não são conhecidos. Os estudos indicam que 50% das mulheres com IMC alto ganham mais peso do que o recomendado, refletindo, assim, a prevalência crescente da obesidade entre as norte-americanas (Stotland et al., 2005).

As mulheres acima do peso e as obesas correm maior risco para **morte fetal intrauterina (MFIU)** ou aborto. Os riscos para o **diabetes melito gestacional (DMG)**, hipertensão induzida pela gravidez (HIG) e cesariana aumentam nesse mesmo grupo (American Congress of Obstetricians and Gynecologists [ACOG], 2005). Quando os estudos de ultrassom examinaram a massa magra para massa gorda nos fetos das mulheres com DMG, seus fetos mostraram um índice acelerado do crescimento (De Santis et al., 2010). O risco de um bebê nascer muito prematuro (<32 semanas) ou de um bebê com

defeito cardíaco, DTN ou **macrossomia** (peso ao nascer > 4000 g) aumenta em mulheres obesas (Artal et al., 2010). A obesidade está associada ao alto risco de distúrbios hipertensos (Callaway et al., 2009b).

Uma associação entre a obesidade materna e a incidência elevada de DTN não foi explicada, mas a própria obesidade é um estado inflamatório. A inflamação sistêmica de baixo grau está associada a níveis mais altos da proteína C reativa, interleucina-6 e leptina. Um estado sustentado de hiperglicemia ou hiperinsulinismo pode estar relacionado aos DTN também (Yazdy et al., 2010). O consumo adequado de folato de 600 mcg/dia parece fornecer menos proteção contra DTN em mulheres obesas do que acontece em gestantes com peso normal (Scialli and Public Affairs Committee, 2006). Especula-se que o tamanho corporal aumentado pode requerer suplementação adicional. Uma vez que a vitamina B12 (metilcobalamina) é um cofator para a metionina sintase, uma enzima que desempenha um papel-chave no metabolismo de folato, ela também pode ser necessária em quantidades maiores para prevenir DTN. Além disso, sugere-se que nutrientes tais como ferro, magnésio e niacina possam influenciar nos DTN (Groenen, 2004). Quantidade inadequada de colina pode estar associada com DTN, uma vez que, como o folato, ela funciona como doador de metil (Zeisel, 2006). Uma meta nutricional pró-ativa é escolher alimentos com antioxidantes de alta qualidade. Na verdade, os benefícios da perda de peso da mãe antes da gravidez incluem lipídios plasmáticos melhorados, glicose e ácido úrico, que também pode reduzir os fatores de risco da gravidez.

### **Cirurgia Pós-bariátrica**

A prevalência de obesidade resultou em mais cirurgias de *bypass* gástrico para redução de peso, o que possui grandes implicações para a gestação. Embora a perda de peso pré-gestacional possa aumentar a fertilidade, isso tem o potencial de gerar um ambiente uterino abaixo do ideal para o desenvolvimento fetal. A gravidez deve ser atrasada por pelo menos 1 ano após essa cirurgia, e a suplementação de nutrientes é essencial.

Complicações operatórias como hérnias intestinais podem ocorrer. Deficiências de ferro, de vitaminas A, D, B<sub>12</sub>, K, de folato e de cálcio podem resultar em complicações para a mãe (anemia grave) ou em complicações para o feto, como anormalidades congênitas, rins menores, raquitismo neonatal RCIU e **dificuldade em se desenvolver (DD)** (Faintuch et al., 2009; Guelinckx et al., 2009). A prescrição ideal de nutrientes e requerimentos calóricos para gestantes que sofreram uma cirurgia de *bypass* gástrico ainda não foi determinada e, dessa forma, deve ser individualizada. Baixas ingestões de cálcio, de vitamina B<sub>12</sub> e de ferro foram observadas nessa população (Faintuch et al., 2009).

### **Gravidez na Adolescência**

As iniciativas da saúde pública têm auxiliado na redução da incidência de gestação na adolescência. Contudo, a gravidez na adolescência continua a ser um problema de saúde pública nos Estados Unidos e está associada a riscos médicos e nutricionais significativos. Aproximadamente 1 milhão de adolescentes norte-americanas engravidam por ano, o que representa 25% das gestações nos Estados Unidos. As adolescentes têm uma incidência

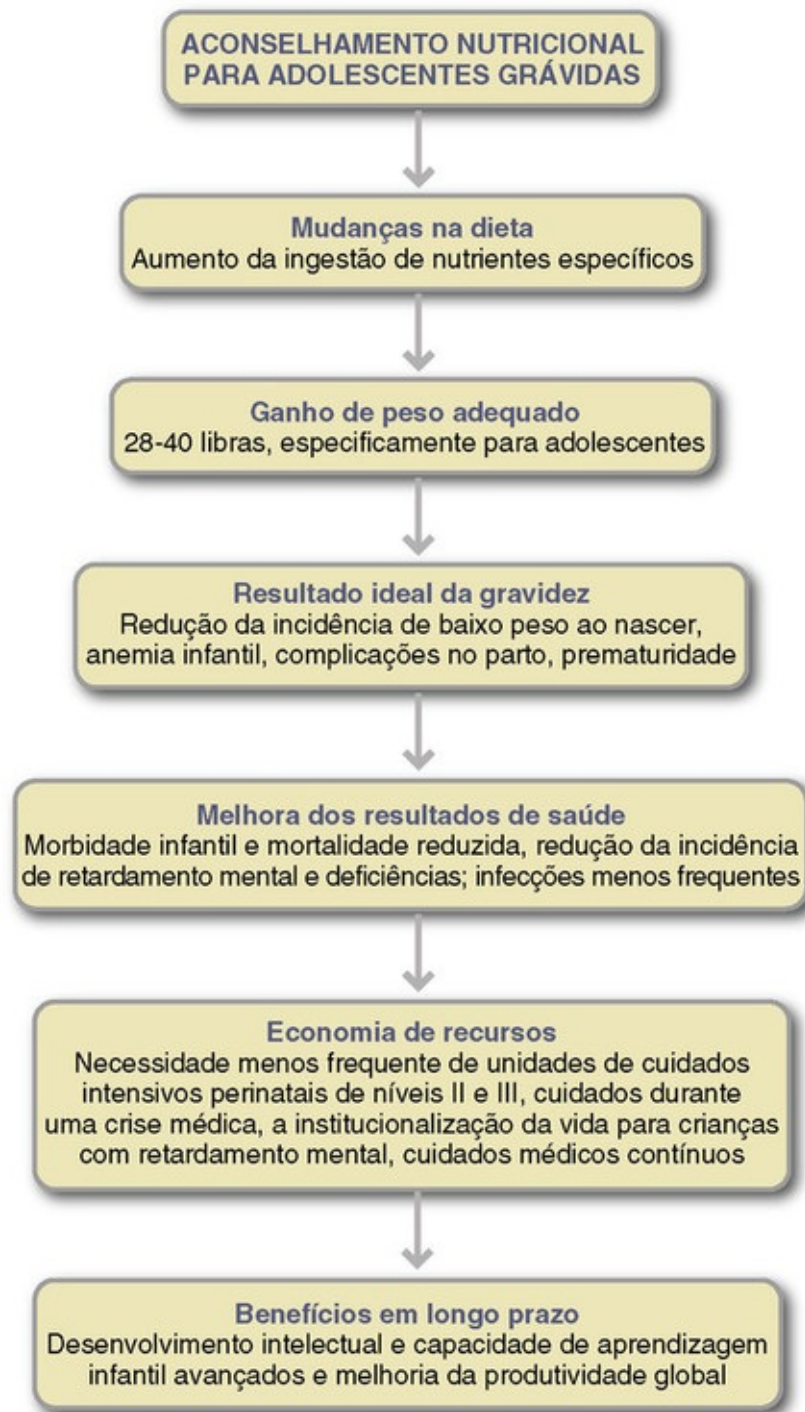
mais alta para ter um lactente BPN. Os fatores de risco para um resultado desfavorável em adolescentes grávidas estão listados no [Quadro 16-3](#).

### **Quadro 16-3 Fatores de Risco para o Mau Resultado da Gestação em Adolescentes**

Mãe jovem, especialmente mais nova do que 16 anos  
Gestação com menos de 2 anos após o início da menarca  
Nutrição precária e baixo peso antes da gestação  
Pouco ganho de peso  
Infecção  
Doença sexualmente transmissível ou infecção  
Anemia preexistente  
Uso abusivo de substâncias químicas: cigarro, bebidas alcoólicas e drogas  
Pobreza  
Falta de apoio social  
Baixo nível educacional  
Sucessivas gestações  
Falta de acesso ao cuidado pré-natal apropriado para a idade  
Entrada tardia no sistema de saúde  
Estado civil solteira  
Moradia instável, vive em abrigos, sem-teto

Resultados ruins são especialmente comuns em adolescentes obesas que engravidam. O excesso de gordura no corpo, sobretudo da distribuição visceral, está ligado às citocinas pró-inflamatórias, a inflamação crônica de baixo grau, a baixo metabolismo de ferro total no corpo, a fadiga elevada e a atividade física reduzida ([Tussing-Humphreys et al., 2009](#)). Muitas outras adolescentes engravidam com estado nutricional abaixo do ideal, especialmente para ferro, cálcio e ácido fólico. A baixa idade materna é um fator de risco significativo para os defeitos de desenvolvimento, tais como a formação inadequada neonatal de esmalte nos dentes ([Vello et al., 2009](#)).

As práticas dietéticas melhoradas podem ser um dos fatores mais importantes para a gravidez adolescente ou para as mães jovens. No aconselhamento de mães adolescentes, o nutricionista deve estar alerta sobre o nível psicossocial, cultural e de alfabetização da adolescente; o estado econômico e o nível de dependência; e qualquer estrutura educacional que influencie suas escolhas alimentares. Os benefícios do aconselhamento nutricional para as adolescentes grávidas são apresentados na [Figura 16-3](#).



**FIGURA 16-3** Benefícios do aconselhamento nutricional para as adolescentes grávidas.

## Nascimentos Múltiplos

A incidência de nascimentos múltiplos nos Estados Unidos vem aumentando, em parte, em função do aumento do uso de medicamentos para fertilidade e TRA. Os lactentes de gestações múltiplas apresentam um risco muito maior de nascerem prematuramente com RCIU ou BPN que os fetos únicos. O ganho de peso materno adequado tem se mostrado particularmente importante nessas gestações de maior risco.

As gestações múltiplas passam por adaptações fisiológicas maternas significativas além das mudanças comuns da gravidez, incluindo volume plasmático elevado, taxa metabólica e resistência à insulina elevada (Goodnight e Newman, 2009). O ganho de peso ideal e as

idades gestacionais do lactente para essa população são apresentados na [Tabela 16-3](#).

### **Tabela 16-3**

## **Ganhos de Peso das Mães e Incidências de Baixo Peso ao Nascer nas Gestações Múltiplas**

<b>Pluralidade</b>	<b>Bebês Nascidos Vivos</b>	<b>BPN (%) (Menos de 2.500 g)</b>	<b>MBPN (%) (Menos de 1.500 g)</b>	<b>Ganho de Peso Materno em 24 Semanas (libras)</b>	<b>Total do Ganho de Peso (libras)</b>	<b>Semanas de Gestação</b>	<b>Média do Peso ao Nascer (g)</b>
Gestações Únicas	3,8M	6	1	12	25-35	38-41	3.700-4.000
Gêmeos	96,445	50	10	24	40-45	36-37	2.500-2.800
Trigêmeos	4,168	90	32	36	50-60	34-35	1.900-2.200

*BPN*, Baixo peso ao nascer; *MBPN*, muito baixo peso ao nascer.

De Luke B: Managing maternal nutrition: prenatal and postpartum, *Perinat Nutr Rep* 3:2, 1997; Heron et al: Annual summary of vital statistics, 125:4, 2007.

Os requerimentos nutricionais ideais para gêmeos e múltiplos de maior ordem não são conhecidos até o momento. Um planejamento nutricional está resumido na [Tabela 16-4](#). Embora esse planejamento não inclua iodo, especificamente, é importante atender pelo menos a recomendação para o feto único de 220 mcg/dia, com o limite superior para a gestação única de 900 mcg para as mães com menos de 18 anos e de 1.100 mcg para as mães com 19 ou mais. As referências de ingestão diária (DRIs) para colina para a gestação única são importantes também. Elas incluem 450 mg/dia com um limite superior tolerável de 3 g/dia para mulheres com menos de 18 anos e de 3,5 gramas para mulheres com mais de 19 anos.

## Tabela 16-4

### Recomendações de Nutrientes para Gêmeos

Nutrientes	Gêmeos	Comentários
Calorias	40-45 kcal/kg IMC do peso normal	O peso não é especificado – antes da gravidez, ideal ou atual?
Proteínas	14,4-18,1% do total das calorias	Dependendo dos requisitos de calorias, poderia ser mais alto que 175 g/dia.
Carboidratos	350 g/dia para a gestante de peso normal	Instrua as opções com baixo nível de glicemia.
Gorduras	156 g/dia para a gestante de peso normal	Instrua a ingestão de gorduras saudáveis.
Vitamina D	1.000 UI/dia	A avaliação dos níveis maternos deveria ser considerada no primeiro trimestre e no início do terceiro para permitir as alterações na dose suplementar.
Vitamina C	500-1.000 mg/dia	Isso é metade da UL de 1.800-2.000 mg/dia.
Vitamina E	400 mg/dia	Isso é metade da UL de 800-1.000 mg/dia.
Zinco	15 mg/dia (T1); 45 mg/dia (T2-3)	Só a dieta pode não ser o suficiente. A suplementação pode ser necessária.
Ferro	30 mg/dia	Para gêmeos não anêmicos. Rosello-Soberon (2005) relatou um requisito de ferro de 869 mg/dia para os gêmeos em comparação com 476 mg para uma gestação única.
Ácido fólico	1.000 mcg/dia	
Cálcio	1.500 mg/dia (T1); 2.500 mg (T2-3)	UL: 2.500 mg/dia
Magnésio	400 mg/dia (T1); 800 mg/dia (T2-3)	
DHA/EPA	300-500 mg/dia	

*IMC*, Índice de massa corporal; *DHA*, ácido docosaexaenoico; *EPA*, ácido eicosapentaenoico; *T*, trimestre; *UL*, limite superior tolerável.

Adaptado de Goodnight W, Newman R: Optimal nutrition for improved twin pregnancy outcome, *Obstet Gynecol* 114:1121, 2009.

## Suplementação Nutricional durante a Gestação

A suplementação da dieta de uma mãe durante a gestação pode assumir a forma de caloria adicional, proteína, vitaminas ou minerais que excedem sua rotina de consumo diário. Quanto mais comprometido o estado nutricional da mulher, maior será o benefício para o êxito da gravidez com dieta melhorada e suplementação nutricional. O uso contínuo de suplementos é necessário em gestações de alto risco em mulheres subnutridas, mulheres fazendo uso abusivo de substâncias, mães adolescentes, mulheres com curto intervalo entre gestações, mulheres com história de nascimento de um bebê BPN e em gestações múltiplas.

Com o apoio do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA), gestantes em risco nutricional são instruídas a participar do Programa de Nutrição Suplementar Especial para Mulheres, Bebês e Crianças, mais conhecido como WIC. Para os cidadãos norte-americanos, o programa WIC atende a gestantes, mulheres pós-parto que não amamentam até os seis meses pós-parto, mulheres que amamentam até 1 ano pós-parto e

bebês e crianças até 5 anos (consulte o [Cap. 10](#)). Os critérios para “risco nutricional” podem incluir anemia, ganho de peso gestacional insuficiente, dieta inadequada ou falha no crescimento do bebê ou da criança. Os estudos sobre os resultados mostram uma média mais alta de pesos ao nascer e uma média mais alta de idades gestacionais nos lactentes nascidos das participantes do WIC.

Muitas gestantes e alguns provedores têm um conhecimento limitado a respeito dos nutrientes nos suplementes que lhes foram prescritos ou que podem adquirir sem receita. Há uma grande variabilidade na composição dos suplementos, como demonstrado na [Tabela 16-5](#), e as fórmulas mudam frequentemente. É importante ler o rótulo dos suplementos pré-natais – alguns são muito mais completos que outros e alguns são um pouco menos do que uma multivitamina mineral mastigável infantil com ácido fólico extra e ferro. Aproximadamente 60% dos suplementos pré-natais incluem a ingestão diária recomendada (RDA) para iodo, mas uma análise descobriu que a quantia real de iodo é diferente da quantia listada no rótulo ([Leung, 2009](#)). As mulheres geralmente precisam de aconselhamento sobre o local e as escolhas adequadas para elas e para seus filhos.



## Tabela 16-5

### Comparação de Alguns Suplementos Pré-natais

Nutrientes	Exemplo n° 1 (3 cápsulas por dia)	Exemplo n° 2 (2 cápsulas por dia)	Exemplo n° 3 (2 comprimidos por dia)	Exemplo n° 4 (1 comprimido por dia)	Multivitaminas-Minerais Mastigáveis para Crianças (1 por dia para adultos)
Vitamina A UI	5.000 (2.000 UI retinilo palmitato e 3.000 UI como carotenoides mistos)	8.000 (100% como carotenoides mistos)	8.000 (4.800 UI retinilo palmitato e 3.200 UI beta caroteno)	4.000 (100% como beta caroteno)	3.000
Vitamina D UI	1.000	400	400	400	400
Vitamina E UI	50	18,2	60	30	30
Vitamina K mcg	100	—	—	—	—
Vitamina B <sub>1</sub> (tiamina) mg	4	1,6	3,0	1,8	1,5
Vitamina B <sub>2</sub> (riboflavina) mg	3,6	1,7	3,4	1,7	1,7
Vitamina B <sub>3</sub> (niacina) mg	30	20	40	20	15
Ácido pantotênico mg	16	6	20	—	10
Vitamina B <sub>6</sub> mg	10	2,2	4	2,6	2
Vitamina B <sub>12</sub> mcg	200	2,6	12	8	6
Ácido fólico mcg	1.000 (500 mcg como folato de cálcio e 500 mcg como 5-MTHF)	1.000	800	800	400
Vitamina C mg	150	110	120	—	60
Colina mg	—	—	10	—	38
Biotina mcg	50	300	600	—	40
Cálcio mg	200	200	400	200	100
Cobre mcg	2	2	2	—	2
Ferro mg	45	27	20	28	18
Cromo mcg	100	120	—	—	—
Iodo mcg	150	150	—	—	150
Magnésio mg	100	80	300	—	20
Zinco mg	25	15	20	25	12
Selênio mcg	50	70	—	—	—
Manganês mg	5	2	2	—	—
Fósforo mg	—	—	—	—	100
Sódio mg	—	—	—	—	10

DHA, Ácido docosaexaenoico; 5-MTHF, 5-metiltetra-hidrofolato.

# Requisitos Nutricionais

O crescimento fetal precisa de nutrientes adicionais e esses requisitos são definidos nas DRIs, que incluem as RDAs e as ingestões adequadas (IAs). As DRIs estão listadas na parte interna da capa.

## Energia

Energia adicional é requerida durante a gravidez para manter as demandas metabólicas da gestação e do crescimento fetal. O metabolismo aumenta em 15% na gestação única. As DRIs de 2002 referentes à energia para mulheres gestantes são as mesmas para mulheres não gestantes no primeiro trimestre, mas, a partir daí, aumentam um adicional de 340 a 360 kcal/dia durante o segundo trimestre e outras 112 kcal/dia no terceiro trimestre ([Instituto de Medicina \[IOM\], 2002](#)). Se o ganho de peso materno está dentro dos limites desejáveis, a faixa de consumo aceitável de energia varia amplamente, dadas as diferenças individuais na produção de energia e na taxa metabólica basal.

## Exercício

A energia gasta em atividade física voluntária é amplamente variável em gasto energético total. A atividade física aumenta o gasto de energia de modo proporcional ao peso corporal. Contudo, a maioria das gestantes compensa um aumento no ganho de peso reduzindo o ritmo de trabalho. Assim, o total de gasto energético diário pode não ser substancialmente maior do que antes da gravidez.

Exercícios excessivos, combinados a um consumo inadequado de calorias, podem levar a ganho de peso materno abaixo do ideal e prejuízo no crescimento fetal. Portanto, uma gestante deve sempre discutir a questão do exercício com seu profissional de saúde. Exercícios durante a gravidez em altitudes mais altas podem comprometer a distribuição de oxigênio para o feto, especialmente em mulheres que não estão acostumadas com lugares mais elevados. O fluxo sanguíneo uterino em repouso é mais baixo em pessoas morando a 3.100 m que a 1.600 m, e o fluxo sanguíneo provavelmente diminui ainda mais durante o exercício em proporção à intensidade e duração.

## Consequências da Restrição Energética

Um conceito que já foi popular declarava que o feto se desenvolve às custas da mãe durante a privação nutricional. No entanto, as evidências de fome claramente contradizem essa suposição. Agora é aceito que uma mãe malnutrida é proporcionalmente menos afetada que seu feto. Uma consequência da grave restrição energética é o aumento da produção de cetonas. Embora o feto possua uma capacidade limitada na metabolização de corpos cetônicos, os efeitos em curto e longo prazos da cetonemia materna ainda não são claros. Os dados de animais e de humanos indicam que os corpos cetônicos são normalmente apresentados ao cérebro fetal em vários períodos durante a gestação. Após um longo jejum noturno, as concentrações de corpos cetônicos no sangue materno estão maiores em uma gestante do que em uma não grávida, e até a cetonúria pode ser detectada. Quando há cetonúria, ela indica uma falta de micronutrientes fornecedores de

energia, o que também reduz a ingestão de vitaminas e minerais. O [Quadro 16-4](#) descreve algumas causas de má nutrição fetal.

### **Quadro 16-4 Causas da Má Nutrição do Feto**

Alteração grave na condição materna, como um AVC

Cânceres da doença GI do trato intestinal, *bypass* gástrico

Hiperêmese gravídica

Infecções

Infestação de parasitas

Falta de alimento em função de guerra, fome, desastres naturais (p. ex., terremoto, tsunami)

Doença materna da vesícula biliar provocando má absorção

Mãe com distúrbio alimentar ativo, como anorexia nervosa

Gestações múltiplas

Pica

Comprometimento placentário: placenta prévia, distúrbios hipertensivos, rupturas

Pobreza

*GI*, Gastrointestinal.

## **Proteínas**

Há um requerimento de proteína adicional para a manutenção da síntese de tecidos materno e fetal durante a gravidez, mas a magnitude desse aumento é incerta. O requerimento de proteína aumenta por toda a gestação e é máximo durante o terceiro trimestre. Na primeira metade da gestação, a RDA atual de 0,8 g/kg/dia de proteína para a gestante é a mesma para mulheres que não estão grávidas. As necessidades aumentam na segunda metade da gravidez para 71 g/dia, com base em 1,1 gm/kg/dia do peso antes da gravidez ([IOM, 2002](#)). Para cada feto adicional, outras 25 g/dia de proteína são recomendadas. Isso pode ser equivalente a 175 g/dia para a gestante de gêmeos com peso normal que está consumindo 3.500 kcal/dia ([Goodnight e Newman, 2009](#)).

A deficiência de proteína durante a gravidez tem consequências adversas. As ingestões limitadas de proteína e caloria geralmente ocorrem em conjunto, tornando difícil separar os efeitos da deficiência de caloria daqueles provenientes da deficiência de proteína.

## **Carboidratos**

As DRIs para carboidratos na gravidez são necessidades médias estimadas (EARs) em 135 g/dia. A RDA é de 175 g/dia ([IOM, 2002](#)). Essas 135 a 175 g/dia são a quantidade recomendada para fornecer calorias suficientes na dieta para prevenir cetose e manter a

concentração de glicose sanguínea apropriada durante a gravidez. Com uma média de 2.000 calorias/dia em um regime, 175 g representam 700 calorias, ou 35%. A quantidade pode ser maior em mulheres que consomem mais calorias, mas as escolhas cuidadosas de carboidratos são necessárias para incluir todos os nutrientes diários para a gravidez.

## Fibras

O consumo diário de pães e cereais integrais, hortaliças verdes folhosas e hortaliças amarelas e frutas secas e frescas deve ser incentivado para fornecer minerais, vitaminas e fibras adicionais. A DRI para fibras durante a gravidez é de 28 g/dia (IOM, 2002) e, se for cumprida, pode ajudar muito no controle da constipação que normalmente acompanha a gravidez.

## Lipídios

Não há DRI para lipídios durante a gestação. A quantidade de gordura na dieta deve depender dos requerimentos de caloria para um ganho de peso apropriado. No entanto, há uma recomendação (uma IA de 13 g/dia) para a quantidade de ácidos graxos poli-insaturados  $\omega$ -6 (ácido linoleico) e um IA de 1,4 g/dia para a quantidade de  $\omega$ -3 ácidos graxos polinsaturados ( $\alpha$ -ácido linoleico) na dieta (IOM, 2002). A recomendação para ácido docosahexaenoico é de 300 mg/dia. Os requisitos de ácidos graxos essenciais podem ser atendidos com uma a duas porções de peixe por semana (Simpson et al., 2010b). Consulte *Foco Em: Ácido Graxo Ômega-3 na Gestação e na Lactação*.

## Vitaminas

Todas as vitaminas são necessárias para um resultado ideal da gravidez. Em alguns exemplos, o fornecimento dessas vitaminas específicas pode ser atingido pela dieta, e, para outras, um suplemento vitamínico-mineral é necessário. A suplementação multivitamínica periconcepcional foi descrita para redução do risco de defeitos cardíacos em bebês em aproximadamente 43% se iniciada bem no início da gravidez. Durante a gravidez, a maioria das recomendações de vitaminas e minerais aumenta aproximadamente em 15% seus valores. Consulte as tabelas sobre DRI na parte interna da capa.

## Ácido Fólico

Para mulheres adultas que não estão grávidas, a ingestão recomendada é de 400 mcg/dia para o equivalente dietético de folato. Os requisitos de ácido fólico aumentam durante a gravidez para a eritropoiese materna, síntese do DNA e crescimento fetal e placentário. Os Centros para Controle e Prevenção de Doenças recomendam que todas as mulheres em idade fértil aumentem sua ingestão de ácido fólico; principalmente as mulheres obesas. Mais da metade de todas as gestações nos Estados Unidos não é planejada, e o tubo neural fecha aos 28 dias da gestação, antes de a maioria das mulheres perceber que estão grávidas (Goldberg et al., 2006; consulte a Tabela 16-1). Em função da quantidade média de ácido fólico recebida por meio da fortificação alimentar (grãos) nos Estados Unidos ser de

apenas 128 mcg/dia, há uma necessidade para um adicional de 400 mcg/dia de ácido fólico sintético nos suplementos ou alimentos fortificados (Simpson et al., 2010a).

A deficiência de ácido fólico é marcada por uma taxa reduzida de síntese de DNA e atividade mitótica nas células individuais. As mudanças morfológicas e bioquímicas dos leucócitos que sinalizam a deficiência precedem a aneia megaloblástica evidente, o último estágio da deficiência de folato, que pode não estar presente até o terceiro trimestre (consulte o Cap. 33). A deficiência materna de folato está associada a uma incidência aumentada de malformações congênitas, incluindo fenda labial e palatal e DTN. Na verdade, aproximadamente 2.500 novos casos de DTN ocorrem nos Estados Unidos anualmente. A taxa de recorrência de DTN pode chegar de 2 a 10%. As concentrações de folato nos eritrócitos excedendo 906 mmol/L (400 ng/mL) estão associadas a um menor número de DTN.



## Foco em

### Ácido Graxo Ômega-3 na Gestação e Lactação

Nossos ancestrais consumiam uma dieta com quantidades iguais de ácidos graxos  $\omega$ -3 e  $\omega$ -6 com uma proporção de 1:1. Estima-se que, atualmente, as dietas norte-americanas cont am uma proporção de ácidos graxos  $\omega$ -3 para  $\omega$ -6 de 1:10. Supõe-se que essa diminuição significativa no consumo dos ácidos graxos  $\omega$ -3 ao longo dos séculos afete a prevalência geral da doenç a, bem como o resultado da gravidez.

Os  cidos graxos são encontrados em todas as membranas celulares. Eles compõem, do peso seco do cérebro fetal, metade do qual é  $\omega$ -6 e a outra metade é  $\omega$ -3 ( cido araquidônico) e ácido docosahexaenoico [DHA], respectivamente. Pelo fato de o DHA ser importante para o crescimento e desenvolvimento do sistema nervoso central e da retina, a dieta pré-natal deve incluir quantidades adequadas de DHA pr -formado. É recomendado 300 mg durante a gravidez e durante a lactação (Instituto de Medicina, 2002). A principal fonte alimentar de DHA é o peixe gorduroso de água fria, e duas a três refeições com peixes com baixo teor de mercúrio, por semana, durante a gravidez, parece fornecer as quantidades adequadas de DHA. Um exemplo de peixe com baixo teor de mercúrio no DHA é a sardinha. O consumidor é aconselhado a seguir as diretrizes da “pesca segura”, monitorando as informações encontradas em [www.seaturtles.org/gotmercury.htm](http://www.seaturtles.org/gotmercury.htm).

Outras opções para aumentar o conteúdo de DHA na dieta da gestante e da lactante incluem o consumo de ovos enriquecidos com  $\omega$ -3 e o uso de suplementos de DHA. As fontes dos vegetais de gorduras  $\omega$ -3 incluem sementes de linho e nozes, especialmente a noz e o óleo de noz, embora eles sejam menos eficientes na conversão para DHA. Qualquer gestante alérgica a peixe deve buscar algas que sejam fonte complementar de DHA (Arterburn et al., 2008). As mulheres devem ser questionadas se um suplemento tem DHA ou óleo de fígado de bacalhau. O último possui altas quantias de vitamina A ( cido retinoico) que podem ser motivo de preocupação.

O lactente obt m DHA por meio do leite materno quando a mãe ingere quantidades

suficientes de alimentos que contenham DHA. Se a mãe não estiver consumindo peixe ou suplementos de DHA, um suplemento líquido de DHA pode ser dado ao lactente. A maioria dos lactentes é fortificada com DHA.

As mulheres fumantes, que consomem bebidas alcoólicas (moderadamente ou não), ou que usam drogas recreativas, correm risco para o estado marginal de folato, assim como aquelas com síndromes de má absorção ou diferenças genéticas relacionadas à metilação e ao uso metabólico de folato dietético. Consulte os [Capítulos 5 e 8](#). As malformações podem ocorrer em bebês de mães que estão à base de medicamentos anticonvulsivantes, fenitoína, carbamazepina, difenilidantoína, contraceptivos orais, triantereno diurético e trimetoprima. Mulheres que utilizam medicamentos antidepressivos devem ser especialmente monitoradas quando iniciarem a ingestão de ácido fólico, pois a suplementação com ácido fólico pode reduzir o limiar da depressão.

### Vitamina B<sub>6</sub>

A vitamina B<sub>6</sub> funciona como um cofator em aproximadamente 50 enzimas descarboxilase e transaminase, sobretudo no metabolismo do aminoácido. Apesar de essa vitamina catalisar inúmeras reações envolvendo a produção de neurotransmissores, não provoca náusea ou vômito. Pelo fato de a carne, o peixe e as aves serem ótimas fontes dietéticas, a deficiência não é comum, e a rotina das vitaminas pré-natais são suficientes ([Simpson et al., 2010a](#)). Grandes doses de 25 mg, três vezes por dia, têm uma eficácia questionável.

### Vitamina B<sub>12</sub>

A cobalamina é necessária para as reações enzimáticas e para a geração de metionina e tetra-hidrofolato. O B<sub>12</sub> é encontrado quase exclusivamente nos alimentos de origem animal (carnes, produtos lácteos). Portanto, os vegetarianos correm bastante risco para a deficiência de vitamina B<sub>12</sub> e devem ser suplementados ([Simpson et al., 2010a](#)). Nos adultos, as deficiências de folato e de vitamina B<sub>12</sub> têm sido relacionadas à depressão. Há uma preocupação a respeito das quantidades inadequadas desses nutrientes durante o desenvolvimento cerebral do feto, o que afeta o desenvolvimento cognitivo e motor do lactente ([Black, 2008](#)).

### Colina

A colina é considerada um nutriente essencial porque ela não pode ser sintetizada em quantidade suficiente para suprir as demandas metabólicas. É necessária para a integridade estrutural das membranas celulares, sinalização celular e transmissão de impulso nervoso, e é uma das fontes principais de grupamentos metil. A colina tem se mostrado como suporte para a neurogênese adequada em camundongos com deficiência de ácido fólico cujas mães foram suplementadas ([Craciunescu et al., 2010](#)). O IOM recomenda 450 mg/dia de colina durante a gravidez, 25 mg a mais do que para mulheres não gestantes. Os alimentos ricos em colina são bife de fígado, carne de porco, frango, peru, peixe, gema de ovo, lecitina de soja e gérmen de trigo. As gestantes que não ingerem esses alimentos podem precisar de suplementação. O suplemento pré-natal deve ser avaliado

quanto à quantidade de colina. Muitas marcas populares não contêm colina.

## Vitamina C

O ácido ascórbico está envolvido na síntese de colágeno e funciona como um antioxidante. O consumo diário de fontes alimentares com alto teor de nutrientes deve ser incentivado. Neste momento, não há recomendações que sugiram a vitamina C complementar para a prevenção da ruptura prematura das membranas e da toxemia pré-eclâmpica (TPE).

## Vitamina A

A deficiência de vitamina A é teratogênica, como observado pela xeroftalmia nos países em desenvolvimento. Em sangue de cordão umbilical humano, as concentrações de vitamina A se correlacionam com o peso ao nascer, perímetro cefálico, comprimento e idade gestacional. A baixa concentração materna de vitamina A pode resultar na redução do tamanho dos rins nos neonates ([Goodyer et al., 2007](#)). Os bebês prematuros possuem baixos níveis de armazenamento de vitamina A e mau funcionamento do pulmão (Darlow e Graham, 2009).

A suplementação pré-natal de vitamina A normalmente não é garantida e, nos países em desenvolvimento, não deve exceder 3000 mcg (10.000 UI)/dia ([Simpson et al., 2010b](#)). Doses muito altas de vitamina A (>30.000 UI) podem aumentar o risco para defeitos da crista neural ([Neural Crest and Associated Disorders, 2009](#)). As mulheres que tomam isotretinoína (Accutane) para acnes devem interromper o uso antes de engravidar. É um análogo da vitamina A. Como tal, os bebês de mulheres que engravidam durante o uso de isotretinoína correm um grande risco para anomalias fetais ([NICHD, 2001](#)).

## Vitamina D

A vitamina D e seus metabólitos atravessam a placenta e aparecem no sangue fetal na mesma concentração que na circulação materna. A vitamina D aumenta a função imunológica e o desenvolvimento cerebral ([Feron et al., 2005](#)). A vitamina D pode ter um papel no regulamento da citocina (Th<sub>1</sub> e Th<sub>2</sub>), na esclerose múltipla, no diabetes e no autismo. Os baixos níveis de vitamina D durante a gestação predispõem o TPE, a condição hipertensa da gestão que afeta até 8% das gestantes ([Duley, 2009](#)). A deficiência materna de vitamina D está associada a hipocalcemia neonatal, que pode se manifestar na mineralização fetal do osso, em hipoplasia do esmalte dental ou em convulsões ([Cambadoo et al., 2007](#)).

As concentrações de vitamina D no sangue normalmente são baixas nos bebês nascidos de mães com deficiência de vitamina D. A deficiência de vitamina D é cada vez mais reconhecida em mulheres de pele escura e em mulheres adeptas de véus nas latitudes setentrionais onde a exposição ao sol é baixa ([Simpson et al., 2010b](#)). As mulheres com risco de engravidar tendo baixo nível de vitamina D incluem as com IMC maior do que 30 e as que utilizam muito protetor solar, juntamente com uma ingestão dietética precária. O mau desempenho muscular está associado com a deficiência de vitamina D. O índice de

partos por cesariana está inversamente relacionado ao estado da vitamina D ([Merewood et al., 2009](#)). A suplementação de vitamina D pode ser necessária para atingir as concentrações séricas desejadas de mais de 20 ng/mL (50 nmol/L) ([Simpson et al., 2010b](#)). Deve-se ter cuidado quanto à superdosagem. Quantidades excessivas de vitamina D não são desejáveis.

## Vitamina E

Os requisitos da vitamina E são aumentados durante a gravidez. Apesar da especulação de que a deficiência durante a gravidez pode causar aborto, nascimento pré-termo, TPE e RCIU ([Gagne et al., 2009](#)), a deficiência de vitamina E, especificamente, ainda não foi relatada na gravidez humana. A vitamina E é um importante antioxidante lipofílico. Dos muitos tocoferóis e tocotrienóis, o alfatocoferol é a forma mais biologicamente ativa, sendo encontrada em todas as lipoproteínas. Consulte o [Capítulo 3](#).

## Vitamina K

As dietas comuns não fornecem quantidades adequadas de vitamina K, já que a maioria das fontes alimentares é vegetal com folhas verde-escuras, e não é consumida em quantidade recomendada. A vitamina K também possui um papel na saúde dos ossos, assim, quantidades adequadas durante a gestação são importantes. A deficiência de vitamina K foi relatada em mulheres que tiveram hiperêmese gravídica (HG), doença de Crohn e *bypass* gástrico ([Brunnetti-Pierri et al., 2007](#)).

## Minerais

### Cálcio

Os fatores hormonais influenciam fortemente o metabolismo de cálcio em mulheres gestantes. A somatomotropina coriônica humana da placenta aumenta a taxa de renovação de osso materno. O estrogênio inibe a reabsorção óssea, provocando uma liberação compensatória de hormônio paratireóideo que mantém o cálcio sérico materno enquanto favorece a absorção materna de cálcio através do intestino. O efeito líquido dessas mudanças é a promoção da retenção de cálcio progressiva para atingir progressivamente as demandas crescentes do esqueleto fetal para mineralização. A hipercalcemia fetal e os ajustes endócrinos subsequentes finalmente estimulam o processo de mineralização.

Aproximadamente 30 g de cálcio é acumulado durante a gestação, a maioria no esqueleto fetal (25 g). O remanescente é estocado no esqueleto materno, possivelmente mantido em reserva para as demandas de cálcio da lactação. Grande parte do crescimento fetal ocorre durante o último trimestre de gestação, uma média de 300 mg/dia.

O limite superior para cálcio durante a gravidez é de 2.500 mg/dia. O consumo excessivo de cálcio na forma de alimentos não é comum. Contudo, concentrações elevadas de soro no cálcio podem ser o resultado da excessiva ingestão de antiácido para tratar a azia da gestação ou a doença de refluxo gastroesofágico.



## Cobre

As dietas das gestantes são, muitas vezes, marginais em cobre. A deficiência de cobre altera o desenvolvimento do embrião e a deficiência indutora de cobre apresentou-se como teratogênica. Não há somente mutações genéticas, como na doença de Menkes, mas também deficiências secundárias a partir da ingestão em excesso de zinco ou ferro e de determinados medicamentos e de cirurgia bariátrica (Uriu-Adams et al., 2010). Essas inadequações causam diminuição da atividade das enzimas de cobre, aumento do estresse oxidativo, alteração no metabolismo do ferro, reticulação anormal da proteína, diminuição da angiogênese e alteração na sinalização celular (Uriu-Adams et al., 2010). Consulte o [Capítulo 3](#).

## Flúor

O papel do flúor no desenvolvimento pré-natal é controverso. O desenvolvimento da dentição primária começa em 10 a 12 semanas de gestação. A partir do sexto ao nono mês, os primeiros quatro molares permanentes e oito dos incisivos permanentes são formados. Dessa forma, 32 dentes estão em desenvolvimento durante a gestação. Há controvérsias sobre quanto flúor é transportado através da placenta e sobre seu valor intrauterino no desenvolvimento de dentes permanentes resistentes à cárie (consulte o [Cap. 26](#)).

## Iodo

O iodo é parte da molécula de tiroxina, desempenhando um papel no metabolismo dos macronutrientes. O iodo gestacional adequado está associado com um quociente mais alto de inteligência na criança, e um déficit de atenção pode estar associado a uma deficiência moderada de iodo (Hoy-Rosas, 2009). Nos casos em que o consumo de iodo na pré-concepção não possa ser assegurado, a suplementação antes do término do segundo trimestre pode também proteger o cérebro fetal dos efeitos da deficiência de iodo (consulte o [Cap. 3](#)). Para garantir uma quantidade adequada de iodo, o alimento é fortificado com sal iodado. Ainda assim, muitas pessoas ao redor do mundo correm risco para a deficiência de iodo provocada pela baixa ingestão de produtos marinho e peixe, produtos cultivados em solos com deficiência de iodo ou uso de sal não iodado nos alimentos não iodados. As mulheres que emigram de outros países podem ter um estado de baixo teor de iodo por causa do baixo conteúdo de iodo em seu solo agrícola. Se os níveis de iodo na urina são baixos, a suplementação é necessária (Simpson et al., 2010b). Consulte a [Tabela 16-6](#).

## Tabela 16-6

### Avaliando a Nutrição do Iodo

Excreção de iodo pela urina (mcg/L)	Ingestão correspondente de iodo (mcg/dia)	Classificação e Implicação
<20	<30	Insuficiente: deficiência grave
20-49	30-47	Insuficiente: deficiência moderada
50-99	75-149	Insuficiente: deficiência amena
100-199	150-299	Adequado: estado nutricional ideal
200-299	300-499	Mais do que adequado: risco de hipertireoidismo induzido por iodo dentro de 5-10 anos em grupo suscetíveis
>300	>449	Risco de consequências de saúde adversas como hipertireoidismo induzido por iodo, doença da tireoide autoimune

Organização Mundial da Saúde, UNICEF, Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination, pág. 33, ISBN 978 92 4 159582 7, 2007.

## Ferro

Um notado aumento no suprimento de sangue materno durante a gestação eleva muito a demanda de ferro. O volume do eritrócito normal aumenta de 20 a 30% na gestação. Uma gestante deve consumir um adicional de 700 a 800 mg de ferro ao longo de sua gravidez —500 mg para hematopoiese e de 250 a 300 mg para os tecidos fetais e placentários. O maior incremento ocorre depois da 20ª semana de gestação, quando as demandas maternas e fetais são maiores.

O nível de ferritina no primeiro trimestre deve ser avaliado antes de se prescrever o ferro. As bebidas contendo ácido ascórbico favorecem a absorção. Caso a anemia não melhore com a terapia à base de ferro, é aconselhável verificar o estado da vitamina B<sub>6</sub>. (Hisano et al., 2010). Pelo fato de muitas mulheres não engravidarem com armazenamentos suficientes de ferro para suprir as necessidades fisiológicas da gestação, a suplementação de ferro (normalmente um sal ferroso) costuma ser necessária. A suplementação pode ser necessária no terceiro trimestre, no início da gravidez ou em estados de não gravidez, caso a ferritina sérica seja menor do que 20 mcg/L, o hematócrito seja menor do que 32% ou a hemoglobina seja menor do que 10,9 g/dL (Simpson et al., 2010b). Pode-se supor que o consumo insuficiente de ferro leva à produção insuficiente de hemoglobina, seguida de chegada comprometida de oxigênio para o útero, placenta e o para o feto em desenvolvimento. A carga de trabalho do coração acrescentada a partir da anemia materna, com uma produção cardíaca aumentada, pode levar ao parto pré-termo, retardamento do crescimento fetal, BPN ou saúde neonatal inferior.

Embora as implicações da ingestão excessiva de ferro para mulheres e seus filhos ainda não estejam claramente definidas, alguns estudos sugerem uma relação com a DMG (Chen et al., 2009).

## Magnésio

O feto a termo acumula 1 g de magnésio durante a gestação. O IOM relata que a

suplementação de magnésio durante a gestação reduz a incidência de TPE e RCIU; consulte “Edema e Câibras nas pernas”.

## Fósforo

O fósforo é encontrado em uma ampla variedade de alimentos, de modo que a deficiência é rara quando o indivíduo está se alimentando. Os baixos níveis de fósforo, indicadores da “síndrome de realimentação”, foram encontrados em mulheres com uma grave crise de vômitos ou outras situações resultantes da fome. A hipofosfatemia pode se apresentar como um risco à vida, uma vez que o fósforo é importante para o metabolismo energético como componente da adenosina trifosfato (ATP) e deve ser prontamente reabastecido, assim como o fósforo intravenoso (Stanza, 2005).

## Sódio

O meio hormonal da gestação afeta o metabolismo de sódio. O volume de sangue materno aumentado leva a filtração glomerular de sódio aumentar de 5.000 a 10.000 mEq/dia. Os mecanismos compensatórios mantêm o equilíbrio de fluidos e eletrólitos.

A restrição dietética de sódio ou o uso de diurético na mulher apresentando edema não é recomendado. A restrição rigorosa de sódio em fêmeas grávidas de animais estressa o sistema renina-angiotensina-aldosterona e resulta em intoxicação por água e necrose dos tecidos renal e adrenal. Embora a moderação no uso de sal e de outros alimentos ricos em sódio seja apropriada para todos, a restrição agressiva geralmente não oferece garantias na gestação. O consumo de sódio deve permanecer acima de 2 a 3 g/dia. O uso de sal iodado deve ser incentivado.

## Zinco

Uma dieta deficiente de zinco não resulta em mobilização efetiva de zinco das reservas do esqueleto materno; portanto, um estado de zinco comprometido se desenvolve rapidamente. A deficiência de zinco é altamente teratogênica e leva a malformações congênitas, desenvolvimento anormal do cérebro no feto e comportamento anormal no neonato. Um baixo nível de zinco também afeta de maneira adversa o estado da vitamina A. As mulheres com baixas concentrações de zinco no plasma correm um risco 2,5 vezes maior de ter um bebê pesando menos de 2.000 g. As mulheres com menos de 19 anos têm um risco ainda maior (Rwebembera et al., 2005; Scheplyagina, 2005). Avaliar o estado nutricional usando o zinco plasmático exige cuidado, porque os mecanismos homeostáticos podem manter as concentrações do plasma por semanas, apesar da ingestão inadequada (Charney e Malone, 2009). O zinco está disponível na carne vermelha, nos frutos do mar - incluindo as ostras - e nos grãos não refinados. A suplementação extra normalmente não é necessária (Simpson et al., 2010b).

# Guia de Alimentação durante a Gestação

## Ingestão Alimentar Recomendada

Os requerimentos aumentados da gestação podem ser atingidos pelo Guia Alimentar

Diário (Tabela 16-7). O Quadro 16-5 disponibiliza um resumo do cuidado nutricional.

## Quadro 16-5 Resumo do Cuidado Nutricional durante a Gestação

1. Ingestão de energia que atenda as necessidades nutricionais e permita um ganho de peso de aproximadamente 0,4 kg (14-oz) por semana durante as últimas 30 semanas de gestação.
2. Ingestão de proteínas que atenda as necessidades nutricionais, um adicional de aproximadamente 25 g/dia; adicional de 25 g/dia/feto, se houver mais de um; 20% de ingestão de energia a partir das proteínas.
3. Ingestão de sal iodado que não exceda nem seja menor que 2-3 g/dia
4. Ingestões de minerais e vitaminas que atendam as ingestões diárias recomendadas (suplementação de ácido fólico e, possivelmente, de ferro necessária).
5. Álcool omitido.
6. Omitir toxinas e substâncias não nutritivas dos alimentos, da água e do ambiente o máximo possível.

## Tabela 16-7

### Guia Alimentar Diário para Mulheres

Grupo Alimentar	Número Mínimo de Porções		
	Não Gestantes de 11 a 24 Anos de Idade	Não Gestantes de 25 a 50 Anos de Idade	Gestante ou Lactante
Proteína, alimentos	5*	5*	7†
Produtos derivados do leite	3	2	3
Pães, grãos	7	6	7
Grão integral	4	4	4
Enriquecido	3	3	3
Frutas, vegetais	5	5	5
Rico em vitamina C	1	1	1
Rico em $\beta$ -caroteno	1	1	1
Rico em folato	1	1	1
Outros	2	2	2
Gorduras não saturadas	3	3	3

\*Equivalente em proteína para 5 oz (147,87 mL) de proteína animal. Três porções por semana devem ser de proteínas vegetais.

†Equivalente em proteína para 7 oz (207,01 mL) de proteína animal. Pelo menos uma dessas porções deve ser uma proteína vegetal.

Modificado de Nutrition during pregnancy and the postpartum period: a manual for health care professionals, 1990, California Department of Health Services, Maternal Child Health Branch.

## Ingestão de Cálcio

O leite é uma opção de fonte de cálcio para a gestante atender seus requisitos aumentados de cálcio. Inúmeras opções de leite estão disponíveis: leite integral, leite semidesnatado, leite desnatado, leite em pó desnatado, leiteiro, leite fermentado, leite tratado com lactose, leite evaporado, leite de soja enriquecido, leites de arroz e outros grãos enriquecidos, leites de nozes enriquecidos e iogurte. O leite de cabra também está disponível, mas normalmente possui baixo conteúdo de folato. Aproximadamente 1/3 de xícara de leite desnatado em pó é equivalente a uma xícara de leite líquido. O leite pode ser feito mais rico em cálcio, proteína e calorias pela adição de duas colheres de sopa de leite em pó desnatado a um copo de leite líquido.

Nem todos os produtos lácteos são fortificados com vitamina D<sub>3</sub>, um derivado de origem animal. Alguns leites de soja são fortificados com vitamina D<sub>2</sub>. Como esta não é uma fonte animal, ela pode ser preferida pelos vegetarianos (Armas et al., 2004). A potência da vitamina D<sub>2</sub> é menos que um terço daquela da vitamina D<sub>3</sub>.

Há muitos outros alimentos que contêm cálcio, como o espinafre, a couve de folhas e outros vegetais de folhas verde-escuras, o tofu, o salmão enlatado, as amêndoas e bebidas e sucos fortificados com cálcio. Consulte a [Tabela 3-25](#) no [Capítulo 3](#). Muitas mulheres, principalmente mulheres não brancas, são incapazes de digerir a lactose no leite, a menos que seja ingerido em pequenas quantidades por vez ou que o leite esteja presente em um produto cozido. Se necessário, os suplementos de cálcio, tais como lactato de cálcio ou carbonato de cálcio, podem ser prescritos (consulte o [Cap. 25](#)).

## Líquidos

É recomendado beber de oito a dez copos de líquidos de qualidade diariamente, principalmente água. Embora o relato de 2004 da Academia Nacional estabeleça a AI em 1,5 litros/dia com um limite superior de 2,3 litros/dia, é necessário avaliar o tamanho corporal da mulher, assim como as condições climáticas. A hidratação adequada melhora o sentimento geral de bem-estar. A diurese frequente é geralmente uma queixa de gestantes. Contudo, os benefícios de uma hidratação ideal incluem riscos reduzidos de infecções no trato urinário, pedras no rim e constipação.

## Álcool

As evidências abundantes tanto de estudos com animais como com a experiência humana associam o consumo materno de álcool com **teratogenicidade** e com um padrão específico de anormalidades no neonato. As características da **síndrome do alcoolismo fetal (SAF)** incluem falha no crescimento pré-natal e pós-natal, atraso no desenvolvimento, microcefalia, mudanças oculares (incluindo o envolvimento da dobra epicantal), anormalidades faciais e anormalidades da junta esquelética ([Fig. 16-4](#)). No entanto, muitas crianças adversamente afetadas pelo consumo materno de bebidas alcoólicas durante a gravidez não podem ser identificadas no início da vida pelo uso de critérios diagnósticos para o distúrbio do espectro do alcoolismo fetal. O álcool tem mostrado alterar a expressão genética. As mudanças envolvem proteínas associadas ao desenvolvimento do sistema nervoso central, morfogênese do órgão, respostas

imunológicas, função endócrina, homeostase iônica e desenvolvimento esquelético, cardiovascular e da cartilagem.



**FIGURA 16-4** Criança de 1 ano de idade com síndrome do alcoolismo fetal. (De Streissguth AP et al: Teratogenic effects of alcohol in humans and laboratory animals, Science 209:353, 1980.)

O consumo de álcool durante a gravidez tem sido associado com uma taxa elevada de aborto espontâneo, *abruptio* placenta (descolamento de placenta), parto BPN, retardamento mental e comprometimento cognitivo. O American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), assim como o March of Dimes e outras organizações profissionais, não recomendam o consumo de nenhum tipo de álcool durante a gestação. Os vinhos e as cervejas com teor alcoólico reduzido também são contraindicados, já que apresentam pequenas quantidades de álcool. Apesar dos múltiplos alertas de dano fetal causado pelo álcool, foi demonstrado que algumas mulheres continuam o consumo de álcool na gestação (Crozier et al., 2009; Hannigan et al., 2009).

## Substâncias não Nutritivas em Alimentos

### Adoçantes Artificiais

Os nomes químicos dos adoçantes artificiais vendidos nos Estados Unidos são: *sacarina*, *acesulfame-K*, *sucralose* e *aspartame*. Seus nomes comerciais são: *Sweet 'n' Low*, *Sunette* (ou *Sweet One*), *Splenda*, *Equal* ou *NutraSweet*, respectivamente.

A sacarina é fraco carcinogênico em ratos em doses muito altas. No entanto, seu consumo na gestação não foi restringido. O consumo de acessulfame-K por gestantes está classificado como seguro, mesmo sem estudos em longo prazo durante a gestação humana. Tanto a sacarina como o acessulfame-K atravessam a placenta e aparecem no leite materno, mas não apresentam efeito adverso conhecido sobre o feto ou o bebê. A sucralose foi aprovada para uso geral em todos os alimentos pelo FDA (Food and Drugs Administration) em 1998. Não foram demonstrados serem mutagênicos ou teratogênicos em doses elevadas em animais.

O uso de aspartame não é seguro para mulheres com fenilcetonúria (PKU), quer estejam grávidas ou não. O aspartame é metabolizado em fenilalanina e ácido aspártico. As mulheres com PKU são aconselhadas a seguir uma dieta baixa em proteínas durante toda a vida e devem sempre ser acompanhadas por especialistas nutricionais qualificados, sobretudo se estiverem grávidas. Altas concentrações circulantes de fenilalanina são conhecidas por causar danos ao cérebro fetal (consulte o [Cap. 44](#)).

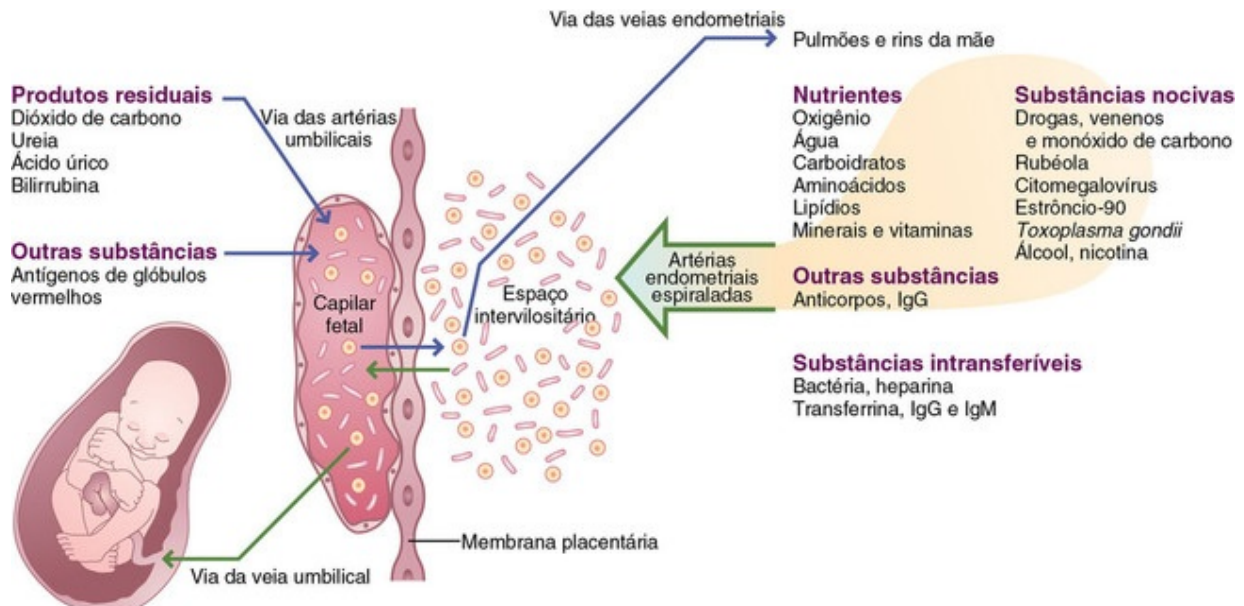
Não foi comprovado que a planta derivada do adoçante estévia afete o desenvolvimento fetal.

## **Bisfenol-A**

O bisfenol-A, ou BPA, um disruptor endócrino, pode afetar a função da tireoide nos humanos, especialmente no feto. Ele também pode diminuir a meia-vida do soro  $T_4$  ao ativar as enzimas hepáticas ([Pearce e Braverman, 2009](#)). Se possível, ele deve ser eliminado da dieta da gestante, e já tem sido eliminado das garrafas e dos pratos de plástico usados para alimentar os neonatos nos Estados Unidos e em muitos outros países ([Kubwabo et al., 2009](#)).

## **Chumbo e Outros Contaminantes**

Os contaminantes nos alimentos são mais exceção do que regra nos Estados Unidos, porém eles ocorrem. Em altas concentrações, eles podem passar através da placenta para o feto ([Fig. 16-5](#)). Louças de vidro e garrafas de crista de chumbo normalmente contêm altas quantidades de chumbo. Panelas velhas revestidas com politetrafluoretileno (Teflon) são fontes de contaminação e precisam ser evitadas. As gestantes devem ser advertidas sobre o uso de dolomita como suplemento de cálcio, uma vez que são originários de conchas do mar ou corais marinhos, que mostraram conter metais pesados como chumbo, resultado da eliminação de resíduos industriais nos oceanos.



**FIGURA 16-5** Transferência de substâncias através da membrana placentária. Ig, Imunoglobulina.

## Listeria Monocytogenes

O *Listeria monocytogenes* infecta 2.500 norte-americanos por ano, e entre esses, 500 morrem. As gestantes apresentam 20 vezes mais chance do que outros adultos saudáveis de serem infectadas pelo *Listeria*. É uma causa conhecida de aborto espontâneo e meningite fetal e neonatal. O *Listeria* é um organismo proveniente do solo cuja infecção resulta da ingestão de alimentos de origem animal e de hortaliças cruas contaminadas. Leite cru, frutos do mar defumados, salsichas, patê, queijos moles, cortes de frios de balcão e carnes não cozidas são prováveis fontes. Produção irrigada com água de esgoto necessita ser cuidadosamente lavada com água antes do consumo.

## Melamina

A melamina é um aditivo químico que foi criminalmente adicionado a uma fórmula infantil da China para aumentar o conteúdo de nitrogênio. Isso foi descoberto quando analisado pela tecnologia moderna. É uma substância tóxica e leva ao dano renal ou à morte quando ingerida por lactentes. (Wen et al., 2010).

## Mercúrio

Em janeiro de 2001, a USDA e o FDA lançaram um alerta para gestantes e lactantes e mulheres em idade reprodutiva para limitar o consumo de cação, cavala, peixe-batata, atum e peixe-espada para não mais do que duas vezes por semana em porções de 113 g. Traços de metil mercúrio são encontrados na maioria dos peixes, mas as concentrações podem ser maiores nos peixes de águas próximas a áreas de poluição por mercúrio industrial. A concentração normal de metil mercúrio na maioria dos peixes varia de menos que 0,01 ppm a 0,5 ppm. Poucas espécies de peixes atingem o limite do FDA para consumo humano de 1 ppm, exceto cação, peixe-espada, atum grande (o tipo utilizado para fazer sushi ou postas frescas), peixe-batata e cavala. Os frutos do mar (atum enlatado, camarão, escamudo, salmão, bacalhau, bagre, moluscos, linguado, caranguejos e escalopes) estão continuamente em risco de contaminação, e as mulheres são aconselhadas



a verificar regularmente os últimos avisos. Os peixes criados em fazenda estão sujeitos à contaminação do mercúrio por meio da chuva ácida.

## Bifenil Policlorado

Mais de 1,2 bilhão de libras de bifenil policlorado (PCBs) foram produzidos nos Estados Unidos antes de 1976, e metade ainda permanece nos sistemas de água. Embora os PCBs possam ser absorvidos através da pele e dos pulmões, entram no organismo principalmente a partir da ingestão de peixes gordos contaminados, como o salmão, a truta-de-lago e a carpa. Eles prontamente passam através da placenta e do leite materno; assim, gestantes e lactantes e mulheres em idade reprodutiva devem evitar consumir peixes de águas conhecidas contaminadas com PCBs. As questões envolvendo mercúrio, PCBs e outros contaminantes podem ser direcionadas aos departamentos de terra do estado e de recursos naturais.

## Desejos e Crenças Prejudiciais, Recusas e Aversões

A maioria das mulheres muda suas dietas durante a gestação. A mudança pode ser em função do aconselhamento médico, de crenças culturais ou de uma mudança na preferência alimentar e no apetite. A recusa alimentar pode não refletir uma escolha consciente da mãe para eliminar certos alimentos durante sua gestação. Algumas razões incluem a adversidade de cheiros em função da percepção melhorada de aroma, resposta à náusea alterada, passar mal enquanto se alimenta ou sentir o cheiro de algum alimento em particular ou conforto gástrico alterado.

## Desejos e Aversões

Desejos e aversões são urgências poderosas que impelem para perto ou para longe dos alimentos, incluindo aqueles que não despertavam na mulher nenhuma aversão quando não estava grávida. Os alimentos mais comumente desejados são doces e produtos lácteos, ou alimentos rápidos de se consumir. As aversões comuns mais relatadas são álcool, café, outras bebidas com cafeína e carnes. Contudo, os desejos e as aversões não são limitados a nenhum alimento ou grupo de alimentos em particular.

## Pica

O consumo de substâncias não alimentares (**pica**) durante a gravidez envolve com mais frequência a **geofagia** (consumo de terra ou barro) ou a **amilofagia** (consumo de amido, como o amido de lavanderia). Outras substâncias não alimentares incluem gelo, papel, palitos de fósforos queimados, pedras ou saibro, giz, fuligem, cinzas de cigarro, tabletes de antiácido, leite de magnésia, bicarbonato de sódio e borra de café.

A incidência de pica não está limitada a determinada área geográfica, etnia, sexo, cultura ou classe social; nem é limitada à gestação. Essa causa na gravidez é pouco compreendida. Uma teoria sugere que a pica alivia náusea e vômitos. Também há a hipótese de que uma deficiência de um nutriente essencial como o cálcio ou o ferro resulta no consumo de substâncias não alimentares que contenham esses nutrientes. A má

nutrição pode ser uma consequência quando as substâncias não alimentares deslocam os nutrientes essenciais da dieta. O amido em quantidades excessivas pode contribuir para obesidade e pode ser prejudicial no controle do diabetes melito. Algumas substâncias contêm compostos tóxicos ou metais pesados; outras podem interferir na absorção de ferro ou de outros minerais. O consumo excessivo de amido e barro pode levar à obstrução intestinal.

## Complicações e Implicações Nutricionais

### Constipação e Hemorroidas

As gestantes ficam constipadas se não consumirem água e fibras adequadamente. As mulheres em tratamento com ondansetron (Zofran) para náusea e vômitos muitas vezes sofrem uma constipação grave. Fazer força durante a evacuação (*val salva* aumenta o risco de hemorroidas. O consumo elevado de líquidos, alimentos ricos em fibras (consulte o [Apêndice 41](#)) e frutas secas (especialmente ameixas e damascos) e nozes normalmente controlam esses problemas. Algumas mulheres também podem precisar de um medicamento para amolecer as fezes.

### Diabetes Melito

O teste Hyperglycemia Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) (Resultado de Hiperglicemia Adversa à Gestação) definiu recentemente o DMG como tendo uma leitura positiva de glicose após um desafio de 75 g de glicose ([Tabela 16-8](#)). A intolerância à glicose pode ser associada com a obesidade. As mulheres que dão à luz a bebês pré-termo recorrentes são muitas vezes tratadas com 17  $\alpha$ -hidroxiprogesterona caproato, que aumenta a resistência à insulina e a taxa de DMG ([Waters et al., 2009](#)). As mulheres diagnosticadas com DMG correm risco de ter diabetes melito tipo 2 e doença cardiovascular no futuro. Embora as baixas concentrações de soro 25(OH)D estejam correlacionadas com a intolerância prejudicada à glicose ([von Hurst et al., 2009](#)), nenhuma recomendação para a suplementação de nutrientes foi feita.

## Tabela 16-8

### Recomendações para o Diagnóstico de DMG

Tempo	HAPO* Recomendações	Padrões Atuais
Jejum	<92 mg/dL	<95 mg/dL
1 hora	<180 mg/dL	<180 mg/dL
2 horas	<153 mg/dL	<155 mg/dL
3 horas	Não realizado	<140 mg/dL

DMG, Diabetes melito gestacional; HAPO, Teste Hyperglycemia Adverse Pregnancy Outcome.

\* (O desafio é proposto com 75 gramas de glicose)

Referências:

Hadar E et al: Towards new diagnostic criteria for diagnosing DMG: the HAPO study, *J Perinat Med* 37:447, 2009.

Metzger B et al: Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes, *N Engl J Med* 358:1991, 2008.

Os fetos de mães com diabetes tipo 1 ou tipo 2 correm risco de defeitos cardíacos, como a transposição dos grandes vasos, ventrículo direito de saída dupla, tetralogia de Fallot e atresia mitral e pulmonar ([Corrigan et al., 2009](#)). Os fetos de mulheres com DMG correm risco de hipoglicemia ao nascimento, internação na unidade de cuidado intensivo neonatal, macrossomia ou distócia de ombro ([HAPO Study Cooperative Research Group, 2010](#)). Esses lactentes podem ter níveis reduzidos de potássio, zinco, manganês e cromo ([Afridi et al., 2009](#)).

As abordagens para reduzir a incidência de DMG incluem disponibilizar probióticos suplementares para as mulheres antes e durante a gravidez. Os probióticos parecem alterar o microbiota materno, mudar a resposta imunológica ([Luoto, 2010](#)) e apoiar a melhor tolerância à glicose e o menor peso ao nascer ([Laitinen et al., 2009](#)). As mulheres com DMG ou concentrações elevadas de ácido úrico no primeiro trimestre podem beneficiar-se com uma dieta pré-natal de glicemia baixa ([Laughton et al., 2009](#)). Consulte o [Capítulo 31](#).

## Edema e Cãibras nas Pernas

O edema leve, fisiológico, está geralmente presente nas extremidades no terceiro trimestre e não deve ser confundido com o patológico, edema generalizado associado à HIG. O edema normal nas extremidades inferiores na gestação é causado pela pressão do aumento do útero sobre a veia cava, obstruindo o retorno do fluxo sanguíneo para o coração. Quando uma mulher se reclina de lado, o efeito mecânico é removido, e o fluido extravascular é mobilizado e por fim eliminado pela produção de urina aumentada. Nenhuma intervenção dietética é necessária. A suplementação de magnésio foi recomendada para reduzir as cãibras nas pernas na gravidez. Entretanto, ela pode não ser eficaz para todas as gestantes ([Nygard et al., 2008](#); [Sohrabvand et al., 2006](#)).

## Azia

O refluxo gastroesofágico é uma ocorrência comum durante a última parte da gestação, e frequentemente ocorre à noite. Na maioria dos casos, é um efeito da pressão do útero aumentado sobre os intestinos e o estômago, os quais, em combinação com o relaxamento do esfíncter esofágico, pode resultar em regurgitação do conteúdo do estômago para dentro do esôfago. O alívio pode ocorrer ao sugerir que a gestante coma pequenas refeições frequentes e fique em pé por pelo menos 3 horas após uma refeição e antes de se deitar. Os pratos menores podem ser usados para lembrá-la da redução do volume gástrico. Consulte o [Capítulo 28](#).

## Náusea, Vômito e Hiperêmese Gravídica

O enjoo matinal, **náusea e vômitos na gestação (NVG)** afetam de 50 a 90% das gestantes durante o primeiro trimestre, e geralmente melhora em torno da décima sétima semana de gestação. Movimento, barulhos, luzes brilhantes e condições climáticas adversas podem desencadear a náusea ([Erick, 2004](#)). Felizmente, a maioria das mulheres com NVG é funcional, capaz de trabalhar, não perde peso e é ajudada com medidas dietéticas simples. Lanches pequenos e frequentes de alimentos ricos em carboidratos reduzem a náusea de algumas, enquanto os alimentos ricos em proteínas podem ajudar outras. As dietas com altos níveis de gengibre e proteínas podem reduzir os sintomas da náusea ([Levine et al., 2008](#)). O gengibre é melhor para reduzir os sintomas de NVG do que a vitamina B<sub>6</sub> ([Chittumma et al., 2007](#); [Ensiyeh e Sakineh, 2009](#)). Outras terapias sugeriram incluir *cream crackers* ou batatas *chips*, pulseiras antienjoo (“Relief Bands”), pirulitos especiais (“Preggie Pops”), chá vermelho de framboesa, redução de barulho, acupuntura e hipnose. Algumas tentam o “Morning Sickness Magic”, um tônico de pêssego, gengibre, folha de framboesa, vitamina B<sub>6</sub> e folato.

Algumas mulheres não toleram os odores de alimentos quentes, preferindo os alimentos em temperatura ambiente. Cheirar limões pode ajudar a bloquear os odores nocivos ([Erick, 2004](#)). Infelizmente não há nenhum “cura-tudo”. Sugere-se que a mulher que sofra de náusea consuma qualquer coisa que reduza a sensação de náusea e evite odores que desencadeiem a náusea.

Quando o início da gravidez for caracterizado pelo vômito em excesso e pela perda de peso, os desequilíbrios de líquidos e eletrólitos podem ocorrer. Aqui, o “enjoo matinal” torna-se a **hiperêmese gravídica (HG)**. Isso ocorre em aproximadamente 1 a 2% das gestações. A hospitalização para o suporte nutricional e hidratação normalmente é indicada. O ganho de peso apropriado para a gravidez, a correção dos déficits de líquidos e eletrólitos, a prevenção de cetose, o controle dos sintomas da HG e a obtenção de nitrogênio e de vitamina e o equilíbrio mineral são as metas no tratamento ([Austin, 2010](#)).

As complicações de HG variam, mas podem incluir a subluxação global ([Zeller, 2007](#)), condrodysplasia punctata, avulsão esplênica ([Nguyen et al., 1995](#)), esôfago rupturado e má nutrição gestacional ([Fejzo et al., 2009](#)). Um fator de incômodo é o **ptialismo** gravídico, ou saliva em excesso. A produção de saliva pode ser substancial e uma fonte de perda de eletrólitos. A produção de 500-1.000 mL/dia não é incomum. Outra dificuldade para

identificar uma complicação séria pode ser a encefalopatia de Wernicke, com pelo menos 49 casos relatados mundialmente em 2006 (Chiossi et al., 2006) (consulte o [Cap. 3](#)). Nesse caso, a administração intravenosa de 100 mg de tiamina por diversos dias pode ser necessária (Austin, 2010).

Na HG, a nutrição enteral possui uma eficácia variável. Parte do desafio é que muitos obstetras desconhecem o posicionamento do tubo, e as mulheres com êmese grave e ânsia de vômito normalmente desalojam os tubos e, às vezes, são relutantes para sua substituição. Se os tubos são posicionados durante a internação, as verificações frequentes durante a noite interrompem o sono e acrescentam questões de privação do sono, que não eram muito reconhecidas. A nutrição parenteral é usada caso o trato GI não esteja acessível, ou caso a nutricional enteral não seja tolerada (Austin, 2010). Pelo fato de a gravidez ser uma condição de fome acelerada, a síndrome da realimentação normalmente é vista (Majumdar e Dada, 2010). Eletrólitos como o fósforo, o magnésio e o potássio devem ser avaliados diariamente, porque os baixos níveis podem resultar em irregularidades cardíacas e insuficiência respiratória (Stanza et al., 2008). Consulte o [Capítulo 14](#).

## Hipertensão Induzida pela Gestação

A **hipertensão induzida pela gestação (HIG)** inclui a hipertensão gestacional, TPE e eclâmpsia.

A **hipertensão gestacional** é uma pressão sanguínea materna igual ou maior que 140/90 sem nenhuma proteinúria desenvolvendo-se após a metade da gestação. Essas mulheres podem desenvolver **toxemia pré-eclâmptica (TPE)**, definida como pressão sanguínea sistólica de 140 ou mais, ou uma pressão sanguínea diastólica de 90, além da proteína urinária de mais de 300 mg de uma amostra de urina de 24 horas. A TPE é definida como uma pressão sanguínea sistólica de mais de 160 ou uma pressão sanguínea diastólica de mais de 110, além de mais de 5 g de proteína em uma amostra de urina de 24 horas. A TPE está associada com a diminuição do fluxo sanguíneo uterino de vasospasmo, levando a um tamanho placentário reduzido, nutrição comprometida do feto e um feto RCIU.

A causa da TPE é desconhecida; contudo, a doença complica de 5 a 8% das gestações (Getahun et al., 2007). As teorias a respeito das causas são variadas e incluem o dano vascular aos vasos sanguíneos placentários, IMC alto, nuliparidade, idade materna avançada, gestação múltipla, etnia não branca, doença renal, alto ganho de peso durante a gravidez e baixos níveis de vitamina D (Getahun et al., 2007). Mulheres muito jovens em sua primeira gestação também são conhecidas por ter maiores incidências de TPE. A incidência de TPE também é elevada em mulheres com doenças autoimunes, como diabetes tipo 1 e artrite reumatoide.

A TPE é mais comum em mulheres de pele escura que vivem em latitudes setentrionais e mulheres com alta prevalência de hipovitaminose D. Os baixos níveis de vitamina D produzem uma quantidade maior de citocinas. Há uma redução nos níveis de 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> circulantes em pacientes com pré-eclâmpsia (Spinnato, 2007), o que pode ser causado por um distúrbio na 1  $\beta$ -hidroxilação dentro da placenta.

A **eclâmpsia** é a HIG que resulta em convulsões. Os sintomas que precedem a convulsão são tontura, dor de cabeça, distúrbios visuais, edema facial, dor epigástrica do lado direito, anorexia, náusea e vômitos. A morte fetal frequentemente resulta de mulheres que desenvolveram eclâmpsia. Um pequeno porcentual de casos de eclâmpsia se apresenta no período pós-parto. A eclâmpsia pode ser fatal para a mãe se não tratada prontamente. A suplementação intravenosa de magnésio pode ser usada.

## Lactação

O aleitamento exclusivo é inequivocamente o método preferido de alimentação infantil para os primeiros 4 a 6 meses de vida. Tanto a Associação Dietética Americana como a Academia Americana de Pediatria (APA) emitiram declarações apoiando a amamentação (James e Lessen, 2009). Outros partidários incluem a Healthy People 2010, o programa WIC e o U.S. Breastfeeding Committee.

## Benefícios

Dois estudos sugerem que a amamentação pode reduzir a incidência de diabetes tipo I e II (Gunderson et al., 2007; Malcova et al., 2006). Uma excelente forma para promover a amamentação é discutir seus benefícios, como mostrado no [Quadro 16-6](#).

### Quadro 16-6 Benefícios da Amamentação

#### Para os Lactentes

#### Diminui a Incidência e a Gravidade de Doenças Infeciosas

Meningite bacteriana

Bacteremia

Diarreia

Sepse de início tardio em lactentes pré-termo

Enterocolite necrotizante

Otite média

Infecção do trato respiratório

Infecções do trato urinário

#### Diminui os Índices de

Asma

Alergias alimentares

Doença de Hodgkin

Hipercolesterolemia

Leucemia  
Linfoma  
Sobrepeso e obesidade  
Síndrome da morte súbita infantil  
Diabetes tipo 1 e 2

## Promove

Analgesia durante procedimentos dolorosos (punção do calcanhar em recém-nascidos)  
Desempenho melhorado nos testes do desenvolvimento cognitivo  
Ligação mãe-filho

## Para a Mãe

Diminui a perda de sangue menstrual  
Diminui o sangramento pós-parto  
Diminui o risco de cânceres hormonais (mamário e ovariano)  
Promove o retorno inicial ao peso antes da gestação  
Aumenta o espaçamento da criança  
Promove a involução uterina rápida  
Diminui o risco de fratura no quadril e osteoporose após a menopausa

Adaptado de American Academy of Pediatrics: Breastfeeding and the use of human milk, *Pediatrics* 115:496, 2005.

Em 1991, a Organização Mundial de Saúde (OMS) e a UNICEF adotaram a Baby-Friendly Hospital Initiative (BFHI; Iniciativa do Hospital Amigo da Criança), um esforço global para aumentar a incidência e a duração da amamentação. Para se tornar um “amigo da criança”, um hospital deve mostrar um quadro de revisão externa que execute os “Dez Passos para o Sucesso da Amamentação”, uma diretriz para o tratamento mãe/filho no hospital. Consulte *Visão Clínica: Iniciativa do Hospital Amigo da Criança: Dez Passos para o Sucesso da Amamentação*. De Ebrahim GJ: The baby-friendly hospital initiative, *J Trop Pediatr* 39:2, 1993, com permissão da Oxford University Press.

## Contraindicações

A amamentação é contraindicada para bebês com galactosemia e mães que têm tuberculose ativa não tratada ou são positivas para o vírus linfotrópico de células-T humano tipo 1 ou 2, mães que usam drogas abusivas, que são positivas para o vírus da imunodeficiência humana (nos Estados Unidos) e que fazem uso de determinados medicamentos (isto é, antimetabólicos e agentes quimioterápicos). Os isótopos radioativos exigem a interrupção temporária da amamentação ([Lawrence e Lawrence, 2005](#)).



### Iniciativa do Hospital Amigo da Criança: Dez Passos para o Sucesso da Amamentação

1. Tenha uma política de amamentação por escrito que seja comunicada rotineiramente para toda a equipe de atendimento médico.
2. Treine toda a equipe de atendimento médico com as habilidades necessárias para executar essa política.
3. Informe todas as gestantes sobre os benefícios e administração da amamentação.
4. Ajude a mãe a iniciar a amamentação em meia hora após o nascimento.
5. Mostre às mães como amamentar e como manter a lactação, mesmo se elas estiverem separadas de seus filhos.
6. Não dê aos neonatos alimentos ou bebidas que não sejam o leite materno, a menos que indicado pelo médico.
7. Pratique o *rooming-in*. Ele permite que mães e filhos permaneçam juntos 24 horas por dia.
8. Incentive a amamentação livre.
9. Não use mamas artificiais ou chupetas para amamentar os bebês.
10. Promova grupos de apoio à amamentação e encaminhe as mães, após a alta, para eles.

De Ebrahim GJ: The baby-friendly hospital initiative, J Trop Pediatr 39:2, 1993, by permission of Oxford University Press.

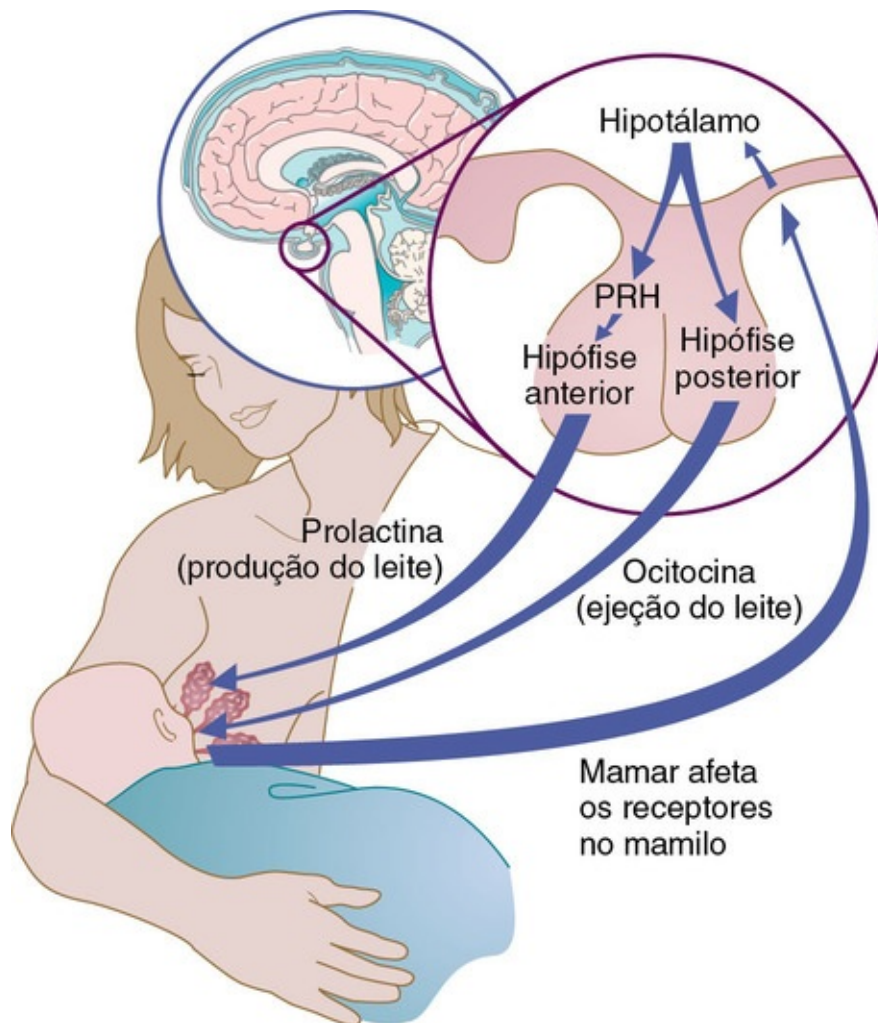
## Fisiologia da Lactação

O crescimento da glândula mamária durante a menarca e a gestação prepara para a lactação. As mudanças hormonais aumentam acentuadamente o tamanho do seio, da aréola e do mamilo. Na gestação, os hormônios que aumentam significativamente os ductos e os alvéolos influenciam o crescimento mamário. Posteriormente na gestação, os lóbulos do sistema alveolar são desenvolvidos ao máximo, e pequenas quantidades de colostro, o líquido leitoso, fino e amarelo, rico em anticorpos, podem ser liberadas por várias semanas antes do período do nascimento e por poucos dias após o parto. Após o nascimento, há uma queda rápida nas concentrações de estrogênio e progesterona circulante, acompanhada por um rápido aumento na secreção de prolactina, preparando para um grande fornecimento de leite.

O estímulo normal para a produção e secreção de leite é a sucção. Os nervos subcutâneos da auréola enviam uma mensagem via medula espinal para o hipotálamo, que, por sua vez, transmite uma mensagem para a glândula pituitária, onde tanto a área anterior e a posterior são estimuladas. A **prolactina** da pituitária anterior estimula a



produção de leite pelas células alveolares, como mostrado na [Figura 16-6](#).



**FIGURA 16-6** Fisiologia da produção de leite e reflexo da amamentação. *PRH*, Hormônio liberador da pituitária.

A **ocitocina** da pituitária posterior estimula as células do mioepitélio da glândula mamária a se contraírem, causando o movimento do leite através dos ductos e sinus lactíferos, um processo conhecido como **apojadura**. A “apojadura” é altamente sensível. A ocitocina, o hormônio de liberação do leite, pode ser liberada por estímulos visuais, táteis, olfativos e auditivos; até mesmo pelo ato de pensar no bebê. A secreção de ocitocina também pode ser inibida por dor, estresse emocional e físico, fadiga e ansiedade. As mulheres que apresentam diabetes, que estão estressadas durante o parto e que possuam fragmentos de placenta retidos têm risco de produzir leite tardiamente, ocorrendo quando os sinais de lactogênese estão ausentes 72 horas após o nascimento ([Lawrence e Lawrence, 2005](#)).

## Requerimentos Nutricionais na Lactação

A lactação demanda muito nutricionalmente, especialmente para a mulher que amamenta seu bebê exclusivamente por um número de meses. O consumo aumentado da maioria dos nutrientes é aconselhado. O estado nutricional das lactantes que passaram anteriormente pela cirurgia do *bypass* gástrico precisa de muita atenção por causa dos níveis abaixo de

ferro, de vitamina A, de vitamina D, de vitamina K, de folato e de cálcio abaixo do ideal que são relatados ([Guelinckx et al., 2009](#)).

A produção de leite é mais afetada pela frequência de sucção e pela hidratação materna. Contudo, a composição do leite varia de acordo com a dieta da mãe. A composição de ácidos graxos do leite de uma mãe reflete seu consumo dietético. Além disso, as concentrações de selênio, de iodo e de algumas vitaminas hidrossolúveis do complexo B no leite são reflexos da dieta materna. O leite materno de mães malnutridas mostrou possuir menores teores de vários nutrientes, refletindo os alimentos disponíveis para comer.

## **Energia**

A produção de leite é 80% eficiente: a produção de 100 mL de leite (aproximadamente 75 kcal) exige um gasto de 85 kcal ([Lawrence e Lawrence, 2005](#)). Durante os primeiros seis meses de lactação, a produção média de leite é de 750 mL/dia, com uma variação de 550 mL para mais de 1.200 mL/dia. Uma vez que a produção é uma função de frequência, duração e intensidade da sucção pelo lactente, lactentes que se alimentam bem provavelmente estimulam a produção de volumes maiores de leite.

A DRI para energia durante a lactação é 330 kcal maior durante os primeiros seis meses de lactação e 400 kcal maior durante os seis meses restantes de lactação com relação à mulher não grávida. É o mesmo que a RDA durante o segundo trimestre de gestação ([IOM, 2002](#)). As mulheres obesas e com sobrepeso podem não requerer todas as 330 a 400 kcal extras/dia. As reservas de gordura materna acumuladas durante a gestação fornecem cerca de 100 a 150 kcal para manter os primeiros meses de lactação. Quando as reservas de gorduras em estoque forem esgotadas, o suporte de energia dietética para a lactação deve ser aumentado se a mulher pretende prover toda ou a maior parte da nutrição do bebê somente por meio do leite materno. Durante o segundo semestre de lactação, a produção geralmente cai para uma média de 600 mL/dia ou cerca de 20 oz/dia (568,26 mL/dia).

As mulheres saudáveis que amamentam geralmente podem perder o equivalente a 1 libra/semana (0,45 kg/semana) e ainda suprir leite adequadamente para manter o crescimento de seus bebês. As mulheres que amamentam devem ser lembradas do gasto energético exigido para produzir leite: aproximadamente 0,67 kcal por 1 cc de leite materno produzido. A produção de leite diminui nas mães cujas ingestões estão abaixo do ideal: menos de 1.800 calorias/dia, e o leite materno irá refletir o perfil nutricional da dieta materna. O consumo de líquidos apropriado (ou seja, beber quando estiver com sede) e descanso adequado também são necessários.

## **Proteínas**

A DRI sugere um adicional de 25 g de proteína por dia para lactação, ou 71 g de proteína por dia. Isso é fundamentado em um RDA de 1,1 gm/kg/dia do peso pré-gestação. A avaliação clínica é necessária para as recomendações de proteínas, porque 71 g/dia pode ser muito baixo para uma mulher com sobrepeso e muito alto para uma mulher com um

IMC mais baixo. Mulheres em que o parto foi cirúrgico e mulheres que entraram na gestação em baixo estado nutricional podem necessitar de proteína adicional. O requisito médio de proteína para a lactação é estimado pelas informações de composição do leite e volume diário médio de 750 mL, apresentando uma eficácia de 70% na conversão de proteína dietética em proteína do leite.

O leite materno tem uma proporção de soro/caseína de 90: 10 no início da lactação, que altera para 80:20 como média, e para 60:40 à medida que o bebê fica mais velho. Especula-se que essa proporção torna o leite materno mais digestível. Por outro lado, a proporção de soro/caseína da proteína do leite de vaca é de 18:82.

## **Carboidratos**

A RDA para carboidrato é de 210 g/dia (IOM, 2002). Essas 210 g/dia representam a quantidade recomendada para fornecer calorias suficientes na dieta para volumes adequados de leite e para prevenir cetonemia e manter a glicose sanguínea apropriada durante a lactação. Pode ser necessário ajustar isso dependendo da atividade da mãe e da quantidade de amamentação. A mulher com baixo peso na gestação pode precisar de mais carboidratos.

## **Lipídio**

A quantidade e o tipo de gordura no leite materno são diretamente refletidos na dieta materna. O leite “anterior” ou o primeiro leite em uma alimentação tem menos gordura do que o leite “posterior” do final de uma amamentação. As opções dietéticas de gordura para a mãe podem aumentar ou diminuir determinados ácidos graxos em seu leite. A restrição severa do consumo de caloria resulta na mobilização de gordura corporal, e o leite produzido possui uma composição de ácidos graxos que se assemelha aos depósitos de gordura da mãe.

Não há DRI para o total de lipídios durante a lactação, uma vez que depende da quantidade de caloria requerida pela mãe para manter a produção de leite. O estado da DRI estabelece uma quantidade recomendada de ácidos graxos específicos pela primeira vez, em função da presença de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa no leite humano, e, dessa forma, suas presenças na dieta materna são cruciais para o desenvolvimento cerebral do feto e do bebê. A IA para os ácidos graxos poli-insaturados  $\omega$ -6 é de 13 g/dia, e a IA para os ácidos graxos poli-insaturados  $\omega$ -3 é de 1,3 g/dia (IOM, 2002). As gorduras *trans* devem ser evitadas por completo pela mãe durante a amamentação para que sua presença no leite materno seja reduzida.

O leite humano contém de 10 a 20 mg/dL de colesterol, resultando em um consumo aproximado de 100 mg/dia pelo bebê. A quantidade de colesterol no leite não reflete a dieta da mãe; contudo, o conteúdo de colesterol do leite diminui à medida que a lactação progride.

## **Vitaminas e Minerais**

O conteúdo de vitamina D do leite está relacionado ao consumo de vitamina D materno e ao grau de exposição ao sol. Diversos casos relatam deficiência de vitamina D marginal ou significativa na mulher grávida e em bebês de lactantes que usam véus, que tenham pele escura ou que moram em latitudes do norte com pouca exposição ao sol. As mulheres com intolerância à lactose, que não consomem leite fortificado com vitamina D ou que não utilizam um suplemento da vitamina podem apresentar maior risco para deficiência de vitamina D. Em função dos relatos de raquitismo clínico, a AAP recomenda que todos os bebês amamentados recebam um adicional de 200UI (5 mcg) de vitamina D diariamente, começando aos 2 meses de idade (Lawrence e Lawrence, 2005). Durante a lactação, os suplementos administrados diretamente para o bebê permitem que ele alcance facilmente a suficiência de vitamina D. A mãe pode precisar de doses bem mais altas (100 mcg ou 4000 UI por dia) para atingir as concentrações normais para adultos, de 25(OH)D, e a adequação da vitamina D em seu bebê exclusivamente amamentado.

O conteúdo de cálcio do leite materno não está relacionado ao consumo materno, e não há evidência convincente de que a mudança materna na densidade mineral óssea é influenciada pelo consumo de cálcio por meio de uma ampla faixa de consumo de até 1.600 mg/dia. Em um estudo com 210 mulheres em uma comunidade do Sri Lanka, a lactação prolongada não mostrou ter efeitos prejudiciais na densidade da massa óssea (Lenora et al., 2009).

A quantidade de iodo no leite materno pode nem sempre refletir a ingestão materna. Consulte “Iodo” no início deste capítulo. Nos Estados Unidos, a presença de um poluente industrial, o perclorato, mostrou-se como inibidor da ingestão de iodo. O perclorato foi detectado no leite das mães, assim como no suprimento de água (Dasgupta et al., 2008). Isso pode explicar por que as concentrações de iodo em alguns indivíduos são baixas, mesmo que haja uma quantidade adequada de iodo na dieta.

Os requisitos para zinco durante a lactação são maiores do que aqueles durante a gestação. No processo de lactação normal, o conteúdo de zinco do leite materno cai drasticamente durante os poucos primeiros meses, de 2 a 3 mg de zinco/dia a 1 mg/dia no terceiro mês após o nascimento.

## Amamentação do Bebê

### Preparação

As vantagens da amamentação devem estar presentes durante o período reprodutivo (Fig. 16-7). Durante os últimos meses de gestação, o aconselhamento sobre o processo de lactação deve estar disponível às mulheres que decidiram amamentar. Os pais ou parceiros devem ser incentivados a participar das sessões de aconselhamento, porque o apoio emocional que eles fornecem contribui para o sucesso da lactação.



**FIGURA 16-7** Uma lactante e seu filho gozam do contato próximo, físico e psicológico que acompanha a amamentação. (Cortesia de Kelly Carlson Atlec, Fairbanks, Alasca.)

## Colostro

O **colostro** é um líquido leitoso fino e amarelo que é o primeiro leite disponível após o nascimento. É mais elevado em proteínas e mais baixo em gorduras e carboidratos do que o leite maduro. O colostro fornece aproximadamente 20 kcal/oz e é uma rica fonte de anticorpos ([Lawrence e Lawrence, 2005](#)). As propriedades exclusivas do colostro incluem seu teor em lactose menor do que o leite maduro. O colostro facilita a passagem do mecônio (primeiras fezes do neonato), tem bastante antioxidantes e tem menos vitaminas hidrossolúveis do que o leite maduro. Também tem mais vitaminas lipossolúveis, proteínas, sódio, potássio, cloreto, zinco e imunoglobulinas do que o leite maduro.

## A Técnica

A amamentação é uma habilidade adquirida por aprendizagem tanto pela mãe quanto pelo bebê. O bebê deve ser colocado ao seio após o nascimento e permanecer em contato direto pele a pele até que aconteça a primeira amamentação ([American Academy of Pediatrics, 2005](#)). Mulheres em lactação podem experimentar uma sensação de formigamento no seio, sinalizando a apojadura. É preciso prática, paciência e perseverança. Dentro de 48 a 96 horas após o nascimento, os seios se tornam mais cheios e mais firmes à medida que o volume de leite aumenta. As mulheres devem ser instruídas a bombear e a armazenar o leite materno caso ela precise se afastar do lactente por uma amamentação ou duas. Use uma bomba tira leite para facilitar a saída do leite materno. Os

aluguéis de bombas podem ser cobertos pelo plano de saúde.

As mulheres diabéticas dependentes de insulina podem vir a ter “hipoglicemia da lactação” à medida que aumentam as sessões de amamentação. Aquelas que fizeram cesariana, ou as que estão tomando medicamento para dor, podem ter dificuldade para discernir a apojadura dos baixos níveis de glicose. O monitoramento frequente da glicose precisa ser enfatizado para garantir a segurança da mãe e do bebê.

Não há necessidade em oferecer água adicional aos bebês amamentados, uma vez que 87% do leite materno é água. Contudo, ocorrem casos de desidratação hipernatrêmica em função da amamentação abaixo do ideal. A maioria dos casos envolve mães jovens e mães de primeira viagem que podem se sentir intimidadas e desesperadas no parto; falta de aconselhamento sobre amamentação; e desconhecimento sobre as consequências da desidratação. O calor extremo ou o tempo quente também podem contribuir para esse problema. A consequência da desidratação hipernatrêmica pode ser o dano cerebral permanente ou a morte. Portanto, é vital avaliar a amamentação na clínica para acompanhamento. Problemas identificados podem ser tratados, e um plano de assistência pode ser implementado.

Todos os recém-nascidos amamentados devem ser avaliados dentro de 3 a 5 dias de nascimento por um profissional de assistência à saúde experiente (AAP, 2005).

A amamentação exclusiva é recomendada para os seis primeiros meses, mas a amamentação pode continuar pelo primeiro ano ou tanto quanto seja mutuamente desejada pela mãe e pela criança (AAP, 2005).

## **Exercício e Amamentação**

A lactante deve ser incentivada a voltar a se exercitar poucas semanas após o parto, após a lactação estar bem estabelecida. O exercício aeróbico em 60 a 70% da taxa cardíaca máxima não apresenta efeito adverso sobre a lactação; os bebês ganham peso na mesma proporção e o preparo cardiovascular da mãe melhora. O exercício também melhora os lipídios do plasma e a resposta da insulina nas lactantes.

## **Transferência de Fármacos para o Leite Humano**

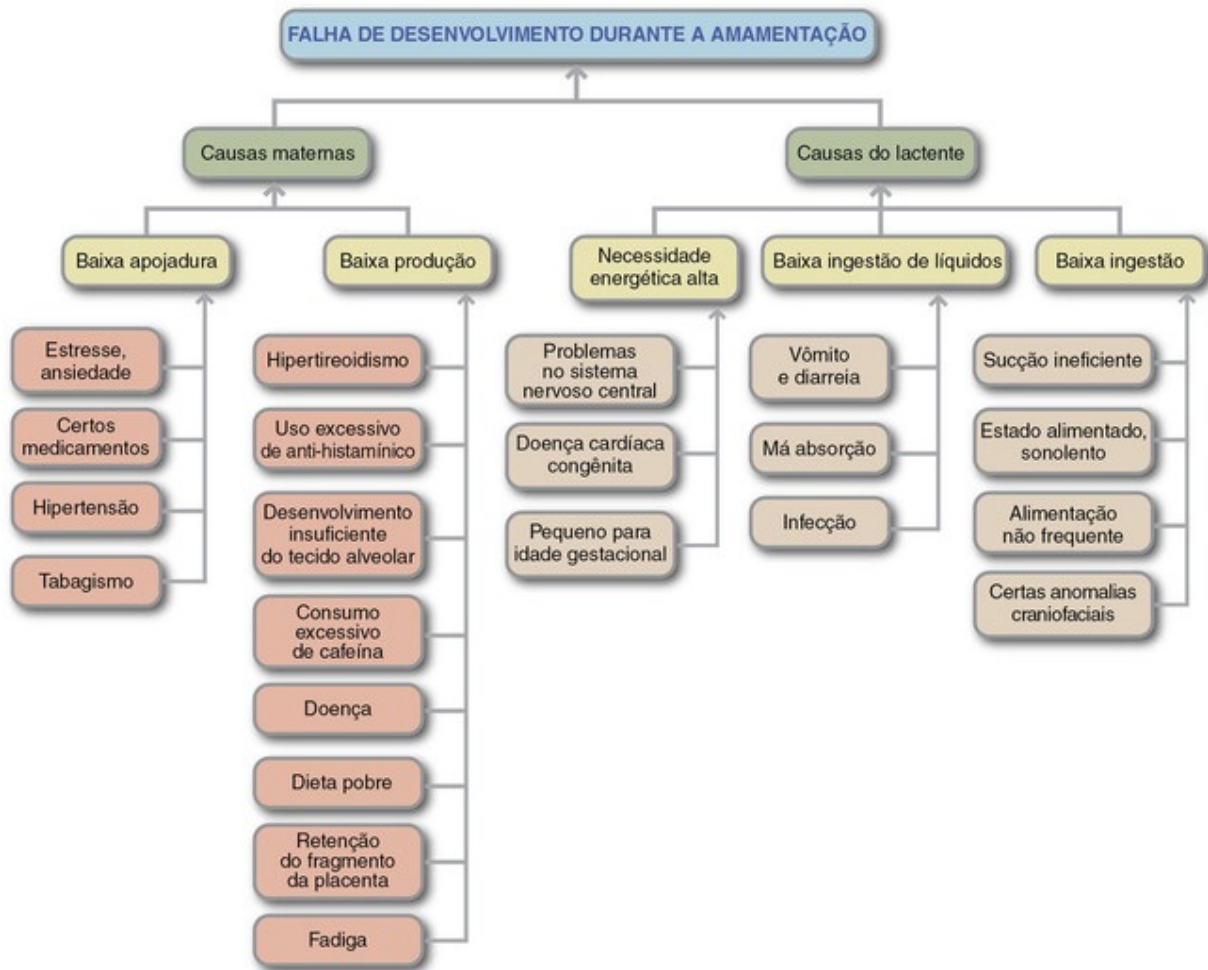
Quase todos os medicamentos usados pela mãe irão, em algum momento, aparecer em seu leite. A quantidade geralmente transferida é bem pequena. Muitos fatores influenciam em como as medicações são transferidas para o leite humano: proporção leite/plasma, peso molecular do medicamento e a ligação da proteína e a solubilidade do lipídio do fármaco.

Estima-se que mais de 500 mil gestações nos Estados Unidos por ano envolvem mulheres com doenças psiquiátricas de antes da gravidez ou que surgem durante ela, e um terço dessas mulheres precisam de alguma medicação psicotrópica (ACOG 2009; Voyer e Moretti, 2009). A necessidade para medicação deve ser equilibrada contra o risco de uma doença não tratada. Os sites que podem disponibilizar mais informações são: AAP, [www.aap.org](http://www.aap.org) National Institutes of Health, <http://www.nimh.nih.gov/health/publications/mental-health-medications/complete->

## **Dificuldade no Desenvolvimento de Lactentes Amamentados ao Seio**

O suprimento insuficiente de leite é raramente um problema para as mães bem alimentadas, bem descansadas e não estressadas. A sucção estimula o fluxo de leite; assim, amamentar de acordo com a demanda deve suprir grandes quantidades de leite para o bebê. Se o lactente continua a ganhar peso e comprimento constantemente, apresenta no mínimo 6 a 8 fraldas molhadas diariamente e as fezes são frequentes, o suprimento de leite é provavelmente adequado.

Contudo, ocasionalmente, um lactente apresenta dificuldade de desenvolvimento enquanto parece se alimentar apropriadamente. A [Figura 16-8](#) ilustra os problemas em potencial na mãe ou no bebê que devem ser investigados durante o decorrer da avaliação. Se a causa do problema não pode ser identificada ou o problema detectado não pode ser corrigido, pode ser necessário instruir a mãe a utilizar uma fórmula infantil comercial para, no mínimo, um suporte nutricional parcial do lactente. Uma avaliação por meio da dieta materna e hábitos de saúde são sempre necessários. As mulheres que consomem dietas baixas em vitamina B<sub>12</sub>, vitamina D ou iodo produzirão leite com teores baixos. O resultado é a DD no bebê amamentado.



**FIGURA 16-8** Fluxograma do diagnóstico para dificuldade em se desenvolver a amamentação infantil.

Foram relatados três casos de cardiomiopatia dilatada em neonatos do sexo masculino provocada pelas baixas ingestões de vitamina D pelas lactantes. Dois casos dos Emirados Árabes encontraram insuficiência cardíaca em dois bebês de 9 meses de idade que também tinham raquitismo (Amirlak et al., 2008). Ambas as mães, que andavam completamente vestidas, foram diagnosticadas com deficiências de vitamina D. A cardiomiopatia dilatada associada com raquitismo hipocalcêmico foi relatada nos Estados Unidos em bebês negros amamentados (Brown et al., 2009).

Algumas vezes o bebê pode se tornar intolerante ou alérgico a alguma coisa que a mãe tenha consumido. A proteína do leite de vaca, notavelmente a caseína, tem sido implicada, juntamente com o amendoim. Até o momento, a quantidade ou a frequência não foi conclusivamente determinada (Sicherer SH et al., 2010; DesRoches A et al., 2010; Lopez-Exposito I et al., 2009). Quando os alimentos suspeitos são removidos da dieta da mãe, é importante avaliar a qualidade nutricional de sua dieta e suplementá-la apropriadamente (consulte o Cap. 27).

## Outros Problemas da Amamentação

A mulher em lactação com sobrepeso pode restringir o seu consumo de energia em 500 kcal por dia pela diminuição do consumo de alimentos ricos em gordura e açúcares simples, mas deve aumentar seu consumo de alimentos ricos em cálcio, vitamina D, vitamina A, vitamina C e gorduras  $\omega$ -3 para oferecer os principais nutrientes para o seu



fornecimento de leite (Lovelady et al., 2006).

O aumento dos seios, um procedimento no qual um implante é inserido dentro do seio para aumentá-lo, é um procedimento eletivo comum nos seios. As incisões periaureolares e transaureolares podem causar insuficiência de lactação. Essas mães devem ser incentivadas a amamentarem, e seus bebês devem ser monitorados para um ganho de peso apropriado.

A mamoplastia de redução é frequentemente recomendada para mulheres com seios extremamente grandes e que sofrem de dor nas costas, nos ombros ou no pescoço ou de imagem corporal prejudicada. Há grandes variações na produção de leite, e de baixa produção total, dependendo da quantidade de tecido removido e do tipo de incisão cirúrgica. Essas mães também devem ser incentivadas a amamentar e devem receber orientação e suporte antecipadamente; e seus bebês devem ser monitorados de perto para ganho de peso apropriado.

Pode haver um número de outros obstáculos a superar para que a amamentação ao seio seja bem-sucedida. Esses problemas e suas soluções são discutidos na [Tabela 16-9](#).

## Tabela 16-9

### Tratamento das Dificuldades na Amamentação

Problema	Abordagens para o Tratamento
Mamilos retraídos	Antes de alimentar o bebê, role o mamilo gentilmente entre os dedos até eles ficarem eretos.
A boca do bebê não abre o suficiente	Antes de alimentar, abaixe a mandíbula inferior do lactente com um dedo enquanto guia o mamilo até a boca
O bebê não consegue sugar	Estimule movimentos de sucção pressionando o queixo do bebê para cima. A expressão de colostros pode ocorrer, e o sabor pode estimular a sucção.
O bebê demonstra procurar, mas não consegue alcançar o mamilo. Acaba chorando de frustração	Interrompa a alimentação, conforte o lactente. A mãe deve relaxar um pouco antes de tentar de novo.
O bebê adormece durante o aleitamento	Se o lactente adormecer no início do aleitamento, a mãe deve acordá-lo deixando-o ereto, esfregando suas costas, conversando com ele, ou oferecendo estímulos silenciosos semelhantes. Outro esforço para a alimentação pode ser feito. Se o bebê adormecer novamente, o aleitamento deve ser adiado.



### Caso clínico 1

Jean é uma mulher de 34 anos de idade que está grávida pela primeira vez. Ela tem uma irmã com espinha bífida e um irmão mais velho que teve um AVC aos 14 anos de idade. Jean passou por testes e descobriu um defeito genético conhecido como C > T no receptor metileno-tetra-hidrofolato (MTHFR), que é uma preocupação para ela. Ela está preocupada sobre o uso do suplemento pré-natal tradicional de vitaminas e minerais porque foi alertada a respeito da sua incapacidade de metabolizar o ácido fólico a partir da dieta e de suplementos. Ela está buscando conselhos para ter uma gestação de sucesso.

### Diagnóstico

O metabolismo de nutrientes (ácido fólico) alterado está relacionado a uma alteração

genética, como evidenciada pelos resultados positivos para C > T no MTHFR do história genética e familiar da espinha bífida e do AVC.

### **Questões de Cuidados com a Nutrição**

1. Quais conselhos você daria a Jean sobre quaisquer mudanças especiais na dieta?
2. Jean sabe que há um suplemento pré-natal especial de vitaminas e minerais disponível, mas ela não sabe como obtê-lo. Como você ajudaria Jean a encontrar esse suplemento?
3. Quais são os riscos para uma gravidez de sucesso caso Jean não encontre esse suplemento pré-natal especial?



### **Caso clínico 2**

Elena é uma mulher de 23 anos de idade com dois filhos: um com 2 anos de idade e um com 10 dias de nascimento por meio de cesariana. Elena possui um histórico de depressão pós-parto. Ela foi à clínica Women, Infants, and Children para cadastrar-se como lactante. Ela amamenta seu bebê a cada 3 horas, porém, está preocupada com o fato de ele não estar recebendo leite suficiente. Enquanto está com o nutricionista na clínica, ela começa a chorar e a falar sobre seus mamilos machucados, sua fadiga profunda e suas preocupações. Uma verificação dos alimentos ingeridos nas últimas 24 horas revelou que Elena pulou o café da manhã e comeu refeições de micro-ondas no almoço e no jantar.

O nutricionista pede permissão para observar Elena amamentando seu bebê. Em função de ela não apoiar as costas e o traseiro do bebê com firmeza, ele puxa o mamilo e provoca os machucados. Em seguida, o nutricionista pesa o bebê e descobre que ele já recuperou seu peso ao nascer.

### **Diagnóstico**

A dificuldade na amamentação está relacionada ao mau posicionamento do bebê, como evidenciado pelos relatórios da mãe de fadiga e de mamilos machucados.

### **Questões de Cuidados com a Nutrição**

1. O que você diria à Elena a respeito da preocupação com o fato do seu filho possivelmente não estar recebendo leite suficiente?
2. O que você recomendaria para melhorar o posicionamento do bebê durante a amamentação? Como você melhoraria essa experiência?
3. Quais conselhos você daria à Elena a respeito de sua fadiga?
4. Como você criaria um planejamento de alimentação que Elena pudesse seguir?

### **Outras Declarações Diagnósticas de Nutrição Comuns na Gravidez ou para Lactantes**

Crenças prejudiciais relacionadas aos requisitos nutricionais durante a gravidez, como

evidenciados pela pica com consumo de goma de lavanderia, duas vezes ao dia, com o almoço e o jantar.

Acesso limitado aos alimentos relacionado à baixa renda e com a interpretação errônea do uso dos *vouchers* da WIC, como evidenciado pelos outros membros da família que usam os alimentos WIC em casa.

Obesidade relacionada às refeições e lanches frequentes durante a gravidez, como evidenciado pelo ganho de peso de 30 libras (13,61 kg) no segundo trimestre.

Ingestão de alimentos não seguros relacionada ao armazenamento de leite fresco no balcão, como evidenciada pela visita domiciliar pelo assistente social e discussões com o cliente.

Ingestão inconsistente de carboidratos relacionada ao tratamento da diabetes gestacional, como evidenciada pela história nutricional de pular o café da manhã e, às vezes, o almoço.

Função gastrointestinal anormal relacionada à azia, como evidenciada pelas reclamações de refluxo após todas as refeições e pelo uso excessivo de antiácidos.

Ingestão inadequada de alimentos e bebidas relacionada à renda irregular, como evidenciada pela discussão sobre a condição de migrante e os desafios durante a gravidez.

Dificuldade na amamentação relacionada aos machucados frequentes no mamilo, como evidenciada pela hesitação da mãe em continuar a amamentar o bebê até os 6 meses.

## Websites úteis

### **Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Polychlorinated Biphenyls**

<http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts17.html>

### **Breastfeeding After Breast Reduction**

[www.bfar.org](http://www.bfar.org)

### **Centers for Disease Control, Listeriosis**

<http://www.cdc.gov/nczved/divisions/dfbmd/diseases/listeriosis/>

### **Mercury**

[www.gotmercury.org](http://www.gotmercury.org)

### **Women's Health—Breastfeeding**

<http://www.womenshealth.gov/breastfeeding/>

## Referências

Afridi, H. I., et al. Status of essential trace metals in biological samples of diabetic mothers and their neonates. *Arch*

*Gynecol Obstet.* 2009; 280:415.

Amirlak, I., et al. Dilated cardiomyopathy secondary to nutritional rickets. *Ann Trop Paediatr.* 2008; 93:227.

American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association and American Society for Nutrition: obesity, reproduction and pregnancy outcome. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:918.

American Academy of Pediatrics. breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics.* 2005; 115:496.

American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). ACOG Practice Bulletin. Use of psychiatric medications during pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol.* 2009; 111:1001.

Artal, R., et al. Weight gain recommendations in pregnancy and the obesity epidemic. *Obstet Gynecol.* 2010; 115:152.

Arterburn, L. M., et al. Algal-oil capsules and cooked salmon: nutritionally equivalent sources of docosahexaenoic acid. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:1204.

Austin, T. Nutrition management of the hyperemesis gravidarum patient. *Nutrition Support Line.* 2010; 32(2):16.

Biggio, J. R., et al. Fetal anomalies in obese women: the contribution of diabetes. *Ob Gyn.* 2010; 115:290.

Black, M. M. Effect of vitamin B<sub>12</sub> and folate deficiency on brain development in children. *Food Nutr Bull.* 2008; 29:S126.

Brown, J., et al. Hypocalcemic rickets and dilated cardiomyopathy: case reports and review of the literature. *Pediatric Cardiol.* 2009; 30:6.

Brunetti-Pierri, N., et al. Gray matter heterotopias and brachytelephalangic chondrodysplasia punctata: a complication of hyperemesis gravidarum induced vitamin K deficiency? *Am J Gen Med.* 2007; 143:200. [Part A].

Callaway, L. K., et al. Barriers to addressing overweight and obesity before conception. *Med J Aust.* 2009; 191:425.

Callaway, L. K., et al. Obesity and the hypertensive disorders of pregnancy. *Hypertens Preg.* 2009; 28:473.

Cambadoo, L., et al. Maternal vitamin D deficiency associated with neonatal hypocalcaemic convulsions. *Nutr J.* 2007; 6:23.

Charney, P., Malone, A. M. *ADA pocket guide to nutrition assessment*, ed 2. Chicago: American Dietetic Association; 2009.

Chen, K. K., et al. Iron supplementation in pregnancy and development of gestational diabetes—a randomized placebo-controlled trial. *BJOG.* 2009; 116:389.

Chavarro, J. E., et al. Diet and lifestyle in the prevention of ovulatory disorder infertility. *Obstet Gynecol.* 2007; 110:1050.

Chien, L. C., et al. Hair mercury concentration and fish consumption: risk and perception of risk among women of childbearing age. *Environ Res.* 2010; 110:123.

Chiossi, G., et al. Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke's encephalopathy: background, case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv.* 2006; 61(4):255.

Chittumma, P., et al. Comparison of the effectiveness of ginger and vitamin B<sub>6</sub> for the treatment of nausea and vomiting in early pregnancy: a randomized double-blind controlled trial. *J Med Assoc Thai.* 2007; 90:15.

Cochrane Update. Effects of restricted caffeine intake by mother on fetal, neonatal and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol.* 2009; 14:161.

Corrigan, N., et al. Fetal cardiac effects of maternal hyperglycemia during pregnancy. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2009; 85:523.

Craciunescu, C. N., et al. Dietary choline reverses some, but not all, effects of folate deficiency on neurogenesis and apoptosis in fetal mouse brain. *J Nutr.* 2010; 140:1162.

- Crozier, S. R., et al. Do women change their health behaviours in pregnancy? Findings from the Southampton Women's Survey. *Paediatric Perinatal Epidemiol.* 2009; 23:446.
- Cui, X., et al. Maternal vitamin D depletion alters neurogenesis in the developing rat brain. *Int J Dev Neurosci.* 2007; 25:227.
- Cox, J. T., Phelan, S. T. Nutrition during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2008; 35:369.
- Darlow BA, Graham P. Vitamin A supplementation to prevent mortality and short term and long term morbidity in very low birthweight infants (review), *The Cochrane Collaborative, The Cochrane Library* 4, 2008. Accessed from <http://www.thecochrane library.com>.
- Dasgupta, P. K., et al. Intake of iodine and perchlorate and excretion in human milk. *Environ Sci Technol.* 2008; 42:81.
- Dheen, S. T., et al. Recent studies on neural tube defects in embryos of diabetic pregnancy: an overview. *Curr Med Chem.* 2009; 16:2345.
- De Santis, M. S., et al. Growth of fetal lean and fat mass in gestational diabetes. *Ultrasound Obst Gynecol.* 2010; 36:328.
- DesRoches, A., Infante-Rivard, C., et al. Peanut allergy: is maternal transmission of antigen during pregnancy and breastfeeding a risk factor? *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2010; 20(4):289.
- Duley, L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol.* 2009; 33:130.
- Ensiyeh, J., Sakineh, M. A. Comparing ginger and vitamin B<sub>6</sub> for the treatment of nausea and vomiting in pregnancy: a randomized controlled trial. *Midwifery.* 2009; 25:649.
- Erick, M. *Managing morning sickness: a survival guide for pregnant women.* Boulder, Colo: Bull Publishing; 2004.
- Faintuch, J., et al. Pregnancy nutritional indices and birth weight after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2009; 19:583.
- Fejzo, M. S., et al. Symptoms and pregnancy outcomes associated with extreme weight loss among women with hyperemesis gravidarum. *J Women's Health.* 2009; 18:1981.
- Feron, F., et al. Developmental vitamin D<sub>3</sub> deficiency alters the adult brain. *Brain Res Bull.* 2005; 65:14.
- Gaber, K. R., et al. Maternal vitamin B<sub>12</sub> and risk of neural tube defects in Egyptian patients. *Clin Lab.* 2007; 53:69.
- Gagne, A., et al. Absorption, transport, and bioavailability of vitamin E and its role in pregnant women. *J Obstet Gynaecol Can.* 210, 2009.
- Gaur, D. S., et al. Alcohol intake and cigarette smoking: impact of two major lifestyle factors on male infertility. *Indian J Pathol Microbiol.* 2010; 53:35.
- Georgieff, M. K. Nutrition and the developing brain: nutrient priorities and measurement. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85:1S.
- Getahun, D., et al. Primary preeclampsia in the second pregnancy: effect of changes in prepregnancy body mass index between pregnancies. *Ob Gyn.* 2007; 110:1319.
- Goldberg, B. B., et al. Prevalence of periconceptual folic acid use and perceived barriers to postgestational continuance of supplemental folic acid: survey from a Teratogen Information Service. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2006; 76:193.
- Goodnight, W., Newman, R. Optimal nutrition for improved twin pregnancy outcome. *Obstet Gynecol.* 2009; 114:1121.
- Goodyer, P., et al. Effects of maternal vitamin A status on kidney development: a pilot study. *Pediatr Nephrol.* 2007; 22:209.
- Grassi A: Recognition and treatment approaches for polycystic ovary syndrome. In *Women's health report*, Chicago, Ill, Summer 2008, American Dietetic Association, Women's Health Dietetic Practice Group.

Groenen, P. M., et al. Low maternal dietary intakes of iron, magnesium and niacin are associated with spina bifida in the offspring. *J Nutr.* 2004; 134:1516.

Guelinckx, I., et al. Reproductive outcome after bariatric surgery: a critical review. *Hum Reprod Update.* 2009; 15:189.

Gunderson, E. P., et al. Lactation and changes in maternal metabolic risk factors. *Obstet Gynecol.* 2007; 109:729.

Hadar, E., et al. Towards new diagnostic criteria for diagnosing GDM: the HAPO study. *J Perinat Med.* 2009; 37:447.

HAPO Study Cooperative Research Group, Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study. associations with maternal body mass index. *Am J Obstet Gynecol.* 2010; 202:255.

Hannigan, J. H., et al. A 14-year retrospective maternal report of alcohol consumption in pregnancy predicts pregnancy and teen outcomes. *Alcohol.* 2009; 44:583.

Hisano, M., et al. Vitamin B<sub>6</sub> deficiency and anemia in pregnancy. *Eur J Clin Nutr.* 2010; 64:221.

Hoy-Rosas J: Iodine and reproductive nutrition. In *Women's health report*, Chicago, Ill, Spring 2009, American Dietetic Association, Women's Health Dietetic Practice Group.

Institute of Medicine (IOM) Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for energy, macronutrients, carbohydrates, fiber, fat and fatty acids.* Washington, DC,: National Academies Press; 2002.

Jahanfar S, Sharifah H: Effects of restricted caffeine intake by mother on fetal, neonatal and pregnancy outcome, *Cochrane Database of Systemic Reviews.* 2:CD006965, 2009.

James, J., Lessen, R. Position of the American Dietetic Association: promoting and supporting breastfeeding. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:1926.

Kubwabo, C., et al. Migration of bisphenol A from plastic baby bottles, baby bottle liners and reusable polycarbonate drinking bottles. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess.* 2009; 26:928.

Kyle, U. G., Picard, C. The Dutch Famine of 1944-45: a pathological model of long-term consequences of wasting disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2006; 9:388.

Laitinen, K., et al. Probiotics and dietary counseling contribute to glucose regulation during and after pregnancy: a randomized controlled trial. *Br J Nutr.* 2009; 101:1679.

Laughton, S. K. Elevated first trimester uric acid concentrations are associated with the development of gestational diabetes. *Am J Ob Gyn.* 2009; 201:402.

Lawrence, R. A., Lawrence, R. M. *Breastfeeding: a guide for the medical profession.* Philadelphia: Mosby; 2005.

Lenora, J., et al. Effects of multiparity and prolonged breast-feeding on maternal bone density: a community-based cross-sectional study. *BMC Women's Health.* 2009; 9:19.

Levine, M. E., et al. Protein and ginger for the treatment of chemo- induced delayed nausea. *J Alter Complement Med.* 2008; 14:545.

Leung, A. M., et al. Iodine content of prenatal multivitamins in the United States. *N Engl J Med.* 2009; 360:939.

Leung, B. M.T., Kaplan, B. J. Perinatal depression: prevalence, risks and the nutrition link—A review of the literature. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:1566.

Lopez-Exposito, I., Song, Y., et al. Maternal peanut exposure during pregnancy and lactation reduces peanut allergy risk in offspring. *J Allergy Clin Immunol.* 2009 Nov; 124:1039.

Luoto, R., et al. Impact of maternal probiotic-supplemented dietary counselling on pregnancy outcome and prenatal and postnatal growth: a double-blind, placebo-controlled study. *Br J Nutr.* 2010; 103(12):1792.

Majumdar, S., Dada, B. Refeeding syndrome: a serious and potentially life-threatening complication of severe hyperemesis gravidarum. *J Obstet Gynaecol.* 2010; 30:416.

- Malcova, H., et al. Absence of breast-feeding is associated with the risk of type I diabetes: a case-control study in a population with rapidly increasing incidence. *Eur J Pediatr.* 2006; 165:114.
- Mathieu, J. What is pregorexia? *J Am Dent Assoc.* 2009; 109:976.
- Meeker, J. D., et al. Cadmium, lead and other metals in relation to semen quality: human evidence for molybdenum as a male reproductive toxicant. *Environ Health Perspect.* 2008; 116:1473.
- Merewood, A., et al. Association between vitamin D deficiency and primary cesarean section. *J Clin Endocrin Metab.* 2009; 94:940.
- Metzger, B., et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 2008; 358:1991.
- National Institute for Child Health and Human Development (NICHD), National Institutes of Health: *Moderate doses of vitamin A do not pose risk of birth defects*, 2001. Accessed 1 December 2006 from <http://www.nichd.nih.gov//new/releases/vitama.cfm>.
- Neural Crest and Associated Disorders. Vertebrate embryology. Accessed 11 November 2009 from <http://www.brown.edu/Courses/BI0032/neurcrst/migrate.htm>.
- Niljand, M. J. Prenatal origins of adult disease. *Curr Opin Ob Gyn.* 2008; 20:132.
- Nguyen, N., et al. Splenic avulsion in a pregnant patient with vomiting. *Can J Surg.* 1995; 38:464.
- Nygaard, I. H., et al. Does oral magnesium substitution relieve pregnancy-induced leg cramps? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2008; 141:23.
- Ozkan, S., et al. Replete vitamin D stores predict reproductive success following in vitro fertilization. *Fertil Steril.* 7 July 2009. [[Epub ahead of print.]].
- Palacios, C. The role of nutrients in bone health, from A to Z. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2006; 46(8):621.
- Page, K. C., et al. Maternal and postweaning diet interaction alters hypothalamic gene expression and modulates response to a high-fat diet in male offspring. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2009; 297:1049.
- Pearce, E. N., Braverman, L. E. Environmental pollutants and the thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009; 23:801.
- Pinto, E., et al. Dietary intake and nutritional adequacy prior to conception and during pregnancy: a follow-up study in the north of Portugal. *Publ Health Nutr.* 2009; 12:922.
- Rasmussen K.M., Yaktine A.L., eds. *Weight gain during pregnancy: re-examining the recommendations*. Washington, DC: The National Academies Press, 2009.
- Rifas-Shiman, S. L., et al. Dietary quality during pregnancy varies by maternal characteristics in project VIVA: a US cohort. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:1004.
- Rosello-Soberon, M. E., et al. Twin pregnancies: eating for three? Maternal nutrition update. *Nutr Rev.* 2005; 63(9):95–302.
- Rwebembera, A. A., et al. Relationship between infant birth weight <2000 g and maternal zinc levels at Muhimbili National Hospital, Dar Es Salaam, Tanzania. *J Trop Pediatr.* 2005; 52:118.
- Salihu, H. M., et al. Extreme obesity and risk of stillbirth among black and white gravidas. *Obstet Gynecol.* 2007; 110:552.
- Scheplyagina, L. A. Impact of the mother's zinc deficiency on the woman's and newborn's health status. *J Trace Elem Med Biol.* 2005; 19:29.
- Scialli, A. R. Public Affairs Committee of the Teratology Society: Teratology public affairs committee position paper: maternal obesity and pregnancy. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2006; 76:73.
- Selvaraj, N., et al. Oxidative stress: does it play a role in the genesis of early glycosylated proteins? *Med Hypotheses.* 2008;

70:265.

Sicherer, S. H., Wood, R. A., et al. Maternal consumption of peanuts during pregnancy is associated with peanut sensitization in atopic infants. *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 126:1191.

Simpson, J. L., et al. Micronutrients and women of reproductive potential: required dietary intake and consequences of dietary deficiency or excess. Part I—folate, vitamin B<sub>12</sub> and vitamin B<sub>6</sub>. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2010; 23:1323.

Simpson, J. L., et al. Micronutrients and women of reproductive potential: required dietary intake and consequences of dietary deficiency or excess. Part II—vitamin D, vitamin A, iron, zinc, iodine, essential fatty acids. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2011; 24:1.

Sohrabvand, F., et al. Vitamin B supplementation for leg cramps during pregnancy. *Intl J Gynaecol Obstet.* 2006; 95:48.

Solomons, N. W. Developmental origins of health and disease: concepts, caveats and consequences for public health nutrition. *Nutr Rev.* 2009; 67:S12.

Spinnato, J. A.I. I., et al. Antioxidant therapy to prevent preeclampsia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2007; 110:1311.

Stanza, Z., et al. Nutrition in clinical practice—the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr.* 2008; 62:687.

Stotland, N., et al. Body mass index, provider advice and target gestational weight gain. *Obstet Gynecol.* 2005; 105:633.

Tamashiro, K. L., Moran, T. H. Perinatal environment and its influences on metabolic programming of offspring. *Physiol Behav.* 2010; 100:560.

Tussing-Humphreys, L. M., et al. Excess adiposity, inflammation and iron-deficiency in female adolescents. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:297.

Uriu-Adams, J. Y., et al. Influence of copper on early development: prenatal and postnatal considerations. *Biofactors.* 2010; 36:136.

Vello, M., et al. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. *Oral Dis.* 2009.

Viljakainen, H. T., et al. Maternal vitamin D status determines bone variables in the newborn. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95:1749.

Von Hurst, P. R., et al. Vitamin D supplementation reduces insulin resistance in South Asian women living in New Zealand who are insulin resistant and vitamin D deficit: a randomized, placebo controlled trial. *Br J Nutr.* 2009; 28:1.

Voyer Lavigne, S., Moretti, M. Medication in pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol.* 2009; 114:166.

Wai-Man See, A., et al. A nutritional model of late embryonic vitamin A deficiency produces defects in organogenesis at a high penetrance and reveals new roles for the vitamin in skeletal development. *Dev Biol.* 2008; 316:171.

Waters, T. P., et al. Effect of 17 a-hydroxyprogesterone caproate on glucose intolerance in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2009; 14:45.

Wen, J. G., et al. Melamine related bilateral renal calculi in 50 children: single center experience in diagnosis and treatment. *J Urol.* 2010; 183:1533.

Wilkins-Haug, L. Epigenetics and assisted reproduction. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2009; 21:201.

Yassa, L., et al. Thyroid Hormone Early Adjustment in Pregnancy (The THERAPY) Trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 12 May 2010. [[Epub ahead of print.]].

Yazdy, M. M., et al. Maternal dietary glycemic intake and the risk of neural tube defects. *Am J Epidemiol.* 2010; 171:407.

Zammit, S., et al. Schizophrenia and neural tube defects: comparisons from an epidemiological perspective. *Schizophr*



*Bull.* 2007; 33(4):853–858.

Zeisel, S. H., daCosta, K. Choline: an essential nutrient for public health. *Nutrition Reviews.* 2009; 67:615.

Zeller, J., et al. Spontaneous globe subluxation in a patient with hyperemesis gravidarum: a case report and review of the literature. *J Emerg Med.* 2007; 32:285.

## CAPÍTULO 17

# Nutrição no Estágio Inicial da Infância

Cristine M. Trahms, MS, RD, CD, FADA e Kelly N. McKean, MS, RD, CD

### Termos-chave

ácido araquidônico (ARA)  
caseína  
hidrolisado de caseína  
recuperação do crescimento  
coloostro  
ácido docosaetanoico (DHA)  
canal de crescimento (*growth channel*)  
ferro reduzido eletroliticamente  
lactalbumina  
lactoferrina  
fenômeno de crescimento retardado  
preensão palmar  
preensão em pinça  
carga de solutos renais  
imunoglobulina A secretória (IgA)  
proteínas do soro do leite (*whey proteins*)

Durante os 2 primeiros anos da vida, caracterizados pelos rápidos crescimento e desenvolvimento físicos e sociais, ocorrem muitas mudanças que afetam a alimentação e o consumo de nutrientes. A adequação da ingestão de nutrientes pela criança afeta sua interação com o ambiente em que vive. Crianças saudáveis e bem nutridas são capazes de responder e aprender com os estímulos ambientais e de interagir com seus pais e cuidadores de maneira a fortalecer o vínculo e a afeição.

## Desenvolvimento fisiológico

A duração da gestação, o peso pré-gestacional da mãe e o ganho de peso materno durante a gestação determinam o peso da criança ao nascer. Depois do nascimento, o crescimento da criança é influenciado pelos fatores genéticos e dietéticos. A maioria das crianças com predisposição genética ao crescimento alcança seu **canal de crescimento**, uma curva de ganho de peso e de comprimento ou estatura, no decorrer do período de crescimento, entre os 3 e 6 meses de idade. Contudo, no que diz respeito ao comprimento, muitas crianças

nascidas abaixo do percentil 10 ou com este percentil podem não atingir seu canal de crescimento apropriado até 1 ano de idade, quando, então, não se verifica um crescimento acelerado, processo conhecido como **recuperação do crescimento** (*catch-up growth*). Crianças maiores ao nascimento e geneticamente determinadas a serem menores crescem em uma taxa fetal reduzida durante vários meses e muitas vezes não alcançam seu canal de crescimento até que completem 13 meses. Este fenômeno do primeiro ano de vida é denominado fenômeno de **crescimento retardado** (*lag-down growth*).

Crianças perdem cerca de 6% de seu peso corporal durante os primeiros dias de vida, mas seu peso ao nascimento é normalmente recuperado entre o 7º e o 10º dia. Posteriormente, o crescimento prossegue em taxas altas, mas decrescentes. Em geral, os recém-nascidos têm seu peso dobrado entre os 4 e 6 meses de idade e triplicado ao completarem 1 ano de idade. A quantidade de peso ganho pela criança durante o segundo ano aproxima-se de seu peso ao nascimento. Os bebês aumentam seu comprimento em cerca de 50% durante o primeiro ano e dobram-no aos 4 anos. A gordura corporal total aumenta rapidamente durante os primeiros 9 meses. Entretanto, após esse período, o ganho de gordura diminui no decorrer da infância. A quantidade total de água corporal diminui, no decorrer da infância, de 70%, ao nascimento, a 60%, ao completar 1 ano. Esse decréscimo é quase todo devido à perda de água extracelular, que diminui de 42% ao nascimento para 32% aos 12 meses de idade.

A capacidade do estômago das crianças aumenta em média de 10 a 20 mL, ao nascimento, para 200 mL por volta de 1 ano, capacitando as crianças a consumirem mais alimentos de uma só vez e em menores intervalos, à medida que vão crescendo. Durante as primeiras semanas de vida, a acidez gástrica diminui, e nos primeiros meses permanece inferior à de crianças maiores e à de adultos. A velocidade de esvaziamento é relativamente lenta, dependendo do tamanho e da composição da refeição.

A absorção de lipídio varia no recém-nascido. A gordura do leite humano é bem absorvida, ao contrário daquela do leite de vaca, que apresenta excreção fecal de 20% a 48%. As combinações de lipídios em fórmulas comercialmente disponíveis para bebês são bem absorvidas. As lipases gástrica e lingual da criança hidrolisam, no estômago, os ácidos graxos de cadeias curta e média. A lipase gástrica também hidrolisa os ácidos graxos de cadeia longa, sendo importante para o início da digestão dos triglicerídios no estômago. A maioria dos triglicerídios de cadeia longa passa não hidrolisada para o intestino delgado, onde é hidrolisada pela lipase pancreática. A lipase estimulada pelo sal biliar presente no leite humano é estimulada pelos sais da bile do lactente e promove a hidrólise dos triglicerídios no intestino delgado em ácidos graxos livres e glicerol. Os sais biliares, que são emulsificadores eficazes, ajudam na digestão intestinal dos lipídios quando combinados com monoglicerídeos, ácidos graxos e lecitina.

As atividades das enzimas responsáveis pela digestão dos dissacarídeos — maltase, isomaltase e sacarose — alcançam graus de adulto entre a 28ª e a 32ª semana de gestação. A atividade da lactase (responsável pela digestão dos dissacarídeos do leite) alcança graus adultos ao nascimento. A atividade da amilase pancreática, responsável pela digestão do amido, continua baixa nos 6 primeiros meses depois do nascimento. Se a criança consumir

amido antes deste tempo, a atividade aumentada da amilase salivar e a digestão no cólon compensarão a baixa atividade da amilase pancreática.

O recém-nascido tem rins funcionais, mas fisiologicamente imaturos, que aumentam de tamanho e capacidade de concentração nas primeiras semanas de vida. Os rins dobram seu peso em torno dos 6 meses de vida e o triplicam em torno de 1 ano de idade. Estima-se que o último túbulo renal forma-se entre o 8º mês fetal e o fim do 1º mês pós-natal. Durante o período neonatal, o tufo glomerular é recoberto por uma camada muito mais espessa de células do que em qualquer outro período posterior, o que pode explicar por que a taxa de filtração glomerular é mais baixa durante os 9 primeiros meses de vida do que na infância e na idade adulta. No período neonatal, a habilidade para formar ácido, urina e para concentrar solutos é muitas vezes limitada. A capacidade de concentração dos rins, ao nascimento, pode limitar-se a apenas 700 mOsm/L em algumas crianças. Outras apresentam a capacidade de concentração igual à de adultos (1.200 a 1.400 mOsm/L). Em torno de 6 semanas, a maioria das crianças pode concentrar a urina em graus de adulto. A função renal no recém-nascido normal raramente é uma preocupação. Entretanto, podem surgir dificuldades em crianças com diarreia ou nas que são alimentadas com fórmulas muito concentradas (Butte *et al.*, 2004).

## Necessidades nutricionais

As necessidades nutricionais de uma criança refletem as taxas de crescimento, a energia gasta em atividades, as necessidades metabólicas basais e a interação dos nutrientes consumidos. Estudos definiram teores mínimos aceitáveis de consumo para alguns nutrientes, mas para a maioria dos nutrientes as ingestões sugeridas foram extrapoladas a partir das ingestões de bebês com desenvolvimento normal. Os valores de ingestão dietética de referência (DRI, do inglês, *dietary reference intakes*) para lactentes são mostrados na parte interna da capa.

## Energia

Tanto no aleitamento materno quanto no consumo de fórmula padrão (20 kcal/30 mL), as próprias crianças dão sinais de que suas necessidades energéticas já foram supridas, cabendo aos cuidadores apenas reconhecer tais sinais. Um método eficaz para determinar a adequação do consumo energético de uma criança consiste no monitoramento cuidadoso do ganho de peso, comprimento, circunferência da cabeça e peso/estatura para a idade e na comparação destes dados com os das tabelas de crescimento da Organização Mundial de Saúde (OMS) mostrados nas Tabelas 9, 10, 13 e 14 do Apêndice. É importante reconhecer que, durante o primeiro ano, pode ocorrer recuperação ou atraso no crescimento.

Caso sejam observadas redução do peso corporal ou dificuldades para o seu aumento, o consumo alimentar das crianças deve ser monitorado cuidadosamente. Se a taxa de crescimento diminuir ou cessar, possíveis fatores associados tais como inadequação alimentar, doenças, ou ambas devem ser investigados. Se o ganho de peso for maior do que a taxa de crescimento, a concentração de calorias da fórmula, a quantidade da fórmula

consumida e a quantidade e tipo de alimentos semissólidos oferecidos devem ser reavaliadas. O grau de atividade da criança também deve ser avaliado. As crianças que estiverem no topo das tabelas de peso por estatura, ou as que cresceram rapidamente durante a infância, apresentam risco aumentado de obesidade na vida adulta.

## Proteínas

As proteínas são necessárias para a reparação tecidual, deposição de massa corporal magra e crescimento (Rodríguez, 2005). As necessidades proteicas durante o rápido crescimento da infância são maiores em uma base por quilograma do que aquelas para os adultos ou crianças mais velhas. As recomendações para o consumo proteico se baseiam na composição do leite humano, assumindo a eficiência de utilização do leite materno em 100%.

As necessidades de aminoácidos essenciais são maiores em crianças do que em adultos. A histidina parece ser um aminoácido essencial para as crianças, mas não para os adultos. A tirosina, a cistina e a taurina podem ser essenciais para crianças prematuras.

No primeiro ano de vida, o leite humano ou as fórmulas infantis fornecem a maior parte das proteínas necessárias ao desenvolvimento. A quantidade de proteínas no leite humano é adequada para os primeiros 6 meses de vida, mesmo sendo consideravelmente menor do que a das fórmulas infantis. Dos 6 aos 12 meses de idade, a dieta deve ser suplementada com fontes adicionais de proteínas de alta qualidade, tais como iogurte, carne moída ou cereais, misturadas com leite ou fórmulas infantis.

Lactentes podem não ter uma ingestão adequada de proteínas se sua fórmula for excessivamente diluída por um período prolongado, como pode ser feito para tratar diarreia após doença entérica ou na presença de múltiplas alergias alimentares que tornam sua ingestão restrita (Cap. 27).

## Lipídios

A recomendação atual de lipídios para as crianças com menos de 1 ano de idade é de no mínimo 30 g/dia. Esta quantidade está presente no leite humano e em todas as fórmulas infantis. O baixo consumo de lipídios (p. ex., leite desnatado) pode resultar na ingestão inadequada de energia. A criança pode tentar corrigir seu déficit energético aumentando o volume de leite ingerido, mas, em geral, não consegue compensar inteiramente essa deficiência.

O leite humano contém uma grande quantidade de ácidos graxos essenciais, linoleico e  $\alpha$ -linolênico, bem como dos seus derivados, **ácido araquidônico (ARA)** (C20:4 $\omega$ -6) e **ácido docosaexanoico (DHA)** (C22:6 $\omega$ -3). As fórmulas infantis são suplementadas com ácido linoleico e ácido  $\alpha$ -linolênico, dos quais o ARA e o DHA são derivados. Cada vez mais, muitas fórmulas também são suplementadas com ARA e DHA.

O ácido linoleico, ácido graxo essencial para o crescimento e integridade da pele, deve fornecer 3% da ingestão de energia total, ou seja, 4,4 g/dia para crianças com menos de 6

meses de idade e 4,6 g/dia para crianças com 7 meses a 1 ano de idade. No leite humano, 5% das calorias do leite humano e 10% das calorias da maioria das fórmulas infantis são derivadas do ácido linoleico. Quantidades menores de ácido  $\alpha$ -linolênico, um precursor dos ácidos graxos  $\omega$ -3 DHA e do ácido eicosapentaenoico (EPA), devem ser incluídas. A recomendação atual é de 0,5 g/dia durante o primeiro ano de vida.

Pelo fato de o DHA ser formado pela dessaturação do ácido  $\alpha$ -linolênico, a importância do consumo do DHA é incerta. A concentração do DHA no leite humano varia de acordo com a quantidade de DHA presente na dieta da mãe. DHA e ARA são os principais ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa das séries  $\omega$ -3 e  $\omega$ -6 dos tecidos neurais, e o DHA é o principal ácido graxo das membranas fotorreceptoras da retina. Alguns estudos sugerem que a suplementação com DHA e ARA afeta positivamente a acuidade visual e o desenvolvimento psicomotor, especialmente em bebês prematuros. No entanto, outros estudos não mostraram diferenças no desenvolvimento. A American Academy of Pediatrics (AAP) não assumiu uma posição oficial na adição de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa à fórmula do lactente. No entanto, eles são atualmente adicionados à maioria das fórmulas dos lactentes.

## Carboidratos

Os carboidratos devem fornecer de 30% a 60% da ingestão de energia durante a infância. Aproximadamente 40% da energia do leite humano e 40% a 50% da energia das fórmulas infantis são derivadas da lactose ou de outros carboidratos. Embora rara, a intolerância de algumas crianças à lactose exige fórmulas modificadas em suas dietas ([Caps. 29 e 44](#)).

Na infância, o botulismo é causado pela ingestão de esporos do *Clostridium botulinum*, que germinam e produzem toxina no lúmen intestinal. Os carboidratos mel e o xarope de milho, ocasionalmente usados no preparo de alimentos caseiros, foram identificados como sendo as únicas fontes alimentares desses esporos em dietas infantis. Esses esporos são altamente resistentes à destruição pelo calor e por outros métodos empregados no preparo dos alimentos. Portanto, o mel e o xarope de milho não devem ser oferecidos como alimento para as crianças com menos de 1 ano de idade, pois elas ainda não desenvolveram a imunidade necessária para resistir ao desenvolvimento de esporos botulínicos.

## Água

A necessidade de água em crianças é determinada pela quantidade perdida através da pele, pulmões, fezes e urina, além da pequena quantidade necessária para o crescimento. Para as crianças, a recomendação da ingestão hídrica se baseia nas DRI, sendo de 0,7 L/dia para crianças com até 6 meses e de 0,8 L/dia para crianças de 7 a 12 meses de idade. Essa quantidade inclui toda a água contida nos alimentos, bebidas e água pura. As necessidades de água por quilo de peso corporal são apresentadas na [Tabela 17-1](#).

## Tabela 17-1

### Necessidades de Água de Bebês e Crianças

Idade	Necessidade de Água (mL/kg/dia)
10 dias	125-150
3 meses	140-160
6 meses	130-155
1 ano	120-135
2 anos	115-125
6 anos	90-100
10 anos	70-85
14 anos	50-60

De Barnes LA: Nutrition and nutritional disorders. In Behrman RE, Kliegman RM: Nelson textbook of pediatrics, ed 17, Philadelphia, 2003, Saunders.

Uma vez que a capacidade de concentração renal em crianças muito novas pode ser menor do que a de crianças com mais idade e de adultos, elas são mais vulneráveis aos desequilíbrios hídricos. Em condições normais, o leite humano e as fórmulas preparadas adequadamente fornecem as quantidades adequadas de água. Contudo, quando as fórmulas são fervidas, a água evapora e os solutos tornam-se concentrados; portanto, leite ou fórmulas fervidos não são apropriados para as crianças. Em ambientes muito quentes e úmidos, as crianças podem necessitar de um acréscimo de água. Quando as perdas de água são elevadas, como vômitos e diarreia, os lactentes devem ser monitorados cuidadosamente para evitar o desequilíbrio hidroeletrólítico.

A deficiência de água resulta em desidratação hipernatrêmica, que, por sua vez, está associada a alterações neurológicas (p. ex., convulsões, lesões vasculares). Essa condição tem sido descrita em crianças alimentadas ao seio que perdem mais que 10% do seu peso de nascimento logo nos primeiros dias de vida (Leven e Macdonald, 2008). Considerando os efeitos adversos da desidratação hipernatrêmica, o monitoramento cuidadoso do volume de água consumida, dos pesos diários e do estado de hidratação (p. ex., número de fraldas molhadas) em todos os recém-nascidos é fundamental.

A intoxicação por água resulta em hiponatremia, inquietação, náuseas, vômitos, diarreia, poliúria ou oligúria; pode haver convulsões. Essa condição pode ocorrer quando a água é oferecida em substituição ao leite, quando as fórmulas são muito diluídas ou quando a água em garrafa é oferecida em vez de uma solução de eletrólitos no tratamento da diarreia.

## Minerais

### Cálcio

Bebês amamentados retêm aproximadamente dois terços de sua ingestão de cálcio. A ingestão adequada (IA) recomendada, a ingestão média, tem base nas ingestões de cálcio em bebês amamentados. A IA para lactentes de 0 a 6 meses de idade é de 200 mg/dia; para

lactentes de 7 a 12 meses de idade, a IA é de 260 mg/dia. As fórmulas são fortificadas de acordo.

## Flúor

A importância do flúor na prevenção de cáries dentárias tem sido bem documentada. Contudo, o flúor em excesso pode causar fluorose dental, caracterizada por manchas brancas no esmalte e gredosas na superfície do esmalte (Cap. 26). Para prevenir a fluorose, o teor de ingestão máxima tolerável de flúor foi estabelecido em 0,7 mg/dia para crianças até 6 meses e de 0,9 mg/dia para crianças de 7 a 12 meses de idade.

O teor de flúor no leite humano é muito baixo. Cereais infantis comercialmente preparados e sucos de frutas feitos com água fluoretada são fontes importantes de flúor para crianças. A suplementação com flúor não é recomendada para crianças com menos de 6 meses de idade. Após a erupção dos dentes, recomenda-se que água fluoretada seja oferecida várias vezes ao dia para as crianças alimentadas com leite humano, com leite de vaca e com fórmulas preparadas com água que contenha menos de 0,3 mg de flúor/L (American Academy of Pediatrics [AAP], 2009).

## Ferro

Considera-se que crianças que nasceram a termo tenham reservas adequadas de ferro para o crescimento até que atinjam o dobro do seu peso ao nascerem. Isto ocorre aproximadamente aos 4 meses de idade em crianças que nasceram a termo e muito antes em crianças prematuras. O consumo recomendado de ferro aumenta de acordo com a idade, a taxa de crescimento e suas reservas deste mineral. Entre 4 e 6 meses de idade, as crianças alimentadas apenas com leite humano estão em risco de desenvolver um balanço negativo de ferro e podem ter suas reservas esgotadas por volta dos 6 aos 9 meses. O ferro presente no leite humano tem alta biodisponibilidade; contudo, crianças amamentadas com leite materno devem receber fontes adicionais de ferro em torno dos 4 a 6 meses de idade (AAP, 2005). Cereais e fórmulas infantis fortificados com este mineral são fontes alimentares comumente disponíveis no mercado. O leite de vaca é pobre em ferro, não devendo ser oferecido antes dos 12 meses de idade. A AAP recomenda suplementação de ferro de 1 mg/kg/dia, começando aos 4 meses de idade e continuando até que os alimentos complementares apropriados tenham sido introduzidos (Baker e Greer, 2010).

A deficiência de ferro e a anemia ferropriva são problemas de saúde comuns em crianças com mais idade. A prevalência de deficiência de ferro em crianças de 9 meses a 3 anos de idade que vivem nos Estados Unidos e no Reino Unido, principalmente em grupos de baixa renda e/ou em grupos minoritários, é mais alta que 10% na população geral e foi estimada em 30% (Eden, 2005).

A monitoração do estado nutricional de ferro é importante devido aos efeitos de longo prazo na função cognitiva causados pela deficiência de ferro na infância (Eden, 2005). Baixas concentrações de hemoglobina aos 8 meses de idade estão relacionadas com o desenvolvimento motor prejudicado aos 18 meses de idade (Sheriff *et al.*, 2001). Além disso, crianças com deficiência crônica de ferro apresentaram, em longo prazo, prejuízo no



desenvolvimento e problemas comportamentais na adolescência.

## Zinco

Os recém-nascidos são dependentes de fonte dietética de zinco. O zinco é mais bem absorvido a partir do leite materno do que das fórmulas lácteas usuais. O leite humano e as fórmulas infantis fornecem quantidades adequadas de zinco (0,3 a 0,5 mg por 100 kcal) durante o primeiro ano de vida. Outros alimentos (p. ex., carnes e cereais) são capazes de fornecer grande parte do zinco necessário durante o segundo ano. Lactentes com deficiência de zinco podem apresentar retardo no crescimento ([Cole e Lifshitz, 2008](#)).

## Vitaminas

### Vitamina B<sub>12</sub>

O leite materno de mães que adotam prática dietética vegetariana estrita (vegan) pode ser deficiente em vitamina B<sub>12</sub>, especialmente quando a mãe segue esse regime há muito tempo, antes e durante a gravidez. A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> também tem sido observada em crianças alimentadas ao seio de mães com anemia perniciosa ([Weiss et al., 2004](#)) ([Cap. 32](#)).

### Vitamina D

O leite humano proveniente de uma mãe lactante adequadamente alimentada fornece todas as vitaminas que o lactente necessita, com exceção da vitamina D. O leite humano contém aproximadamente apenas 20 unidades internacionais (UI)/L (0,5 mcg de colecalciferol) de vitamina D. Para a prevenção do raquitismo e da deficiência de vitamina D, a AAP recomenda uma ingestão mínima de vitamina D igual a 400 UI por dia logo após o nascimento para todos os lactentes. Todos os bebês amamentados precisam de um suplemento de vitamina D de 400 UI por dia. Bebês alimentados por fórmula que consomem menos de 1.000 mL de fórmula por dia também precisam de suplementação ([Wagner e Greer, 2008](#)). Bebês amamentados e crianças de pele escura parecem possuir risco aumentado de raquitismo ([Weisberg et al., 2004](#)). Dada a variedade de fatores ambientais e estilos de vida familiares que podem afetar tanto a exposição à luz do sol quanto a absorção da vitamina D, as recomendações da AAP de fornecer vitamina D suplementar são apropriadas para todos os lactentes. Suplementação de até 800 UI de vitamina D por dia pode ser necessária para lactentes com maior risco, tais como bebês prematuros, bebês e crianças de pele escura, e aqueles que residem em latitudes ao norte ou em altitudes mais elevadas ([Misra et al., 2008](#)).

A Food and Drug Administration (FDA) declara que alguns conta-gotas que vêm com suplementos líquidos de vitamina D podem reter mais do que os 400 UI diários recomendados pela AAP. Portanto, é importante que pais ou cuidadores deem apenas a quantidade recomendada. Excesso de vitamina D pode causar náusea e vômitos, perda de apetite, sede excessiva, micção frequente, constipação, dor abdominal, fraqueza muscular, dores musculares e articulares, confusão, fadiga ou danos aos rins.

## Vitamina K

A necessidade de vitamina K em recém-nascidos exige atenção especial. Sua deficiência pode resultar em sangramento ou doença hemorrágica do recém-nascido. Esta condição é mais comum em crianças alimentadas com leite humano, pois este leite contém apenas 2,5 mcg/L de vitamina K, enquanto as fórmulas infantis à base de leite de vaca contêm aproximadamente 20 vezes mais esta quantidade. Todas as fórmulas infantis contêm, no mínimo, 4 mcg de vitamina K/100 kcal. A ingestão adequada (IA) de vitamina K para as crianças é de 2 mcg/dia e 2,5 mcg/dia durante o primeiro e segundo semestres, respectivamente. Esta quantidade pode ser fornecida pelo leite humano maduro, exceto, talvez, durante a primeira semana da vida. A suplementação com vitamina K para crianças com aleitamento materno é necessária durante esse período para diminuir consideravelmente o risco de doença hemorrágica do recém-nascido. A maioria dos hospitais exige que os lactentes recebam uma injeção de vitamina K como medida profilática logo após o nascimento.

## Suplementação

Suplementos de vitaminas e minerais deveriam ser prescritos somente depois de cuidadosa avaliação das ingestões das crianças. As fórmulas infantis são fortificadas com todas as vitaminas e minerais necessários. Logo, crianças alimentadas com fórmulas raramente precisam de suplementos. Bebês amamentados necessitam de suplementação adicional de vitamina D logo após o nascimento, e de ferro aos 4 a 6 meses de idade (consulte *Foco Em: Recomendações quanto à Suplementação de Vitaminas e Minerais para Crianças Nascidas a Termo*). O [Capítulo 43](#) discute a alimentação de bebês prematuros ou de alto risco e suas necessidades especiais.

## Leite

### Leite Humano

O leite humano é, sem dúvida, o melhor alimento para a criança. Sua composição fornece a energia e os nutrientes necessários em quantidades apropriadas. Contém, ainda, fatores imunes específicos e não específicos que fortalecem o sistema imune imaturo dos recém-nascidos, protegendo-os contra infecções. Adicionalmente, o leite humano ajuda a prevenir diarreia e otite média ([AAP, 2005](#)). São raras as reações alérgicas às proteínas contidas no leite humano. Além disso, o contato da mãe com a criança durante o aleitamento materno promove a afeição e a união ([Cap. 16](#)), e o leite humano possui vantagens nutricionais (p. ex., composição adequada, fácil digestão e melhor biodisponibilidade dos nutrientes), diminui a morbidade infantil, proporciona benefícios à saúde materna (p. ex., amenorreia da lactação, redução do peso corporal e alguma proteção contra o câncer) e oferece benefícios econômicos e ambientais ([ADA, 2009](#)).

Durante os primeiros dias de vida, o bebê que é amamentado recebe **coloostro**, um líquido amarelo, transparente, que supre as necessidades da criança durante a primeira semana. O colostro contém menos lipídio e carboidrato, porém possui maiores

concentrações de proteínas, sódio, potássio e cloro do que o leite maduro. É também uma excelente fonte de fatores imunológicos.

Note que o aleitamento materno pode não ser apropriado para as mães com certas infecções ou que estejam fazendo uso de medicamentos que podem resultar em efeitos adversos na criança. Por exemplo, uma mãe que esteja infectada com o vírus da imunodeficiência humana pode transmitir a doença à criança, e uma mãe que esteja utilizando substâncias psicotrópicas ou outros medicamentos pode transferi-los às crianças por meio do leite (APP, 2005). Consulte o [Capítulo 16](#).

A ADA e a AAP incentivam o aleitamento materno exclusivo durante os primeiros 6 meses de vida e o aleitamento materno associado à introdução de alimentos por pelo menos 12 meses ([AAP, 2005](#); [ADA, 2009](#)). É importante atentar para a idade das crianças nessas recomendações, a introdução precoce de outros alimentos pode reduzir o volume de leite humano ingerido e acelerar o desmame. Os objetivos do Healthy Children 2020 propõem apoiar o aleitamento materno entre mães e recém-nascidos (consulte o *Foco Em: Healthy Children 2020 Objectives: Nutrição de Lactentes*).



## Foco em

### Recomendações quanto à Suplementação de Vitaminas e Minerais para Crianças Nascidas a Termo

#### Vitamina D

Suplementação logo após o nascimento de 400 UI/dia para todos os bebês amamentados e bebês que consomem menos de 1.000 mL de vitamina D-fórmula fortificada por dia

#### Vitamina K

Suplementação logo após o nascimento para prevenir doença hemorrágica do recém-nascido

#### Flúor

Suplemento de 0,25 mg/dia após 6 meses de idade se a concentração de flúor na água for menor que 0,3 ppm

#### Ferro

#### Bebês Amamentados

Aproximadamente 1 mg/kg/dia por 4 a 6 meses de idade, preferivelmente de alimentos suplementares e apenas fórmulas fortificadas com ferro para desmame ou suplemento ao leite humano

#### Bebês Alimentados por Fórmulas

Apenas fórmula fortificada com ferro durante o primeiro ano de vida

## Composição do Leite Humano e do Leite de Vaca

A composição do leite humano é diferente daquela do leite de vaca. Por essa razão, o leite de vaca não é recomendado para crianças de até, pelo menos, 1 ano de idade. Ambos fornecem 20 kcal/30 mL; contudo, as fontes nutrientes de calorias são diferentes. A proteína do leite humano fornece 6% a 7% das calorias, enquanto a proteína do leite de vaca fornece 20%. O leite humano é composto de 60% de **proteínas do soro** (principalmente lactalbumina) e 40% de caseína; por outro lado, o leite de vaca apresenta 20% de proteínas do soro e 80% de caseína. A **caseína** forma um coágulo resistente e de difícil digestão para o estômago da criança, enquanto a **lactalbumina** do leite humano forma coágulos macios, flocosos e de fácil digestão. Taurina e cistina estão presentes em maiores concentrações no leite humano do que no leite de vaca, e estes aminoácidos podem ser essenciais para bebês prematuros. A lactose do leite humano fornece 42% da energia, enquanto a do leite de vaca fornece apenas 30%.



### Foco em

## Healthy Children 2020 Objectives

### Nutrição de Lactentes

O Healthy People 2020 é um conjunto abrangente de objetivos de saúde para os Estados Unidos a serem alcançados durante a segunda década do século XXI. O Healthy People 2020 identifica uma ampla gama de prioridades de saúde pública e objetivos específicos e mensuráveis. Os objetivos possuem 42 áreas de enfoque, uma das quais é a Saúde Materna, do Lactente e da Criança. Os objetivos relacionados à nutrição dos lactentes são os seguintes:

**META:** Melhorar a saúde e o bem-estar de mulheres, lactentes, crianças e famílias.

**Objetivo:** Aumentar a proporção de bebês amamentados para 81,9% no período pós-parto inicial, para 60,6% aos 6 meses, e para 34,1% aos 12 meses de idade. Aumentar a proporção de bebês que são exclusivamente amamentados para 46,2% até os 3 meses de idade e para 25,5% até os 6 meses de idade.

**Objetivo:** Reduzir a proporção de recém-nascidos amamentados que recebe suplementação por fórmula dentro dos 2 primeiros dias de vida para 14,2%.

**META:** Promover saúde e reduzir o risco de doenças crônicas por meio do consumo de dietas saudáveis e obtenção e manutenção de pesos corporais saudáveis.

**Objetivo:** Eliminar a segurança alimentar muito baixa entre as crianças. **Objetivo:** Reduzir a deficiência de ferro entre crianças com idades de 1 a 2 anos para menos de 14,3%.

**META:** Prevenir e controlar doenças, condições e lesões orais e craniofaciais e

melhorar o acesso a serviços preventivos e assistência odontológica.

Objetivo: Reduzir a proporção de crianças pequenas com cáries dentais em seus dentes primários.

O texto completo do Healthy People 2020 Objectives pode ser encontrado em [www.healthypeople.gov/2020/topics/objectives2020/default.aspx](http://www.healthypeople.gov/2020/topics/objectives2020/default.aspx)

Os lipídios fornecem 50% de energia tanto no leite humano quanto no leite de vaca integral. O ácido linoleico, um ácido graxo essencial, fornece 4% da energia no leite humano e apenas 1% no leite de vaca. O teor de colesterol no leite humano varia de 10 a 20 mg/dL e no leite de vaca integral varia de 10 a 15 mg/dL. A gordura do leite de vaca é menos absorvida em comparação à gordura do leite humano. A presença de uma lipase no leite humano contribui significativamente para a hidrólise dos triglicerídios.

Todo o conteúdo de vitamina hidrossolúvel do leite humano reflete o consumo alimentar da mãe. O leite de vaca contém quantidades adequadas de vitaminas do complexo B, porém pouca vitamina C. O leite humano e o leite de vaca suplementado oferecem uma quantidade suficiente de vitamina A. O leite humano é uma fonte mais rica de vitamina E do que o leite de vaca.

A quantidade de ferro no leite humano e no leite de vaca é pequena (0,3 mg/L). Aproximadamente 50% do ferro do leite humano é absorvido, enquanto a absorção do ferro do leite de vaca é menor que 1%. A biodisponibilidade de zinco no leite humano é maior em comparação ao leite de vaca. O leite de vaca contém quantidade de cálcio três vezes maior, quantidade de fósforo seis vezes maior e concentração de flúor duas vezes maior do que o leite humano.

O maior conteúdo de proteínas e minerais no leite de vaca impõe uma **carga de soluto renal** muito elevada, ou quantidade de resíduo nitrogenoso e minerais que deve ser excretada pelos rins. A concentração de sódio e de potássio no leite humano é cerca de um terço da presente no leite de vaca, contribuindo para o decréscimo da carga de soluto renal do leite humano. A osmolalidade do leite humano é, em média, de 300 mOsm/kg, enquanto a do leite de vaca é de 400 mOsm/kg.

## Fatores Anti-infecciosos

O leite humano e o colostro contêm anticorpos e fatores anti- infecciosos que não estão presentes nas fórmulas infantis. A **imunoglobulina A secretória (sIgA)**, a imunoglobulina predominante no leite humano, desempenha o papel de proteger o intestino imaturo da criança contra as infecções. O aleitamento materno deve ser mantido até que a criança complete, pelo menos, 3 meses de idade para que esse benefício possa ser obtido.

A **lactoferrina** (proteína que se liga ao ferro) existente no leite humano priva as bactérias do ferro e, assim, diminui seu crescimento. Lisozimas, que são enzimas bacteriolíticas encontradas no leite humano, destroem as membranas celulares das bactérias depois que os peróxidos e o ácido ascórbico, também presentes no leite materno, as tenham inativado. O leite humano promove o crescimento da bactéria *Lactobacillus bifidus*, que torna o meio gastrointestinal (GI) ácido e impróprio para o crescimento de

certos organismos patogênicos. Por causa desses fatores anti-infecciosos, a ocorrência de infecções é menor em crianças amamentadas do que nas alimentadas com fórmulas.

A colonização com microbiota não patogênica é importante para a saúde do lactente e pode afetar a saúde posteriormente. No momento em que a mãe desmamou seu bebê, o sistema GI deste estabeleceu sua microbiota normal. Este ecossistema no início da vida é influenciado por fatores como o modo de nascimento, ambiente, dieta e uso de antibióticos (Marques *et al.*, 2010). O papel e a segurança do uso do probiótico suplementar estão sendo estudados.

## Fórmulas

Crianças não amamentadas são normalmente alimentadas com fórmulas à base de leite de vaca ou produtos à base de soja. Muitas mães podem optar pela combinação do aleitamento materno e uso de fórmulas infantis na alimentação das crianças. Crianças que apresentam necessidades especiais necessitam de produtos especialmente elaborados.

Fórmulas comerciais preparadas com leite desnatado ou com produto de soja suplementado com gorduras vegetais, vitaminas e minerais são feitas para melhor se aproximarem da composição do leite humano. Essas fórmulas fornecem os nutrientes necessários de modo a serem facilmente absorvidos. A fabricação de fórmulas infantis é regulada pela FDA por meio do Infant Formula Act ([Nutrient Requirement for Infant Formulas, 1985](#)). Por lei, as fórmulas infantis são obrigadas a apresentar quantidades de nutrientes que sejam consistentes com essas diretrizes ([Tabela 17-2](#)). Consulte *sites* de fabricantes individuais para obter informações mais precisas e compare a composição de diversas fórmulas e alimentos para bebês.

## Tabela 17-2

### Teores de Nutrientes em Fórmulas Infantis Conforme Especificado pelo Infant Formula Act

Componente Nutricional Específico	Teor Mínimo Requerido (por 100 kcal de energia)
Proteínas (g)	1,8
Lipídios (g)	3,3
Porcentagem de calorias	30
Ácido linoleico (mg)	300
Porcentagem de calorias	2,7
Vitamina A (UI)	250
Vitamina E (UI)	0,7
Vitamina D (UI)	40
Vitamina K (mcg)	4
Tiamina (mcg)	40
Riboflavina (mcg)	60
Niacina (mcg)	250
Ácido ascórbico (mg)	8
Piridoxina (mcg)	35
Vitamina B <sub>12</sub> (mcg)	0,15
Ácido fólico (mcg)	4
Biotina (mcg) (apenas fórmulas sem leite)	1,5
Ácido pantotênico (mcg)	300
Colina (mcg) (apenas fórmulas sem leite)	7
Inositol (mcg) (apenas fórmulas sem leite)	4
Cálcio (mg)	60
Fósforo (mg)	30
Ferro (mg)	0,15
Zinco (mg)	0,5
Magnésio (mg)	6
Manganês (mcg)	5
Sódio (mg)	20
Potássio (mg)	80
Iodo (mcg)	5
Cloro (mg)	55
Cobre (mcg)	60

De Nutrient requirements for infant formulas, Final Rule (21 CFR 107), Fed Reg 50:45106, 1985.

Estas fórmulas estão também disponíveis para crianças com mais idade e para as que estão aprendendo a andar. Contudo, normalmente, as fórmulas destinadas a “crianças de mais idade” não são necessárias, a menos que tais crianças não estejam recebendo quantidades adequadas de alimentos.

Esforços estão sendo direcionados para a elaboração de fórmulas infantis que se

assemelhem ao leite humano. Adições recentes a fórmulas para bebês incluem ARA, DHA, prebióticos e probióticos. Não há dados na literatura relacionando o consumo de fórmulas infantis sem estes aditivos ao prejuízo no crescimento ou desenvolvimento de crianças. A prevalência em declínio da anemia em bebês é atribuída ao uso de fórmulas fortificadas com ferro. A AAP recomenda fórmulas fortificadas com ferro para todos os bebês alimentados com fórmula. A teoria difundida de que as fórmulas fortificadas com ferro podem causar constipação, fezes não moldadas, cólicas (dor abdominal grave) e salivação não foi confirmada por estudos clínicos (AAP, 1999).

Vários produtos estão disponíveis para as crianças que não toleram a proteína contida nas fórmulas à base de leite de vaca. Fórmulas infantis à base de soja são recomendadas para (1) bebês de famílias vegetarianas e (2) bebês com galactosemia ou deficiência de lactase primária hereditária. As fórmulas à base de soja não são recomendadas para as crianças comprovadamente alérgicas às proteínas, uma vez que crianças que apresentam alergia à proteína do leite de vaca também podem desenvolver alergia à proteína da soja (Bhatia e Greer, 2008) (Cap. 27).

Crianças que não toleram produtos à base de leite de vaca ou de soja podem ser alimentadas com fórmulas contendo **hidrolisado de caseína**, ou seja, caseína que foi fracionada em componentes menores por meio de tratamento com ácido, álcalis ou enzimas. Essas fórmulas não contêm lactose. Para as crianças que apresentam intolerância grave às proteínas dietéticas e que não toleram as fórmulas hidrolisadas, existem fórmulas compostas por aminoácidos livres. No mercado, encontram-se disponíveis fórmulas para crianças com problemas como má absorção ou distúrbios metabólicos (p. ex., fenilcetonúria) (Caps. 18 e 44).

As fórmulas à base de soja estão sob controle rigoroso. Crianças nascidas a termo que se alimentam com essas fórmulas crescem e absorvem minerais tão bem como as que são alimentadas com fórmulas à base de leite de vaca. Contudo, elas estão expostas a quantidades milhares de vezes maiores de fitoestrógenos e isoflavonas. O efeito biológico desses teores elevados de isoflavona no desenvolvimento de longo prazo do bebê não está claro (National Toxicology Program, 2010). Fórmulas à base de soja não são recomendadas para bebês prematuros por causa do maior risco de osteopenia (Bhatia e Greer, 2008).

A proteína na fórmula para bebês à base de soja é a proteína da soja isolada suplementada com L-metionina, L-carnitina e taurina. Contaminantes incluem fitatos, que ligam minerais e niacina; e inibidores de protease, que possuem propriedades antitripsina, antiquimotripsina e antielastina. O alumínio dos sais minerais é encontrado em fórmulas para bebês à base de soja em concentrações de 600-1.300 ng/mL, teores que excedem as concentrações de alumínio no leite humano de 4-65 ng/mL (Bhatia e Greer, 2008).

## Leite de Vaca Integral

Alguns pais podem optar por substituir a fórmula infantil pelo leite de vaca fresco antes de a criança completar 1 ano de idade. Contudo, o Comitê de Nutrição da AAP concluiu que



as crianças não devem ser alimentadas com leite de vaca integral durante o primeiro ano de vida (AAP, 2009). Crianças alimentadas com leite de vaca integral apresentam ingestão reduzida de ferro, ácido linoleico e de vitamina E, além de consumo excessivo de sódio, potássio e proteína. O leite de vaca pode causar pequena perda de sangue GI.

Leite com pouco lipídio (1% a 2%) e o leite desnatado também não são indicados para crianças durante os primeiros 12 meses de vida. Essas crianças poderiam ingerir quantidades excessivas de proteínas devido ao grande volume de leite ingerido na tentativa de suprir suas necessidades energéticas. Além disso, a quantidade diminuída de ácidos graxos essenciais pode ser insuficiente para prevenir a sua deficiência (AAP, 2009). Os leites substitutos ou de imitação, tais como o leite de arroz, aveia ou nozes, também não são apropriados e não devem ser oferecidos às crianças, a menos que sejam adequadamente suplementados.

## Preparação de Fórmulas

As fórmulas infantis comerciais estão disponíveis e prontas para o consumo, não necessitando de preparação, na forma de concentrados preparados pela mistura com partes iguais de água, e também sob a forma de pó; a cada 60 mL de água, deve ser adicionada uma colher medidora de pó.

Essas fórmulas devem ser preparadas em ambientes limpos. Todos os utensílios, incluindo mamadeiras, bicos, batedeiras e a tampa do recipiente da fórmula, devem ser lavados cuidadosamente. As fórmulas podem ser preparadas com até 24 horas de antecedência e mantidas sob refrigeração. A cada tomada, a fórmula deve ser aquecida em banho-maria. O aquecimento com o uso de micro-ondas não é recomendado, pois oferece risco de queimaduras devido ao aquecimento excessivo ou desigual da fórmula. Qualquer fórmula aquecida e não consumida naquele momento deve ser descartada.

## Alimento

Cereais secos prontos para crianças são fortificados com **ferro reduzido eletroliticamente**, ou seja, ferro fracionado em pequenas partículas para melhor absorção. Quatro colheres de sopa rasas de cereal fornecem cerca de 5 mg de ferro ou aproximadamente metade da necessidade de um bebê. Por isso, o cereal para crianças é um dos primeiros alimentos adicionados à dieta infantil.

Os vegetais e frutas coados ou em pedaços fornecem carboidratos e vitaminas A e C. A vitamina C é adicionada às misturas de frutas em potes e aos sucos de frutas. Além disso, é adicionada tapioca a diversas frutas em potes. O leite é adicionado aos cremes de vegetais e é incorporado aos vegetais mistos.

Os cremes de carne são preparados apenas com água. Esses cremes, dentre todos os alimentos preparados comercialmente para os bebês, são os que apresentam a maior densidade energética, além de serem excelente fonte de proteína de alta qualidade e de ferro heme.

Muitas sobremesas também estão disponíveis, tais como pudins e sobremesas de frutas. A composição nutricional desses produtos varia, mas todos contêm excesso de energia sob a forma de açúcar, amido de milho modificado ou amido de tapioca. A maioria das crianças não necessita desse excesso de energia.

Diversos produtos comerciais prontos para o consumo e alguns produtos orgânicos estão disponíveis para as crianças. Consulte o [Capítulo 10](#) para uma discussão sobre alimentos orgânicos. Esses produtos diferem em seus valores nutricionais. Os alimentos para as crianças devem ser cuidadosamente escolhidos para suprir suas necessidades nutricionais e garantir o adequado desenvolvimento.

Mães que gostariam de fazer o próprio alimento do seu bebê podem facilmente fazê-lo seguindo as orientações no [Quadro 17-1](#). Alimentos preparados em casa são geralmente mais concentrados em nutrientes do que os alimentos preparados comercialmente pelo fato de ser usado menos água. Não se deve adicionar sal e açúcar aos alimentos preparados para crianças.

### **Quadro 17-1 Orientações para o Preparo Domiciliar de Alimentos para Bebês**

1. Selecione frutas, vegetais e carnes frescos de alta qualidade.
2. Certifique-se de que todos os utensílios, incluindo tábuas de corte, moedor, facas e outros itens, estejam completamente limpos.
3. Lave as mãos antes de preparar o alimento.
4. Limpe, lave e corte o alimento na menor quantidade de água possível.
5. Cozinhe os alimentos até ficarem macios na menor quantidade de água possível. Evite cozinhar excessivamente, o que pode destruir os nutrientes sensíveis ao calor.
6. Não adicione sal ou açúcar. Não adicione mel aos alimentos feitos para crianças com menos de 1 ano de idade\*.
7. Adicione água suficiente para o alimento ser facilmente amassado.
8. Coe ou amasse o alimento usando liquidificador, triturador de alimentos, moedor de alimentos para bebês ou coador de cozinha.
9. Despeje o purê em uma forma para cubos de gelo e congele.
10. Quando o alimento ficar bem congelado, remova os cubos e armazene em sacos para congelar.
11. Quando estiver pronta para servir, descongele e aqueça em um recipiente a quantidade de alimento que será consumido naquele momento.

---

\*Esporos de *Clostridium botulinum*, que podem causar botulismo, foram relatados no mel; crianças pequenas não possuem capacidade imunológica para resistir a esta infecção.

# Alimentação

## Padrões Alimentares Precoces

O leite materno é o melhor alimento para satisfazer as necessidades do lactente, sendo recomendável que o aleitamento materno seja mantido até os primeiros 6 meses de idade. A maioria das condições patológicas crônicas não contraindica o aleitamento materno.

A mãe deve ser encorajada a amamentar seu filho imediatamente após o nascimento. Os familiares envolvidos nos primeiros dias pós-parto devem se preparar para que possam apoiar o aleitamento. Recomenda-se que o treinamento e a preparação para o aleitamento materno sejam iniciados nos últimos meses ou semanas da gravidez ([Cap. 16](#)).

Independentemente de serem alimentadas ao seio ou com mamadeira, as crianças devem estar no colo e devem ser acariciadas durante a alimentação. Uma vez que o ritmo alimentar esteja definido, as crianças tornam-se agitadas ou choram para indicar que estão com fome; quando estão satisfeitas, sorriem ou dormem ([Tabela 17-3](#)). As crianças, não os adultos, devem estabelecer seus horários de alimentação. Inicialmente, a maioria das crianças se alimenta a cada 2 ou 3 horas. A partir dos 2 meses de idade, a maioria delas passa a se alimentar em intervalos de 4 horas. A partir do 3º até o 4º mês de idade, as crianças normalmente já apresentam maturidade suficiente que permite às mães omitirem a alimentação noturna.

**Tabela 17-3****Comportamentos de Sacidade nos Bebês**

Idade (Semanas)	Comportamento
4-12	Retrai a cabeça para longe do bico
	Dorme
	Quando o bico é reinserido, fecha os lábios com força
	Morde o bico, franze os lábios ou sorri e solta
16-24	Solta o bico e retrai a cabeça
	Fica agitado ou chora
	Obstrui a boca com as mãos
	Presta mais atenção aos arredores
	Morde o bico
28-36	Muda de postura
	Mantém a boca bem fechada
	Balança a cabeça como para dizer “não”
	Brinca com os utensílios
	Usa as mãos mais ativamente
	Atira utensílios
40-52	Consulte os comportamentos listados para a faixa etária anterior
	Saliva com a língua e os lábios
	Entrega a mamadeira ou copo para a mãe

De Pipes PL: Health care professionals. In Garwood G, Fewell R, editores: Educating handicapped infants, Rockville, Md, 1982, Aspen Systems.

O bisfenol A (BPA) é um elemento químico presente em muitas garrafas de plástico duro, como mamadeiras e copos reutilizáveis, e também em contêineres de metal para alimentos e bebidas, incluindo a fórmula infantil líquida enlatada. Foi levantada a preocupação a respeito dos efeitos potenciais do BPA sobre o cérebro, comportamento e glândula prostática em fetos, bebês e crianças pequenas. Estudos estão em andamento; no entanto, neste ínterim, a FDA recomenda a tomada de medidas razoáveis a fim de reduzir a exposição humana ao BPA. Os principais fabricantes dos EUA pararam de produzir garrafas e mamadeiras contendo BPA para o mercado dos EUA. A FDA está facilitando o desenvolvimento de alternativas ao BPA para os revestimentos de latas de fórmulas infantis e apoiando os esforços para substituir ou minimizar o BPA nos revestimentos de latas de outros alimentos ([Food and Drug Administration \[FDA\], 2010](#)).

## Desenvolvimento das Habilidades de Alimentação

Ao nascer, os bebês coordenam a sucção, respiração e a deglutição, estando preparados para mamar ou sorver líquidos, mas não estão prontos para lidar com alimentos que apresentem consistências mais espessas. Durante o 1º ano, as crianças desenvolvem o controle da cabeça, a habilidade para adquirir e manter a postura sentada e a habilidade para agarrar, primeiramente com uma **preensão palmar** e depois com uma refinada

**preensão em pinça** (Fig. 17-1). Elas desenvolvem a sucção madura e habilidades de mastigação rotatória, sendo capazes de se alimentar sozinhas utilizando os dedos. No 2º ano, elas aprendem a usar a colher, alimentando-se de forma independente (Fig. 17-2).



**FIGURA 17-1** Desenvolvimento de habilidades de alimentação em bebês e crianças que estão começando a andar. **A**, Esta criança de 7 meses apresenta o início do envolvimento com a alimentação esperando pela colher. **B**, Esta menina de 9 meses está usando uma refinada preensão em pinça para pegar seu alimento. **C**, Este menino de 19 meses está começando a usar sua colher de maneira independente, embora ainda não seja capaz de girar seu pulso para manter o alimento nela.



**FIGURA 17-2** Esta criança de 2 anos é capaz de comer sozinha, pois tem a capacidade de girar seu pulso e elevar seu cotovelo para manter o alimento na colher.

## Adição de Alimentos Semissólidos

A rapidez no desenvolvimento e as necessidades nutricionais são os critérios que determinam o momento mais adequado para a introdução de outros alimentos. Durante os 4 primeiros meses de vida, a criança adquire o controle da cabeça e do pescoço e os padrões motores orais mudam de uma sucção ou mamada para um padrão de sucção mais maduro. Alimentos na forma de purês, introduzidos nesta fase, são consumidos da mesma maneira que os líquidos, ou seja, para engolir, após cada sucção, a criança faz um movimento de impulsão com a língua. A [Tabela 17-4](#) lista os marcos do desenvolvimento e as indicações para a introdução de alimentos semissólidos e alimentação comum.

**Tabela 17-4****Comportamentos Alimentares: Marcos do Desenvolvimento durante os 2 Primeiros Anos de Vida**

Marcos do Desenvolvimento	Mudança Indicada	Exemplos de Alimentos Apropriados
A língua transfere lateralmente o alimento na boca Apresenta movimentos voluntários e involuntários da língua e dos lábios Pode sustentar a postura sentada Apresenta o início dos movimentos do mastigar (movimentos para cima e para baixo da mandíbula)	Introdução de alimentação normal macia e amassada	Atum; purê de batata; vegetais bem cozidos e amassados; carne moída em caldo ou molho; frutas moles picadas como banana, pêssigo e pera; iogurte aromatizado.
Alcança e agarra objetos com preensão palmar Leva a mão à boca	Alimentação com o dedo (grandes pedaços de alimento)	Torradas feitas no forno, biscoitos para a denteição; palitos de queijo (devem ser solúveis na boca para prevenir o engasgo)
Solta o alimento voluntariamente (preensão digital [em pinça] refinada)	Alimentação com o dedo (pequenos pedaços de alimento)	Pedaços de queijo cottage, cereal seco e outros vegetais do tamanho da mordida; pequenos pedaços de carne
Apresenta padrão de mastigação giratório	Introdução de alimentos de texturas variadas do cardápio da família	Carnes picadas bem cozidas e ensopados; vegetais cozidos e frutas enlatadas (não amassadas); torrada; batatas; macarrão, espaguete; frutas maduras descascadas
Aproxima os lábios da borda do copo	Introdução do copo para beber líquidos	
Compreende a relação do recipiente e seu conteúdo	Começa a alimentar-se por conta própria (apesar de a bagunça poder ser esperada)	Alimentos que aderem à colher como compota de maçã, cereal cozido, purê de batatas, queijo <i>cottage</i> e iogurte
Mostra maiores movimentos da mandíbula Apresenta desenvolvimento do desvio ulnar do pulso	Mais habilidoso com a alimentação com copo e colher	Carnes fibrosas picadas, como carne assada e bife; vegetais crus e frutas (introduzidos gradativamente)
Anda sozinho	Pode procurar alimento e obtê-lo de modo independente	Alimentos de alto valor nutricional
Nomeia o alimento, expressa preferências; prefere alimentos não misturados Passam pelo corte alimentar O apetite parece diminuir		Escolhas balanceadas de alimentos, permitindo que a criança desenvolva preferências por alimentos (os pais não devem achar que estas preferências durarão para sempre)

Modificada de Trahms CM, Pipes P: Nutrition in infancy and childhood, ed 6, New York, 1997, McGraw-Hill.

Entre 4 e 6 meses de idade, quando a sucção madura já está desenvolvida e começam os movimentos de mastigação (movimentos para cima e para baixo com a mandíbula), a introdução de alimentos pastosos é apropriada. Geralmente, o cereal infantil é o primeiro a ser introduzido. Para estimular o desenvolvimento da criança, o cereal é oferecido com o uso de colher, e não misturado à fórmula na mamadeira. Posteriormente, alimentos caseiros ou industrializados podem ser oferecidos. A sequência na qual estes alimentos são oferecidos não é importante, entretanto, é importante que apenas um tipo de ingrediente do alimento seja introduzido por vez (p. ex., pêssigos, e não torta de pêssigos, que contém muitos ingredientes). A introdução de um único tipo de alimento, a cada 2 a 7 dias, permite que os pais identifiquem qualquer tipo de resposta alérgica ou intolerância ao alimento (Butte *et al.*, 2004). Introduzir vegetais antes das frutas pode facilitar sua aceitação.

As crianças demonstram aceitação a novos alimentos quando há aumento gradual da quantidade e variedade de alimentos sólidos que elas aceitam. As crianças amamentadas parecem aceitar maiores quantidades de alimentos do que as alimentadas com fórmulas infantis. Os pais que se preocupam em oferecer maior variedade de alimentos provavelmente estarão oferecendo uma dieta balanceada, contribuindo para que seus filhos adquiram hábitos alimentares saudáveis, aceitando melhor novos sabores.

Conforme a maturidade motora oral progride, a habilidade rotatória da mastigação se desenvolve, indicando que a criança está pronta para receber alimentos com consistências mais espessas, como vegetais bem cozidos e amassados, ensopadinhos e massas. Quando a criança aprende a pegar o alimento (preensão palmar, em seguida preensão em pinça simples e depois preensão em pinça refinada), tal aprendizado sinaliza que a criança está pronta para consumir alimentos que possam ser pegos com os dedos, tais como torradas, biscoitos de araruta ou palitos de queijo (Fig. 17-1). A Tabela 17-5 apresenta as recomendações para a adição de alimentos na dieta infantil. Alimentos com peles ou cascas e aqueles que se fixam no céu da boca (p. ex., cachorro-quente, uvas, e pão com pasta de amendoim) podem causar engasgos e não devem ser oferecidos às crianças menores.

**Tabela 17-5**

### **Idades Sugeridas para a Introdução de Suco, Alimentos Semissólidos e Alimentos Sólidos**

Alimento	Idade (meses)		
	4-6	6-8	9-12
Cereais para bebês fortificados com ferro	Adicionar		
Vegetais		Adicionar coados.	Gradativamente eliminar alimentos coados e introduzir alimentos sólidos.
Frutas		Adicionar coadas.	Eliminar gradativamente alimentos coados; introduzir alimentos picados, bem cozidos ou enlatados.
Carnes		Adicionar carnes moídas coadas ou bem picadas.	Reduzir o uso de carnes coadas; aumentar as variedades de carnes sólidas oferecidas.
Petiscos, como biscoitos de araruta e torrada feita no forno		Adicionar alimentos que possam ser segurados com uma preensão palmar.	Aumentar o uso de pequenos petiscos conforme a preensão em pinça se desenvolve.
Alimentos normais bem cozidos amassados ou picados preparados sem adição de sal ou açúcar			Adicionar e introduzir o uso da colher.
Suco ou fórmula por copo			Adicionar

Modificada de Trahms CM, Pipes P: Nutrition in infancy and childhood, ed 6, New York, 1997, McGraw-Hill.

Durante o último trimestre do 1º ano, as crianças conseguem levar os lábios à borda do copo, sendo capazes de beber enquanto alguém segura o copo para elas. Durante o 2º ano, as crianças desenvolvem a habilidade rotacional do punho e elevam o cotovelo, o que permite que segurem o copo e usem a colher por conta própria. No início, sujam-se muito durante as refeições, mas com cerca de 2 anos de idade a maioria das crianças é capaz de



se alimentar com habilidade (Fig. 17-2).

## Transição do Peito ou Mamadeira para o Copo

A introdução de alimentos sólidos na alimentação infantil é o início do processo de transição de dieta baseada apenas no leite humano ou fórmula para uma dieta mais variada. A transição deve ser gradual e baseada na taxa de crescimento e no desenvolvimento das habilidades da criança. Os novos alimentos devem ser escolhidos cuidadosamente para complementar as necessidades nutricionais da criança, promover o consumo adequado de nutrientes e manter o crescimento.

Muitas crianças iniciam o processo de transição com a introdução do copo, aproximadamente entre os 6 e 9 meses de idade, e completam o processo quando, entre os 18 e 24 meses de idade, são capazes de ingerir uma quantidade adequada de leite ou fórmula usando um copo. Os pais de crianças que recebem o aleitamento materno podem realizar a transição diretamente para o copo ou fazer uma transição intermediária para a mamadeira, antes de introduzir o uso do copo.

## Cáries Precoces na Infância

A cárie precoce na infância (CPI), ou a “cárie de mamadeira”, é a doença crônica infantil mais comum. A CPI é um padrão de cárie dentária que afeta os dentes frontais superiores e algumas vezes os dentes posteroinferiores. A CPI é comum entre as crianças que consomem açúcar (sacarose ou lactose) ao longo do dia e da noite. O risco de cáries dentárias aumenta se, durante o dia ou à noite, na hora de dormir, forem oferecidas para as crianças mamadeiras com bebidas ou sucos de frutas adocicados (Cap. 26).

Para promover a saúde dentária, as crianças devem ser alimentadas e colocadas para arrotar, e depois de levadas para a cama não devem mais receber leite, suco ou alimento. O suco não deve ser introduzido na alimentação antes dos 6 meses de idade. Para bebês e crianças pequenas, os sucos devem ser limitados a 120 e 180 mL por dia e oferecidos apenas em copos (AAP, 2007). Devem-se ensinar a pais e cuidadores, práticas de saúde oral eficazes para bebês, não apenas por dentistas, mas também por outros profissionais associados (MacIntosh *et al.*, 2010).

## Alimentação de Crianças Maiores

Conforme o amadurecimento progride e a taxa de crescimento fica mais lenta, o interesse e a abordagem da criança pelo alimento mudam. Entre os 9 e 18 meses, a maioria das crianças diminui a ingestão de leite humano e de fórmulas infantis. Elas começam a se interessar pelo que e por quanto elas comem.

Na fase de transição, as crianças precisam aprender muitas habilidades de manipulação, como mastigar e engolir alimentos sólidos e utilizar os talheres. Elas aprendem a tolerar várias texturas e diferentes sabores, a usar os dedos para comer e, posteriormente, a se alimentar sozinhas com os talheres. Crianças menores devem ser encorajadas a se

alimentar sozinhas. Consulte *Visão Clínica: Uma Nova Abordagem das Práticas Alimentares de Lactentes e Crianças que Estão Começando a Andar*.

No começo da refeição, a criança está com fome e deve ser permitido que se alimente por conta própria; quando se cansar, pode ser auxiliada em silêncio. Questões como educação à mesa devem ser enfatizadas somente quando as crianças tiverem maturidade e adequado desenvolvimento para este treinamento.

O alimento deve ser oferecido à criança de uma forma que seja fácil de pegar e de ser consumida. A carne deve ser cortada em pedaços bem pequenos. Batatas e outros vegetais devem ser amassados para que possam ser consumidos facilmente com uma colher. Frutas e vegetais crus devem ser cortados em pedaços que possam ser pegos facilmente com os dedos. Além disso, os talheres devem ser pequenos e de fácil manuseio. Os copos devem ser fáceis de segurar e os pratos devem ser projetados para que não virem com facilidade.

## Tipo de Alimento

Geralmente, a criança prefere alimentos simples e descomplicados. A alimentação da família pode ser adaptada para a criança e servida em pequenas porções. Crianças com menos de 6 anos de idade geralmente preferem alimentos menos temperados. Como o estômago da criança é pequeno, recomenda-se oferecer um lanche entre as refeições. Frutas, queijo, biscoitos, cereais, sucos de frutas e leite contribuem com o fornecimento de nutrientes e de energia. Crianças de 2 a 6 anos geralmente preferem vegetais e frutas crus aos cozidos.



### Visão clínica

## Uma Nova Abordagem das Práticas Alimentares de Lactentes e Crianças que Estão Começando a Andar

O *Feeding Infants and Toddlers Study* Estudo da Alimentação de Lactentes e Crianças que Estão Começando a Andar foi uma amostra aleatória nacional de mais de 2.500 lactentes e crianças que estão começando a andar de 4 a 24 meses de idade e suas mães.

- Supondo que uma variedade de alimentos nutritivos seja oferecida às crianças, os pais e cuidadores devem encorajá-las a comerem por conta própria sem se preocupar em comprometer a ingestão de energia e adequação de nutrientes ([Carruth et al., 2004a](#)).
- Pais e cuidadores devem oferecer uma variedade de frutas e vegetais diariamente. Doces, sobremesas, bebidas adoçadas e petiscos salgados devem ser oferecidos apenas ocasionalmente. Em função de as escolhas alimentares da família influenciarem os alimentos oferecidos às crianças, abordagens com base na família para hábitos alimentares saudáveis devem ser encorajadas ([Fox et al., 2004](#)).
- Aos 24 meses de idade, 50% das crianças foram descritas como comedoras seletivas. Ao oferecer um novo alimento, os cuidadores precisam estar dispostos a oferecer de oito a 15 exposições repetidas para melhorar a aceitação daquele alimento ([Carruth et](#)

*al., 2004b).*

- Bebês e crianças começando a andar possuem uma capacidade inata de regular sua ingestão de energia. Pais e cuidadores devem entender os sinais de fome e saciedade e reconhecer que admoestações coercivas sobre comer mais ou menos alimentos podem interferir na capacidade inata que o bebê ou criança começando a andar tem de regular sua ingestão de energia (Fox *et al.*, 2006).
- Em média, bebês e crianças que estão começando a andar são alimentados sete vezes por dia, e a porcentagem informada de crianças comendo petiscos aumenta com a idade. As escolhas de petiscos para bebês e crianças que estão começando a andar podem ser melhoradas atrasando-se a introdução de alimentos que têm um baixo teor de nutrientes e são ricos em energia e limitando-os (Skinner *et al.*, 2004).

Alimentos com diferentes texturas e sabores devem ser oferecidos. Crianças acostumadas a consumir uma maior variedade de alimentos dificilmente irão limitar suas escolhas futuramente. Para introduzir variedade à dieta de uma criança, vegetais e frutas devem ser adicionados à alimentação com cereal. É importante oferecer vários alimentos e não permitir que a criança consuma uma dieta composta por um ou dois alimentos de sua preferência. Crianças maiores geralmente recusam alimentos desconhecidos na primeira vez que são oferecidos. Quando os pais continuam a oferecer pequenas porções desses alimentos sem fazer comentários, as crianças começam a se familiarizar com o alimento, aceitando-os na maioria das vezes. É importante que sucos de frutas não substituam os alimentos mais densos e nutritivos. Se uma quantidade maior de sucos for ingerida, as crianças deixarão de consumir outros alimentos.

## **Tamanho das Porções**

O tamanho das porções oferecidas a uma criança é muito importante. Com 1 ano de idade, a criança come de 1/3 a 1/2 da quantidade normalmente ingerida por um adulto. Essa proporção aumenta para a 1/2 do consumo do adulto quando a criança completa 3 anos de idade e aproximadamente 2/3 por volta dos 6 anos de idade. Um prato grande e cheio não deve ser servido a uma criança; o tamanho do prato e a quantidade devem estar de acordo com sua idade. Uma colher de sopa não cheia de cada alimento oferecido para cada ano de idade é uma boa dica. Servir à criança menos do que é esperado ou desejado pelos pais ajuda a criança a comer com sucesso e alegria. Elas pedirão por mais alimento caso não se sintam satisfeitas.

## **Alimentação Forçada**

Não se deve forçar a criança a comer. Em vez disso, a causa da recusa em se alimentar deve ser investigada. Uma criança saudável não precisa ser convencida a comer. A criança pode recusar o alimento por ser muito inativa para sentir fome ou muito ativa e excessivamente cansada. Para evitar tanto a alimentação deficiente quanto a excessiva, os pais devem estar atentos para os sinais de fome e saciedade apresentados pela criança. Se uma criança consumir lanches ou mamadeira próximo do horário da refeição (aproximadamente 90 minutos), ela não terá fome e poderá recusar o alimento (Butte

*et al.*, 2004).

Os pais que incentivam o desenvolvimento das habilidades infantis em se alimentar por conta própria atendem às necessidades das crianças quando elas precisam de ajuda e as encorajam a se alimentarem sozinhas; também permitem que as crianças iniciem suas interações com os alimentos sem pressioná-las a respeito de limpeza enquanto estiverem se alimentando ou mesmo sobre a quantidade de alimento consumida. Se a criança se recusar a comer, a família deve terminar sua refeição e seu prato deve ser removido, sem comentários. Este procedimento geralmente é mais difícil para os pais do que para a criança. Na próxima refeição, a criança estará com fome suficiente para apreciar o alimento oferecido.

## **Ambiente das Refeições**

As crianças menores devem realizar suas refeições à mesa com a família, contribuindo para o seu aprendizado quanto à educação à mesa. O convívio com a família fortalece os laços familiares e torna as refeições agradáveis. Entretanto, se houver atraso na refeição da família, a criança deve receber sua refeição na hora em que está acostumada. Quando as crianças estiverem comendo junto com os familiares, estes devem tomar cuidado para que não sejam feitos comentários negativos a respeito de qualquer alimento. As crianças costumam imitar as pessoas que admiram. Logo, se o pai ou algum irmão mais velho fizer um comentário negativo sobre a abóbora, por exemplo, as crianças provavelmente farão o mesmo.

Os materiais e diretrizes da Bright Futures ([www.brightfutures.org/nutrition/](http://www.brightfutures.org/nutrition/)) oferecem informações e apoio a famílias à medida que conduzem seus filhos a hábitos alimentares e nutritivos saudáveis.



### **Caso clínico**

Lela é uma menina de 12 semanas de idade que nasceu de cesárea com 42 semanas de gestação de uma mãe solteira de 18 anos. Sua mãe ganhou 31,75 kg durante a gravidez. O peso pelo comprimento de Lela é representado graficamente no 95º percentil e seu comprimento e peso continuam nos mesmos canais do nascimento.

A mãe de Lela optou por alimentá-la com fórmula infantil em vez de amamentá-la. Lela recebe a fórmula Similac Advance que é preparada com 1 colher medidora de pó misturada em 60 mL de água. Lela consome aproximadamente seis mamadeiras de 230 mL por dia e é alimentada de acordo com a demanda. Ela normalmente dorme durante a noite, mas, se ela estiver irrequieta, sua mãe lhe dá pequenas quantidades de cereal infantil preparado comercialmente, vegetais e frutas.

### **Diagnóstico**

A ingestão excessiva de alimento ou bebida está relacionada ao uso de alimentos para acalmar o bebê como evidenciado pelo peso por estatura maior que o 95º percentil por idade.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Que informações adicionais são necessárias para se obter uma avaliação precisa da ingestão deste bebê?
2. Quando você avalia o crescimento de Lela, quais são as suas expectativas para a taxa de crescimento dela? Você tem alguma preocupação com relação à taxa de crescimento dela?
3. Qual é a ingestão de energia estimada de Lela? Ela é apropriada?
4. As recomendações da American Academy of Pediatrics sugerem que a adição de alimentos complementares seja adiada até após os 4 meses de idade. Como você avaliaria a prontidão de Lela para alimentos semissólidos? Quais habilidades do bebê você avaliaria em uma avaliação alimentar?

## Outras Declarações Diagnósticas de Nutrição Comuns para Bebês

A ingestão de energia inadequada está relacionada a um reflexo de sucção ruim, conforme evidenciado pelo retardo no crescimento e circunferência craniana pequena.

O baixo peso está relacionado ao crescimento pré-natal inadequado e à prematuridade, conforme evidenciado pelo peso de 2.100 gramas ao nascimento.

Crenças prejudiciais relacionadas a requisitos nutricionais para bebês, conforme evidenciado pelos comentários da mãe sobre diluir a fórmula para economizar dinheiro.

## Websites úteis

### American Academy of Pediatrics

[www.aap.org/](http://www.aap.org/)

### Bright Futures: Nutrition in Practice

[www.brightfutures.org/nutrition/](http://www.brightfutures.org/nutrition/)

### Gráficos de Crescimento do CDC e da OMS

[www.cdc.gov/growthcharts/](http://www.cdc.gov/growthcharts/)

### Healthy People 2020: Objectives for Improving Health

[www.healthypeople.gov/](http://www.healthypeople.gov/)

### University of Washington Assuring Pediatric Nutrition in the Hospital and Community

<http://depts.washington.edu/nutrpeds/>

## Referências

American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition. Iron fortification of infant formulas. *Pediatrics*. 1999; 104:119.

American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition. The use and misuse of fruit juice in pediatrics.

*Pediatrics*. 2001; 107:1210. [(reaffirmed Feb 2007)].

American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition. *Pediatric nutrition handbook*, ed 6. Elk Grove Village, IL: The Academy; 2009.

American Academy of Pediatrics (AAP), Section on Breastfeeding: breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2005; 115:496.

American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: promoting and supporting breastfeeding. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:1926.

Baker, R. D., Greer, F. R. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: diagnosis and prevention of iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). *Pediatrics*. 2010; 126:1040.

Bhatia, J., Greer, F. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: use of soy protein-based formulas in infant feeding. *Pediatrics*. 2008; 121:1062.

Butte, N., et al. The Start Healthy feeding guidelines for infants and toddlers. *J Am Diet Assoc*. 2004; 104:442.

Carruth, B. R., et al. Developmental milestones and self-feeding behaviors in infants and toddlers. *J Am Diet Assoc*. 2004; 104:S51.

Carruth, B. R., et al. Prevalence of picky eaters among infants and toddlers and their caregivers' decisions about offering a new food. *J Am Diet Assoc*. 2004; 104:S57.

Cole, C. R., Lifshitz, F. Zinc nutrition and growth retardation. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2008; 5:889.

Eden, A. N. Iron deficiency and impaired cognition in toddlers: an underestimated and undertreated problem. *Pediatr Drugs*. 2005; 7:347.

Food and Drug Administration (FDA): Update on bisphenol A for use in food contact applications, 2010. Accessed from <http://www.fda.gov/NewsEvents/%20PublicHealthFocus/ucm197739.htm>.

Fox, M. K., et al. Feeding infants and toddlers study: what foods are infants and toddlers eating? *J Am Diet Assoc*. 2004; 104:S22.

Fox, M. K., et al. Relationship between portion size and energy intake among infants and toddlers: evidence of self-regulation. *J Am Diet Assoc*. 2006; 106:S77.

Leven, L. V., MacDonald, P. D. Reducing the incidence of neonatal hypernatraemic dehydration. *Arch Dis Child*. 2008; 93:811.

Marques, T. M., et al. Programming infant gut microbiota: influence of dietary and environmental factors. *Curr Opin Biotechnol*. 2010; 21(2):149.

MacIntosh, A. C., et al. The impact of community workshops on improving early childhood oral health knowledge. *Pediatric Dent*. 2010; 32:110.

Misra, M., et al. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*. 2008; 122:398.

National Toxicology Program (NTP). *Draft NTP brief on soy infant formula*. Washington, DC: US Department of Health and Human Services; 16 March 2010.

Nutrient Requirements for Infant Formulas, Final Rule (21 CFR 107), *Fed Reg* 50:45106, 1985.

Rodriguez, N. R. Optimal quantity and composition of protein for growing children. *J Am Coll Nutr*. 2005; 24:150S.

Sherriff, A., et al. Should infants be screened for anemia? A prospective study investigating the ratio between hemoglobin at 8, 12, and 18 months and development at 18 months. *Arch Dis Child*. 2001; 84:480.

Skinner, J. D., et al. Meal and snack patterns of infants and toddlers. *J Am Diet Assoc*. 2004; 104:S65.

Wagner, C. L., Greer, F. R. American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding; American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2008; 122:1142.

Weisberg, P., et al. Nutritional rickets among children in the United States: review of cases reported between 1986 and 2003. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80:1697S.

Weiss, R., et al. Severe vitamin B<sub>12</sub> deficiency in an infant associated with a maternal deficiency and a strict vegetarian diet. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2004; 26:270.

## CAPÍTULO 18

# Nutrição na Infância

Betty L. Lucas, MPH, RD, CD, Sharon A. Feucht, MA, RD, CD e Beth N. Ogata, MS, RD, CD, CSP

### Termos-chave

rebote de adiposidade  
recuperação do crescimento  
dificuldade em se desenvolver (DD)  
corte alimentar  
curvas de crescimento  
primariamente enfraquecido  
crescimento atrasado

O período que começa após a lactância e dura até a puberdade é frequentemente chamado de período de crescimento *latente* ou *quiescente* — um contraste com as drásticas alterações que ocorrem durante a lactância e a adolescência. Embora o crescimento físico possa ser menos marcante e ocorrer em um ritmo mais estável durante o primeiro ano, os períodos pré-escolares e da escola primária são um momento de crescimento importante nas áreas social, cognitiva e emocional.

## Crescimento e desenvolvimento

### Padrões de Crescimento

A taxa de crescimento diminui consideravelmente após o primeiro ano de vida. Em contraste com o usual triplicar do peso de nascimento, que ocorre nos primeiros 12 meses, outro ano passa-se antes de o peso ao nascimento quadruplicar. Da mesma forma, o comprimento ao nascer aumenta em 50% no primeiro ano, mas não dobra até aproximadamente a idade de quatro anos. Incrementos de alterações são pequenos comparados àqueles da lactância e da adolescência; o peso aumenta, tipicamente, em média de 2 a 3 kg (4½ a 6½ libras) por ano, até que a criança tenha 9 ou 10 anos. Então, a taxa aumenta, sinalizando a aproximação da puberdade. O aumento na estatura varia de 6 a 8 cm (2½ a 3½ polegadas) por ano a partir dos 2 anos de idade até a puberdade.

O crescimento é geralmente estável e lento durante a idade pré-escolar e escolar, mas pode ser irregular em algumas crianças, com períodos de não crescimento seguidos de estirões de crescimento. Esses padrões usualmente são paralelos às alterações no apetite e na ingestão alimentar. Para os pais, os períodos de lento crescimento e de pouco apetite podem causar ansiedade, levando a brigas durante as refeições.



As proporções corporais das crianças pequenas mudam significativamente após o primeiro ano de vida. O crescimento da cabeça é mínimo, o crescimento do tronco torna-se substancialmente lento e os membros ficam bem mais longos, o que reflete uma proporção corporal mais madura. A caminhada e uma maior atividade física da criança agora ereta levam as pernas a se estabilizarem e a uma maior força muscular no abdome e nas costas.

A composição corporal das crianças na idade pré-escolar e escolar permanece relativamente constante. A gordura diminui gradualmente durante os primeiros anos da infância, atingindo um mínimo entre 4 e 6 anos de idade. As crianças, então, passam pelo **rebote da adiposidade**, um aumento no peso corporal em preparação para o estirão de crescimento puberal. O rebote de adiposidade precoce tem sido associado ao índice de massa corporal (IMC) adulto aumentado (Williams, 2009). Um IMC na “extremidade” dos gráficos (p. ex., menor que o 3º e maior que o 97º percentis) requer uma avaliação cuidadosa para descrever o grau de baixo peso ou obesidade (Flegal, 2009). As diferenças de sexo na composição corporal tornam-se cada vez mais aparentes — os meninos possuem mais massa corporal magra por centímetro de estatura do que as meninas. As meninas possuem uma porcentagem de peso maior de gordura do que os meninos, mesmo na idade pré-escolar, mas essas diferenças na massa corporal livre de gordura e graxa não se tornam significativas até a adolescência.

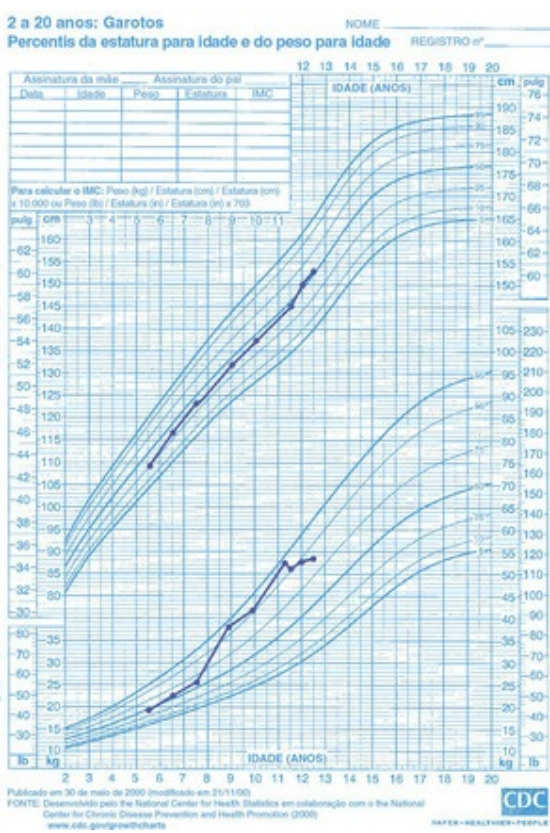
## Avaliação do Crescimento

Uma avaliação nutricional completa engloba a coleta de dados antropométricos. Isso inclui comprimento ou estatura, massa corporal e peso por estatura ou IMC, todos os quais estão marcados nos gráficos de crescimento do Center for Disease Control and Prevention (CDC) (consulte os [Apêndices 9 a 16](#)). Outras medidas menos comumente utilizadas, mas que fornecem estimativas da composição corporal, incluem circunferência do braço, dobras cutâneas do tríceps e subescapular. Deve-se tomar o cuidado de utilizar equipamento e técnicas-padrão para obter e analisar no gráfico as medidas de crescimento. Os gráficos planejados para o nascimento até 36 meses de idade são baseados nas medidas de estatura e massa corporal sem roupa, enquanto os gráficos utilizados para 2 a 20 anos de idade são baseados na estatura (altura de pé) e peso com roupa leve e sem sapatos (consulte o [Cap. 6](#)).

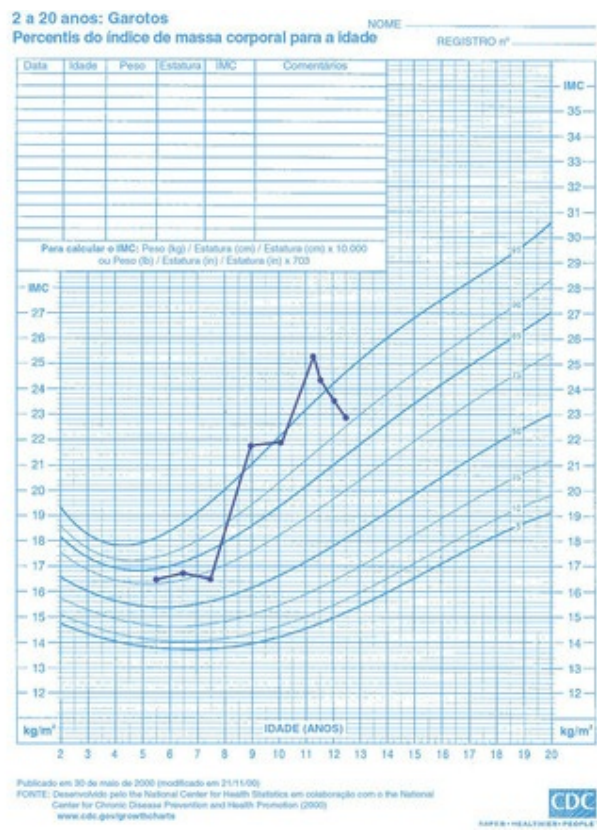
A proporção de massa corporal para comprimento ou estatura é um elemento crítico da avaliação do crescimento. Esse parâmetro é determinado pela marcação em gráfico da medida de peso por estatura nos gráficos de crescimento do nascimento aos 24 meses de idade da OMS ou pelo cálculo do IMC e pela marcação deste nos gráficos de crescimento de 2 a 20 anos de idade do CDC. As medidas de crescimento obtidas a intervalos regulares fornecem informações sobre o padrão de crescimento de um indivíduo. Medidas tomadas apenas uma vez não permitem uma interpretação do estado de crescimento. As curvas de crescimento não são bem estabelecidas até depois dos 2 anos de idade. As crianças geralmente mantêm suas estaturas e massas corporais nas mesmas **curvas de crescimento** durante os anos pré-escolares e na infância, apesar de as taxas de crescimento poderem

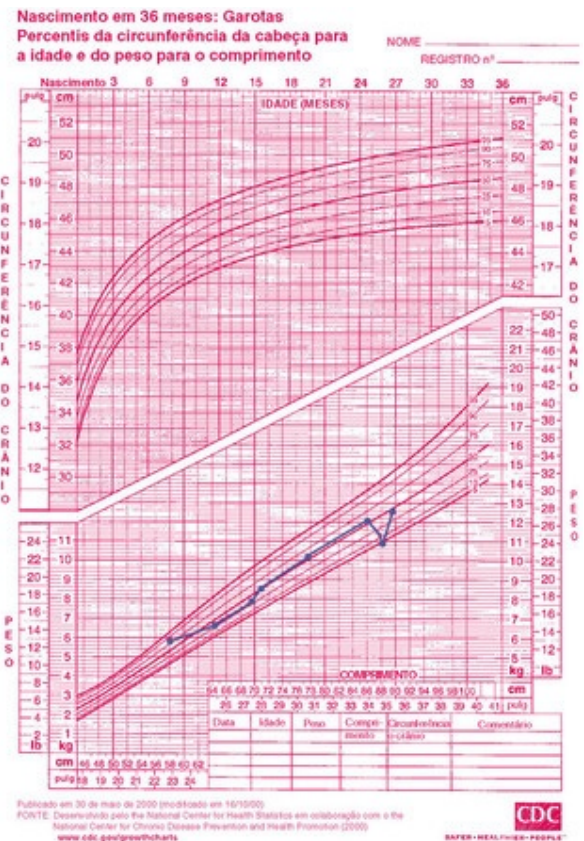
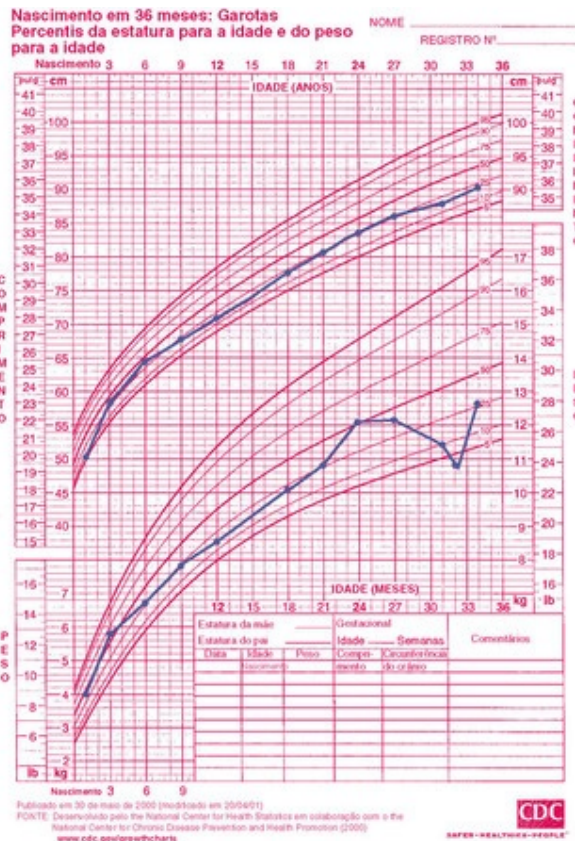
variar dentro de um período selecionado.

A monitoração regular do crescimento possibilita a identificação precoce das tendências problemáticas e o início da intervenção de forma que o crescimento em longo prazo não seja comprometido. A massa corporal que aumenta a uma taxa rápida e supera as curvas de crescimento sugere o desenvolvimento de obesidade. A ausência de ganho ou a perda de massa corporal durante um período de meses pode ser resultado de má nutrição, enfermidade aguda, doença crônica não diagnosticada ou problemas emocionais ou familiares importantes. No entanto, muitas crianças passam em consulta com profissionais de saúde apenas quando estão doentes, sendo que o crescimento e o desenvolvimento podem não ser o foco dos cuidados. A Figura 18-1 demonstra as alterações que podem ocorrer nos parâmetros de crescimento.



A





**FIGURA 18-1** **A**, Gráfico de crescimento e gráfico de IMC para um menino de 8 anos de idade que ganhou peso excessivo após fazer uma cirurgia na perna e ser imobilizado em uma atadura corporal rígida por 2 meses. Seguiu-se à cirurgia e à imobilização um longo período de estresse causado por problemas familiares. Aos 11 anos, ele se envolveu em um programa de controle de peso. **B**, Gráficos de crescimento para uma menina de 2 anos de idade que sofreu importante perda de peso durante um período prolongado de diarreia e problemas alimentares. Após ser diagnosticada com doença celíaca, ela começou a seguir uma dieta isenta de glúten e entrou em um período de recuperação de crescimento. (Fonte dos gráficos apenas de crescimento: The National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2000.)

## Recuperação do Crescimento

Uma criança que está se recuperando de uma enfermidade ou má nutrição e cujo crescimento tornou-se mais lento ou cessou terá uma taxa de recuperação maior do que a esperada. Essa recuperação é chamada de **recuperação do crescimento**, um período durante o qual o corpo se esforça para voltar à curva de crescimento normal da criança. O grau de supressão do crescimento é influenciado pelo momento, gravidade e duração da causa precipitante, tal como uma doença grave ou privação nutricional prolongada.

Os primeiros estudos apoiaram a tese de que bebês malnutridos, que não tiveram recuperação de crescimento imediata, tiveram retardo de crescimento permanente. Entretanto, os estudos de crianças malnutridas de países em desenvolvimento que receberam subsequentemente uma alimentação adequada, assim como relatos de crianças que foram malnutridas por causa de doenças crônicas, tais como doença celíaca ou fibrose cística, relataram que essas crianças recuperaram suas curvas de crescimento normal após o primeiro ou segundo ano de vida.

A necessidade nutricional para a recuperação do crescimento depende se a criança tem o

**crescimento atrasado** (tanto a estatura como o peso são proporcionalmente baixos) e se é cronicamente malnutrida ou **primariamente enfraquecida** (p. ex., tem um déficit de peso que excede o déficit de estatura). Pode-se não esperar que uma criança cronicamente malnutrida ganhe mais que 2-3 g/kg/dia, enquanto uma criança que está primariamente enfraquecida pode ganhar até 20 g/kg/dia.

As necessidades de nutrientes, especialmente de caloria e de proteína, dependem da taxa e do estágio de recuperação do crescimento. Por exemplo, mais proteínas e calorias são necessárias durante o período inicial de ganho de peso muito rápido e em casos nos quais o tecido livre de gordura é o principal componente do ganho de peso. Além das calorias, outros nutrientes são importantes, incluindo vitamina A, ferro e zinco.

Os parâmetros de crescimento atuais são usados para avaliar o peso da criança em relação à idade e à estatura e para estimar um peso “desejável” ou visado. As fórmulas são, então, utilizadas para estimar a necessidade energética mínima e máxima para recuperação do crescimento. Depois que a criança enfraquecida recupera o peso, o tratamento dietético deve mudar para tornar mais lenta a velocidade de ganho de peso e evitar o ganho excessivo. A recuperação do crescimento linear atinge o pico por volta de 1 a 3 meses após o início do tratamento, enquanto o ganho de peso se inicia imediatamente.

## Necessidades nutricionais

Como as crianças estão crescendo e desenvolvendo ossos, dentes, músculos e sangue, elas precisam de alimentos em proporção ao seu tamanho, mais nutritivos do que os adultos. Elas podem estar em risco de má nutrição quando têm diminuição de apetite por muito tempo, ingerem um número limitado de alimentos ou diluem suas dietas significativamente com alimentos pobres em nutrientes.

As ingestões dietéticas de referência (DRIs, do inglês *dietary references intakes*) são baseadas no conhecimento atual das ingestões de nutrientes necessários para a saúde ótima ([Institute of Medicine \[IOM\], 2006](#)). Ver a parte interna da capa. A maioria dos dados para crianças em idade pré-escolar e escolar são valores inseridos a partir de lactentes e adultos. Essas DRIs pretendem melhorar a saúde da população em longo prazo pela redução do risco de doença crônica e prevenção de deficiências nutricionais. Dessa forma, quando as ingestões são menores do que a quantidade recomendada, não se pode supor que uma criança em particular esteja inadequadamente nutrida.

## Energia

As necessidades energéticas de uma criança saudável são determinadas pelo metabolismo basal, pela taxa de crescimento e pelo gasto energético. A energia dietética deve ser suficiente para assegurar o crescimento e poupar a proteína de ser utilizada para energia, mas sem permitir ganho de massa corporal excessivo. As proporções sugeridas de ingestão de energia são 45 a 65% de carboidratos, 30 a 40% de lipídios e 5 a 20% de proteínas para 1 a 3 anos de idade; para 4 a 18 anos de idade, sugere-se a mesma proporção de carboidratos, 25 a 35% de lipídios e 10 a 30% de proteínas ([IOM, 2006](#)).

As DRIs para a necessidade estimada de energia (NEE) são as necessidades energéticas médias com base nos agrupamentos do estágio de vida para indivíduos-controle de massa corporal normal. Bebês que engatinham de 13 a 35 meses são agrupados; para crianças mais velhas, os NEEs são divididos por sexo e idade (3-8 anos e 9-18 anos). O NEE inclui o gasto energético total mais a energia necessária para o crescimento (consulte o [Cap. 2](#)). As DRIs são aplicadas aos programas de nutrição da criança e outras diretrizes (IOM, 2006). O [Quadro 18-1](#) exemplifica como determinar o NEE para duas crianças. Em uma base individual, pode ser útil estimar a necessidade utilizando-se quilocalorias por quilograma de massa corporal ou por centímetros de estatura.

### **Quadro 18-1 Determinando as Necessidades Estimadas de Energia**

(Exemplos usando dados do [Quadro 2-1](#), [Capítulo 2](#))

1. Para crianças de 13 a 35 meses de idade:

$$\text{NEE (kcal)} = (89 \times \text{peso [kg]} - 100) + 20$$

Um menino de 18 meses de idade que possui um comprimento de 84 cm e pesa 12,5 kg

$$\text{NEE (kcal)} = (89 \times 12,5 - 100) + 20$$

$$\text{NEE (kcal)} = (1113 - 100) + 20$$

$$\text{NEE (kcal)} = 1033$$

2. Para meninas de 3 a 8 anos:

$$\text{NEE (kcal)} = 135,3 - (30,8 \times \text{idade [anos]}) + \text{AF} \times (10 \times \text{peso [kg]} + 934 \times \text{altura [m]}) + 20$$

Uma menina de 6 anos e meio que tem 112 cm de estatura e pesa 20,8 kg e tem atividade moderada (coeficiente de AF de 1,31)

$$\text{NEE (kcal)} = 135,3 - 30,8 \times 6,5 + 1,31 \times (10 \times 20,8 + 934 \times 1,12) + 20$$

$$\text{NEE (kcal)} = 135,3 - 200,2 + 1,31 \times (208 + 1046,1) + 20$$

$$\text{NEE (kcal)} = 135,3 - 200,2 + 1642,9 + 20$$

$$\text{NEE (kcal)} = 1.598$$

*NEE*, necessidade estimada de energia; *AF*, atividade física.

## **Proteínas**

A necessidade de proteínas diminui em aproximadamente 1,1 g/kg no início da infância até 0,95 g/kg no final da infância ([Tabela 18-1](#)). A ingestão de proteínas pode variar de 5 a 30% da energia total, dependendo da idade. A deficiência de proteínas é incomum nas crianças americanas, em parte devido à ênfase cultural nos alimentos proteicos. Pesquisas nacionais mostram que menos de 3% das crianças não alcançam a EAR ([Moshfegh et al., 2005](#)). As crianças com maior probabilidade de estar em risco de ingestão proteica

inadequada são aquelas com dietas vegetarianas estritas, aquelas com múltiplas alergias alimentares ou que disponham de seleções alimentares limitadas decorrentes de dietas da moda, problemas comportamentais ou acesso limitado aos alimentos.

## Tabela 18-1

### Ingestão Dietética de Referência de Proteína (DRIs) para Crianças até os 13 Anos de Idade

Proteína		
Idade	Gramas/Dia*	Gramas/Quilograma/Dia
1-3 anos	13 g/dia	1,10 g/kg/dia
4-8 anos	19 g/dia	0,95 g/kg/dia
9-13 anos	34 g/dia	0,95 g/kg/dia

\*Ingestão dietética de referência para referência individual (g/dia).

Adaptado de Feucht S: Revisão da ingestão dietética de referência (DRI): estudos de caso ilustrando energia e proteína para crianças e adolescentes com necessidades especiais, Nutr Focus Newsletter 20:1, 2005.

## Minerais e Vitaminas

Os minerais e as vitaminas são necessários para o crescimento e o desenvolvimento normais. Uma ingestão insuficiente deles pode causar crescimento deficiente e resulta em doenças por deficiência. Consulte o [Capítulo 3](#). As DRIs estão listadas na parte interna da capa.

### Ferro

As crianças entre 1 e 3 anos de idade estão em alto risco de anemia por deficiência de ferro. O período de crescimento rápido da lactância é marcado por aumento na hemoglobina e na massa de ferro total. Dados da National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) indicam que crianças com alimentação prolongada por mamadeira e aquelas de descendência méxico-americana têm o mais elevado risco de deficiência de ferro. A razão para a associação entre deficiência de ferro e etnia não está clara ([Brotanek et al., 2005](#)). As ingestões recomendadas devem considerar a taxa de absorção e a quantidade de ferro nos alimentos, especialmente aqueles de origem vegetal.

### Cálcio

O cálcio é necessário para a adequada mineralização e a manutenção do osso em crescimento nas crianças. A RDA de cálcio para crianças de 1 a 3 anos de idade é de 700 mg/dia, para crianças de 4 a 8 anos de idade, é de 1.000 mg/dia e, para aquelas de 9 a 18 anos, é de 1.300 mg/dia ([Ross et al., 2011](#)). A necessidade real depende da taxa de absorção individual e de fatores dietéticos, como quantidades de proteínas, vitamina D e fósforo. Como o leite e outros produtos lácteos são as fontes primárias de cálcio, as crianças que consomem quantidades limitadas desses alimentos estão em risco de mineralização óssea precária ([Fig. 18-2](#)). Outros alimentos fortificados com cálcio, como

leites de soja, arroz e sucos de frutas também são boas fontes (consulte a [Tabela 3-25](#)).



**FIGURA 18-2** O leite e outros produtos lácteos suprem crianças em idade pré-escolar com o cálcio e a vitamina D necessários para o crescimento dos ossos.

## Zinco

O zinco é essencial para o crescimento; sua deficiência resulta em insuficiência no crescimento, falta de apetite, acuidade de paladar diminuída e cicatrização de feridas prejudicada. Como as melhores fontes de zinco são as carnes e os frutos do mar, algumas crianças podem ter regularmente uma ingestão menor. A deficiência marginal de zinco tem sido relatada em crianças com idades pré-escolar e escolar. O diagnóstico pode ser difícil, porque os dados laboratoriais, que incluem concentração no plasma, soro, eritrócitos, cabelo e urina, são de valor limitado no diagnóstico de deficiência de zinco. Há uma influência positiva da suplementação com zinco no crescimento e nas concentrações séricas deste. Melhorar o estado de nutrição de zinco por alimentos e programas de suplementação tem mostrado eficácia (consulte o [Cap. 3](#)).

## Vitamina D

A vitamina D é necessária para a absorção de cálcio e deposição deste nos ossos, bem como para a prevenção do câncer, de distúrbios autoimunes, de doenças cardiovasculares e de doenças infecciosas. Como esse nutriente também é formado pela exposição da pele à

luz solar, a quantidade necessária a partir de fontes dietéticas depende de fatores como a localização geográfica e o tempo que se passa fora de casa.

A nova DRI para a vitamina D para lactentes é 400 UI (10 mcg) por dia e, para crianças, é 600 UI (15 mcg) por dia (Ross et al., 2011). O leite fortificado com vitamina D é a principal fonte desse nutriente, sendo que cereais para o café da manhã e leites vegetais são muitas vezes fortificados com vitamina D. Produtos lácteos como o queijo e o iogurte, no entanto, nem sempre são feitos com leite fortificado. Está se tornando mais comum medir 25(OH) 25-hidroxi vitamina D em crianças. No entanto, há alguma controvérsia em relação ao que constitui teores ideais.

## **Suplementos de Vitaminas e Minerais**

Quase 40% das crianças em idade pré-escolar usam suplementos multivitaminícos-minerais, porém, essa porcentagem normalmente diminui com crianças mais velhas (Picciano et al., 2007). As famílias com mais educação, com plano de saúde e renda mais alta apresentam maiores taxas de uso do suplemento, embora estas talvez não sejam as famílias em maior risco de dietas inadequadas. Os suplementos não preenchem absolutamente as necessidades específicas de nutrientes. Por exemplo, apesar de muitas crianças consumirem menos do que a quantidade recomendada de cálcio, os suplementos de vitaminas e minerais para as crianças não contêm quantidades significantes de cálcio. Sugere-se uma avaliação cuidadosa de cada suplemento pediátrico, já que vários tipos estão disponíveis mas são incompletos.

As evidências mostram que o fluoreto pode ajudar a prevenir a cárie dentária. Se o suprimento de água de uma comunidade não for fluoretada, os suplementos de fluoreto são recomendados dos 6 meses até os 16 anos de idade. Entretanto, as práticas familiares individuais devem ser avaliadas, incluindo as fontes primárias de líquidos das crianças (p. ex., água, sucos ou outras bebidas) e fontes de fluoreto da creche, da escola, das pastas de dente e dos líquidos para higiene bucal.

A AAP não apoia a suplementação de rotina de vitaminas e minerais para as crianças saudáveis, exceto para o flúor. Entretanto, crianças com risco de nutrição inadequada que devem se beneficiar da suplementação incluem aquelas (1) com anorexia, apetite inadequado ou que fazem dietas da moda; (2) com doença crônica (p. ex., fibrose cística, doença inflamatória do intestino, doença hepática); (3) de famílias carentes ou aquelas que são abusadas ou negligenciadas; (4) que fazem uso de um programa dietético para controlar a obesidade; (5) que não consomem quantidades adequadas de produtos lácteos; e (6) com dificuldade em se desenvolver (DD) (American Academy of Pediatrics [AAP], 2009).

As crianças que rotineiramente tomam um suplemento multivitaminíco ou de vitaminas ou de minerais não têm quaisquer efeitos negativos se o suplemento contiver nutrientes em quantidades que não excedam a DRI, especialmente o teor de ingestão superior tolerável. Entretanto, as crianças não devem tomar megadoses, particularmente de vitaminas lipossolúveis, pois grandes quantidades podem resultar em toxicidade (consulte o Cap. 3). Em função de muitos suplementos de vitaminas e minerais terem aparência e sabor doce,



os pais devem mantê-los fora do alcance das crianças para evitar a ingestão excessiva de nutrientes como o ferro.

As terapias de nutrição complementar ou produtos herbais estão se tornando mais comuns para as crianças, especialmente aquelas com necessidades especiais, como as crianças com síndrome de Down, distúrbio de espectro autista (DEA) ou fibrose cística (Harris, 2005). Os profissionais devem incluir o uso desses produtos nas terapias nutricionais, devem ter conhecimento a respeito de sua eficácia e segurança e ajudar os familiares a determinar se são ou não benéficos e como usá-los (consulte o [Cap. 13](#)).

## **Provisão de uma dieta adequada**

O desenvolvimento de habilidades de alimentação, de hábitos alimentares e de conhecimentos nutricionais compara-se ao desenvolvimento cognitivo que ocorre em uma série de estágios, cada um estabelecendo a base para o próximo. A [Tabela 18-2](#) esquematiza o desenvolvimento das habilidades alimentares em termos da teoria de Piaget da psicologia e desenvolvimento da criança.

## Tabela 18-2

### Alimentação, Nutrição e a Teoria do Desenvolvimento Cognitivo de Piaget

Período de Desenvolvimento	Características Cognitivas	Relações com Alimentação e Nutrição
Sensoriomotor (nascimento-2 anos)	O neonato progride de reflexos automáticos para uma criança com interação intencional com o ambiente e uso inicial de símbolos.	A progressão envolve o avanço da sucção e reflexos-raiz para a aquisição de habilidades de alimentar-se por conta própria. O alimento é usado principalmente para satisfazer a fome, como um meio de explorar o ambiente e como uma oportunidade de praticar habilidades motoras precisas.
Pré-operacional (2-7 anos)	Processos de pensamento tornam-se internalizados; eles são não sistemáticos e intuitivos. O uso de símbolos aumenta.	Comer torna-se menos o centro da atenção e é secundário aos crescimentos social, linguístico e cognitivo. O alimento é descrito pela cor, formato e quantidade, mas a criança possui apenas uma capacidade limitada de classificar o alimento em “grupos”.
	O raciocínio baseia-se em aparências e casualidade. A abordagem da criança à classificação é funcional e não sistemática. O mundo da criança é visto egocentricamente.	Os alimentos tendem a ser categorizados em “gosto” e “não gosto”. Os alimentos podem ser identificados como “bom para você”, mas as razões pelas quais eles são saudáveis são desconhecidas ou equivocadas.
Operacional concreto (7-11 anos)	A criança pode focar vários aspectos de uma situação simultaneamente.	A criança começa a perceber que o alimento nutritivo possui um efeito positivo sobre o crescimento e sobre a saúde, porém, possui uma compreensão limitada de como e por quê.
	O raciocínio de causa e efeito torna-se mais racional e sistemático.	
	A capacidade de classificar, reclassificar e generalizar surge.	A hora da refeição assume um significado social. O ambiente em expansão aumenta as oportunidades para influências sobre a escolha do alimento; por exemplo, a influência dos colegas aumenta.
Operacional formal (11 anos e além)	Uma diminuição no egocentrismo permite que a criança tenha outra visão.	O conceito de nutrientes do funcionamento do alimento em graus fisiológicos e bioquímicos pode ser compreendido.
	Os pensamentos hipotético e abstrato expandem-se.	Conflitos em fazer escolhas por alimentos podem ser percebidos (isto é, o conhecimento do valor nutritivo dos alimentos pode entrar em conflito com preferências e influências não nutritivas).
	A compreensão da criança a respeito dos processos científicos e teóricos aprofunda-se.	

## Padrões de Ingestão

Crianças são mais propensas a consumir quantidades inadequadas de cálcio, vitamina D, vitamina E, magnésio e vitamina A (Moshfegh, 2009; Moshfegh et al., 2005). Entretanto, os sinais clínicos de má nutrição nas crianças americanas são raros.

Os padrões alimentares das crianças mudaram com o passar dos anos. Embora elas bebam menos leite, a maior parte deste possui baixo teor de lipídios ou é desnatada. O lipídio total como percentual da ingestão energética tem diminuído, mas fica em torno das recomendações. Calorias adicionais vêm de lanches, e os tamanhos das porções aumentaram. Além disso, mais alimentos são consumidos em ambientes que não sejam a casa da família (American Dietetic Association [ADA], 2008). Alimentos com baixa densidade de nutrientes (refrigerantes, sobremesas assadas e lácteas, adoçantes e salgadinhos) muitas vezes substituem alimentos ricos em nutrientes (ADA, 2008). Estudos de ingestão alimentar nacionais de crianças e adolescentes indicam que a maioria de suas alimentações não atinge as recomendações nacionais para os grupos alimentares

(ADA, 2008). A maioria das crianças com idades entre 2 e 3 anos tem alimentações de alta qualidade, conforme elas crescem, a qualidade da alimentação diminui.

Assim como os padrões de crescimento físico, os padrões de ingestão alimentar não são regulares nem consistentes. Embora subjetivo, o apetite usualmente segue a taxa de crescimento e a necessidade de nutrientes. Em torno do primeiro aniversário da criança, o consumo de leite começa a diminuir. No ano seguinte, a ingestão de vegetais diminui e a ingestão de cereais, produtos de grãos e doces aumenta. As crianças mais novas frequentemente preferem fontes de proteínas mais macias em vez de carnes, pois estas são mais duras para mastigar.

As alterações no consumo alimentar são refletidas nas ingestões de nutrientes. Os primeiros anos pré-escolares mostram uma diminuição no cálcio, no fósforo, na riboflavina, no ferro e na vitamina A em comparação à lactância. Ingestões da maioria dos outros nutrientes permanecem relativamente estáveis. Durante os primeiros anos escolares, um padrão de ingestões aumentadas consistentes e firmes para a maioria dos nutrientes é observado até a adolescência. Para crianças saudáveis, uma ampla variabilidade de ingestão de nutrientes é vista em qualquer idade.

## Fatores que Influenciam a Ingestão de Alimentos

Várias influências, algumas óbvias e outras sutis, determinam a ingestão alimentar e os hábitos das crianças. Os hábitos, as preferências e as aversões são estabelecidos nos primeiros anos e prosseguem até a fase adulta. As principais influências na ingestão alimentar nos anos de desenvolvimento incluem ambiente familiar, tendências sociais, mídia, pressão dos colegas e doença.

### Ambiente Familiar

Para os bebês que estão engatinhando e para crianças em idade pré-escolar, a família é a influência primária no desenvolvimento de hábitos alimentares. No ambiente imediato das crianças pequenas, os pais e parentes mais velhos são modelos importantes. As atitudes alimentares dos pais podem ser fortes preditores das preferências e aversões alimentares, assim como a complexidade da alimentação nas crianças de idade escolar primária. As similaridades entre as preferências alimentares das crianças e de seus pais provavelmente refletem influências genéticas e ambientais (Savage, 2007).

Ao contrário da crença comum, as crianças pequenas não possuem a capacidade de escolher uma dieta balanceada e nutritiva; elas podem escolher apenas quando lhes apresentam alimentos nutritivos. Uma relação alimentar positiva inclui divisão de responsabilidade entre os pais e as crianças. Os pais e outros adultos devem fornecer alimento seguro, nutritivo e desenvolvido de maneira apropriada como refeições regulares e lanches. As crianças decidem o quanto comerão se for o caso (Satter, 2000).

Refeições com a família estão cada vez menos comuns, em parte devido aos horários de seus membros, à maior quantidade de tempo comendo em à televisão e à quantidade decrescente de tempo dedicado ao planejamento e preparação das refeições familiares. As

crianças em idade escolar e os adolescentes que participam mais das refeições com as suas famílias consomem mais frutas e vegetais, menos refrigerante e alimentos fritos do que aqueles que raramente jantam com os familiares (Larson, 2007).

A atmosfera ao redor do alimento e a hora da refeição também influenciam as atitudes com relação ao alimento e à alimentação. As expectativas não realistas quanto às maneiras de uma criança se alimentar na hora da refeição, os argumentos e outros estresses emocionais podem ter um efeito negativo. As refeições apressadas criam uma atmosfera agitada e reforçam a tendência a comer muito rápido. Um ambiente positivo é aquele no qual se reserva tempo suficiente para a refeição, onde derramar um pouco de alimento ocasionalmente é tolerado, e a conversa entre todos os membros da família é encorajada (Fig. 18-3).



**FIGURA 18-3** Três gerações de ítalo-americanos fazem macarrão para o jantar. O costume de consumir alimentos autenticamente preparados dá às refeições um local de proeminência nesta casa – refeições que não serão substituídas por *fast-food* que seria consumido na correria. (De Leahy J, Kisilay P: Foundations of nursing practice: a nursing process approach, Philadelphia, 1998, Saunders.)

## Tendências Sociais

Como quase  $\frac{3}{4}$  das mulheres com filhos em idade escolar trabalham fora, as crianças podem fazer uma ou mais refeições nas creches ou escolas. Nesse cenário, todas as crianças deveriam ter acesso a refeições nutritivas servidas em um ambiente seguro e higiênico, que promova crescimento e desenvolvimento saudáveis (ADA, 2005, 2006). Em função do pouco tempo, as refeições da família incluem mais alimentos de conveniência ou lanches rápidos, *fast-foods*. Entretanto, ter uma mãe que trabalhe fora não parece afetar de modo negativo as ingestões dietéticas da criança. Nos Estados Unidos, o

serviço de alimentação em estabelecimentos em grupo, como creches, programas Head Start e programas pré-escolares nas escolas primárias é regulado pelas diretrizes federais e estaduais. Muitos estabelecimentos e algumas creches podem participar do Programa de Assistência Alimentar a Adultos e Crianças (Child and Adult Care Food Program) do U.S. Department of Agriculture (USDA). Entretanto, a qualidade das refeições e dos lanches pode variar muito; os pais devem investigar o serviço de alimentação quando se consideram as opções de assistência à infância. Além de fornecer à criança nutrientes ideais, um programa deve oferecer um alimento que seja atraente, preparado de modo seguro e apropriado, incorporando os padrões culturais e de desenvolvimento (ADA, 2005).

Aproximadamente 1 em 5 crianças americanas vive em uma família com renda abaixo da linha de pobreza; essas crianças constituem 35% de todos os pobres nos EUA (DeNavas-Walt et al., 2009). Os números crescentes de lares de um só genitor predominantemente liderados por mulheres possuem uma renda menor e menos recursos para todas as despesas, incluindo alimentos, comparados a lares mantidos por homens. Esse fenômeno torna essas famílias cada vez mais vulneráveis a vários estresses, como saúde e estado nutricional limítrofes, em parte decorrentes do desemprego, da falta de assistência à infância e da falta de cuidados domésticos adequados e de seguro de saúde.

Em 2008, 16% das famílias com filhos nos Estados Unidos vivenciaram insegurança alimentar. Programas federais de assistência alimentar e nutricional (incluindo a Merenda Escolar Nacional, Programa de Bônus Alimentar e Programa de Nutrição Suplementar Especial para Mulheres, Lactentes e Crianças (WIC) ofereceram benefícios para 4 em cada 5 famílias com filhos com insegurança alimentar (ADA, 2010; Nord, 2009). Consulte o [Capítulo 10](#). A destinação de verbas para alimentos para as famílias, baseada no Plano Alimentar Econômico do USDA, não fornece fundos adequados para a aquisição de alimentos baseados nas diretrizes nutricionais do governo, especialmente quando a mão de obra é considerada (Davis e You, 2010). A insegurança alimentar também aumenta o risco para as crianças menores de 3 anos de idade de anemia por deficiência de ferro (Skalicky et al., 2005). Estudos sugerem que a fome intermitente em crianças americanas está associada a maior risco ambiental (Rose-Jacobs et al., 2008) (consulte *Foco Em: Fome na Infância e seus Efeitos sobre o Comportamento e as Emoções*).



## Foco em

### **Fome na Infância e seus Efeitos sobre o Comportamento e as Emoções**

É bem aceito que as crianças má nutridas são menos responsivas e menos curiosas e que participam menos de um comportamento exploratório do que os lactentes bem nutridos. Deficiências de nutrientes específicos, como a anemia por deficiência de ferro, também podem resultar em capacidade diminuída em prestar atenção e piores habilidades na resolução de problemas. Menos claro é o efeito da fome periódica ou da insegurança alimentar no comportamento e no funcionamento de uma criança. Com a recente reforma federal do bem-estar na legislação e as crises econômicas, um número

crescente de crianças de famílias com baixa renda está em risco de recursos alimentares limitados ([American Dietetic Association, 2010](#)).

Nos anos 1990, o Projeto de Identificação da Fome na Infância Comunitária conduziu pesquisas usando perguntas padronizadas e grandes amostras rigorosamente selecionadas para categorizar famílias como “famintas”, “em risco de passar fome” ou “não famintas” ([Kleinman et al., 1998](#)). Estimou-se que, a cada ano, 8% das crianças com menos de 12 anos de idade nos Estados Unidos passaram por períodos prolongados nos quais tinham alimentos insuficientes. Dados de 2008 indicaram que 16,2 milhões de crianças (22,5% de todas as crianças) vivem em residências com insegurança familiar ([Food Research and Action Center, 2009](#)). O número de crianças em residências com insegurança alimentar continua a aumentar. Um estudo longitudinal acompanhando aproximadamente 21 mil crianças do jardim-de-infância até a 3ª série constatou que a insegurança alimentar persistente foi preditiva de resultados acadêmicos prejudicados, de piores habilidades sociais e de uma tendência a um índice de massa corporal aumentado ([Jyoti et al., 2005](#)).

Embora esses estudos tenham limitações em função de outros fatores que podem afetar o funcionamento de uma criança (p. ex., estresse, distúrbio familiar ou abuso de substâncias), existe uma correlação entre a falta de alimentos suficientes para a criança e seu funcionamento comportamental e acadêmico. Como estudos futuros oferecem mais evidências dessa relação, ficará claro que as políticas sociais precisam assegurar a provisão das necessidades básicas das crianças para um crescimento e desenvolvimento ideais.

## Mensagens da Mídia

O alimento é comercializado para as crianças utilizando uma variedade de técnicas, incluindo anúncios na televisão, comercialização nas escolas, patrocínios, localização do produto, comercialização na Internet e promoções de compra. A publicidade televisiva e o *marketing* feito nas escolas são regulados até certo ponto. À época de sua graduação em escola secundária, as crianças americanas médias terão assistido a 15 mil horas de televisão e terão passado 11 mil horas nas salas de aula. Em uma amostra aleatória de publicidade televisiva para crianças, 20% dos comerciais eram de alimentos. Destes, 70% eram de itens ricos em açúcar ou gordura e mais de 25% eram de restaurantes de *fast-food* ([Bell, 2009](#)).

O tempo passado em frente a uma tela também pode ser prejudicial ao crescimento e ao desenvolvimento por encorajar a inatividade e o uso passivo das horas de lazer. Realmente, assistir televisão, juntamente com várias dicas dos meios de comunicação sobre alimentação, é um fator que contribui para o ganho de massa corporal em excesso nas crianças em idade escolar e nos adolescentes ([Laurson, 2008](#)). Além disso, os tipos de alimentos ingeridos enquanto se assiste televisão podem contribuir para as cáries dentárias aumentadas, devido à exposição continuada dos dentes aos carboidratos e alimentos ricos em açúcar ([Palmer, 2005](#)).

As crianças em idade pré-escolar são geralmente incapazes de distinguir as mensagens

de comerciais dos programas normais. De fato, elas muitas vezes prestam mais atenção nos comerciais. À medida que as crianças ficam mais velhas, adquirem conhecimento sobre o propósito dos anúncios comerciais e tornam-se mais críticas quanto à sua validade, porém, ainda são suscetíveis à mensagem dos comerciais. Os programas de educação escritos nos meios de comunicação ensinam as crianças e os adolescentes sobre o teor dos anúncios e das mensagens da mídia e como avaliar e interpretar suas influências óbvias e sutis.

Felizmente, algumas mensagens da mídia são benéficas. Por exemplo, mensagens de saúde pública sobre o consumo de peixe contra os riscos da aquisição de mercúrio são importantes. Consulte o *Foco Em: Exposição ao Metilmercúrio na Infância e Toxicidade: Mensagem da Mídia*.

## Influência dos Colegas

À medida que as crianças crescem, seu mundo expande-se e seus contatos sociais tornam-se mais importantes. A influência dos colegas aumenta com a idade e afeta as atitudes e as escolhas alimentares. Isso pode resultar em uma recusa súbita de um alimento ou no pedido de um alimento popular do momento. As decisões de participar ou não das refeições na escola podem ser tomadas mais com base na escolha dos amigos do que no cardápio oferecido. Tais comportamentos são típicos de uma fase de desenvolvimento. Os comportamentos positivos, tais como o desejo de experimentar novos alimentos, podem ser fortalecidos. Os pais precisam estabelecer limites para influências indesejáveis, mas também precisam ser realistas; as discussões sobre alimentos são autodestrutivas.



### Foco em

## Exposição ao Metilmercúrio na Infância e Toxicidade

### Mensagem da Mídia

A toxicidade do mercúrio pode causar problemas neurológicos, que podem levar a déficits cognitivos e motores. A toxicidade relacionada à exposição pré-natal é bem documentada e há evidências de que a exposição pós-natal também seja prejudicial (Myers et al., 2009; Oken e Bellinger, 2008). A exposição ao mercúrio pode ocorrer por meio do contato ambiental e pela ingestão de alimentos contaminados. O metilmercúrio, a forma mais tóxica de mercúrio, acumula-se no peixe.

Agências de saúde pública analisaram equilibrar os benefícios de minimizar a exposição a essa neurotoxina com o risco de limitar a ingestão de ácido docosahexaenoico (DHA) e ácido eicosapentaenoico (EPA), bem como uma fonte de proteínas de alto valor biológico. O DHA e o EPA são ácidos graxos n-3 essenciais e receberam muita atenção por causa de sua importância no desenvolvimento cognitivo e da visão e de seus benefícios cardiovasculares (Mahaffey et al., 2008). Além disso, em certos estados, estão disponíveis avisos sobre os peixes. A dose de referência da U.S. Environmental Protection Agency's (EPA) para o metilmercúrio tem base na massa corporal: 0,1 mcg/kg/dia. Para uma criança de 20 kg, ela é de aproximadamente

14 mcg/semana (US EPA, 2010). O teor de metilmercúrio de 3 onças (85,04 gramas) de atum albacora é de aproximadamente 29,7 mcg, de atum *light* enlatado de aproximadamente 10 mcg e de salmão fresco ou congelado de aproximadamente 1,2 mcg. A Food and Drug Administration (FDA) e a EPA fizeram recomendações para a ingestão de peixe por crianças pequenas:

Não comer tubarão, peixe-espada, cavala ou lofolátio por eles conterem altos teores de mercúrio.

Comer até 12 oz (340,19 g/duas porções médias) por semana de uma variedade de peixes e mariscos que contenham menos mercúrio.

Cinco dos peixes mais comumente consumidos que contêm baixo teor de mercúrio são camarão, atum *light* enlatado, salmão, pescada-polaca e peixe-gato.

Outro peixe comumente consumido, o atum (“branco”) albacora contém mais mercúrio do que o atum *light* enlatado. Então, ao escolher duas refeições de peixe e marisco, coma até 6 onças (170,09 g/uma porção média) de atum albacora por semana, mas apenas 3 onças (85,04 g) para uma criança.

Verifique avisos locais sobre a segurança do peixe capturado pela família e amigos em lagos e rios locais e áreas costeiras. Se nenhum conselho estiver disponível, consuma até 6 onças (3 oz para uma criança) por semana do peixe capturado em águas locais, mas não consuma qualquer outro peixe durante aquela semana.

Siga essas recomendações ao dar peixes e mariscos para crianças pequenas, mas sirva porções pequenas.

Recursos:

EPA: <http://www.epa.gov/waterscience/fish/advice/index.html>

FDA: <http://www.fda.gov/Food/FoodSafety/Product-specificInformation/Seafood/FoodbornePathogensContaminants/Methylmercury/default.htm>

## Enfermidade ou Doença

As crianças que estão doentes usualmente têm menos apetite e ingerem menos alimentos. As enfermidades virais ou bacterianas agudas são frequentemente de curta duração, mas podem necessitar de mais líquidos, proteína ou outros nutrientes. As condições crônicas, tais como asma, fibrose cística ou doença renal crônica, podem dificultar a obtenção de nutrientes suficientes para um crescimento ótimo. As crianças com esses tipos de condições são mais sujeitas a ter problemas de comportamento em relação ao alimento. As crianças que necessitam de dietas especiais (p. ex., aquelas com diabetes melito ou fenilcetonúria) não apenas têm de se adaptar aos limites dos alimentos permitidos, como também têm de abordar questões de independência e de aceitação dos colegas, à medida que ficam mais velhas. Alguma rebeldia contra a dieta prescrita é típica, especialmente quando a criança se aproxima da puberdade.



## Alimentação da Criança em Idade Pré-escolar

O período de 1 a 6 anos de idade é marcado por grande desenvolvimento e aquisição de habilidades. A criança de 1 ano de idade primariamente utiliza os dedos para comer e pode necessitar de auxílio para segurar uma xícara. Com cerca de 2 anos de idade, ela é capaz de segurar a xícara em uma das mãos e usar bem uma colher (veja a [Fig. 17-2](#)), mas pode ainda preferir usar suas mãos às vezes. A criança de 6 anos de idade possui habilidades refinadas e está começando a usar uma faca para cortar, assim como para espalhar pastas.

Como o crescimento é mais lento após o primeiro ano de vida, o apetite diminui e frequentemente causa preocupação nos pais. As crianças têm menos interesse no alimento e um interesse crescente no mundo ao seu redor. Elas desenvolvem o **corte alimentar** ou períodos em que os alimentos previamente aceitos são recusados, ou elas podem pedir um alimento em particular a cada refeição. Esse comportamento pode ser atribuído ao tédio em relação aos alimentos usuais ou pode ser um meio de avaliar a independência recentemente descoberta. Os pais podem ter preocupações com o comportamento alimentar aparentemente irracional de seus filhos. As discussões sobre o controle da situação alimentar são infrutíferas; nenhuma criança pode ser forçada a comer. Esse período é temporário.

Uma relação alimentar positiva inclui divisão de responsabilidade entre os pais e as crianças. As crianças pequenas podem escolher uma dieta equilibrada e nutritiva se apresentadas aos alimentos nutritivos. Os pais e outros adultos fornecem alimento seguro, nutritivo e desenvolvido de maneira apropriada como refeições regulares e lanches, e a criança decide o quanto irá comer, se for o caso ([Satter, 2000](#)). Os pais mantêm o controle sobre quais alimentos são oferecidos e ainda têm a oportunidade de estabelecer limites quanto aos comportamentos impróprios. Nem a abordagem de controle rígido e nem a de deixar totalmente à vontade são passíveis de sucesso. Os pais e outros responsáveis devem continuar oferecendo uma variedade de alimentos, inclusive os favoritos da criança, e não fazer das substituições uma rotina.

Devem-se oferecer às crianças em idade escolar, pela menor capacidade do estômago e apetites variáveis, porções pequenas de alimentos de 4 a 6 vezes ao dia. Os lanches são tão importantes quanto as refeições na contribuição da ingestão total diária de nutrientes. As escolhas cuidadosas dos lanches são ricas em nutrientes e menos sujeitas a promover cáries dentárias. Uma boa dica é oferecer uma colher de sopa de cada alimento para cada ano de idade e servir mais de acordo com o apetite da criança. A [Tabela 18-3](#) é um guia para os alimentos e para o tamanho da porção.

### **Tabela 18-3**

#### **Tamanhos de Porções Sugeridos para Crianças\***

Estas sugestões não são necessariamente apropriadas para todas as crianças (e podem ser inapropriadas para algumas crianças com condições clínicas que afetem substancialmente as necessidades de nutrientes). Elas visam servir como um quadro geral que pode ser individualizado com base na condição ou

no padrão de crescimento de uma criança.

	De 1 a 3 Anos de Idade	De 4 a 6 Anos de Idade	De 7 a 12 Anos de Idade	Comentários
Produtos de Grãos	Pão: ½ a 1 fatia Arroz, macarrão, batatas: ¼ a ½ xícara Cereal cozido: ¼ a ½ xícara Cereal pronto para o consumo: ¼ a ½ xícara Tortilha: ½ a 1	Pão: 1 fatia Arroz, macarrão, batatas: ½ xícara Cereal cozido: ½ xícara Cereal pronto para o consumo: ¾ a 1 xícara Tortilha: 1	Pão: 1 fatia Arroz, macarrão, batatas: ½ xícara Cereal cozido: ½ xícara Cereal pronto para o consumo: 1 xícara Tortilha: 1	Inclua alimentos com grãos integrais e produtos de grãos enriquecidos.
Vegetais	Cozidos ou em purê: 2 a 4 colheres de sopa Cruas: alguns pedaços, se a criança puder mastigar bem	Cozidos ou em purê: 3 a 4 colheres de sopa Cruas: alguns pedaços	Cozidos ou em purê: ½ xícara Cruas: ½ a uma xícara	Inclua um vegetal com folhas verdes ou amarelo para vitamina A, como o espinafre, cenouras, brócolis ou abóbora de inverno.
Frutas	Cruas (maçã, banana etc.): ½ a 1 pequena, se a criança puder mastigar bem Enlatadas: 2 a 4 colheres de sopa Suco: 3 a 4 onças (85,24 a 113,65 mL)	Cruas (maçã, banana etc.): ½ a 1 pequena, se a criança puder mastigar bem Enlatadas: 4 a 8 colheres de sopa Suco: 4 onças (113,65 mL)	Cruas (maçã, banana etc.): 1 pequena Enlatadas: ¾ xícara Suco: 5 onças (142,07 mL)	Inclua uma vitamina C – frutas, vegetais ou sucos ricos, tais como sucos cítricos, uma laranja, pedaços de toranja, morangos, melão na estação, um tomate ou brócolis.
Leite e Produtos Lácteos	Leite, iogurte, pudim: 2 a 4 onças (56,83 a 113,65 mL) Queijo: ¾ onça (21,26 g)	Leite, iogurte, pudim: ½ a ¾ xícara Queijo: 1 onça (31,1 g)	Leite, iogurte, pudim: 1 xícara Queijo: 1 ½ onças (46,66 g)	
Carne Vermelha, Aves, Peixe, Outras Proteínas	Carne vermelha, aves, peixe: 1 a 2 onças (31,1 a 62,21 g) Ovos: ½ a 1 Manteiga de amendoim: 1 colher de sopa Feijões secos cozidos: 4 a 5 colheres de sopa.	Carne vermelha, aves, peixe: 1 a 2 (31,1 a 62,21 g) Ovos: 1 a 2 Manteiga de amendoim: 2 colheres de sopa Feijões secos cozidos: 4 a 8 colheres de sopa	Carne vermelha, aves, peixe: 2 onças (62,21 g) Ovos: 2 Manteiga de amendoim: 3 colheres de sopa Feijões secos cozidos: 1 xícara	

\*Este é um guia para uma dieta básica. Gorduras, óleos, molhos, sobremesas e lanches fornecem quilocalorias adicionais para atender às necessidades de uma criança em crescimento. Os alimentos podem ser selecionados a partir desse padrão para refeições e lanches.

Modificada de Lowenberg ME: Development of food patterns in young children. Em Trahms CM, Pipes

Os outros sentidos além do paladar desempenham um papel importante na aceitação de alimentos pelas crianças pequenas. Elas tendem a evitar alimentos com temperaturas extremas e alguns são rejeitados pelo odor, e não pelo paladar. Um sentimento de ordem na apresentação do alimento é frequentemente necessário; muitas crianças não aceitarão alimentos que se tocam no prato, e também as caçarolas ou pratos mistos com alimentos não identificáveis não são populares. Biscoitos quebrados podem ser rejeitados ou um sanduíche pode ser recusado porque “está cortado da maneira errada”.

O ambiente físico para as refeições é importante. As pernas das crianças devem estar apoiadas, e a altura dos braços deve permitir um alcance confortável da mesa na altura do peito. Mesas e cadeiras resistentes de tamanho infantil são ideais, ou uma cadeira alta ou um assento com animações devem ser utilizados. Pratos e copos devem ser inquebráveis e pesados o suficiente para resistir a escorregões. Para crianças muito jovens, uma tigela rasa é frequentemente melhor do que um prato para facilitar o levantamento com a colher. As colheres e os garfos de cabo pequeno e grosso permitem o manuseio de maneira mais fácil.

As crianças pequenas não comem bem se estiverem cansadas, e isso deve ser considerado quando os horários de refeição e de brincar forem programados. Uma atividade quieta ou o descanso imediatamente antes da alimentação conduzem a uma alimentação relaxada e agradável. Entretanto, as crianças também precisam de grande atividade motora ativa e de tempo ao ar livre para estimular um bom apetite.

Os sucos de frutas e as bebidas com suco são bebidas comuns para as crianças pequenas; eles frequentemente substituem a água e o leite na alimentação de uma criança. Além de alterar o teor nutricional da dieta, a ingestão excessiva de suco de fruta pode resultar em má absorção de carboidrato e em diarreia crônica não específica (AAP, 2001). Isso sugere que os sucos, especialmente os de maçã e os de pera, devem ser evitados quando se usam líquidos para tratar a diarreia aguda. Para as crianças com diarreia crônica, uma experiência de restrição de sucos de fruta pode ser justificada antes que sejam feitos testes diagnósticos mais caros.

Quando crianças com idades entre 2 e 11 anos consomem 100% de sucos, suas ingestões possuem quantidades significativamente mais elevadas de caloria, carboidratos, vitaminas C e B<sub>6</sub>, potássio, riboflavina, magnésio, ferro e folato e teores significativamente mais baixos de lipídios total, ácidos graxos saturados, gordura discricionária e açúcar adicionado; essa ingestão de 100% de sucos não se correlaciona com o sobrepeso posterior (Nicklas et al., 2008). Entretanto, a ingestão de sucos excessiva (12 a 30 oz/dia ou 340,96 a 852,39 mL/dia) para crianças pequenas pode reduzir o apetite da criança, resultando em uma menor ingestão de alimentos e em deficiência no crescimento. Aqui, uma redução na ingestão de sucos resulta em crescimento melhorado (AAP, 2001). A ingestão de sucos de fruta deve ficar limitada a 4-6 oz/dia (113,65-170,48 mL/dia) para crianças de 1 a 6 anos de idade e a 8-12 oz/dia (227,3-340,96 mL/dia)

(em duas porções) para crianças mais velhas e adolescentes (AAP, 2009).

Grandes volumes de bebidas adoçadas, combinados a outros fatores dietéticos e de atividade, podem contribuir para o sobrepeso em uma criança. A alta ingestão de frutose, especialmente de sucrose e xarope de milho com frutose elevada em alimentos e bebidas processados, pode levar a triglicerídios aumentados no plasma aumentado e à resistência à insulina (Vos et al., 2008). Em vários estudos, uma baixa ingestão de cálcio e a obesidade foram correlacionadas à alta ingestão de bebidas adoçadas com açúcar em crianças com idade pré-escolar (Dubois et al., 2007; Keller et al., 2009; Lim et al., 2009). Uma alta ingestão de leite e uma baixa ingestão de bebidas adoçadas estão associadas a uma melhor ingestão de nutrientes, incluindo cálcio, potássio, magnésio e vitamina A (O'Neil et al., 2009). Deve-se oferecer às crianças leite, água e lanches saudáveis ao longo do dia, em vez de opções adoçadas com açúcar.

O excesso de sódio é outra preocupação. Um aumento na ingestão de sódio ou sal resulta em um aumento nas pressões arteriais sistólica e diastólica (ADA, 2010). Uma redução no uso de alimentos processados pode ser justificada para crianças com pressão arterial elevada. A dieta Abordagens Dietéticas para Interromper a Hipertensão é útil para todas as faixas etárias por aumentar o potássio, o magnésio e o cálcio em relação à ingestão de sódio. Consulte o [Capítulo 34](#).

A hora da refeição em ambientes em grupo é uma oportunidade ideal para programas de educação nutricional focados em diversas atividades de aprendizagem sobre os alimentos (Fig. 18-4). Experimentar novos alimentos, participar da preparação de um alimento simples e fazer jardinagem são atividades que desenvolvem e intensificam hábitos e atitudes alimentares positivos.



**FIGURA 18-4** Crianças que comem umas com as outras em um ambiente apropriado frequentemente comem de forma mais nutritiva e experimentam uma variedade mais ampla de alimentos do que quando comem sozinhas.

## Alimentação da Criança em Idade Escolar

O crescimento dos 6 aos 12 anos é lento, porém estável, paralelo a um aumento constante

na ingestão alimentar. As crianças estão na escola grande parte do dia e começam a participar de atividades em clubes, de esportes em grupo e de programas recreativos. A influência dos colegas e de adultos importantes, tais como professores, treinadores ou ídolos do esporte, aumenta. Exceto para os casos graves, a maioria dos problemas comportamentais ligados aos alimentos foi resolvida próximo a essa idade, e a criança tem prazer em se alimentar para aliviar a fome e obter satisfação social.

A criança em idade escolar pode participar do programa de merenda na escola ou levar a merenda de casa. O Programa Merenda Escolar Nacional (National School Lunch Program), estabelecido em 1946, é administrado pela USDA. As crianças de famílias de baixa renda são elegíveis para refeições gratuitas ou a preço reduzido. Além disso, o Programa de Desjejum na Escola (School Breakfast Program), que começou em 1996, é oferecido em cerca de 72% das escolas que participam do programa de merenda. A USDA também oferece o Lanches Após a Aula (Afterschool Snacks) e o Serviço Alimentar de Verão (Summer Food Service) para programas organizados, o Programa Frutas Frescas e Vegetais (Fresh Fruit and Vegetable Program) em escolas selecionadas e o programa do Leite Especial (Special Milk program) para crianças que não estão participando do almoço na escola (consulte o [Cap. 10](#)).

Mais de 70% das escolas atendem às normas da USDA para nutrientes-alvo atuais, mas menos de 1/3 das escolas atendem às normas para lipídios na merenda. Os teores de sódio permanecem elevados, enquanto as fibras são baixas em relação à DRI (Crepinsek, 2009). Das escolas estudadas, 42% não ofereciam nenhuma fruta fresca ou vegetais crus na merenda escolar reembolsável diariamente ([Gordon et al., 2007](#)). Novos critérios para um número mais amplo de nutrientes-alvo específicos e recomendações para o planejamento do cardápio usando uma abordagem com base no alimento consistente com a DRI foram publicados ([IOM, 2010](#)). Foram feitos esforços para diminuir o desperdício de alimentos, alterando os cardápios para atender às preferências dos estudantes, permitindo que eles recusem um ou dois itens do cardápio e oferecendo bufês de saladas. Esforços para aumentar a participação na merenda escolar exigem mensagens consistentes que encorajem uma alimentação saudável.

Políticas de saúde escolar eram exigidas nos anos escolares de 2006-2007 nas instituições que participavam dos Programas de Merenda Escolar e Desjejum na Escola. Uma pesquisa indicou que vários pais, embora mantivessem a restrição de lanches e desejassem mais educação física, desconheciam as políticas de saúde escolar exigidas ([Action for Healthy Kids, 2005](#)). Uma pesquisa com diretores de serviços alimentares em escolas revelou que 97% dos distritos escolares possuem políticas que atendem às normas para as refeições do Programa Merenda Escolar Nacional. Nesses distritos, mais de 92% implementaram atividades, incluindo a educação nutricional, atividades físicas e diretrizes nutricionais ([School Nutrition Association, 2007](#)). A escola, incluindo a administração, os professores, os estudantes e os funcionários do serviço de alimentação, junto com os familiares e a comunidade, é estimulada a trabalhar em conjunto para manter uma integridade nutricional no ambiente educacional ([ADA, 2006](#)).

O consumo de refeições escolares também é afetado pelo horário escolar diário e pela

quantidade de tempo destinado para as crianças se alimentarem. Quando o recreio é programado para antes do almoço, em vez de depois, a ingestão é melhor. Um estudo-piloto de Montana, “Recess Before Lunch” (Recreio Antes do Almoço), documentou uma melhoria na atmosfera na hora da refeição e no comportamento dos alunos. Problemas disciplinares no parque, no refeitório e na sala de aula diminuíram ([Montana Office of Public Instruction, 2010](#)).

As crianças que necessitam de uma dieta especial decorrente de certas condições clínicas, como o diabetes melito, a dislipidemia ou alergias alimentares documentadas, são elegíveis para refeições escolares modificadas. As crianças com deficiência de desenvolvimento são elegíveis para frequentar a escola pública dos 3 aos 21 anos de idade, e algumas delas necessitam de refeições escolares modificadas (p. ex., refeições de textura modificada, ou com densidade energética aumentada ou diminuída). Para receber as refeições modificadas, as famílias devem enviar uma documentação escrita por um médico com o diagnóstico, a modificação da refeição e o argumento. Para crianças que recebem serviços de educação especial, a documentação para as refeições e para a alimentação pode ser incorporada como objetivo em um programa educativo individual (PEI) da criança (consulte o [Cap. 45](#)).

Os estudos de lanches embalados em casa indicam que eles usualmente fornecem menos nutrientes, porém menos lipídios do que as refeições da merenda escolar. Os alimentos favoritos tendem a ser embalados, portanto, as crianças possuem uma variedade menor. As escolhas alimentares são limitadas àqueles alimentos que resistem bem ao transporte e não precisam de aquecimento ou refrigeração. Um lanche típico bem balanceado trazido de casa incluiria um sanduíche de pão de grãos integrais e um recheio rico em proteína; frutas frescas, vegetais ou ambos; leite com baixo teor de gordura e possivelmente uma bolacha, um biscoito integral ou outra sobremesa simples. As medidas de segurança alimentar (p. ex., manter alimentos perecíveis bem resfriados) devem ser observadas quando se embalam os lanches para a escola.

Hoje, muitas crianças em idade escolar são responsáveis pelo preparo de seu próprio café da manhã. Não é raro que as crianças omitam essa refeição no total, mesmo aquelas nas escolas primárias. As crianças que não consomem café da manhã tendem a consumir menos calorias e nutrientes em relação àquelas que tomam café da manhã (Wilson, 2006). Revisões dos efeitos do café da manhã no desempenho cognitivo e escolar sugerem que as crianças que vão para a escola sem café da manhã sofrerão deficiências em seu desempenho mais provavelmente do que aquelas que se alimentam de manhã ([Rampersaud et al., 2005](#)). Consulte *Foco Em: Café da Manhã: Ele Afeta a Aprendizagem?*

Os lanches são comumente consumidos pelas crianças em idade escolar, principalmente após a escola e ao entardecer. À medida que as crianças ficam mais velhas e adquirem dinheiro para gastar, elas tendem a consumir mais lanches das máquinas de venda, restaurantes de *fast-food* e padarias dos arredores. As famílias deveriam continuar a oferecer lanches saudáveis em casa e apoiar os esforços da educação nutricional na escola. Na maioria dos casos, os bons hábitos alimentares estabelecidos nos primeiros anos

conduzem a criança durante esse período de tomada de decisão e responsabilidade. Programas e políticas de desenvolvimento e apoio que garantem o acesso a alimentos de melhor qualidade, a maiores quantidades de alimento e melhores condições de vida para crianças de baixa renda ajudam a reduzir disparidades na saúde onde estão presentes (Yoo et al., 2009).

## Educação Nutricional

À medida que as crianças crescem, elas adquirem conhecimento e assimilam conceitos. Esses primeiros anos são ideais para fornecer informação nutricional e promover atitudes positivas sobre todos os alimentos. Essa educação pode ser informal e pode ocorrer em casa, com os pais como modelos e com uma alimentação com grande variedade de alimentos. Os alimentos podem ser usados em experiências diárias para crianças que estão engatinhando e em idade pré-escolar e para promover o desenvolvimento da linguagem, da cognição e de comportamentos de autoajuda (ou seja, rotulação; descrição do tamanho, forma e cor; escolha; auxílio na preparação; paladar).

A educação nutricional mais formal é oferecida nas pré-escolas, nos programas Head Start e nas escolas públicas. Alguns programas como o Head Start possuem diretrizes e padrões federais que incorporam educação sobre alimentação saudável e nutrição para as famílias participantes. A educação nutricional nas escolas é menos formal e os requisitos são frequentemente mínimos ou inexistentes para a inclusão no currículo ou treinamento de professores. Recentes recomendações incluem políticas nas escolas promovendo coordenação entre a educação nutricional; acesso e promoção dos programas nutricionais para crianças e cooperação com famílias, comunidade e serviços de saúde (ADA, 2006).



### Foco em

## Café da Manhã

### Ele Afeta a Aprendizagem?

Os benefícios educacionais dos programas de refeições nas escolas e especialmente o papel do café da manhã no melhor desempenho escolar têm sido debatidos e discutidos por décadas. Estudos com crianças saudáveis de 9 a 11 anos mostraram que aquelas que não tomam café da manhã e que fizeram uma variedade de testes cometeram mais erros, tiveram uma discriminação de estímulo mais lenta e também tiveram uma recuperação de memória mais lenta (Pollitt et al., 1998). Estudos similares em outros países com crianças que estavam em risco nutricional (ou seja, com crescimento *enfraquecido* e atrasado) e que não tomavam café da manhã demonstraram um desempenho ainda pior nas tarefas de aprendizagem (Rampersaud et al., 2005). Recentes experimentos concernentes ao café da manhã feitos na escola com crianças de 9 a 11 anos e de 6 a 8 anos encontraram resultados positivos similares com o consumo do café da manhã (isto é, melhor memória de curto prazo, melhor memória espacial e melhor processamento de estímulos visuais complexos) (Mahoney et al., 2005), porém, outras constatações são menos corroborativas (Rampersaud et al., 2005). Esses estudos sugerem que o

funcionamento do cérebro é sensível a variações de curto prazo na disponibilidade dos nutrientes. Um rápido jejum pode impor um maior estresse a crianças pequenas do que a adultos, resultando em alterações metabólicas à medida que diversos mecanismos homeostáticos trabalham para manter as concentrações de glicose circulando.

Programas de café da manhã na escola resultam em melhor desempenho acadêmico, assim como em melhores pontuações em testes de desempenho e frequência (Rampersaud et al., 2005). Além disso, o café da manhã contribui significativamente para a ingestão geral de nutrientes da criança. Esses estudos ressaltam os benefícios potenciais – não apenas para crianças de baixa renda e em risco, mas também para todas as crianças na escola – de um café da manhã em casa ou de programas de refeição na escola que incluam o café da manhã. Com base em um estudo dos dados mais recentes disponíveis de 2002-2003, quase 50% das crianças abrangidas participam de um programa de café da manhã na escola, que está quase 29% acima da participação nos anos escolares de 1992-1993 (Dahl e Scholz, 2011).

A tentativa dos professores de ensinarem às crianças conceitos e informações nutricionais deveria considerar o grau de desenvolvimento da criança. O método de brincar, baseado na teoria do conhecimento de Piaget, é um método para ensinar nutrição e educação física para crianças em idade escolar (Rickard et al., 1995). As atividades e as informações que enfocam as relações do mundo real com o alimento são mais sujeitas a produzir resultados positivos. As refeições, os lanches e as atividades de preparo de alimentos dão às crianças oportunidades de praticar e fortalecer seu conhecimento nutricional, assim como de demonstrar seu aprendizado cognitivo. O envolvimento dos pais nos projetos de educação nutricional pode produzir respostas positivas, que também são benéficas em casa. Existem várias fontes escritas e eletrônicas de educação nutricional para crianças, como a do National Center for Education in Maternal and Child Health.

## Preocupações nutricionais

### Sobrepeso e Obesidade

A prevalência crescente do sobrepeso em crianças é um problema de saúde pública importante e alarmante. A NHANES mais recente informou uma prevalência da obesidade (IMC maior que o 95º percentil) de 16,9% em crianças com idades entre 2 e 19 anos e prevalência do IMC elevado (IMC maior que o 85º percentil) de 31,7% (Ogden et al., 2010). Para crianças de 2 a 5 anos de idade, a prevalência é de 10,4% para obesidade e de 21,1% para IMC elevado (Ogden et al., 2010). Essa prevalência tem permanecido relativamente constante (exceto por um aumento entre os meninos mais pesados de 6-19 anos) entre 1999-2000 e 2007-2008.

A terminologia para as categorias de IMC relacionadas ao sobrepeso e à obesidade continua a mudar. O mais recente Comitê de Especialistas (Expert Committee) sugere os seguintes termos para descrever o risco com base no IMC: *obesidade* como o IMC do 95º percentil ou acima e *sobrepeso* como o IMC entre o 85º e 94º percentis (Barlow et al., 2007). É difícil determinar se uma criança em crescimento está obesa. Algum peso



em excesso pode ser ganho no final de cada espectro da infância; o lactente que está engatinhando com 1 ano de idade e a criança pré-púbere pode pesar mais por razões de desenvolvimento e fisiologia, mas essa massa corporal extra geralmente não é permanente. O IMC, um dado clínico útil para a classificação do sobrepeso, tem limitações na determinação da obesidade em função da variabilidade relacionada ao sexo, à etnia, à composição corporal e ao estágio de maturação.

Os gráficos de crescimento do CDC permitem traçar o IMC dos 2 anos de idade até a fase adulta; sendo assim, a criança pode ser monitorada periodicamente, e a intervenção é fornecida quando a taxa de variação do IMC é excessiva. O gráfico de IMC mostra o rebote de adiposidade, que normalmente ocorre em crianças entre 4 e 6 anos de idade. As crianças cujo rebote de adiposidade ocorre antes de 5 anos e 6 meses têm probabilidade maior de serem mais pesadas na fase adulta do que aquelas cujo rebote de adiposidade ocorre após os 7 anos de idade. O momento do rebote da adiposidade e o excesso de gordura na adolescência são dois fatores críticos no desenvolvimento da obesidade na infância, sendo o último o mais preditivo da obesidade adulta e da morbidade relacionadas (Williams, 2009).

Embora a predisposição genética seja um fator importante no desenvolvimento da obesidade, os aumentos da prevalência de crianças com sobrepeso não podem ser explicados apenas pela genética. Os fatores que contribuem para a ingestão energética em excesso para a população pediátrica incluem fácil acesso a estabelecimentos de refeição e alimentos, refeições associadas à atividade de lazer, o fato de as próprias crianças escolherem alimentos e refeições, o grande tamanho das porções e a atividade física diminuída (French et al., 2001). Além disso, as crianças americanas lancham três vezes ao dia, com salgadinhos, doces e outros alimentos com poucos nutrientes que fornecem mais de 27% de sua ingestão diária de energia. Isso contribui com 168 kcal/dia (Piernas e Popkin, 2010).

A inatividade desempenha um papel importante no desenvolvimento da obesidade, resultante do tempo passado diante de uma tela, das oportunidades limitadas de atividade física ou das preocupações com segurança, que impedem que as crianças brinquem livremente na rua. Embora o aumento do tempo assistindo televisão, usando o computador e brincando com jogos portáteis esteja associado ao sobrepeso na infância, uma recente pesquisa sugere que o maior risco de sobrepeso está relacionado com assistir televisão adicionado ao baixo grau de atividade física (Ritchie et al., 2005). A necessidade de usar automóveis para viagens curtas limita as oportunidades de as crianças caminharem para os locais de destino, um fenômeno particularmente relevante para as crianças nos subúrbios.

A obesidade na infância não é uma condição benigna, apesar da crença popular de que a criança com sobrepeso crescerá com mais rapidez. Quanto mais tempo uma criança estiver com sobrepeso, mais provável é que o sobrepeso continue na adolescência e na fase adulta. As consequências da obesidade na infância abrangem dificuldades psicossociais, como discriminação pelos outros, autoimagem negativa, depressão e socialização diminuída. Muitas crianças com sobrepeso têm mais fatores de risco cardiovascular, como hiperlipidemia, hipertensão ou hiperinsulinemia (Daniels, 2009). Uma consequência do

sobrepeso ainda mais drástica para a saúde é o rápido aumento na incidência de diabetes tipo 2 nas crianças e nos adolescentes, o que causa um sério efeito na saúde do adulto, o desenvolvimento de outras doenças crônicas e custos de cuidados de saúde (consulte o [Cap. 31](#)).

A AAP desenvolveu diretrizes para a triagem de sobrepeso e avaliação de crianças dos 2 anos até a adolescência ([Barlow et al., 2007](#)). Além dos parâmetros de crescimento, outra importante informação inclui ingestão e padrão dietético, prévio padrão de crescimento, história familiar, atividade física e interações familiares. A U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) recomenda a triagem da obesidade para pessoas de 6 a 18 anos e encaminhamento a programas de tratamento, se apropriado ([USPSTF, 2010](#)).

Um artigo de 2010 descreveu uma menor prevalência de obesidade entre crianças que eram expostas às seguintes rotinas: fazer regularmente a refeição noturna com a família, tendo uma noite de sono adequada e tempo limitado em frente a uma tela (Anderson, 2010). O tratamento da obesidade nas crianças tem tido efeito limitado sobre os problemas da obesidade infantil, especialmente para negros, hispânicos e americanos nativos. O sucesso está mais sujeito a resultar de um programa que inclua componentes comportamentais abrangentes, como o envolvimento familiar, modificações dietéticas, informações nutricionais, atividade física e estratégias comportamentais ([Barlow et al., 2007](#)). A incorporação de intervenção comportamental no tratamento da obesidade melhora os resultados e é mais eficaz com uma abordagem em equipe. Dependendo da criança, os objetivos para a alteração da massa corporal podem incluir uma diminuição na taxa de ganho de massa corporal, manutenção da massa corporal ou, em casos graves, perda gradual de massa corporal (consulte o [Cap. 22](#)). Um método individualizado deveria ser elaborado para cada criança, com o uso mínimo de dietas restritivas ou de medicamentos, exceto se houver outras doenças importantes e nenhuma outra opção ([Barlow et al., 2007](#)).

As estratégias de intervenção exigem o envolvimento e o apoio familiares. Associar entrevistas motivacionais e estágios da teoria de alteração em um programa abrangente provavelmente seria um sucesso ([Kirk et al., 2005](#)) (consulte o [Cap. 15](#)). Alterações para abordar o sobrepeso deveriam incluir o esforço da criança com escolhas e planos que modifiquem o ambiente alimentar e de atividade da família, não só da criança. Calorias e nutrientes adequados são necessários para assegurar a manutenção do aumento da velocidade da estatura e o estoque de nutrientes. Os perigos do tratamento muito agressivo para crianças com sobrepeso incluem períodos alternados de déficit nutricional e excesso de alimentação, sentimentos de fracasso em atingir as expectativas externas, sinais internos ignorados para apetite e saciedade, sentimentos de privação e isolamento, risco aumentado de transtornos alimentares e uma pobre ou muito infeliz autoimagem.

Algumas crianças com necessidades de cuidados de saúde especiais, como aquelas com síndrome de Down, com síndrome de Prader-Willi, com baixa estatura e com mobilidade limitada, estão em maior risco de sobrepeso. Seu tamanho, grau de atividade e estado de desenvolvimento precisam ser considerados quando se estima a necessidade de energia e o fornecimento da diretriz dietética para as suas famílias (consulte o [Cap. 45](#)).

A prevenção da obesidade na infância é uma importante prioridade de saúde pública nos Estados Unidos. O Institute of Medicine (IOM) tem publicado recomendações que têm como alvo famílias, profissionais de saúde, indústrias, escolas e comunidades (IOM, 2005; Kirk et al., 2005). As recomendações incluem escolas (melhora da qualidade nutricional dos alimentos vendidos e servidos; aumento da atividade física, educação sobre saúde), indústrias (melhora da informação nutricional para os consumidores, deixar claras as mensagens da mídia), profissionais de saúde (calcular o IMC, fornecer aconselhamento para as crianças e famílias) e comunidades e governo (melhorar o acesso à alimentação saudável, melhorar as oportunidades de atividade física). As escolas são um ambiente natural para a prevenção da obesidade, que pode incluir currículos de nutrição e saúde, oportunidades para educação e atividade físicas e refeições escolares apropriadas. Esforços recentes têm resultado em políticas nutricionais escolares que limitam a qualidade dos produtos vendidos em máquinas de venda e alimentos e bebidas vendidos para arrecadação de recursos. Mais pesquisas também são necessárias para se desenvolver estratégias de prevenção efetiva que associem questões de competência cultural para populações de alto risco.

As famílias são essenciais para o modelo de escolha alimentar, de alimentação saudável e de atividades de lazer para as crianças. Os pais influenciam o ambiente da criança por escolherem os alimentos ricos em nutrientes, terem refeições familiares (incluindo o café da manhã), oferecendo lanches regulares e dispendo de tempo junto na atividade física; todos esses podem ser fatores críticos na prevenção do sobrepeso. A redução dos comportamentos sedentários pode aumentar o gasto energético e reduzir o estímulo à alimentação. A AAP recomenda limitar o tempo de televisão e de vídeo para não mais de duas horas por dia (AAP, 2003; Epstein et al., 2008). Os pais que exercem muito controle sobre a ingestão alimentar dos seus filhos ou que promovem uma dieta restritiva podem fazer com que a criança seja menos capaz de se regular e mais provavelmente se alimente em excesso quando houver oportunidade (Ritchie et al., 2005). Os profissionais de saúde devem dar um apoio positivo aos pais dentro do grau de desenvolvimento da criança (Satter, 2005).

## Baixo Peso e Dificuldade em se Desenvolver

A perda de massa corporal, a ausência de ganho de massa corporal ou a **dificuldade em se desenvolver (DD)** podem ser causadas por enfermidade aguda ou crônica, dieta restritiva, falta de apetite (resultante de constipação, medicação ou outros problemas), problemas alimentares, negligência ou simples ausência de alimento. Alguns especialistas preferem o termo *subnutrição pediátrica* ou *deficiência de crescimento*. Os lactentes e os que engatinham estão em maior risco de crescimento deficiente, com frequência, como resultado de terem nascido prematuros, condições médicas, atrasos de desenvolvimento, cuidados inadequados dos pais ou todos esses fatores. As práticas dietéticas também podem contribuir para o crescimento insuficiente, incluindo restrições alimentares em crianças pré-escolares originadas da preocupação dos pais sobre obesidade, aterosclerose ou outros problemas de saúde potenciais.

Uma avaliação cuidadosa é fundamental e deve abranger o ambiente social e emocional da criança, assim como quaisquer achados físicos. Se a negligência for documentada como um fator contribuinte, os profissionais de saúde são obrigados a relatar o caso aos serviços de proteção à criança local (Block e Krebs, 2005). Devido à complexidade da dificuldade em se desenvolver, uma equipe interdisciplinar é ideal para a avaliação e a intervenção.

A provisão de energia e nutrientes adequados e de educação nutricional deve ser uma parte de um plano interdisciplinar geral para assistir as crianças e suas famílias. As tentativas devem ser feitas para aumentar o apetite e modificar o ambiente para garantir a ingestão ótima. Com frequência, pequenas refeições e lanches devem ser oferecidos em tempos regulares, utilizando quantidades apropriadas de alimentos ricos em nutrientes. Isso melhora a capacidade do pequeno estômago das crianças mais novas e fornece uma estrutura e uma previsão para o ambiente alimentar. As famílias deveriam receber apoio para uma interação familiar positiva com a criança, com respeito à divisão das responsabilidades na alimentação, e evitar qualquer pressão ou repressão na alimentação da criança. A denutrição grave exige intervenções cuidadosamente planejadas e monitoramento atento para prevenir a síndrome de realimentação.

A constipação crônica pode resultar em falta de apetite, ingestão diminuída e DD. Adicionar leguminosas e frutas (especialmente frutas secas), legumes, cereais de café da manhã de alto teor de fibras, muffins de farelo ou todos esses à alimentação pode ajudar a aliviar a constipação, melhorar o apetite e, por fim, promover o ganho de massa corporal. Como a ingestão de fibra nas crianças é frequentemente pequena, em especial naquelas que são exigentes com a alimentação, ela deve ser sempre definida na avaliação.

## Deficiência de Ferro

A deficiência de ferro é um dos distúrbios de nutrientes mais comuns na infância. A prevalência mais alta de anemia em crianças ocorre naquelas com menos de 2 anos de idade. A deficiência de ferro é um problema menos importante entre as crianças em idade pré-escolar mais velhas e em crianças em idade escolar.

Os lactentes com deficiência de ferro, com ou sem anemia, tendem a ter pontuações menores nos testes de desenvolvimento mental e prestam menos atenção às informações relevantes necessárias para a resolução de problemas. Um pior desempenho cognitivo e desenvolvimento psicomotor atrasado têm sido relatados em lactentes e crianças em idade pré-escolar com deficiência de ferro. A deficiência pode ter consequências de longo prazo, conforme demonstrado pelo pior desempenho em testes de desenvolvimento no final da infância e início da adolescência (Lozoff, 2006, 2007). A ingestão de ferro deve ser considerada durante as avaliações das dietas individuais e em decisões políticas com o intuito de se dirigir às necessidades nutricionais de crianças de baixa renda e de alto risco.

Além do crescimento e da maior necessidade fisiológica de ferro, os fatores dietéticos também desempenham um papel. Por exemplo, uma criança de 1 ano de idade que continua a consumir grande quantidade de leite, e que exclui outros alimentos, pode desenvolver anemia. Muitas crianças pequenas em idade pré-escolar não gostam de carne,

portanto, a maior parte de seu ferro é consumida na forma não heme por cereais fortificados, que é absorvida de maneira menos eficiente (consulte o [Cap. 33](#)).

## Cáries Dentárias

A nutrição e os hábitos alimentares são fatores importantes que afetam a saúde oral. Uma ingestão ótima de nutrientes é necessária para produzir dentes fortes e gengivas saudáveis. A composição da dieta e os hábitos alimentares de um indivíduo (ou seja, a ingestão de carboidrato na alimentação e a frequência de alimentação) são fatores importantes no desenvolvimento de cárie dental (consulte o [Cap. 26](#)).

## Alergias

As alergias alimentares geralmente apresentam-se na lactância e na infância e são mais prováveis quando a criança tem uma história familiar de alergias. Os sintomas alérgicos mais frequentes são vistos como respostas respiratórias ou gastrointestinais, ou reações cutâneas, mas podem incluir fadiga, letargia e alterações comportamentais. Há controvérsias em relação à definição de *alergia alimentar*, *intolerância alimentar* e *sensibilidade alimentar*, e alguns testes para alergias a alimentos são inespecíficos e equívocos (consulte o [Cap. 27](#)).

## Déficit de Atenção do Distúrbio de Hiperatividade

O déficit de atenção do distúrbio de hiperatividade é um diagnóstico clínico com base em critérios específicos: atividade motora excessiva, impulsividade, atenção de curta duração, pouca tolerância à frustração e início antes dos 7 anos. Vários fatores dietéticos são indicados como causa desse distúrbio, incluindo condimentos e colorações artificiais, açúcar, metabolismo de ácido graxo alterado e alergias. Ao longo dos anos, têm-se promovido tratamentos dietéticos, como a dieta de Feingold, a omissão de açúcar, dietas de eliminação de alergia e suplementos de vitaminas e ácidos graxos essenciais (consulte o [Cap. 45](#)).

## Distúrbios de Espectro Autista (DEAs)

Os DEAs afetam 1 em cada 110 crianças e são diagnosticados por prejuízos em três categorias comportamentais: interações sociais, comunicação verbal e não verbal e comportamentos restritos e repetitivos. Esses prejuízos podem afetar a ingestão de nutrientes das crianças e os comportamentos alimentares se uma criança aceitar apenas alimentos específicos, recusar alimentos novos ou não familiares ou tiver hipersensibilidade aumentada (p. ex., à textura, à temperatura, à cor e ao aroma) ou dificuldade em fazer transições. As crianças com DEA normalmente recusam frutas e vegetais e podem apenas comer alguns alimentos dos outros grupos alimentares. Apesar de a maioria das crianças terem parâmetros de crescimento normais, suas dietas restritas as põem em risco de ingestão de nutrientes marginal ou inadequada. Elas também são

comumente muito resistentes a tomar suplementos de vitaminas e minerais, embora possam se beneficiar com eles.

Aconselhamentos nutricionais populares para crianças com DEA incluem dietas de eliminação (isto é, isenta de glúten/isenta de caseína), suplementos de ácidos graxos essenciais, altas doses de vitaminas e outras terapias alternativas. Apesar dos relatos empíricos de benefícios, poucos estudos controlados foram feitos para testar a eficácia das intervenções, e, atualmente, não há fortes evidências de benefícios (Milward et al., 2008). Intervenções no comportamento nutricional podem aumentar os tipos de alimentos aceitos em casa e na escola. Se as famílias quiserem tentar terapias dietéticas alternativas, os profissionais de nutrição podem ajudá-las a verificar se a dieta da criança está adequada e se os suplementos são seguros (consulte o [Cap. 45](#)).

## Prevenção de doenças crônicas

As raízes de doenças crônicas em adultos, como a doença cardíaca, o câncer, o diabetes melito e a obesidade, com frequência têm sua base na infância — um fenômeno que é particularmente relevante para as taxas crescentes de doenças relacionadas à obesidade, como o diabetes tipo 2. Para ajudar a diminuir a prevalência de condições crônicas nos americanos, as agências governamentais e sem fins lucrativos têm promovido hábitos alimentares saudáveis para as crianças. Suas recomendações incluem as Diretrizes Dietéticas para Americanos, o Guia da Pirâmide Alimentar do USDA, o Programa Nacional de Educação sobre o Colesterol (National Cholesterol Education Program — NCEP) e as Diretrizes Dietéticas do Instituto Nacional do Câncer (National Cancer Institute) (consulte o [Cap. 12](#)).

## Gordura Dietética e Saúde Cardiovascular

Comparados com os seus correlativos em muitos outros países, as crianças e os adolescentes americanos apresentam concentrações de colesterol sanguíneo maiores e maiores ingestões de ácidos graxos saturados e de colesterol. Os estudos de necropsia demonstraram que a aterosclerose coronariana precoce começa na infância e na adolescência e está relacionada às concentrações séricas totais de colesterol elevadas, concentrações de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e colesterol de lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) e baixas concentrações de lipoproteína de alta densidade (HDL) (AAP, 2009).

As recomendações da APP para a triagem lipídica e a prevenção de doença cardiovascular em crianças são similares às recomendações publicadas para os adultos (Daniels, 2008; Lichtenstein, 2006). Para crianças com mais de 2 anos de idade, as recomendações nutricionais são as mesmas daquelas para os adultos: (1) não mais que 30% de energia de lipídios (10% ou menos de gordura saturada); e (2) 200-300 mg/dia de colesterol. A triagem do colesterol também é recomendada para crianças com fatores de risco – história familiar de dislipidemia ou de doença cardiovascular prematura (Daniels, 2008) (consulte o [Cap. 33](#)).

As tendências dietéticas demonstraram uma diminuição na gordura total, na gordura saturada e na porcentagem de energia vinda do lipídio nas dietas das crianças; mas, ao mesmo tempo, o sobrepeso tem aumentado, com elevado risco de doença cardiovascular (Gidding et al., 2005). As recomendações incluem uma ingestão de energia equilibrada, atividade física suficiente para manter um peso saudável, maior ingestão de frutas, vegetais, peixe e grãos integrais; e uso de produtos lácteos de baixa gordura (Daniels, 2008). Os relatórios mostraram que, da idade de 4 anos até a adolescência, as crianças podem consumir dietas que atendam às diretrizes do NCEP sem comprometer a ingestão de calorias ou de nutrientes (Gidding et al., 2005). Um estudo de intervenção dietética em longo prazo demonstrou melhor concentração de lipídios e melhores hábitos alimentares em crianças com elevadas concentrações de colesterol LDL (Van Horn et al., 2005). Os profissionais de saúde devem avaliar cada criança individualmente quanto à ingestão de lipídio total e investigar a respeito do consumo excessivo de alimentos de baixo teor de gordura ou sem gordura, especialmente em crianças pequenas (consulte o [Cap. 33](#)).

## Cálcio e Saúde Óssea

A prevenção da osteoporose começa na infância, pela maximização da retenção de cálcio e da densidade óssea durante a infância e a adolescência, quando estão crescendo rapidamente e estão mais sensíveis à dieta e à atividade física (consulte o [Cap. 25](#)). Para atingir o equilíbrio máximo de cálcio durante a puberdade, as crianças podem precisar consumir mais do que a quantidade recomendada. Contudo, as ingestões dietéticas médias de cálcio são menores do que a AI, com 20 a 30% das meninas na puberdade tendo ingestões menores que 500 mg/dia. Apesar de se verificar que a suplementação com cálcio está ligada a uma ingestão dietética média de cálcio nas crianças na puberdade aumenta a densidade mineral óssea significativamente, é menos certo se esse benefício é ou não permanente (Matkovic et al., 2005). Um estudo longitudinal de crianças brancas da lactância aos 8 anos de idade achou que o conteúdo mineral ósseo estava correlacionado positivamente à ingestão de proteína e de vários minerais, sugerindo que muitos nutrientes são relacionados à saúde óssea nas crianças (Bounds et al., 2005). Como as pesquisas de consumo alimentar mostram que as crianças estão bebendo mais refrigerantes e sucos não cítricos e menos leite, a educação é necessária para encorajar jovens a consumir uma quantidade apropriada de cálcio de fontes alimentares e, possivelmente, de suplementos.

## Fibra

A educação sobre a fibra dietética e a prevenção de doença têm sido enfocadas principalmente na população adulta, e estão disponíveis apenas informações limitadas sobre a ingestão de fibra dietética de crianças. A fibra dietética é necessária para a saúde e é um laxante normal das crianças. Os dados da pesquisa nacional indicam que as crianças consomem uma média de 9,5 g/dia de fibra dietética por dia; crianças em idade escolar consomem aproximadamente 11,6 g/dia (Moshfegh, 2005). Isso é menos do que a DRI para crianças, que é baseada nas mesmas 14 g/1.000 kcal, como os adultos, devido à falta de evidência científica para a população pediátrica (IOM, 2006). Geralmente, altas

ingestões de fibra estão associadas a dietas mais densas em nutrientes nas crianças pequenas (Kranz et al., 2005).

## Atividade Física

Um grau reduzido de atividade física em crianças tem sido notado por várias décadas. A participação nos programas de educação física da escola tem declinado ao longo do tempo e geralmente diminui com o aumento da idade (ADA, 2008). A atividade física regular não só ajuda no controle do ganho de peso em excesso, mas também melhora a força e a resistência, intensifica a autoestima e reduz a ansiedade e o estresse. A atividade, combinada com uma ingestão ótima de cálcio, está associada a uma densidade mineral óssea aumentada em crianças e adolescentes. As recomendações de atividades físicas atuais para as idades de 6 a 17 anos são de 60 minutos ou mais de atividade física por dia, com a maior parte sendo de intensidade aeróbica moderada ou vigorosa. Crianças e adolescentes devem praticar atividade física vigorosa pelo menos 3 dias por semana, incluindo atividade de fortalecimento muscular e fortalecimento ósseo ao menos 3 dias por semana. Informações concernentes a atividades que atenderão às recomendações e que são apropriadas para crianças estão disponíveis (U.S. Department of Health and Human Services, 2010). A Pirâmide de Atividade Física para Criança promove substituições de atividades sedentárias por escolhas mais fisicamente ativas (Fig. 18-5). As Diretrizes Dietéticas para os Americanos e o MyPlate também foram aplicados a crianças e a seus pais ([www.chooseMyPlate.gov/kids](http://www.chooseMyPlate.gov/kids)).





**Atividade Física**  
Ser fisicamente ativo pelo menos 60 minutos por dia, quase todos os dias. Usar sugestões para ajudar a alcançar sua meta.

Atividades Cotidianas	Atividades Aeróbicas e Atividades Recreacionais	Flexibilidade e Força	Inatividade
<b>Sempre que possível</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Brincar ao ar livre</li> <li>• Ajudar com as tarefas da casa</li> <li>• Usar as escadas em vez do elevador</li> <li>• Arrumar os brinquedos</li> <li>• Caminhar</li> </ul>	<b>3-5 vezes por semana</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jogar basquete</li> <li>• Andar de bicicleta</li> <li>• Jogar <i>baseball</i> ou <i>softball</i></li> <li>• Andar de patins</li> <li>• Andar de skate</li> <li>• Jogar futebol</li> <li>• Natação</li> <li>• Brincar no <i>playground</i></li> <li>• Pular corda</li> </ul>	<b>2-3 vezes por semana</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Praticar artes marciais</li> <li>• Escalar corda</li> <li>• Alongamento</li> <li>• Praticar ioga</li> <li>• Fazer flexões e levantamentos de peso</li> </ul>	<b>Diminuir</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Assistir televisão</li> <li>• Jogar no computador</li> <li>• Ficar sentado por muito tempo</li> <li>• Jogar videogames</li> </ul>

**Encontre um equilíbrio entre alimentação e diversão:**  
 • Exercite-se mais, idealmente 60 minutos por dia, todos os dias.  
 • Ande, dance, ande de bicicleta, patins - tudo isso conta. Não é legal?

Esta publicação é adaptada do SDAY MyPyramid, fundado pelo USDA's Food Stamp Program.  
 UNIVERSITY OF MISSOURI Extension

**FIGURA 18-5** Pirâmide de Atividade Física. (Esta publicação é adaptada do MyPyramid do U.S. Department of Agriculture (USDA) e foi financiada, em parte, pelo Programa de Bônus Alimentar da USDA. Publicada em prol dos Atos Trabalhistas de Extensão Cooperativa (Cooperative Extension Work Acts) de 8 de maio e 30 de junho de 1914, em cooperação com o Department of Agriculture dos Estados Unidos. L. Jo Turner, Interim Director, Cooperative Extension, University of Missouri, Columbia, MO, julho de 2006.)



## Caso clínico

Brian é um menino de 7 anos e 4 meses de idade que ganhou 15 lb (6,8 kg) durante o último ano escolar. Sua estatura é de 50 polegadas e meia (1,28 m) e seu peso é de 70 libras (31,75 kg). Brian mudou-se para uma nova casa e começou a estudar em uma nova escola há um ano, após seus pais se divorciarem. Depois da escola, Brian tem sido cuidado por um vizinho mais velho, que adora cozinhar para ele. Pelo fato de não ter amigos na vizinhança, suas principais atividades de lazer tem sido assistir televisão e

jogar *videogame*. Sua mãe relata que eles estão dependendo mais de refeições prontas e *fast-foods*, em função das restrições de tempo de seu trabalho em período integral, e que ela própria ganhou peso. Entretanto, ela recentemente começou a fazer aulas de aeróbica com uma amiga e está interessada em desenvolver hábitos alimentares mais saudáveis.

Após sessões conjuntas com Brian e sua mãe, as seguintes metas foram identificadas para a família: (1) explorar o cuidado após a escola no centro comunitário local, que tem atividades esportivas; (2) alterar a compra e a preparação dos alimentos para enfatizar as escolhas do MyPlate e de baixa gordura; (3) iniciar natação e passeios de bicicleta para a família nos fins de semana; e (4) limitar a televisão e o *videogame* a não mais que 2 horas diárias.

Após quatro meses, a maioria das mudanças foi feita, exceto pela participação na atividade familiar nos fins de semana e assistir menos televisão nos fins de semana. No entanto, Brian está atualmente jogando futebol, perdeu 4 libras (1,81 kg) e está mais alto. Ele está com 51 polegadas (1,29 m) e pesa 66 lb (29,93 kg).

## Diagnóstico

O sobrepeso/obesidade, conforme evidenciado pelo IMC para a idade no 95º percentil ou mais, relaciona-se à inatividade física e ao excesso de ingestão de calorias.

## Questões de Cuidados com a Nutrição

1. Quais recomendações devem ser feitas a fim de impedir que Brian e sua mãe retomem seus velhos hábitos?
2. Calcule e represente graficamente o IMC de Brian com o passar do tempo. Discuta as mudanças.
3. Que outras atividades Brian pode tentar para ajudá-lo a evitar ou reduzir a tendência de comer quando não está com fome?
4. O que você sugeriria para promover uma relação alimentar positiva entre Brian e sua mãe, considerando sua idade e grau de desenvolvimento?
5. Como a mãe de Brian pode alterar algumas de suas receitas favoritas a fim de diminuir o teor de gordura? Por exemplo, sua refeição favorita é frango frito ao molho, purê de batatas e sorvete.
6. Há alguma preocupação relacionada aos nutrientes em função de Brian estar fazendo uma dieta para ajudá-lo com o controle do peso?

## Websites úteis

### Bright Futures in Practice: Nutrition

[www.brightfutures.org/nutrition/](http://www.brightfutures.org/nutrition/)

### Coma Bem, Exercite-se Muito

<http://counties.cce.cornell.edu/erie/ewph.html>

## Gráficos de Crescimento

[www.cdc.gov/growthcharts/](http://www.cdc.gov/growthcharts/)

## Diretrizes para Atividade Física

[www.health.gov/paguidelines/guidelines](http://www.health.gov/paguidelines/guidelines)

## Sistema de Orientação Alimentar MyPlate

[www.chooseMyPlate.gov](http://www.chooseMyPlate.gov)

## National Center for Education in Maternal and Child Health

[www.ncemch.org](http://www.ncemch.org)

[www.mchlibrary.info/KnowledgePaths/kp\\_childnutr.html](http://www.mchlibrary.info/KnowledgePaths/kp_childnutr.html)

## Nutrição e Atividade Física

[www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/](http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/)

## Pediatric Nutrition Practice Group— American Dietetic Assn

[www.pnpg.org/](http://www.pnpg.org/)

## USDA Food and Nutrition Service—School Meals

[www.fns.usda.gov/cnd](http://www.fns.usda.gov/cnd)

## Referências

Action for Healthy Kids: *Parents' views on school wellness practices*, September 2005. Accessed 16 March 2010 from [www.actionforhealthykids.org](http://www.actionforhealthykids.org).

American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition. The use and misuse of fruit juice in pediatrics. *Pediatrics*. 2001; 107:1210. [(Reaffirmed October 2006.)].

American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition. prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics*. 2003; 112:424. [(Reaffirmed February 2007.)].

American Academy of Pediatrics (AAP). *Pediatric nutrition handbook*, ed 6. Elk Grove Village, IL: AAP; 2009.

American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: local support for nutrition integrity in schools. *J Am Diet Assoc*. 2006; 106:122.

American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: child and adolescent nutrition assistance programs. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110:791.

American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: nutrition guidance for healthy children aged 2 to 11 years. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108:1038.

American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: benchmarks for nutrition programs in child care settings. *J Am Diet Assoc*. 2005; 105:979.

Anderson, S. E., Whitaker, R. C. Household routines and obesity in US preschool-aged children. *Pediatrics* 8 February. 2010. [[Epub ahead of print.]].

Barlow, S. E., et al. Expert Committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007; 120:S164.

Bell, R. A., et al. Frequency and types of foods advertised on Saturday morning and weekday afternoon English- and Spanish-language American television programs. *J Nutr Educ Behav*. 2009; 41:406.

Block, R. W., Krebs, N. F. American Academy of Pediatrics, Committee on Child Abuse and Neglect, Committee on Nutrition: failure to thrive as a manifestation of child neglect. *Pediatrics*. 2005; 116:1234.

Bounds, W., et al. The relationship of dietary and lifestyle factors to bone mineral indexes in children. *J Am Diet Assoc*. 2005; 105:735.

Brotanek, J. M., et al. Iron deficiency, prolonged bottle-feeding, and racial/ethnic disparities in young children. *Arch Pediatr Adolesc*. 2005; 159:1038.

Crepinsek, M. K., et al. Meals offered and served in US public schools: do they meet nutrient standards? *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:S31.

Dahl MW, Scholz JK: *The National School Lunch Program and School Breakfast Program: evidence on participation and non-compliance*, Congressional Budget Office, U.S. Congress and Dept. of Economics, Institute of Research on Poverty, and NBER, University of Wisconsin, Madison, WI. Accessed 12 April 2011 from <http://www.ssc.wisc.edu/~scholz/Research/Lunch.pdf>.

Davis, G. C., You, W. The thrifty food plan is not thrifty when labor cost is considered. *J Nutr*. 2010; 140:854.

Daniels, S. R. Complications of obesity in children and adolescents. *Int J Obes*. 2009; 33:S60.

Daniels, S. R., Greer, F. R. Committee on Nutrition: lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics*. 2008; 122:198.

DeNavas-Walt, C., et al. *U.S. Census Bureau, current population reports, P60-236, income, poverty, and health insurance coverage in the United States: 2008*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office; 2009.

Dubois, L., et al. Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children. *J Am Diet Assoc*. 2007; 107:924.

Epstein, L. H., et al. A randomized trial of the effects of reducing television viewing and computer use on body mass index in young children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162:239.

Flegal, K. M., et al. Characterizing extreme values of body mass index-for-age by using the 2000 Centers for Disease Control and Prevention growth charts. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90:1314.

Food Research and Action Center: *Hunger and food insecurity in the United States*, 2009. Accessed 16 March 2010 from [http://www.frac.org/html/hunger\\_in\\_the\\_us/hunger\\_index.html](http://www.frac.org/html/hunger_in_the_us/hunger_index.html).

Gidding, S. S., et al. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2005; 112:2061.

Gordon, A., et al. *School nutrition dietary assessment study-III: volume II: student participation and dietary intakes*. Princeton, N.J.: Mathematical Policy Research, Inc; 2007.

Harris, A. B. Evidence of increasing dietary supplement use in children with special health care needs: strategies for improving parent and professional communication. *J Am Diet Assoc*. 2005; 105:34.

Institute of Medicine (IOM), Food and Nutrition Board, Committee on Prevention of Obesity in Children and Youth, Koplan JP, Liverman CT, Kraak VA, editors: *Preventing childhood obesity: health in the balance*, Washington, DC, 2005, National Academies Press.

Institute of Medicine (IOM) Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*. Washington, DC: National Academies Press; 2006.

Institute of Medicine (IOM). *School meals: building blocks for healthy children*. Washington DC: National Academies Press; 2010.

Jyoti, D. F., et al. Food insecurity affects school children's academic performance, weight gain, and social skills. *J Nutr*. 2005; 135:2831.

- Keller, K. L., et al. Increased sweetened beverage intake is associated with reduced milk and calcium intake in 3- to 7-year-old children at multi-item laboratory lunches. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:497.
- Kirk, S., et al. Pediatric obesity epidemic: treatment options. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:S44.
- Kleinman, R. E., et al. Hunger in children in the United States; potential behavioral and emotional correlates. *Pediatrics.* 1998; 101:e3.
- Kranz, S., et al. Dietary fiber intake by American preschoolers is associated with more nutrient-dense diets. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:221.
- Larson, N. I., et al. Family meals during adolescence are associated with higher diet quality and healthful meal patterns during young adulthood. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107:1502.
- Laurson, K. R., et al. Combined influence of physical activity and screen time recommendations on childhood overweight. *Pediatrics.* 2008; 153:209.
- Lichtenstein, A. H., et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation.* 2006; 114:82.
- Lim, S., et al. Obesity and sugar-sweetened beverages in African- American preschool children: a longitudinal study. *Obesity.* 2009; 17:1262.
- Lozoff, B., et al. Long-lasting neural and behavioral affects of iron deficiency in infants. *Nutrition Reviews.* 2006; 64(5):S34.
- Lozoff, B., et al. Preschool-aged children with iron deficiency anemia show altered affect and behavior. *J Nutr.* 2007; 137:683.
- Mahaffey, K. R., et al. Methylmercury and  $\omega$ -3 fatty acids: co-occurrence of dietary sources with emphasis on fish and shellfish. *Environ Res.* 2008; 107:20.
- Mahoney, C. R., et al. Effect of breakfast composition on cognitive processes in elementary school children. *Physiol Behav.* 2005; 85:635.
- Matkovic, V., et al. Calcium supplementation and bone mineral density in females from childhood to young adulthood: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:175.
- Milward C, et al: Gluten- and casein-free diets for autistic spectrum disorder, *Cochrane Database Syst Rev* 2008, issue 2. Art. No.: CD003498. DOI: 10.1002/146518583.CD003498.pub3.
- Montana Office of Public Instruction: *The Montana Office of Public Instruction School nutrition programs pilot project —a recess before lunch policy in four Montana schools.* Accessed 6 May 2010 from [http://opi.mt.gov/pdf/schoolfood/rbl/RBL\\_Pilot.pdf](http://opi.mt.gov/pdf/schoolfood/rbl/RBL_Pilot.pdf).
- Moshfegh, A., et al. *What we eat in America, NHANES 2001-2002: usual nutrient intakes from food compared to dietary reference intakes.* Washington DC: U. S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service; 2005.
- Moshfegh, A., et al. *What we eat in America, NHANES 2005-2006: usual nutrient intakes from food and water compared to 1997 dietary reference intakes for vitamin D, calcium, phosphorus, and magnesium.* Washington DC: U. S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service; 2009.
- Myers, G. H., et al. Postnatal exposure to methyl mercury from fish consumption: a review and new data from the Seychelles Child Development Study. *NeuroToxicity.* 2009; 30:338.
- Nicklas, T. A., et al. Association between 100% juice consumption and nutrient intake and weight of children aged 2 to 11 years. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008; 162:557.
- Nord M: *Food insecurity in households with children: prevalence, severity, and household characteristics,* USDA Econ Res Serv; September 2009. Accessed 10 May 2010 from <http://www.ers.usda.gov/Publications/EIB56/>.

Ogden, C. L., et al. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA*. 2010; 303:242.

Oken, E., Bellinger, D. C. Fish consumption, methylmercury and child neurodevelopment. *Curr Opin Pediatr*. 2008; 20:178.

O'Neil, C. E., et al. Impact of dairy and sweetened beverage consumption on diet and weight of a multiethnic population of head start mothers. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:874.

Palmer, C. A. Dental caries and obesity in children: different problems, related causes. *Quintessence Int*. 2005; 36:457.

Picciano, M. F., et al. Dietary supplement use among infants, children, and adolescents in the United States, 1999-2002. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007; 161:978.

Piernas, C., Popkin, B. M. Trends in snacking among U.S. children. *Health Affairs J*. 2010; 29:398.

Pollitt, E., et al. Fasting and cognition in well- and undernourished school children: a review of three experimental studies. *Am J Clin Nutr*. 1998; 67(Suppl):779.

Rampersaud, G. C., et al. Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. *J Am Diet Assoc*. 2005; 105:743.

Rickard, K. A., et al. The play approach to learning in the context of families and schools: an alternative paradigm for nutrition and fitness education in the 21st century. *J Am Diet Assoc*. 1995; 95:1121.

Ritchie, L. D., et al. Family environment and pediatric overweight: What is a parent to do? *J Am Diet Assoc*. 2005; 105:S70.

Rose-Jacobs, R., et al. Household food insecurity: associations with at-risk infant and toddler development. *Pediatrics*. 2008; 121:65.

Ross C.A., et al, eds. Institute of Medicine (IOM): Dietary Reference Intakes for Calcium, Vitamin D. The National Academies Press: Washington, DC, 2011 Accessed at [www.nap.edu](http://www.nap.edu)

Satter, E. *Child of mine—feeding with love and good sense*. Palo Alto, Calif: Bull Publishing Co; 2000.

Satter, E. *Your child's weight: helping without harming*. Madison Wisc: Kelcy Press; 2005.

Savage, J. S., et al. Parental influence on eating behavior: conception to adolescence. *J Law Med Ethics*. 2007; 35:22–34.

School Nutrition Association: From cupcakes to carrots: local wellness policies one year later. September, 2007, School Nutrition Association, National Harbor, MD.

Skalicky, A., et al, Child food security and iron deficiency anemia in low-income infants and toddlers in the United States. *Matern Child Health J* 19 November 2005; 1–9 [Epub ahead of print.] Accessed 5 May 2010 from [http://www.cdc.gov/pcd/issues/2010/mar/08\\_0257.htm](http://www.cdc.gov/pcd/issues/2010/mar/08_0257.htm).

U.S. Department of Health and Human Services: *2008 physical activity guidelines for Americans*. Accessed 6 May 2010 from <http://www.health.gov/paguidelines/guidelines>.

U.S. Environmental Protection Agency: *What you need to know about mercury in fish and shellfish*. Accessed 16 March 2010 from <http://www.epa.gov/waterscience/fish/advice/index.html>.

U.S. Preventive Services Task Force, Agency for Healthcare Research and Quality: *Screening for obesity in children and adolescents*, Rockville, Md, 2010. Accessed 6 May 2010 from <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/uspcho bes.htm>.

Van Horn, L., et al. Children's adaptations to a fat-reduced diet: the intervention study in children (DISC). *Pediatrics*. 2005; 115:1723.

Vos, M. B., et al. Dietary fructose consumption among US children and adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Medscape J Med*. 2008; 10:160.

Williams, S. M., Goulding, A. Patterns of growth associated with timing of adiposity rebound. *Obesity*. 2009; 17:335.

Wilson, N. C., et al. Eating breakfast and its impact on children's daily diet. *Nutrition & Dietetics*. 2006; 63:15.

Yoo, J. P., et al. Material hardship and the physical health of school-aged children in low-income households. *Am J Public Health*. 2009; 99:829.

## CAPÍTULO 19

# Nutrição na Adolescência

Jamie S. Stang, PhD, MPH, RD, LN e Nicole Larson, PhD, MPH, RD

### Termos-chave

adolescência  
imagem corporal  
distúrbios alimentares  
estirão de crescimento  
idade ginecológica  
menarca  
velocidade de pico de ganho de estatura  
anemia fisiológica do crescimento  
pubarca  
puberdade  
taxa de maturação sexual  
estágios de Tanner  
telarca

A **adolescência** é um dos períodos mais excitantes e também desafiadores do desenvolvimento humano. Geralmente considerado como período da vida entre 12 e 21 anos de idade, a adolescência é uma época de grande transformação fisiológica, psicológica e cognitiva, durante a qual uma criança se torna um adulto. O padrão gradual de crescimento que caracteriza o início da infância se modifica rapidamente para um padrão de crescimento e desenvolvimento acelerados, afetando tanto os aspectos de saúde física como os aspectos psicossociais. As alterações nos padrões cognitivos e emocionais permitem que os adolescentes se tornem mais independentes conforme amadurecem. A influência e a aceitação dos pares podem se tornar mais importantes do que os valores familiares, criando períodos de conflito entre os adolescentes e os pais. Como todas essas alterações apresentam um efeito direto nas necessidades de nutrientes e no comportamento alimentar dos adolescentes, é importante que o agente de saúde tenha uma compreensão completa de como essas alterações de desenvolvimento da adolescência podem afetar o estado nutricional.

## Crescimento e desenvolvimento

A **puberdade** é um período de crescimento e desenvolvimento acelerados durante o qual a



criança se transforma fisicamente em adulto e se torna apta à reprodução sexual. Ela começa com a maior produção de hormônios reprodutivos como estrogênios, progesterona e testosterona e se caracteriza pelo aparecimento externo de características sexuais secundárias, como o desenvolvimento de mamas em mulheres e o aparecimento de pelos faciais em homens ([Tabela 19-1](#)).

## Alterações Psicológicas

A adolescência sempre é destacada como um período de comportamento irracional. O crescimento físico na puberdade transforma o corpo de um adolescente para sua forma adulta, levando os adultos a acreditarem que o desenvolvimento do adolescente está completo. Entretanto, o desenvolvimento social e emocional da adolescência é retardado. Este desencontro entre a aparência e as ações dos adolescentes e o modo como agem podem levar os adultos a deduzirem que o adolescente “não está agindo agora de acordo com sua idade”. A rebeldia que está associada aos anos da adolescência na verdade é uma manifestação de busca pela independência e senso de autonomia. Os alimentos podem ser, e frequentemente são, utilizados como um modo de exercer a autonomia. Os adolescentes podem optar por tornarem-se vegetarianos, como uma forma de diferenciarem-se dos pais que ingerem carne, ou para expressar suas preocupações éticas e morais sobre o bem-estar dos animais ou do meio ambiente. A ingestão de lanches do tipo *fast-food* se torna um fator social forte para os adolescentes se diferenciarem de seus pais e das gerações mais velhas. Em suas mentes, solicitar aos adolescentes para pararem de comer lanches do tipo *fast-food* é o equivalente a solicitar que parem de ser adolescentes.

O desenvolvimento cognitivo e emocional é mais bem compreendido quando dividido em três períodos: adolescência inicial, média e tardia ([Ingersoll, 1992](#)). Cada período tem características exclusivas em termos de capacidade de sintetizar informações e aplicar conceitos de saúde, e isso tem repercussão direta nos métodos utilizados para fornecer orientação nutricional e instituir programas educacionais.

O *início da adolescência*, que ocorre entre os 13 e 15 anos, é caracterizado pelos seguintes aspectos:

- Preocupação com o tamanho, forma e **imagem corporal** (o autoconceito mental e a percepção pessoal do tamanho corporal), como resultado do crescimento e desenvolvimento rápidos que ocorreram
- Manutenção da confiança e respeito aos adultos como figuras de autoridade; entretanto, isso diminui durante essa fase de desenvolvimento psicossocial
- Forte influência dos colegas, especialmente em áreas relacionadas à imagem corporal e aparência, com a pressão dos colegas chegando ao máximo por volta dos 14 anos
- Desejo de autonomia, porém ainda desejam a aprovação dos pais para as decisões importantes e ainda buscam a segurança dos pais ao experimentarem estresse
- Maior capacidade cognitiva, incluindo raciocínio abstrato
- Aumento do gasto de dinheiro resulta em maior poder de compra, inclusive de lanches

e refeições.

A *adolescência média* ocorre entre os 15 e 17 anos de idade, sendo caracterizada pelos seguintes aspectos:

- Persistência da influência do grupo de pares; entretanto, os adolescentes são influenciados por menos indivíduos com quem se relacionam intimamente
- A confiança na autoridade e na sabedoria dos adultos diminui
- Os aspectos relativos à imagem corporal se tornam menos pronunciados à medida que os adolescentes ficam mais à vontade com sua forma e tamanho de adultos
- A independência social, emocional e financeira se torna mais acentuada, levando a aumento de tomada de decisões independentes em relação à ingestão de alimentos e bebidas
- O desenvolvimento cognitivo significativo ocorre conforme o pensamento abstrato está quase completo e o egocentrismo diminui.

O *final da adolescência* ocorre entre os 18 e 21 anos de idade, sendo caracterizado pelos seguintes aspectos:

- Desenvolvimento completo do pensamento abstrato; entretanto, os adolescentes podem reverter a padrões de pensamento menos complexos quando estão estressados
- Desenvolvimento de orientação futura, que é necessária para compreender a relação entre o comportamento atual e os riscos crônicos de saúde
- Desenvolvimento da independência social, emocional, financeira e física da família quando os adolescentes deixam a casa para frequentar a universidade, ou buscam um emprego em período integral
- Desenvolvimento de um núcleo de valores e crenças estabelecidos que orientam as decisões morais, éticas e relacionadas à saúde.

O desenvolvimento psicológico dos adolescentes tem uma influência direta na escolha de alimentos e bebidas feita por eles. Os adolescentes no início e meio da adolescência encontram-se sob risco de restrição de calorias como modo de dieta, devido a preocupações com a imagem corporal. Como o pensamento abstrato ainda não está completamente desenvolvido, os adolescentes nesta idade, em geral, são incapazes de fazer correlações entre os comportamentos atuais e seus riscos futuros de saúde. A educação nutricional e os métodos de orientação que enfocam a aparência do adolescente, como melhora do aspecto da pele e promoção do crescimento dos cabelos, têm maior probabilidade de serem eficazes em adolescentes jovens.

## Maturidade Sexual

A **taxa de maturação sexual (TMS)**, também conhecida como **estágios de Tanner**, é utilizada clinicamente para avaliar o grau de maturação sexual durante a puberdade (Tanner, 1962). Entre os homens, a TMS é baseada no desenvolvimento genital e de pelos

pubianos (consulte a [Fig. 19-1](#) e a [Tabela 19-1](#)). Entre as mulheres, a TMS é avaliada pelo desenvolvimento de mamas e pelos pubianos. A TMS é medida por um conjunto de cinco estágios, com o estágio 1 caracterizando o desenvolvimento pré-puberal e o estágio 5 caracterizando a conclusão do crescimento físico e do desenvolvimento. Consulte as Tabelas [Apêndices 17](#) e [18](#). Os cinco estágios da TMS correlacionam-se fortemente com outros marcadores de crescimento e desenvolvimento durante a puberdade, como alterações de estatura, peso, composição corporal e função endócrina. Uma compreensão profunda da relação entre o crescimento físico e o desenvolvimento e a TMS permite aos profissionais de saúde avaliarem o potencial de crescimento futuro de um adolescente.

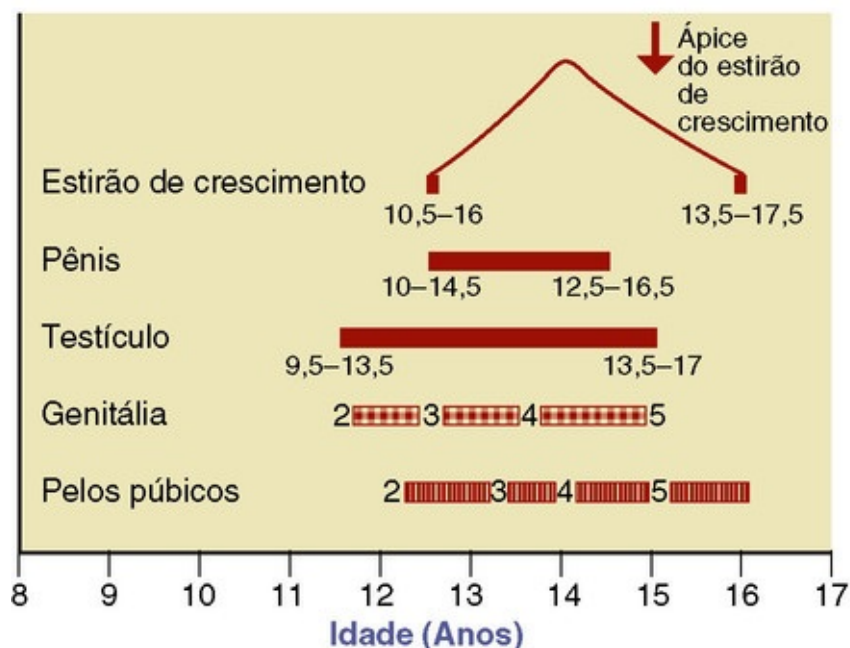
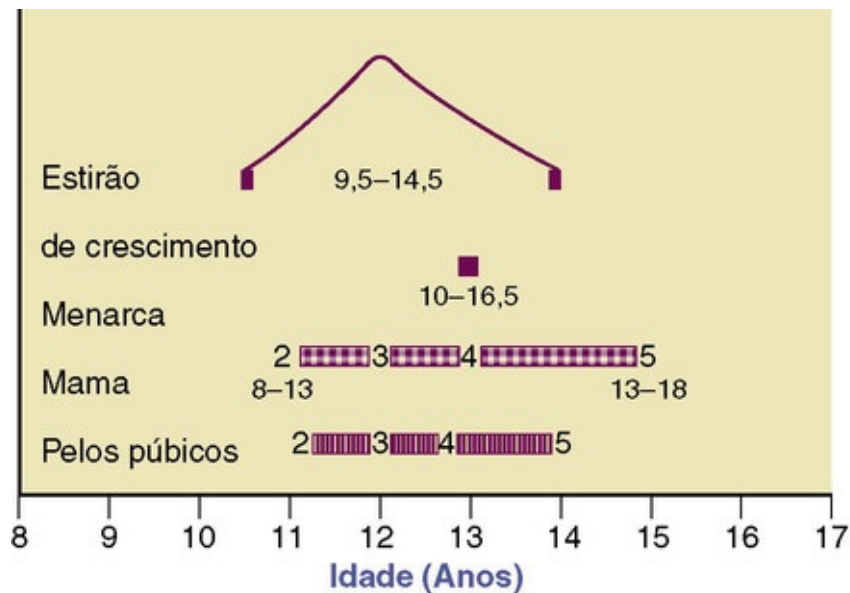
## Tabela 19-1

### Taxas da Maturação Sexual\*

Pelo Pubiano		Genitália	Mudanças Correspondentes
Homens			
Estágio 1	Nenhum	Pré-puberal	
Estágio 2	Pequena quantidade nas bordas exteriores do púbis, escurecimento leve	Começo do alongamento peniano Testículos ampliados para um volume de 5 mL Escroto avermelhado e com textura alterada	Aumento da atividade das glândulas sudoríparas
Estágio 3	Cobre o púbis	Pênis alongado	Mudanças de voz
		Testículos aumentados para 8-10 mL	Bigode e pelos faciais finos
		Escroto aumentado	Pelos nas axilas Começo da velocidade de pico de ganho de estatura (surto de crescimento de 6-8 polegadas)
Estágio 4	Tipo adulto, não se estende para as coxas	Pênis mais longo Testículos aumentados para 12 mL Pele escrotal mais escura	Final da velocidade de pico de ganho de estatura Mais pelos faciais Pelos mais escuros nas pernas Voz grossa Possível acne grave
Estágio 5	Tipo adulto, espalha-se para as coxas	Pênis adulto Testículos aumentados para 15 mL	Aumento importante de massa muscular
Mulheres			
Estágio 1	Nenhum	Nenhuma mudança desde a infância	
Estágio 2	Pequena quantidade, felpudo, nos lábios médios	Despontar dos seios	Aumento da atividade da glândula sudorípara Começo da velocidade de pico de ganho de estatura (surto de crescimento de 3-5 polegadas)
Estágio 3	Aumentado, mais escuro, crespo	Maior, mas sem separação entre mamilo e aréola	Final do pico de ganho de estatura Começo da acne Pelos nas axilas
Estágio 4	Mais abundante, textura grossa	Maior A aréola e o mamilo formam o montículo secundário	Possível acne grave Início da menarca
Estágio 5	Adulto, espalha-se para o meio das coxas	Distribuição adulta de tecido mamário, desenvolvimento contínuo	Aumento da gordura e massa corporal

\*Consulte os Apêndices 17 e 18.

Modificada de Tanner JM: Growth at adolescence, ed 2, Oxford, 1962, Blackwell Scientific Publications.



**FIGURA 19-1** A sequência de eventos durante a puberdade feminina (*gráfico superior*) e masculina (*gráfico inferior*). Mama, órgãos genitais e desenvolvimento de pelos pubianos são numerados de 2 a 5 com base nos estágios de desenvolvimento de Tanner. (De Marshall WA, Tanner JM: Variations in the pattern of pubertal changes in males, Arch Dis Child 45:13, 1970.)

Em geral, as mulheres entram na puberdade mais precocemente do que os homens. Um exemplo de variação étnica no desenvolvimento feminino é apresentado nos dados do National Health and Nutrition Examination Study III (NHANES III). Ele sugere que a maior parte das norte-americanas negras não hispânicas e mexicanas atinge o desenvolvimento da mama no estágio 2 (**telarca**) aos 9,6 anos de idade, 8 meses antes do que as mulheres não hispânicas caucasianas (Rosenfield, 2009). As diferenças raciais e étnicas na maturação também são vistas no estágio 3 de pelos pubianos (**pubarca**), que ocorre cedo na maioria das mulheres negras não hispânicas (10,6 anos) em comparação com as mexicano-estadunidenses caucasianas (11,6 anos). A maioria das mulheres entra na puberdade 2 anos antes de sua contraparte masculina, com os jovens mexicano-estadunidenses mostrando a maior variância de gênero na idade da pubarca.

Os dados do NHANES III também sugerem uma variação no tempo da pubarca entre

indivíduos do sexo masculino de diferentes origens étnicas (Rosenfeld, 2009). A média de idade entre os homens não hispânicos caucasianos e negros (12,3 e 12,5 anos) é de aproximadamente 6 meses antes do que entre os homens mexicano-estadunidenses (13,2 anos).

Adolescentes do sexo feminino com um índice de massa corporal (IMC) de 85% ou mais têm quatro vezes mais chances de ter atingido a telarca aos 8 anos e duas vezes mais chances aos 9,6 anos do que as mulheres com peso normal (Rosenfeld, 2009). O excesso de peso entre as mulheres jovens desempenha um papel mais importante no tempo e na duração da puberdade no sexo feminino do que entre os homens.

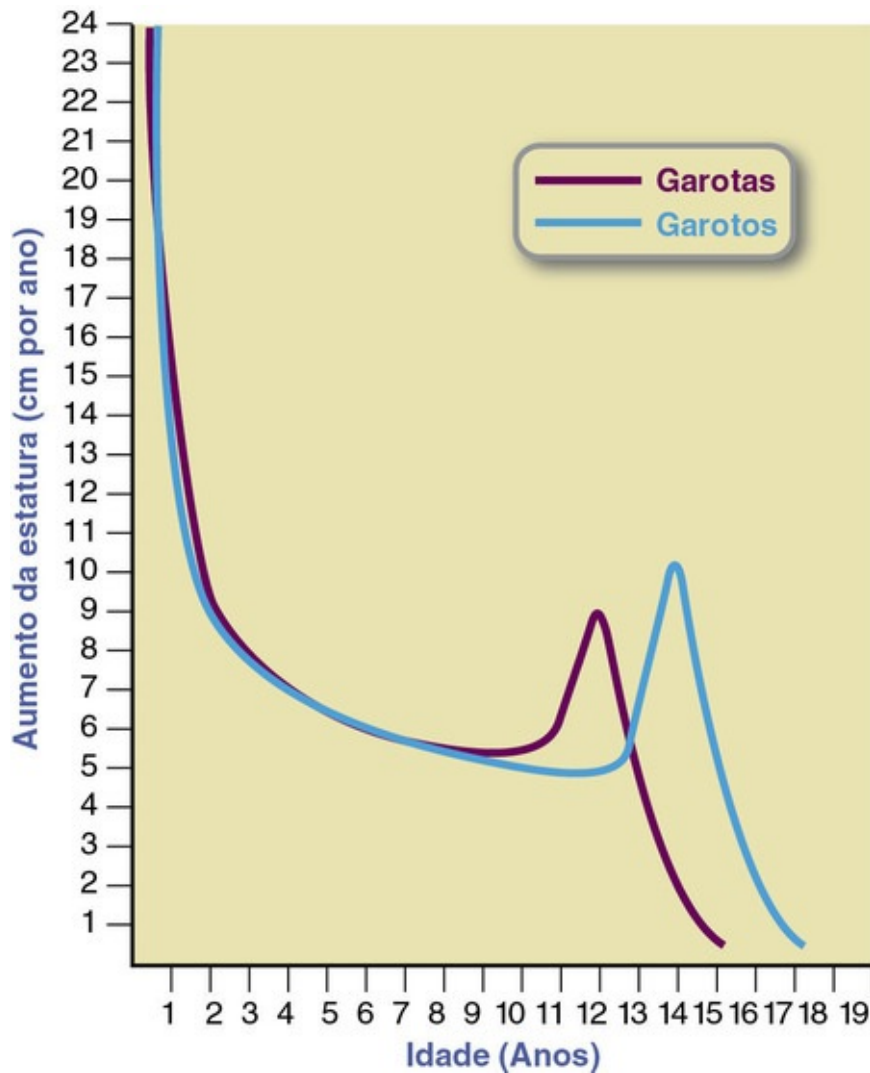
A **menarca**, que é o início da menstruação, é considerada o marcador da puberdade entre as mulheres (aos 12,5 anos de idade em uma garota comum). No entanto, o início da menstruação pode ocorrer em qualquer ponto entre as idades de 8 e 17 anos (Rosenfeld, 2009; Tanner, 1962). A idade média da menarca é de 12,1 anos para negras, 12,3 anos para mexicano-estadunidenses e 12,6 anos para caucasianas (Rosenfeld, 2009).

O excesso de peso corporal entre as mulheres foi associado ao aparecimento mais precoce da puberdade, bem como o da menstruação, entre as mulheres de todos os grupos raciais e étnicos. Mulheres com um IMC de 85% ou mais têm quatro vezes mais chance de ter menstruado aos 10,6 anos.

Em resumo, a puberdade pode começar mais cedo, mas dura mais tempo para as mulheres não caucasianas (Rosenfeld, 2009). Embora as diferenças raciais e étnicas na idade da pubarca tenham sido observadas para os homens, estas não foram tão pronunciadas. Nenhuma relação significativa entre o peso e a pubarca foi encontrada entre os homens.

## Crescimento Linear

A velocidade de crescimento físico durante a adolescência é muito mais elevada do que no início da infância (Fig. 19-2). Em média, os adolescentes ganham aproximadamente 20% de sua estatura na idade adulta durante a puberdade. Há muita variabilidade na ocasião e duração do crescimento entre adolescentes, como ilustrado na Figura 19-3 em um grupo de meninos de 13 anos.



**FIGURA 19-2** Curvas de velocidade individuais típicas para comprimento ou estatura supina em homens e mulheres. As curvas representam a velocidade de crescimento típica do menino e da menina em qualquer idade.



**FIGURA 19-3** Estes garotos têm todos 13 anos de idade, mas as suas necessidades energéticas variam de acordo com as suas taxas de crescimento individual.

O crescimento linear ocorre durante 4 a 7 anos de desenvolvimento puberal na maioria

dos adolescentes; entretanto, a maior porcentagem de ganho de estatura durante um período de 18 a 24 meses é referida como **estirão de crescimento**. A maior velocidade de crescimento durante o estirão de crescimento é denominada de **velocidade de pico de ganho de estatura**. Embora o crescimento se torne mais lento após o alcance da maturidade sexual, o crescimento linear e a aquisição de peso continuam até os 20 anos em mulheres e até os anos iniciais da terceira década em homens. A maioria das meninas não ganha mais de 5 a 8 cm após a menarca, embora as meninas com menarca precoce tendam a crescer mais após seu início do que as que apresentam menarca tardia.

Os incrementos de estatura são acompanhados por aumento de peso durante a puberdade. Os adolescentes ganham 40% a 50% do peso corporal adulto durante a adolescência. A maior parte do ganho de peso corresponde ao aumento do crescimento linear. Entretanto, deve-se observar que meninas podem ganhar mais de 7 kg após a cessação do crescimento linear. As alterações de composição corporal acompanham alterações de peso e estatura. Os homens ganham duas vezes mais massa magra do que as mulheres, resultando em diferenciação na porcentagem de massa livre de gordura e massa gorda. A quantidade de gordura corporal se eleva, das médias pré-puberais de 15% para homens e 19% para mulheres para 15% a 18% em homens e 22% a 26% em mulheres. As diferenças na massa corporal livre de gordura e massa gorda afetam as necessidades de nutrientes na adolescência e diferenciam as necessidades das mulheres e dos homens.

## Necessidades nutricionais

As ingestões dietéticas de referência (DRI, do inglês, *dietary reference intakes*) para adolescentes são listadas por idade cronológica e sexo. Embora as DRI forneçam uma estimativa das necessidades de energia e nutrientes para um adolescente individual, as necessidades reais variam muito entre adolescentes, como resultado de diferenças em composição corporal, grau de maturação física e grau de atividade física. Conseqüentemente, os profissionais de saúde devem utilizar as DRI como diretrizes durante a avaliação nutricional, mas devem se basear no julgamento clínico e em indicadores de crescimento e maturação física para fazer a determinação final das necessidades individuais de nutrientes e energia.

## Energia

As estimativas de requerimentos energéticos (ERE) variam muito entre homens e mulheres devido a variações na velocidade de crescimento, composição corporal e grau de atividade física (GAF). As ERE são calculadas utilizando-se o sexo, idade, estatura e peso e GAF, com soma adicional de 25 kcal/dia para depósito de energia ou crescimento ([Institute of Medicine \[IOM\], 2006](#)). Para determinar a ingestão de energia adequada (em quilocalorias) é necessária a avaliação da atividade física. As necessidades de energia reconhecem quatro graus de atividade (sedentários, baixa atividade, ativos e muito ativos) que refletem o gasto energético em atividades diferentes da vida diária. As [Tabelas 19-2 e 19-3](#) mostram as ERE (kcal/dia) para cada grau de atividade, com base em GAF.



## Tabela 19-2

### Necessidades de Energia Estimadas para Adolescentes do Sexo Masculino

Necessidades Estimadas de Energia (kcal/dia)						
Idade	Peso Referencial (kg [lb])	Estatura Referencial (m [pol])	NAF Sedentário*	NAF Pouco Ativo*	NAF Ativo*	NAF Muito Ativo*
9	28,6 (63)	1,34 (52,8)	1.505	1.762	2.018	2.334
10	31,9 (70,3)	1,39 (54,7)	1.601	1.875	2.149	2.486
11	35,9 (79,1)	1,44 (56,7)	1.691	1.985	2.279	2.640
12	40,5 (89,2)	1,49 (58,7)	1.798	2.113	2.428	2.817
13	45,6 (100,4)	1,56 (61,4)	1.935	2.276	2.618	3.038
14	51,0 (112,3)	1,64 (64,6)	2.090	2.459	2.829	3.283
15	56,3 (124)	1,70 (66,9)	2.223	2.618	3.013	3.499
16	60,9 (134,1)	1,74 (68,5)	2.320	2.736	3.152	3.663
17	64,6 (142,3)	1,75 (68,9)	2.366	2.796	3.226	3.754
18	67,2 (148)	1,76 (69,3)	2.383	2.823	3.263	3.804

NAF, Nível de atividade física.

\*As categorias de NAF, com base em caminhadas diárias a 2-4 mph, são as seguintes: sedentário, sem atividade adicional; baixa atividade, 1,5-2,9 milhas/dia; ativo, 3-5,8 milhas/dia; e muito ativo, 7,5-14 milhas/dia (consulte a [Tabela 2-3](#)).

Dados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002, National Academies Press.

## Tabela 19-3

### Necessidades de Energia Estimadas para Adolescentes do Sexo Feminino

Necessidades de Energia Estimadas (kcal/dia)						
Idade	Peso Referencial (kg [lb])	Estatura Referencial (m [pol])	NAF Sedentário*	NAF Pouco Ativo*	NAF Ativo*	NAF Muito Ativo*
9	29 (63,9)	1,33 (52,4)	1.390	1.635	1.865	2.248
10	32,9 (72,5)	1,38 (54,3)	1.470	1.729	1.972	2.376
11	37,2 (81,9)	1,44 (56,7)	1.538	1.813	2.071	2.500
12	40,5 (89,2)	1,49 (58,7)	1.798	2.113	2.428	2.817
13	44,6 (91,6)	1,51 (59,4)	1.617	1.909	2.183	3.640
14	49,4 (108,8)	1,60 (63)	1.718	2.036	2.334	3.831
15	52,0 (114,5)	1,62 (63,8)	1.731	2.057	2.362	2.870
16	53,9 (118,7)	1,63 (64,2)	1.729	2.059	2.368	2.883
17	55,1 (121,4)	1,63 (64,2)	1.710	2.042	2.353	2.871
18	56,2 (123,8)	1,63 (64,2)	1.690	2.024	2.336	2.858

NAF, Nível de atividade física.

\*As categorias de NAF, com base em caminhadas diárias a 2-4 mph, são as seguintes: sedentário, sem atividade adicional; baixa atividade, 1,5-2,9 milhas/dia; ativo, 3-5,8 milhas/dia; e muito ativo, 7,5-14 milhas/dia (consulte a [Tabela 2-3](#)).

Dados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Washington, DC, 2002, National Academies Press.

A adequação da ingestão energética para adolescentes é mais bem avaliada com base na monitoração do peso e do IMC. O ganho de peso excessivo indica que a ingestão de energia excede as necessidades energéticas, enquanto a perda de peso ou queda do IMC abaixo da curva de percentil estabelecida indica que a ingestão de energia é inadequada para suprir as necessidades corporais. Os grupos de adolescentes sob risco elevado de ingestão energética inadequada incluem adolescentes que fazem “dieta” ou restrições frequentes de ingestão calórica para reduzir o peso corporal; indivíduos que vivem em ambientes com insegurança alimentar, lares temporários, ou nas ruas; adolescentes que utilizam frequentemente bebidas alcoólicas ou drogas ilícitas, que podem reduzir o apetite ou substituir a ingestão de alimentos, e adolescentes com doenças crônicas como fibrose cística, doença de Crohn ou distrofia muscular.

As preocupações recentes sobre o excesso de ingestão de energia entre os jovens são centradas na ingestão de gorduras e açúcares adicionados às dietas. O consumo médio de açúcar adicionado para indivíduos do sexo masculino de 9 a 13 anos é de 29,2 colheres de chá, entre os de 14 a 18 anos é de 34,4 colheres de chá, entre os indivíduos do sexo feminino de 9 a 13 anos é de 23,2 colheres de chá e entre os de 14 a 18 anos é de 25,2 colheres de chá ([National Cancer Institute, 2010](#)). Quando se considera que uma xícara de açúcar equivale aproximadamente a 48 colheres de chá, é evidente que os adolescentes consomem uma grande quantidade de energia por meio da adição de açúcares. Refrigerantes fornecem 37% de açúcares adicionados na dieta norte-americana ([Bachman et al., 2008](#)). Dados do NHANES revelaram que adolescentes de 9 a 13 anos consomem 1,5 porção de refrigerantes por dia, enquanto os adolescentes de 14 a 18 anos consomem 2,7 porções, a taxa de consumo mais elevada de qualquer faixa etária ([Frazao, 2005](#)). Gorduras adicionadas são consumidas por adolescentes em grande parte por meio de salgadinhos, bolos, biscoitos e *fast-foods* ([Bachman et al., 2008](#)). Salgadinhos de milho, batata e outros fornecem 16% das gorduras adicionadas na dieta norte-americana e metade de todas as batatas são fritas ou *chips* ([Bachman et al., 2008](#)). A orientação relativa ao excesso de ingestão de energia entre adolescentes deve ser focalizada na ingestão de calorias arbitrárias, especialmente aquelas oriundas dos adoçantes adicionados consumidos por meio de refrigerantes e doces e das gorduras adicionadas em salgadinhos e frituras.

## Proteínas

Durante a adolescência, as necessidades de proteínas variam com o grau de maturação física. As DRI para ingestão de proteínas são estimadas para permitir um crescimento puberal adequado e balanço nitrogenado positivo ([IOM, 2006](#)). A [Tabela 19-4](#) ilustra as necessidades de proteínas para adolescentes. As necessidades reais de proteínas são mais bem determinadas com base em um método por quilograma de peso corporal durante a puberdade, para cobrir as diferenças nas velocidades de crescimento e desenvolvimento entre os adolescentes.

## Tabela 19-4

### Proteína: Necessidades Médias Estimadas e Ingestões Diárias Recomendadas para Adolescentes

Idade (anos)	NME (g/kg/dia)	RDA (g/kg/dia)
9-13	0,76	0,95 ou 34 g/dia*
14-18 Homens	0,73	0,85 ou 52 g/dia*
14-18 Mulheres	0,71	0,85 ou 46 g/dia*

NME, necessidades médias estimadas; RDA, ingestão diária recomendada.

\*Com base no peso médio por idade.

Dados de Institute of Medicine, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids, Washington, DC, 2002, National Academies Press.

A ingestão insuficiente de proteínas é incomum na população de adolescentes nos EUA. Entretanto, assim como a ingestão de energia, aspectos de segurança alimentar, doenças crônicas, dietas frequentes e uso de substâncias podem comprometer a ingestão de proteínas entre os adolescentes. Os adolescentes que seguem dietas *vegan* ou macrobióticas também constituem risco elevado de ingestão inadequada de proteínas.

Quando a ingestão de proteínas é inadequada, são encontradas alterações no crescimento e no desenvolvimento. No adolescente ainda em crescimento, a ingestão insuficiente de proteínas resulta em retardo, ou diminuição, da estatura ou do peso. No adolescente fisicamente maduro, a ingestão inadequada de proteínas pode resultar em perda de peso, perda de massa corporal livre de gordura e alterações na composição corporal. Também podem ser observadas resposta imunológica deficiente e suscetibilidade a infecções.

## Carboidratos e Fibras

As necessidades de carboidratos para adolescentes são estimadas em 130 g/dia (IOM, 2006). As necessidades de carboidratos, assim como da maior parte dos nutrientes, são extrapoladas de necessidades de adultos e devem ser utilizadas como ponto inicial para determinação da necessidade real individualizada em um adolescente. Os adolescentes muito ativos ou que estão crescendo ativamente necessitam de carboidratos adicionais para manter a ingestão adequada de energia, enquanto adolescentes inativos ou com condições crônicas que limitam sua mobilidade podem necessitar de menos carboidratos. As fontes preferíveis de carboidratos são os grãos integrais, pois estes alimentos fornecem vitaminas, minerais e fibras. A ingestão de carboidratos é adequada na maioria dos adolescentes, com menos de 3% dos adolescentes nos Estados Unidos relatando ingestão inferior aos valores da ingestão diária recomendada (Moshfegh *et al.*, 2005).

A ingestão de fibras na juventude é baixa, entretanto, devido à pequena ingestão de grãos integrais, frutas e vegetais. Os valores recomendados para ingestão de fibras entre

adolescentes são de 31 g/dia para garotos de 9 a 13 anos, 38 g/dia para garotos de 14 a 18 anos, e 26 g/dia para garotas de 9 a 18 anos (IOM, 2006). Esses valores derivam de cálculos sugestivos de que uma ingestão de 14 g/1.000 calorias proporcione proteção ideal contra doenças cardiovasculares (CVD) e o câncer (IOM, 2006). Os adolescentes que necessitam menor ingestão de energia devido a restrições de atividade podem ter requerimentos inferiores aos valores de IA.

Dados da pesquisa “What We Eat in America” de 2005-2006, um componente do NHANES, sugerem que a ingestão média de fibra é de 15,2 g/dia para garotos adolescentes e de 12,3 g/dia para garotas (U.S. Department of Agriculture [USDA], 2008). As disparidades entre as recomendações de fibras e as ingestões reais sugerem que se deve dar maior ênfase à educação de adolescentes sobre as fontes ideais de carboidratos, incluindo grãos integrais, frutas, vegetais e legumes.

## Gorduras

Os valores da DRI para ingestão absoluta de gorduras ainda não foram estabelecidos para adolescentes. Em vez disso, recomenda-se que a ingestão de gorduras não exceda 30% a 35% da ingestão calórica total, com não mais de 10% das calorias provenientes de ácidos graxos saturados. Entretanto, as recomendações específicas para ingestão de ácidos graxos  $\omega$ -6 e  $\omega$ -3 foram estabelecidas na tentativa de assegurar que os adolescentes consumam quantidades adequadas de ácidos graxos essenciais para suprir o crescimento e o desenvolvimento, assim como para reduzir o risco de doenças crônicas mais tarde durante a vida. A IA para ácidos graxos poli-insaturados (ácido linoleico) é de 12 g/dia para meninos de 9 a 13 anos, 10 g/dia para meninas de 9-13 anos, 16 g/dia para meninos de 14 a 18 anos e 11 g/dia para meninas de 14 a 18 anos (IOM, 2006). As necessidades estimadas de ácidos graxos poli-insaturados  $\omega$ -3 ( $\alpha$ -ácido linoleico) entre adolescentes é de 1,2 g/dia para meninos de 9 a 13 anos, 1 g/dia para meninas de 9 a 13 anos, 1,6 g/dia para meninos de 14 a 18 anos e 1,1 g/dia para meninas de 14 a 18 anos (IOM, 2006).

## Minerais e Vitaminas

As necessidades de micronutrientes são elevadas durante a adolescência para suprir o crescimento e o desenvolvimento físicos. Entretanto, os micronutrientes envolvidos na síntese de massa corporal livre de gordura, ossos e hemácias são especialmente importantes durante a adolescência. As vitaminas e os minerais envolvidos na síntese de proteínas, ácido ribonucleico e ácido desoxirribonucleico são necessários em quantidades maiores durante o estirão de crescimento. Necessidades diminuem após a maturação física estar completa. Entretanto, as necessidades de vitaminas e minerais envolvidos na formação óssea são elevadas durante toda a adolescência e na vida adulta, pois a aquisição de densidade óssea não é completa até o final da puberdade.

Em geral, os adolescentes do sexo masculino necessitam de maiores quantidades da maioria dos micronutrientes durante a puberdade, com exceção do ferro. As ingestões de micronutrientes durante a adolescência são inadequadas em alguns subgrupos de

adolescentes, especialmente em mulheres. As Tabelas 19-5 e 19-6 baseadas no levantamento “What We Eat in America” 2005-2006 ilustram a adequação da ingestão de micronutrientes entre os adolescentes nos EUA, em comparação com as recomendações de DRI. Esses dados sugerem que em todas as categorias de idade e sexo as ingestões de vitamina E, cálcio e fibras são muito baixas. As adolescentes com idades entre 14 e 18 anos têm maior probabilidade de consumir quantidades inadequadas da maior parte das vitaminas e minerais, e se beneficiarão mais da intervenção nutricional.

### **Tabela 19-5**

#### **Consumos Médios de Nutrientes Selecionados Comparados às DRI: Adolescentes do Sexo Masculino**

	<b>Consumo Médio</b>	<b>RDA/IA dos 9-13 de idade</b>	<b>RDA/IA dos 14-18 de idade</b>
Vitamina A (mcg RAE)	651	600	700
Vitamina E (mg)	7,3	11	15
Tiamina (mg)	2,05	0,9	1,2
Riboflavina (mg)	2,65	0,9	1,3
Niacina (mg)	31,1	12	16
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	2,34	1	1,3
Folato (Ug DEF)	658	300	400
Vitamina B <sub>12</sub> (mcg)	7,31	1,8	2,4
Vitamina C (mg)	96,9	45	75
Fósforo (mg)	1.586	1.250	1.250
Magnésio (mg)	287	240	410
Ferro (mg)	19,6	8	11
Zinco (mg)	14,7	8	11
Cálcio (mg)	1.186	1.300	1.300
Sódio (mg)	4.266	1.500	1.500
Fibra (g)	15,2	31	38

*IA*, ingestão adequada; *DRI*, ingestão dietética de referência; *ND*, não disponível; *RDA*, ingestão diária recomendada.

Fontes de dados: U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2008. Nutrient Intakes from Food: Mean Amounts Consumed per Individual, One Day, 2005-2006. Disponível em: [www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg](http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg). Acessado em 29 de janeiro de 2010.

## Tabela 19-6

### Consumos Médios de Nutrientes Seleccionados Comparados às DRI: Adolescentes do Sexo Feminino

	Consumo Médio	RDA/IA dos 9-13 anos	RDA/IA dos 14-18 anos
Vitamina A (mcg RAE)	474	600	700
Vitamina E (mg)	6,1	11	15
Tiamina (mg)	1,38	0,9	1
Riboflavina (mg)	1,75	0,9	1
Niacina (mg)	19,3	12	14
Vitamina B <sub>6</sub> (mg)	1,52	1	1,2
Folato (Ug DEF)	482	300	400
Vitamina B <sub>12</sub> (mcg)	3,96	1,8	2,4
Vitamina C (mg)	75,2	45	65
Fósforo (mg)	1.077	1.250	1.250
Magnésio (mg)	216	240	360
Ferro (mg)	13,3	8	15
Zinco (mg)	9,6	8	9
Cálcio (mg)	849	1.300	1.300
Sódio (mg)	2.950	1.500	1.500
Fibra (g)	12,3	26	26

IA, ingestão adequada; DRI, ingestão dietética de referência; ND, não disponível; RDA, ingestão diária recomendada.

Fontes de dados: U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2008. Nutrient Intakes from Food: Mean Amounts Consumed per Individual, One Day, 2005-2006. Disponível em: [www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg](http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg). Acessado em 29 de janeiro de 2010.

## Cálcio

Devido ao desenvolvimento acelerado muscular, esquelético e endócrino, as necessidades de cálcio são maiores durante a puberdade e adolescência do que durante a infância ou a idade adulta. A massa óssea é adquirida em taxas muito maiores durante a puberdade do que em qualquer outra ocasião na vida; as taxas de acreção óssea durante a adolescência podem ser quatro vezes maiores do que as taxas durante o início da infância ou na idade adulta (Stransky e Rysava, 2009). Na verdade, as mulheres adquirem 92% de sua massa óssea até os 18 anos de idade, tornando a adolescência uma ocasião crítica na prevenção de osteoporose (IOM, 2006; Organização Mundial de Saúde, 2003).

A IA de cálcio é de 1.300 mg para todos os adolescentes com um grau de consumo superior a 3.000 mg/dia. A ingestão de cálcio declina com a idade durante a adolescência, especialmente entre as mulheres. As pesquisas sugerem que o alto consumo de refrigerantes na população de adolescentes contribui para a baixa ingestão de cálcio, por substituir a ingestão de leite. O aumento da ingestão de refrigerantes está relacionado à diminuição do número de porções de laticínios e a uma diminuição da adequação da ingestão de cálcio (%IA) entre crianças e adolescentes (Rajeshwari *et al.*, 2005). As

intervenções para promover o consumo de cálcio entre jovens devem focar não apenas o aumento de ingestão de laticínios, mas também a diminuição da ingestão de refrigerantes adoçados e o aumento de ingestão de alimentos fortificados com cálcio, como suco de laranja, pão, vegetais verde-escuros, castanhas e cereais prontos para o consumo.

## Ferro

As necessidades de ferro aumentam durante a adolescência para deposição na massa corporal livre de gordura, para aumentar o volume de eritrócitos e para suprir as perdas de ferro durante a menstruação entre as mulheres. As necessidades de ferro são mais elevadas durante os períodos de crescimento ativo em todos os adolescentes e são especialmente elevadas após o início da menstruação nas mulheres. A DRI de ferro entre mulheres aumenta de 8 mg/dia antes dos 13 anos de idade (ou antes do início da menstruação) para 15 mg/dia após o início das menstruações. Entre os adolescentes do sexo masculino, as ingestões recomendadas aumentam de 8 para 11 mg/dia, com concentrações mais elevadas necessárias durante o estirão de crescimento. As necessidades de ferro permanecem elevadas nas mulheres após os 18 anos, mas caem para as quantidades pré-puberais em homens uma vez que o crescimento e o desenvolvimento estejam completos. A ingestão média de ferro entre adolescentes é menor do que a desejável. O aumento das necessidades de ferro, associado à baixa ingestão de ferro alimentar, coloca as adolescentes do sexo feminino em risco de deficiência de ferro e anemia. Estima-se que 9% das adolescentes do sexo feminino de 12 a 15 anos e 11% a 16% das mulheres de 16 a 19 anos apresentam deficiência de ferro, com 2% a 3% apresentando anemia por deficiência de ferro ([Centers for Disease Control and Prevention \[CDC\], 1998](#)).

O crescimento acelerado pode diminuir temporariamente as concentrações de ferro circulantes, resultando na **anemia fisiológica do crescimento**. Outros fatores de risco para anemia por deficiência de ferro são listados no [Quadro 19-1](#). Dados recentes sugerem que adolescentes com sobrepeso são quase três vezes mais propensos a experimentar uma deficiência de ferro do que aqueles com peso normal, apesar de terem ingestão dietética de ferro e vitamina C semelhantes (Tussing-Humphreys *et al.*, 2009). Durante a adolescência, a anemia por deficiência de ferro pode prejudicar a resposta imunológica, diminuir a resistência a infecções e diminuir o funcionamento cognitivo e a memória de curto prazo.

### **Quadro 19-1 Fatores de Risco para Deficiência de Ferro**

#### **Ingestão/Absorção/Armazenamento Inadequados de Ferro**

Estilos de alimentação vegetarianos, especialmente dietas *vegan*

Dieta macrobiótica

Baixo consumo de carne, peixe, aves ou alimentos fortificados com ferro

Baixa ingestão de alimentos ricos em ácido ascórbico

Dieta frequente ou alimentação restrita

Perda de peso crônica ou significativa

Pular refeições  
Abuso de substâncias  
Histórico de anemia ferropriva  
Imigração recente de países em desenvolvimento  
Necessidades especiais de saúde

## **Necessidades e Perdas Aumentadas de Ferro**

Períodos menstruais tensos ou longos

Crescimento rápido

Gravidez (recente ou em curso)

Doença inflamatória intestinal

Uso crônico de aspirina, anti-inflamatório não esteroide (p. ex., ibuprofeno) ou corticosteroides

A participação em esportes de resistência (p. ex., corrida de longa distância, natação, ciclismo)

Treinamento físico intensivo

Doações de sangue frequentes

Infecção parasítica

---

Reimpresso com permissão de Stang J, Story M, editors: Guidelines for adolescent nutrition services, Minneapolis, 2005, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

## **Ácido Fólico**

A DRI de ingestão de folatos entre adolescentes é de 300 mcg/dia para homens e mulheres de 9 a 13 anos, aumentando para 400 mcg/dia aos 14 a 18 Anos (IOM, 2006). A necessidade de ácido fólico aumenta no final da adolescência para suprir a acreção de massa corporal livre de gordura e para fornecer IA entre as mulheres em idade reprodutiva, como uma medida preventiva contra defeitos de tubo neural. As fontes alimentares de folatos devem incluir tanto o ácido fólico de ocorrência natural, encontrado nos vegetais de folhas verde-escuras e nas frutas cítricas, assim como o ácido fólico encontrado em produtos de grãos fortificados.

As ingestões médias descritas no levantamento “What We Eat in America” 2005-2006 sugerem que as adolescentes parecem ter maior risco de ingestão inadequada de folatos do que os adolescentes (USDA, 2008). Isso é motivo de preocupação entre as adolescentes que menstruam e são sexualmente ativas, pois a concentração adequada de folato antes da concepção é importante para a prevenção de defeitos congênitos no nascimento.

## **Vitamina D**



A vitamina D desempenha um papel importante em facilitar a absorção e o metabolismo de cálcio e fósforo, que apresentam implicações importantes no desenvolvimento ósseo durante a adolescência (IOM, 2010). A vitamina D pode ser sintetizada pela exposição da pele ao sol; entretanto, muitos indivíduos vivem em latitudes que os impedem de sintetizar a vitamina D por 6 ou mais meses por ano (Ginde *et al.*, 2009). Indivíduos com uma pele com pigmentação escura também podem ter uma capacidade limitada para a produção de vitamina D pelo corpo (McDowell *et al.*, 2008). A RDA atual para as necessidades de vitamina D entre os adolescentes é de 600 UI/dia (IOM 2010).

Os dados do NHANES coletados durante as décadas anteriores estabeleceram que as concentrações séricas de 25-hidroxivitamina D diminuíram entre os adolescentes ao longo do tempo (Ginde *et al.*, 2009). As reduções foram especialmente evidentes entre os participantes negros. Quedas maiores no soro de vitamina D foram encontradas entre as mulheres. A redução da vitamina D é preocupante para as adolescentes por causa de suas baixas ingestões de cálcio e risco elevado para a osteoporose.

Um critério de menos de 10 ng/mL para a deficiência e de 30 ng/mL ou mais para a suficiência tem sido sugerido; no entanto, esta é uma área de debate atual. Usando essa definição, menos de 1% de adolescentes caucasianos sofrem de deficiência de vitamina D e 39% das meninas e 29% dos meninos não têm vitamina D suficiente (Ginde *et al.*, 2009). Entre as mulheres méxico-americanas a prevalência da deficiência de vitamina D é de 2%, enquanto os méxico-americanos apresentam um valor de menos do que 1%. Mais da metade dos adolescentes (59%) méxico-americanos e 76% das adolescentes apresentam insuficiência de vitamina D. Os adolescentes negros parecem apresentar as maiores taxas de deficiência e insuficiência de vitamina D, provavelmente devido à sua pigmentação escura, com 4% dos adolescentes negros do sexo masculino e 10% para dos adolescentes negros do sexo feminino sendo deficientes; 75% dos adolescentes negros e 92% das adolescentes negras sofrem de insuficiência de vitamina D.

Assim, a baixa ingestão de vitamina D é um risco potencial à saúde de adolescentes e merece maior atenção durante a avaliação, educação e intervenção nutricionais. A ingestão e adequação da vitamina D devem ser avaliadas para todos os adolescentes que vivem em climas frios, com limitada exposição solar, que sofrem de intolerância à lactose ou alergia ao leite, que têm deficiências de desenvolvimento que podem limitar a atividades ao ar livre ou que têm a pele escura.

## **Uso de Suplementos por Adolescentes**

O consumo de porções moderadas de uma grande variedade de alimentos é preferido para a suplementação nutricional como um método para obter a ingestão de nutrientes adequados. Apesar dessa recomendação, os estudos mostram que os adolescentes não consomem alimentos densos em nutrientes e geralmente têm ingestão inadequada de várias vitaminas e minerais; assim, os suplementos podem ser benéficos para muitos adolescentes. O levantamento nacional mostra que 30% a 40% dos adolescentes relatam a utilização de suplementos de vitaminas e minerais (Shaikh *et al.*, 2009). Os adolescentes com a maior probabilidade de usar suplementos são aqueles com alta renda familiar, um

alto grau de segurança alimentar e plano de saúde. Usuários de suplementos geralmente atendem às diretrizes nacionais para a atividade física, consumo alimentar e tempo na frente de televisões ou monitores.

A utilização de suplementos herbais ou botânicos não é bem documentada. Estima-se que 29% dos adolescentes consumam suplementos não nutricionais, incluindo produtos herbais para perda de peso (Yussman *et al.*, 2006). Pesquisas sugerem que os produtos herbais para perda de peso são mais comumente usados, com até 18% dos jovens relatando o seu uso (Calfee e Fadale, 2006). Creatina, guaraná, energéticos (p. ex., pólen de abelha), L-carnitina, e coenzima Q<sub>10</sub> são outros produtos comumente relatados pelos adolescentes. Os efeitos em curto e longo prazo do uso de suplementos não nutricionais por crianças e adolescentes são desconhecidos. Os profissionais de saúde devem selecionar o suplemento certo para cada adolescente e aconselhá-lo de acordo com o uso.

## Hábitos e comportamentos alimentares

Os hábitos alimentares que são vistos mais frequentemente entre adolescentes que em outros grupos etários incluem consumo irregular de refeições, excesso de lanches, comer fora de casa (especialmente em locais de *fast-food*), dietas e pular refeições. Vários fatores contribuem para estes comportamentos, incluindo a diminuição da influência da família, aumento de influência dos pares, aumento de exposição à mídia, aumento de prevalência de empregos fora de casa, maior capacidade de gastos arbitrários e aumento de responsabilidades que deixam menos tempo para que os adolescentes se alimentem com suas famílias. O nível socioeconômico, a frequência de refeições em família e a disponibilidade de alimentos saudáveis em casa têm sido positivamente associados com os padrões alimentares de frutas, vegetais e amido (Cutler *et al.*, 2011). A maioria dos adolescentes está ciente da importância da nutrição e dos componentes de uma dieta saudável; entretanto, eles têm várias barreiras para superar.

Adolescentes utilizam as preferências do paladar, as agendas lotadas, a acessibilidade dos diferentes alimentos em casa e na escola, e o apoio social da família e dos amigos como fatores essenciais que afetam as escolhas dos alimentos e bebidas (Goh *et al.*, 2009; Powers *et al.*, 2010). Por exemplo, os pais podem influenciar positivamente as escolhas de alimentos e bebidas de adolescentes por meio da modelação de hábitos alimentares saudáveis, como uma boa seleção de alimentos para as refeições da família, e estabelecendo limites sobre o consumo de salgadinhos. Amigos influenciam uns aos outros por meio da modelagem e atividades compartilhadas, como comer em restaurantes *fast-food* e comprar salgadinhos e lanches em lojas de conveniência perto de escola.

Durante seu desenvolvimento, vários adolescentes não têm capacidade de associar os hábitos alimentares atuais com os riscos futuros de doenças. Os adolescentes são muitas vezes mais focados em se “enturmar” com seus amigos. Eles adotam comportamentos de saúde que demonstram sua busca de autonomia e os fazem sentir-se mais como adultos, como consumir bebidas alcoólicas, fumar e ter atividade sexual. A educação e a orientação nutricional devem focar os benefícios em curto prazo, como melhora do desempenho escolar, melhora da aparência e ter mais energia. As mensagens devem ser positivas,

desenvolvidas de maneira apropriada e concretas. Habilidades específicas, como escolher água ou leite em vez de bebidas com adição de açúcar, comer carnes grelhadas em vez de fritas e preferir salgadinhos assados em vez dos fritos, são conceitos básicos a serem incluídos.

## Refeições Irregulares e Lanches

Omitir as refeições é um comportamento comum entre adolescentes. O ato de omitir as refeições aumenta durante a adolescência conforme os adolescentes tentam dormir mais, perder peso mediante restrição calórica e gerenciar suas vidas ocupadas. O café da manhã é a refeição mais comumente omitida. Os dados nacionais indicam que 30% dos adolescentes (12-19 anos) não tomam café da manhã em um determinado dia (Moshfegh, 2005). Adolescentes do sexo masculino são mais propensos do que as mulheres (38% versus 27%) a relatar que tomam o café da manhã diariamente, enquanto as mulheres são mais propensas que os homens (16% versus 13%) a relatar que nunca tomam café da manhã (Timlin *et al.*, 2008). Deixar de fazer o café da manhã está associado a maus resultados alimentares, incluindo maior IMC, menor concentração e pior desempenho escolar, e aumento do risco de ingestão inadequada de nutrientes, especialmente cálcio e fibras (Rampersaud *et al.*, 2005).

Os adolescentes que omitem refeições geralmente comem lanches em resposta à fome, em vez de ingerir uma refeição. A maioria dos adolescentes (89%) consome pelo menos um lanche por dia e uma grande parte afirma consumir dois ou mais por dia (Sebastian *et al.*, 2008). Em um determinado dia, mais de um terço de todas as porções de frutas, aproximadamente um quarto de todas as porções de grãos e leite e aproximadamente 15% das porções de vegetais são consumidos como lanches. No entanto, lanches também fornecem mais do que um terço das calorias discricionárias e açúcares adicionados e aproximadamente um quarto de gorduras sólidas (Sebastian *et al.*, 2008). Os lanches consumidos por adolescentes em geral são ricos em aditivos como gorduras, adoçantes e sódio. Os refrigerantes e outras bebidas com adição de açúcar são comumente consumidos, representando 13% da ingestão calórica diária entre os adolescentes (Wang *et al.*, 2008). Como lanches prevalecem entre a população jovem e são consumidos no lugar das refeições, os adolescentes devem ser estimulados a fazer escolhas saudáveis ao ingerir alimentos e bebidas que compõem o lanche e não a evitar a sua realização. O **Quadro 19-2** apresenta ideias de lanches saudáveis ou alternativas de refeições para adolescentes.

### **Quadro 19-2 Lanches Saudáveis para Adolescentes**

Pudim feito com leite desnatado

Um copo de leite desnatado adoçado com uma colher de chá de chocolate ou calda de morango

*Pretzels* macios aquecidos no micro-ondas e cobertos com mostarda ou salsa

Maãs cortadas e mergulhadas em manteiga de amendoim ou caramelo sem açúcar

*Muffins* minipizzas inglesas (cobertos com molho de tomate ou pizza e queijo muçarela)

Pipoca

Laranjas descascadas e cortadas

*Homus* e pão sírio

Muçarela ou queijo muçarela trança

*Chips* de *tortilla* com molho de feijão ou salsa

Batata assada (no micro-ondas) coberta com salsa, iogurte ou creme de leite sem gordura

Biscoitos e bolachas sem gordura *trans*

*Frozen yogurt* ou barras com gosto de frutas

Limonada italiana (metade suco de *cranberry* e metade água com gás)

*Mix* de frutas secas (frutas secas com nozes e sementes)

Minicenouras com molho de salada *diet*

Barras de cereais *diet*

Bolinhos de arroz ou pipoca

*Wraps* com fatias de peru, queijo e tomate

---

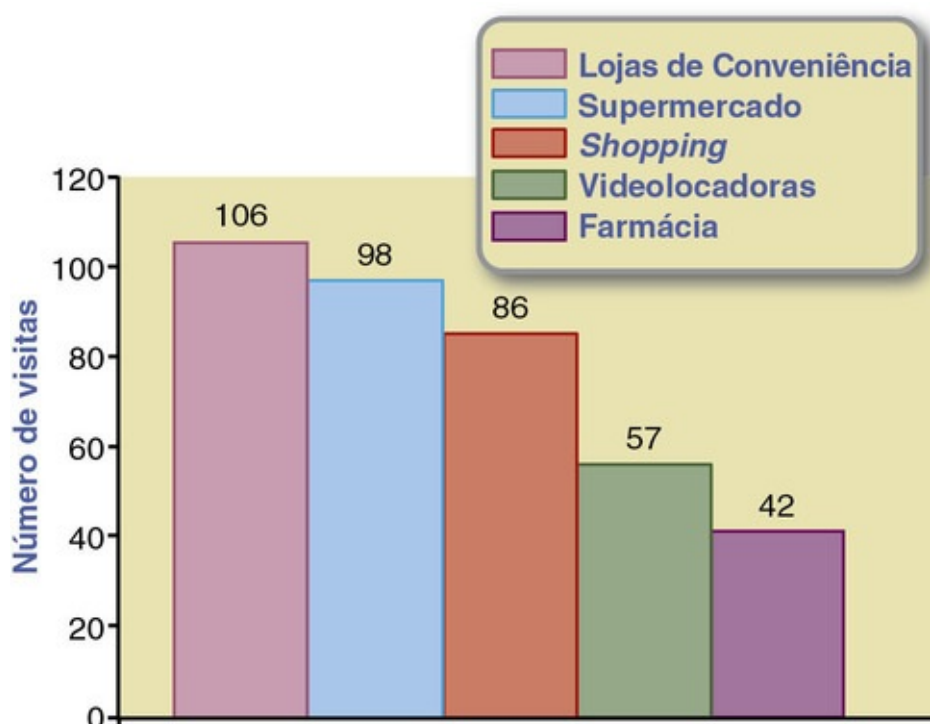
Adaptado com permissão de Stang J, Story M, editors: Guidelines for adolescent nutrition services, Minneapolis, 2005, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

## Alimentos Rápidos e Alimentos de Conveniência

Alimentos de conveniência incluem alimentos e bebidas de máquinas, cantinas, lojas de escolas e restaurantes de refeições rápidas franqueados. Como os adolescentes passam uma quantidade considerável de tempo na escola e em seus arredores, alimentos de conveniência disponíveis na escola e na vizinhança podem ter uma grande influência sobre seus hábitos alimentares. Os dados nacionais indicam que máquinas estão disponíveis em 62% das escolas fundamentais e 86% das escolas do ensino médio (O'Toole *et al.*, 2007). Um terço das escolas fundamentais e metade de todas as escolas de ensino médio têm uma loja dentro da escola ou cantina onde os alunos podem comprar alimento ou bebidas (O'Toole *et al.*, 2007). Além disso, um terço das escolas americanas de ensino fundamental e ensino médio tem nos seus arredores pelo menos um restaurante de *fast-food* ou lojas de conveniência (Zenk e Powell, 2008). Os restaurantes de *fast-foods* e as lojas de conveniência são lugares socialmente aceitáveis para adolescentes trabalharem e passarem tempo com seus amigos.

Alimentos de conveniência tendem a ser pobres em vitaminas, minerais e fibras, porém ricos em calorias, aditivos como gorduras, adoçantes e sódio (Gordon *et al.*, 2007). Os

dados nacionais indicam que 59% dos adolescentes (12-19 anos) consomem pelo menos um item de um restaurante *fast-food* e 44% a 55% consomem pelo menos um alimento de conveniência na escola em um determinado dia (Fox *et al.*, 2009; Sebastian *et al.*, 2009). Poucos adolescentes estão dispostos a deixar de comprar alimentos de conveniência, pois gostam do preço baixo, o fácil acesso, e principalmente do gosto (Fig. 19-4). Os profissionais de saúde devem evitar solicitar aos adolescentes que não ingiram estes alimentos e devem, em vez disso, orientá-los a fazer opções saudáveis e inteligentes. Diretrizes concretas, como escolher lanches ou opções de máquinas e refeições rápidas com menos de 5 g de gordura por porção, são fáceis para os adolescentes lembrarem. Os adolescentes também devem ser estimulados a verificar os rótulos para determinar se o alimento é feito de grãos integrais ou se é rico em aditivos como adoçantes e sódio.



**FIGURA 19-4** Lojas visitadas por adolescentes em um período de 30 dias. (Dados de Channel One Network, New York, 2000.)

## Refeições Familiares

A frequência com que adolescentes consomem refeições com suas famílias diminui com a idade (National Center on Addiction and Substance Abuse, 2007). Metade dos adolescentes com 12 anos janta com suas famílias todos os dias em uma semana normal, em contraste com apenas 27% dos adolescentes com 17 anos. Os adolescentes que fazem as refeições com as famílias parecem ter melhor desempenho acadêmico e menor probabilidade de apresentar comportamentos de alto risco, como consumir bebidas alcoólicas e fumar, quando comparados àqueles que não fazem frequentemente refeições em família (Neumark-Sztainer *et al.*, 2010).

Desenvolver hábitos alimentares saudáveis nas refeições da família durante a adolescência pode aumentar a probabilidade de os indivíduos optarem por consumir alimentos nutritivos na idade adulta (Larson *et al.*, 2007). As refeições em família não

apenas permitem uma maior comunicação entre adolescentes e pais, como também possibilitam um ambiente ideal no qual os pais podem amoldar a escolha de bebidas e alimentos saudáveis e atitudes voltadas para a alimentação. Adolescentes que comem em casa com mais frequência consomem menos refrigerantes e mais alimentos ricos em cálcio, frutas e vegetais (Consulte *Foco em: Refeições em Família e Benefícios Nutricionais para Adolescentes*).

## Mídia e Propaganda

A propaganda para adolescentes é um negócio de bilhões de dólares. Estima-se que as maiores empresas de alimentos e bebidas do país gastam US\$ 1,6 bilhão por ano para comercializar os seus produtos para os jovens ([Federal Trade Commission, 2008](#)). As empresas de alimentos e bebidas promovem seus produtos para a juventude usando uma variedade de técnicas (p. ex., concursos, propaganda, patrocínios, apoio de celebridades, *marketing*) e múltiplas plataformas.

Jovens americanos gastam 7,5 horas por dia com a mídia e, dada a quantidade de tempo que passam com mais de uma mídia ao mesmo tempo, eles são expostos a mais de 10,5 horas de conteúdo de mídia ([Rideout et al., 2010](#)). Tirando a lição de casa, em um dia comum, os jovens gastam 4,5 horas assistindo à televisão e a filmes; 2,5 horas ouvindo músicas no rádio ou gravadas; 1,5 hora usando o computador; 1,2 hora jogando *videogames* e 38 minutos lendo revistas ou livros. A maioria dos jovens (71%) tem uma televisão e 33% têm acesso à Internet em seu quarto. Como o tempo em que os jovens gastam com meios de comunicação aumentou ao longo do tempo ([Rideout et al., 2010](#)), também aumentou a capacidade para os anunciantes de influenciar os seus comportamentos alimentares. É estimado que os adolescentes (13 a 17 anos) veem mais de 28.000 anúncios de televisão por ano ou mais de 217 horas de publicidade ([Gantz et al., 2007](#)). Mais de 20% das propagandas de televisão vistas por adolescentes são para produtos alimentares ([Gantz et al., 2007](#)), e os comerciais de alimentos vistos (89%) são produtos com alto teor de gordura, açúcar ou sódio ([Powell et al., 2007](#)). Em adição, mais de dois terços das maiores empresas de alimentos e bebidas do país vendem seus produtos para os jovens pela internet ([Federal Trade Commission, 2008](#)). A educação sobre a mídia pode e deve ser ensinada a adolescentes, para auxiliá-los a determinar a precisão e a validade da mídia e das mensagens dos anúncios.



### Foco em

## Refeições em Família e Benefícios Nutricionais para Adolescentes

Quando adolescentes fazem as refeições com suas famílias, são mais propensos a terem dietas alimentares com uma maior qualidade nutricional ([Neumark-Sztainer et al., 2010](#)). Um estudo examinou se essa relação é verdadeira não só para a população em geral, mas também para os adolescentes de diversidades raciais em risco de fracasso acadêmico ([Fulkerson et al., 2009](#)). Os estudantes de seis escolas diferentes na área

metropolitana de Minneapolis-St. Paul, no Minnesota, foram questionados sobre as suas práticas alimentares e outros aspectos da saúde. Mais da metade (60%) dos estudantes nessas escolas optavam por as refeições escolares gratuitas ou a preço reduzido. Entre esses estudantes, 50% relataram jantar com suas famílias de cinco a sete vezes por semana, 24% relataram jantar com as famílias de uma a quatro vezes por semana, e 26% relataram não jantar com a família na semana anterior. Os resultados mostraram que a frequência de refeições com a família estava relacionada com um consumo maior de frutas e taxas menores de sobrepeso. No entanto, em contraste com outros estudos, a frequência dos jantares em família não foi relacionada com o consumo de vegetais, alto teor de gordura na ingestão de alimentos, o consumo regular de refrigerantes ou a prática de formas de perder peso. Os profissionais de saúde devem estar cientes de que os programas de intervenção para promover as refeições em família podem ser benéficos, mas esses precisam estar direcionados para as necessidades específicas dos adolescentes em situação de risco, incluindo a acessibilidade de alimentos saudáveis para as famílias.

## Dieta e Imagem Corporal

A preocupação com a imagem corporal é comum durante a adolescência. Vários jovens descrevem a si mesmos como apresentando sobrepeso, apesar de estarem com peso adequado, significando um distúrbio na sua imagem corporal. Dados do *Youth Risk Behavior Survey* (YRBS) constataram que 16% dos alunos do ensino médio americano descreveram-se com excesso de peso, apesar de apresentarem um peso normal (Talamayan *et al.*, 2006). As mulheres foram mais propensas a relatar esta falsa percepção do que os homens (25% versus 7%).

Uma alteração da imagem corporal pode levar a aspectos de controle de peso e dietas. Dados do YRBS 2007 mostram que 45% dos estudantes colegiais norte-americanos estavam tentando perder peso. As mulheres brancas e hispânicas têm a maior prevalência de dietas, em 62%, seguidas de mulheres negras (49%), homens hispânicos (38%), homens brancos (29%) e homens negros (25%) (Eaton *et al.*, 2008). A prevalência de dietas aumenta com a idade entre as mulheres, mas diminui com a idade entre os homens.

Cerca de metade (53%) das mulheres e 28% dos homens relataram ingerir menos calorias ou menos gordura em relação ao mês anterior, em uma tentativa de perder peso ou evitar o ganho (Eaton *et al.*, 2008). Adicionalmente, 67% das mulheres e 55% dos homens realizaram exercícios no último mês para perder peso ou evitar o ganho. Estes comportamentos podem ser encarados como comportamentos alimentares saudáveis, quando utilizados com moderação, e podem ser um ponto de partida para educação e orientação nutricionais para melhorar os comportamentos alimentares.

Entretanto, nem todos os comportamentos de dietas têm potencial para melhorar a saúde. Práticas de dietas de alto risco são utilizadas por vários adolescentes e trazem com elas o risco de má nutrição e aumento do risco de **distúrbios alimentares** (Cap. 23). O jejum, ou evitar ingestão de alimentos por mais de 24 horas, foi praticado por 16% das garotas e 7% dos garotos colegiais norte-americanos no último mês, como uma forma de

dieta ([Eaton et al., 2008](#)). Sete por cento das mulheres e 4% dos homens tinham usado fármacos para perder peso; a prevalência desse comportamento foi maior entre os estudantes caucasianos e hispânicos e aumentou com a idade. A utilização de métodos purgativos, incluindo vômitos e laxantes ou uso de diuréticos, foi relatada por 6% das mulheres e 2% dos homens. As mulheres caucasianas e hispânicas tinham uma maior probabilidade de relatar comportamentos purgativos do que as mulheres negras. Em contraste, homens negros e hispânicos tinham maior probabilidade de reportar comportamentos purgativos do que os homens caucasianos.

## Triagem, avaliação e aconselhamento nutricionais

As *Guidelines for Adolescent Preventive Services* recomendam que os adolescentes realizem um rastreamento anual de saúde, para a determinação de fatores de risco para doenças crônicas e agudas, com triagem para o risco nutricional ([American Medical Association, 2006](#)). O rastreamento sobre nutrição deve incluir a avaliação do peso, estatura e IMC para determinar o estado do peso; detecção de hábitos alimentares de risco potencial como restrição calórica, vegetarianismo, e lidar com alergias alimentares; e avaliação da presença de anemia ferropriva (apenas em mulheres). Consulte os [Capítulos 6 a 9](#).

Peso, estatura e IMC devem ser colocados em gráficos utilizando as tabelas de IMC do Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics para determinação da adequação do peso e da estatura. Embora o IMC não seja uma medida direta da quantidade de gordura corporal, não podendo assim ser utilizado clinicamente para avaliar obesidade, ele correlaciona-se muito com a gordura corporal e é recomendado como método de rastreamento do estado de peso entre jovens ([Freedman e Sherry, 2009](#)). Um IMC abaixo do quinto percentil pode indicar a presença de doença crônica ou metabólica, crescimento insuficiente ou um distúrbio alimentar. Um IMC no percentil 85 ou acima, mas abaixo do percentil 95, indica que o adolescente apresenta risco de excesso de peso, enquanto um IMC no percentil 95 ou acima indica a presença de excesso de peso. Todos os valores de IMC que indicam a presença de excesso de peso devem ser corroborados com uma medida direta da gordura corporal para determinar se verdadeiramente está indicando excesso de gordura, ou obesidade.

Quando o rastreamento nutricional indicar a presença de risco nutricional, deve ser feita uma avaliação completa. Os componentes da avaliação nutricional completa são listados na [Tabela 19-7](#). A avaliação nutricional deve incluir uma avaliação completa da ingestão alimentar por meio de um recordatório de 24 horas, registros alimentares, ou um breve questionário de frequência alimentar ([Cap. 6](#)). A adequação de energia, fibras, macronutrientes e micronutrientes deve ser determinada, assim como a ingestão excessiva de qualquer dos componentes alimentares, como sódio e adoçantes.



## Tabela 19-7

### Elementos de Triagem e Avaliação Nutricionais para Adolescentes

	Histórico Médico e Psicossocial	Crescimento e Desenvolvimento	Dieta e Atividade Física	Exames de Rotina e Testes Laboratoriais
Componentes de uma triagem nutricional inicial	Histórico médico Histórico psicossocial Estado e histórico socioeconômicos	IMC TMS	Padrões de refeições e lanches Uso de suplementos nutricionais e não nutricionais Segurança alimentar Alergias e intolerâncias alimentares Práticas especiais de dieta Consumo de bebidas alcoólicas Atividade física e esportes competitivos	Hemoglobina (mulheres) Colesterol sérico ou lipídios sanguíneos Pressão sanguínea
Indicações para uma avaliação nutricional aprofundada	Doença crônica Uso de substâncias Pobreza ou desabrigo Depressão ou distímia Problemas alimentares Distúrbios alimentares Distorção da imagem corporal Gravidez ou lactação	Abaixo do peso Acima do peso Com risco de sobrepeso Maturação sexual atrasada Baixa estatura ou crescimento atrasado	Insegurança alimentar Pular refeições Ingestão inadequada de micronutrientes Ingestão excessiva de gorduras totais ou saturadas Alergia ou intolerância alimentar Dieta vegetariana Uso de suplementos herbais ou não nutricionais Competição em esportes Dieta crônica Jejum Consumo de bebidas alcoólicas	Hipertensão Hiperlipidemia Anemia ferropriva Hiperlipidemia

IMC, índice de massa corporal; TMS, taxa de maturidade sexual.

Reimpressa com a permissão de Stang J, Story M, editores: Guidelines for adolescent nutrition services, Minneapolis, 2005, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

As avaliações nutricionais devem incluir uma avaliação do ambiente nutricional, incluindo fatores relacionados aos pais, pares, escola, culturais e de estilo de vida pessoais. A atitude do adolescente para a alimentação e nutrição também é importante; ajudá-los a superar suas barreiras alimentares para obter uma boa alimentação é um componente essencial do aconselhamento nutricional.

Adolescentes em domicílios com insegurança alimentar, lares temporários ou abrigos, ou que fugiram de casa têm um risco nutricional especialmente elevado, assim como adolescentes que utilizam bebidas alcoólicas e drogas de ruas. É importante que os profissionais que trabalham com adolescentes de alto risco desenvolvam parcerias com os programas de assistência alimentar de base comunitária para certificarem-se de que os jovens tenham acesso constante a um suprimento de alimentos nutritivos. Os adolescentes desabrigados, assim como os que vivem em abrigos temporários, beneficiam-se da orientação alimentar baseada em alimentos pré-embalados de baixo peso e baixo custo, que não necessitam de refrigeração ou local para cozimento. As frutas secas, barras de

granola, barras de cereais e atum ensacado e carne seca são alimentos que devem estar disponíveis para adolescentes que fogem ou estão desabrigados.

A educação e a orientação devem ser ajustadas para suprir quaisquer aspectos alimentares específicos identificados durante a avaliação nutricional. Um adolescente que apresenta excesso de peso e diabetes tipo 2 necessita de uma orientação de tipo e intensidade diferentes de um adolescente que teve o diagnóstico de anemia ferropriva. Conhecimento, atitude e comportamento devem ser abordados ao orientar adolescentes para a aquisição de hábitos alimentares saudáveis. Para que o plano seja bem-sucedido, o adolescente deve desejar mudar; conseqüentemente, a avaliação do desejo de mudança do adolescente é essencial. O estímulo do desejo de mudança geralmente exige grande parte da atenção do orientador nutricional ([Cap. 15](#)).

As informações podem ser fornecidas em vários ambientes, variando da sala de aula ao hospital. O clínico deve compreender o processo de mudança e a maneira de comunicar este processo de forma significativa. Os pais podem ser incluídos no processo e estimulados a apoiar. Os planos de alimentação recomendados com base nas necessidades recomendadas de energia para adolescentes são mostrados na [Tabela 19-8](#).

## Tabela 19-8

### Número Recomendado de Porções para Adolescentes Entre 13 e 16 Anos com Base no Grau de Atividades

	Grãos (1 onça = 28 g)	Vegetais ( xíc.)	Frutas ( xíc.)	Leite ( xíc.)	Carne ou Grãos (1 onça = 28 g)	Cereais Integrais (1 onça* = 28 g)
Homens						
13 anos						
≤30 min atividade física/dia	6	2,5	2	3	5,5	3
30-60 min atividade física/dia	7	3	2	3	6	3,5
≥60 min atividade física/dia	9	3,5	2	3	6,5	4,5
16 anos						
≤30 min atividade física/dia	8	3	2	3	6,5	4
30-60 min atividade física/dia	10	3,5	2,5	3	7	5
≥60 min atividade física/dia	10	4	2,5	3	7	4
Mulheres						
13 anos						
≤30 min atividade física/dia	5	2	1,5	3	5	3
30-60 min atividade física/dia	6	2,5	2	3	5,5	3
≥60 min atividade física/dia	7	3	2	3	6	3,5
16 anos						
≤30 min atividade física/dia	6	2,5	1,5	3	5	3
30-60 min atividade física/dia	6	2,5	2	3	5,5	3
≥60 min atividade física/dia	8	3	2	3	6,5	4

\*O número de porções de grãos integrais não é em adição, mas pode ser incluído no número de porções de grãos.

## Situações especiais

### Padrão de Dieta Vegetariana

À medida que os adolescentes amadurecem, eles começam a desenvolver valores autônomos sociais, morais e éticos. Estes valores podem levar a padrões de alimentação vegetarianos, devido a preocupações acerca do bem-estar de animais, do meio ambiente e de saúde pessoal. As preocupações sobre o peso corporal também motivam alguns adolescentes a adotarem dietas vegetarianas, por serem estas um meio socialmente

aceitável de reduzir as gorduras alimentares. Dados recentes confirmam que os adolescentes que consomem dietas vegetarianas são menos propensos a ter excesso de peso ou ser obesos do que seus pares onívoros (Robinson-O'Brien *et al.*, 2009). As dietas vegetarianas bem planejadas que incluem vários legumes, castanhas e grãos integrais podem fornecer nutrientes adequados aos adolescentes que completaram a maior parte do crescimento e desenvolvimento (Fig. 19-5).



**FIGURA 19-5** Os adolescentes que ajudam a preparar refeições nutritivas e seguras, tornam-se engajados no processo de alimentação saudável.

As dietas vegetarianas que se tornam cada vez mais restritivas, entretanto, devem ser encaradas com cautela, pois podem ser um sinal de desenvolvimento de distúrbio alimentar, com a dieta vegetariana sendo utilizada como uma forma de restrição de ingestão de alimentos (Robinson-O'Brien *et al.*, 2009). Tanto adolescentes do sexo masculino como do feminino que adotam dietas vegetarianas apresentam maior risco de comportamentos de alto risco para controle de peso, especialmente vômitos (Robinson-O'Brien *et al.*, 2009). Este aumento de risco de comportamentos não saudáveis de controle de peso parece persistir mesmo depois de o vegetarianismo ser descontinuado, sugerindo que, embora as questões sejam relacionadas, as dietas vegetarianas provavelmente não causam transtornos alimentares e, até mesmo, podem servir como sintoma inicial.

Adolescentes vegetarianos apresentam, frequentemente, um consumo elevado de ferro, vitamina A e fibras e uma baixa ingestão de colesterol dietético. As dietas vegetarianas que incluem ovos ou laticínios são compatíveis com as *Dietary Guidelines for American* e podem atingir as DRI para todos os nutrientes. Uma amostra de um plano alimentar para auxiliar os adolescentes vegetarianos a obter ingestão adequada de energia e nutrientes é apresentada na Tabela 19-9. As dietas *vegans* e macrobióticas, que não incluem produtos animais de nenhum tipo, não fornecem as fontes naturais adequadas de vitamina B<sub>12</sub> e podem ser deficientes em cálcio, vitamina D, zinco e ferro (Kirby & Danner, 2009). Consequentemente, é imperativo que os adolescentes *vegans* escolham alimentos

fortificados com estes nutrientes, ou ingiram um suplemento multivitamínico-mineral. Os adolescentes e seus cuidadores devem ser instruídos sobre o planejamento de dietas vegetarianas bem equilibradas e alimentos fortificados que possam prevenir possíveis deficiências nutricionais.

## **Tabela 19-9**

### **Guia de Ingesta Alimentar Diária Sugerida para Adolescentes Vegetarianos**

<b>Grupo Alimentar</b>	<b>Porções/Dia *</b>
Pães, grãos, cereal	9-11
Legumes	2-3
Vegetais	4-5
Frutas	4
Nozes, sementes	1
Leite, iogurte, queijo	3
Ovos (limite de três/semana)	½
Gorduras, óleos (adicionados)	4-6
Açúcar (colheres de chá adicionadas)	6-9

\*Idade de 11 anos ou mais; 2.200-2.800 kcal.

Modificada de Story M, Holt K, Sofka D, editors: Bright futures in practice: nutrition, ed 2, Arlington, Va, 2002, National Center for Education in Maternal and Child Health.

## **Problemas e Distúrbios Alimentares**

Estima-se que 10% a 20% dos adolescentes tenham problemas alimentares, como vômito forçado, exercício compensatório, abuso de laxantes e diuréticos e compulsão alimentar (CDC 2008). Esses comportamentos não ocorrem com regularidade ou frequência suficiente para serem diagnosticados como distúrbios alimentares, mas ainda podem ter implicações importantes para a saúde dos adolescentes. Sintomas que podem indicar a presença de comportamentos de distúrbios alimentares incluem queixas gastrointestinais recorrentes, amenorreia, ou perda de peso inexplicada. As mulheres com sobrepeso têm o dobro de probabilidade de adotar comportamentos alimentares alterados. Um rastreamento para distúrbios de alimentação pode ser feito facilmente e deve incluir questões sobre a insatisfação corporal, medo de engordar, frequência de dietas, jejum ou omissão de refeições com frequência para perder peso, uso de laxantes e diuréticos, uso de remédios para emagrecer, medo de certos alimentos (p. ex., alimentos que contêm açúcar ou gorduras), vômitos, compulsão alimentar e excesso de exercícios (Cap. 23).

Os distúrbios alimentares são a terceira doença crônica mais comum em adolescentes do sexo feminino, com incidência de 1,5% a 5%. Em geral, a anorexia nervosa é caracterizada por um peso corporal perigosamente baixo, preocupação com a magreza e comportamentos alimentares restritivos. A bulimia nervosa é caracterizada por peso corporal próximo ao adequado, episódios de compulsão alimentar descontrolada e esforço para eliminar as calorias ou alimentos do corpo (purgação). A compulsão alimentar é caracterizada por episódios frequentes e recorrentes de compulsão alimentar e perda de

controle sobre o ato de comer.

Os critérios diagnósticos para transtornos alimentares fornecidos pelo *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4ª edição, precisam ser usados prudentemente com os adolescentes por causa de questões que envolvem o crescimento e o desenvolvimento normal. A grande variabilidade na taxa, ocasião e velocidade de ganho de estatura e peso durante a puberdade normal; a ausência de menstruações no início da puberdade associada à imprevisibilidade das menstruações logo após a menarca; e a dificuldade de aprendizado de conceitos cognitivos abstratos limitam a aplicação dos critérios diagnósticos em adolescentes ([American Dietetic Association, 2006](#)). Os adolescentes são particularmente vulneráveis às complicações dos distúrbios alimentares. O efeito da desnutrição sobre o crescimento linear, desenvolvimento cerebral e crescimento ósseo pode ser persistente e irreversível. Porém, com tratamento precoce e agressivo, os adolescentes têm potencial para melhores resultados do que adultos que apresentam a doença por mais tempo ([Steinhausen, 2008](#)).

## Obesidade

A obesidade na adolescência tem consequências sobre a saúde tanto a curto como em longo prazo. Os adolescentes com excesso de peso apresentam maior risco de dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, resistência à insulina e diabetes tipo 2, comparados àqueles com peso adequado ([Cali e Carpior, 2008](#); [Daniels et al., 2005](#)). Dados do NHANES sugerem que a prevalência da síndrome metabólica está aumentando entre os adolescentes, de uma taxa de 9,2%, na pesquisa de 1988-1994, para uma taxa de 12,7%, na pesquisa de 1999-2000 ([Ferranti et al., 2006](#)). Estudos epidemiológicos de obesidade e risco de doença demonstram um risco aumentado de morbidade por doença coronariana, aterosclerose, tipos específicos de câncer, gota e artrite entre os indivíduos com sobrepeso ou obesidade durante a adolescência ([van Dam et al., 2006](#)).

O estado de peso adolescente é avaliado com base no IMC (peso/estatura<sup>2</sup> [kg/m<sup>2</sup>]) como demonstrado nos [Apêndices 12 e 16](#). Entre os norte-americanos de 12 a 19 anos, a prevalência do sobrepeso, caracterizada por um IMC maior que 85%, é de 34,2% ([Ogden et al., 2010](#)). A prevalência da obesidade (IMC ≥ percentil 95) é de 18,1%. A obesidade é um aspecto de saúde complexo e multifatorial que é influenciado por genética, eficiência metabólica, grau de atividade física, ingestão alimentar e fatores ambientais e psicossociais. Os adolescentes que são considerados com excesso de peso devem ter um perfil lipídico em jejum completo e devem ser avaliados para fatores de risco para doenças crônicas, como o histórico pessoal de hipertensão, hiperlipidemia e tabagismo, histórico familiar de hipertensão, morte cardiovascular precoce, acidente vascular encefálico, hiperlipidemia e diabetes melito tipo 2 ([Krebs et al., 2007](#)). Se fatores de risco são observados, a aspartato aminotransferase e a alanina aminotransferase para avaliar a função hepática devem ser verificadas também.

A glicemia em jejum deve ser colhida em qualquer adolescente com sobrepeso com dois ou mais fatores de risco para DCV ou com histórico familiar de diabetes. Adolescentes obesos devem ser submetidos às mesmas avaliações laboratoriais que as das crianças com

sobrepeso, com a adição da avaliação da taxa de microalbumina/creatinina. Avaliações adicionais devem ser feitas para condições como a apneia do sono, distúrbios ortopédicos, síndrome do ovário policístico e anormalidades hormonais com base nos sintomas apresentados.

Recentes diretrizes para sobrepeso e obesidade na adolescência sugerem um processo de tratamento cuidadoso com base no IMC, idade, motivação e a presença de comorbidades de um adolescente (Spear *et al.*, 2007). Quatro etapas são recomendadas, com o progresso com base na idade, no desenvolvimento biológico, no grau de motivação, no estado do peso e no sucesso com as etapas anteriores do tratamento. Cada etapa é brevemente descrita a seguir.

Adolescentes com excesso de peso começam na Etapa 1 caso não apresentem comorbidades ou não tenham completado o estirão de crescimento. A Etapa 1 consiste em aconselhamento sobre nutrição geral e atividade física para promover a saúde e prevenir doenças. Componentes educacionais para esta fase do tratamento incluem consumir cinco ou mais porções de frutas e vegetais por dia, reduzir o consumo de bebidas com adição de açúcar, realizar pelo menos 60 minutos de atividade física todos os dias e limitar o tempo na frente de uma tela (filmes, Internet, televisão, computador e *videogames*) para não mais de 2 horas por dia. Os temas sobre nutrição que são particularmente importantes para discutir com adolescentes com sobrepeso durante a Etapa 1 incluem a importância do café da manhã, limitando os alimentos consumidos fora de casa ou na escola (incluindo *fast-foods*), comer refeições com a família pelo menos cinco vezes por semana, e o tamanho adequado das porções. Essa etapa do tratamento da obesidade pode ser fornecida por um único profissional de cuidados de saúde, incluindo médicos, enfermeiros e nutricionistas que têm formação no controle de peso pediátrico.

A Etapa 2 se baseia nos mesmos conceitos da Etapa 1, mas de uma maneira mais estruturada. Um componente essencial da Etapa 2 é o monitoramento do consumo de alimentos e bebidas por adolescentes ou seus pais, geralmente feito por meio de diários ou recordatórios sobre a alimentação diária e exercícios físicos. O tempo na frente de uma tela é limitado na Etapa 2 para menos de 1 hora por dia, e um plano de alimentação é introduzido para proporcionar uma orientação maior sobre a ingestão diária. As mudanças de estilo de vida bem-sucedidas devem ser reforçadas com o uso de recompensas não alimentares apropriadas à idade, tais como ingressos para um evento local ou museu, joias, roupas ou cds de música. A Etapa 2 pode ser fornecida por um único profissional de saúde com formação em aconselhamento motivacional. Encaminhamentos para serviços adicionais, como fisioterapia ou aconselhamento, podem ser necessários para alguns adolescentes durante a Etapa 2. O acompanhamento mensal e a avaliação dos progressos são sugeridos para ambas, Etapas 1 e 2.

A Etapa 3 é mais estruturada do que a Etapa 2 e é fornecida por uma equipe multidisciplinar composta por um médico ou enfermeira pediátrica, um conselheiro (psicólogo ou assistente social), um nutricionista e um fisiologista ou fisioterapeuta. Esta etapa do tratamento recomenda 8 a 12 semanas de consultas semanais com o adolescente e sua família, seguidas por consultas mensais ou bimestrais de acompanhamento. Um plano

de refeição altamente estruturado e uma programação de atividade física são implantados, juntamente com um programa formal de modificação comportamental.

A Etapa 4 do tratamento é reservada para adolescentes com obesidade grave ou aqueles que têm comorbidades importantes que requerem uma intervenção. Esta fase de tratamento está disponível apenas em clínicas que empregam uma ampla gama de profissionais de saúde que são treinados especificamente no controle do comportamento e da obesidade pediátrica. Regimes alimentares intensivos como a substituição da refeição, regime de Dukan, o uso de medicação oral e cirurgia bariátrica podem ser aplicados nesta etapa.

Foi manifestada preocupação sobre a cirurgia bariátrica em adolescentes. As recomendações para cirurgia bariátrica sugerem que esta é apropriada apenas para adolescentes com obesidade severa (IMC  $>40$  kg/m<sup>2</sup>) com comorbidades clínicas graves ou aqueles com um IMC de mais de 50 kg/m<sup>2</sup>, que já completaram a maior parte do seu crescimento e desenvolvimento físicos (Pratt *et al.*, 2009). A dificuldade em manter as restrições alimentares após a cirurgia pode levar a complicações como síndrome de *dumping* após alta ingestão de carboidratos, ingestão voluntária de excesso de alimentos, impactação de carne na anastomose gastrojejunal, e deficiência de vitamina do complexo B, em função da baixa adesão à suplementação de vitaminas e minerais.

## Hiperlipidemia e Hipertensão

Hiperlipidemia e hipertensão, dois fatores de risco para DCV, são evidentes na adolescência e têm demonstrado serem preditivas para o risco de doenças cardiovasculares (Celermajer e Ayer, 2006; Gidding, 2007). A Tabela 19-10 lista os critérios de classificação para diagnóstico de dislipidemia entre jovens. Dados nacionais sugerem que um em cada cinco adolescentes entre 12 e 19 anos tem uma concentração elevada de lipídios no sangue (CDC, 2010). Entretanto, a prevalência de hiperlipidemia entre os adolescentes não é consistente. A prevalência de hiperlipidemia foi de 14% entre os adolescentes de peso normal, de 22% entre os de sobrepeso, e de 43% entre os adolescentes obesos. A baixa prevalência do colesterol lipoproteína de alta densidade (HDL) e altas concentrações de triglicerídios parecem aumentar com a idade. Adolescentes do sexo masculino são quase três vezes mais propensos a ter baixas concentrações de colesterol HDL em comparação com as mulheres em qualquer idade. Estes jovens são considerados candidatos para o aconselhamento terapêutico de estilo de vida com ênfase em nutrição e intervenção de atividade física.



## Tabela 19-10

### Classificação da Concentração de LDL e Colesterol Total em Adolescentes\*

	Aceitável	Limítrofe	Alta
Colesterol total (mg/dL)	≤170	170-199	≥200
Colesterol LDL (mg/dL)	<110	110-129	≥130
Colesterol HDL (mg/dL)	≥35	Não aplicável	Não aplicável
Triglicerídios (mg/dL)	≤150	Não aplicável	Não aplicável

*HDL*, lipoproteína de alta densidade; *LDL*, lipoproteína de baixa densidade.

\*Com base na média de duas medições.

Dados do National Cholesterol Education Program (U.S.): Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents, NIH publication no. 91-2732, Bethesda, Md, 1991, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; National Cholesterol Education Program: Cholesterol in childhood (RE9805) policy statement, *Am Acad Pediatr* 101(1):141, 1998. Acessado em 10 de novembro de 2006 do <http://www.aappolicy.aappublications.org/>.

É importante considerar as causas secundárias de dislipidemia ao determinar as opções de tratamento alimentar (Tabela 19-11). A intervenção nutricional para os lipídios do sangue elevados se concentra em reduzir a ingestão de gordura total, saturada e *trans* e limitar a ingestão de colesterol na dieta. A promoção de comportamentos de estilo de vida saudáveis para reduzir o risco de DCV deve incluir a discussão dos benefícios da atividade física regular, além das recomendações alimentares.

## Tabela 19-11

### Causas Secundárias da Hiperlipidemia

Anormalidade Lipídica			
Uso de esteroides anabólicos	↑ LDL	↓ HDL	
Anorexia nervosa	↑ LDL		
Tabagismo		↓ HDL	
Diabetes	↑ LDL	↑ TG	↓ HDL
Hipotireoidismo		↑ TG	
Doença do fígado, obstrutiva	↑ LDL		
Medicações: corticosteroides, ácido biliar ligado a resinas, anticonvulsivantes, certos anticoncepcionais orais, isotretinoína (Accutane), medroxiprogesterona (Depo Provera)	Variações		
Sobrepeso ou obesidade	↑ LDL	↑ TG	↓ HDL
Doença renal	Variações		
Dieta terapêutica: cetogênica, rica em carboidratos	↑ LDL	↑ TG	
Transplante (medula óssea, coração, rim ou fígado)		↑ TG	↓ HDL

*HDL*, lipoproteína de alta densidade; *LDL*, lipoproteína de baixa densidade; *TG*, triglicerídios.

Reimpressa com a permissão de Stang J, Story M, editors: Guidelines for adolescent nutrition services, Minneapolis, 2005, Center for Leadership Education and Training in Maternal and Child Nutrition, Division of Epidemiology and Community Health, School of Public Health, University of Minnesota.

Os critérios de seleção nacional para graus de pressão arterial entre adolescentes estão listados nas Tabelas 19-12 e 19-13. Adolescentes de 17 anos de idade ou menos estão

predispostos a ter pré-hipertensão, caso suas leituras de pressão arterial média situem-se entre os percentis 90 e 94. A hipertensão é diagnosticada quando a pressão sanguínea excede o percentual de 95 para idade, gênero e estatura.

## Tabela 19-12

### Os Percentis 90 e 95 da Pressão Sanguínea para Adolescentes do Sexo Masculino pelos Percentis de Estatura

Percentis de Estatura*		Pressão Sanguínea Sistólica (mmHg)							Pressão Sanguínea Diastólica (mmHg)						
Idade	PS†	P 5	P 10	P 25	P 50	P 75	P 90	P 95	P 5	P 10	P 25	P 50	P 75	P 90	P 95
10	90°	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95°	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
11	90°	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95°	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
12	90°	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95°	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
13	90°	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95°	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
14	90°	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95°	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
15	90°	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95°	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
16	90°	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95°	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
17	90°	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95°	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89

PS, pressão sanguínea.

\*Percentil de estatura determinado por curvas de crescimento padrão.

†Percentil da pressão arterial determinado por uma única medida.

Do National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents, *Pediatrics* 114(2):555-576, 2004. Este suplemento é um trabalho do governo dos Estados Unidos, publicado em domínio público pela American Academy of Pediatrics. Disponível em <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/114/2/S2/555>.

## Tabela 19-13

### Os Percentis 90 e 95 da Pressão Sanguínea para Adolescentes do Sexo Feminino pelos Percentis de Estatura

Percentis de Estatura*		Pressão Sanguínea Sistólica (mmHg)						Pressão Sanguínea Diastólica (mmHg)							
Idade	PS†	P 5	P 10	P 25	P 50	P 75	P 90	P 95	P 5	P 10	P 25	P 50	P 75	P 90	P 95
10	90°	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95°	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
11	90°	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95°	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
12	90°	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95°	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
13	90°	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95°	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
14	90°	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	81
	95°	123	124	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
15	90°	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95°	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	86
16	90°	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95°	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
17	90°	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95°	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86

PS, pressão sanguínea.

\*Percentil de estatura determinado por curvas de crescimento padrão.

†Percentil da pressão arterial determinado por uma única medida.

Do National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents: Fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents, *Pediatrics* 114(2):555-576, 2004. Este suplemento é um trabalho do governo dos Estados Unidos, publicado em domínio público pela American Academy of Pediatrics. Disponível em <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/114/2/S2/555>.

A orientação alimentar e o controle do peso são componentes integrais do tratamento da hipertensão arterial sistêmica. As abordagens alimentares para interromper o padrão alimentar de hipertensão (DASH, *Dietary Approaches to Stop Hypertension*) mostraram-se eficazes na redução da pressão arterial em vários indivíduos (Cap. 34 e Apêndice 33). Além da dieta DASH, os adolescentes com elevação da pressão arterial devem ser orientados a reduzir sua ingestão de sódio para menos de 2.000 mg/dia e a alcançar e manter um peso corporal saudável.

## Atividade Física

As recomendações nacionais para atividades físicas sugerem que todos os jovens devem se exercitar pelo menos 60 minutos por dia, incluindo a participação em atividades vigorosas pelo menos três vezes por semana (U.S. Department of Health and Human

Service, 2008). Além disso, atividades de fortalecimento muscular e ósseo devem ser incluídas nos 60 minutos de atividade física, pelo menos três vezes por semana. Entretanto, vários jovens não cumprem estas recomendações. Apenas 35% dos estudantes norte-americanos afirmam ser fisicamente ativos por 5 dias ou mais por semana, e os garotos são duas vezes mais prováveis de atender às recomendações do que as garotas (CDC, 2008).

Os atletas adolescentes têm necessidades nutricionais exclusivas. A ingestão adequada de líquidos para evitar desidratação é especialmente crítica em atletas jovens. Os adolescentes jovens apresentam maior risco de desidratação por produzirem mais calor durante o exercício, porém apresentam menor capacidade de transferir calor dos músculos para a pele. Eles também suam menos, o que reduz sua capacidade de dissipar calor pela evaporação de suor (Cap. 24).

Atletas que participam de esportes que utilizam categorias competitivas divididas por peso, ou enfatizam o peso corporal, apresentam risco elevado de desenvolvimento de distúrbios alimentares. Uma preocupação entre atletas do sexo feminino é a tríade da atleta feminina, uma constelação de baixo peso corporal e quantidade inadequada de gordura corporal, amenorreia e osteoporose (Cap. 23). A tríade da atleta feminina pode ocasionar perda óssea prematura, diminuição de densidade óssea, aumento do risco de fraturas de estresse e eventual infertilidade (Gottschlich e Young, 2008). A avaliação nutricional e a conscientização para os atletas adolescentes devem se concentrar na obtenção de energia de macro e micronutrientes suficiente para atender às necessidades de crescimento e desenvolvimento e manter um peso corporal saudável. A utilização de agentes anabólicos (tais como esteroides ou insulina) e outros suplementos ergogênicos deve também ser incluída na triagem nutricional. Os dados da pesquisa sugerem que até 8% dos estudantes do ensino médio usam creatina, 5% usam esteroides, e 4% fazem uso de androstenediona (Castillo e Comstock, 2007; CDC, 2008).

## Gravidez

As adolescentes do sexo feminino que engravidam apresentam risco particular de deficiências nutricionais, devido às necessidades elevadas de nutrientes. As adolescentes grávidas com **idade ginecológica** (o número de anos entre o início da menstruação e a idade atual) inferior a 4 e as malnutridas na ocasião da concepção têm maiores necessidades nutricionais. Assim como a mulher adulta, as adolescentes necessitam de quantidades adicionais de ácido fólico, ferro, zinco, cálcio e outros micronutrientes para auxiliar o crescimento fetal (Cap. 16). As adolescentes grávidas devem fazer uma avaliação nutricional completa no início da gravidez, para determinar qualquer deficiência nutricional e promover o ganho de peso adequado. As recomendações de ganho de peso para a gravidez estão listadas no Capítulo 16. O encaminhamento para programas de assistência como *Special Supplementation Food Program for Women, Infants and Children* é parte importante da educação nutricional pré-natal.



Shawna é uma garota de 17 anos, que passou em consulta na clínica pediátrica hoje para um exame pré-admissional. O médico recomendou que ela fale com você, o nutricionista, sobre seus hábitos alimentares, porque sua concentração de hemoglobina está baixa. Quando você pergunta a Shawna sobre seus hábitos alimentares, ela revela que não toma o café da manhã todos os dias porque ela não tem tempo para comer de manhã, mas ela toma uma xícara de café a caminho da escola às 7h15. A primeira ingestão diária de Shawna é normalmente um lanche da máquina de vendas às 10h30, que consiste em um doce ou um saco de batata *chips* e um refrigerante. Ocasionalmente, ela compra almoços a *la carte de tacos* ou hambúrgueres, mas geralmente ela pula o almoço. Shawna sai da escola às 14h e vai trabalhar no *shopping*. Ela tem um intervalo de meia hora no final da tarde, então vai para a praça de alimentação para o jantar. A refeição da noite geralmente consiste em uma a duas fatias de pizza, dois tacos ou um ou dois pedaços de frango com um refrigerante. Metade das vezes ela também pede batata frita ou *chips*. Quando Shawna chega do trabalho às 9h, geralmente faz um lanche composto por sorvete, *tortillas chips*, folhados de queijo picante ou pipoca de micro-ondas. Ela normalmente toma um copo grande de suco ou limonada com o lanche noturno.

Quando você sugere para Shawna que ela pode se beneficiar comendo refeições em vez de lanches, ela diz que não tem tempo para cozinhar as refeições, especialmente no período da manhã. Ela também diz que não há outras escolhas alimentares além dos *fast-foods* no *shopping* onde trabalha.

## Diagnóstico

1. Escolhas alimentares indesejáveis relacionadas com limitações devido ao trabalho e à escola, como evidenciado pela ingestão diária com alto teor de gordura, alimentos com alto teor de açúcar.
2. Ingestão inadequada de ferro relacionada ao baixo consumo de alimentos que contenham ferro, como evidenciado pelo histórico alimentar refletindo 70% da ingestão diária de referência para o ferro.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Quais tipos de alimentos você sugeriria para o café da manhã de Shawna? Porque você escolheu esses alimentos?
2. Qual é a dose recomendada de ferro para garotas na idade de Shawna? Ela está consumindo a quantidade adequada de ferro de sua dieta? Que tipo de alimentos você recomendaria para aumentar a concentração de hemoglobina da Shawna?
3. Qual é a quantidade de cálcio necessária para uma adolescente de 17 anos? Quais seriam suas sugestões para aumentar a ingestão de cálcio da Shawna com base nos seus gostos alimentares e os locais onde ela se alimenta?
4. Que tipos de alimentos que você poderia sugerir que Shawna escolhesse na praça de alimentação do *shopping* para melhorar a sua ingestão de nutrientes e para ajudar a tratar a anemia?

## Websites úteis

### **American Academy of Pediatrics Media Matters Program**

[www.aap.org/advocacy/mmcamp.htm](http://www.aap.org/advocacy/mmcamp.htm)

### **American Alliance for Health, Physical Education, Recreation and Dance**

[www.aahperd.org](http://www.aahperd.org)

### **American School Health Association**

[www.ashaweb.org](http://www.ashaweb.org)

### **Bright Futures**

[www.brightfutures.org](http://www.brightfutures.org)

### **Centers for Disease Control and Prevention**

[www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)

### **Empowered Parents**

[www.empoweredparents.com](http://www.empoweredparents.com)

### **National Collegiate Athletics Association**

[www.ncaa.org](http://www.ncaa.org)

### **National Eating Disorder Association**

[www.nationaleatingdisorders.org](http://www.nationaleatingdisorders.org)

### **School Nutrition Association**

[www.schoolnutrition.org](http://www.schoolnutrition.org)

### **Vegetarian Resource Group**

[www.vrg.org](http://www.vrg.org)

## Referências

American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and eating disorders not otherwise specified (EDNOS). *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:2073.

American Medical Association: Guidelines for adolescent preventive services recommendations monograph, 2006. Accessed 12 December 2006 from [www.ama-assn.org/ama/upload/mm/39/gapsmono.pdf](http://www.ama-assn.org/ama/upload/mm/39/gapsmono.pdf).

Bachman, J. L., et al. Sources of food group intakes among the US populations, 2001-2002. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:804.

Calfee, R., Fadale, P. Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes. *Pediatrics.* 2006; 117:e577.

Cali, A. M.G., Caprio, S. Obesity in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93:S31.

Castillo, E. M., Comstock, R. D. Prevalence of performance-enhancing substances among United States adolescents. *Pediatr Clin N Am.* 2007; 54:663.

Celermajer, D. S., Ayer, J. G. Childhood risk factors for adult cardiovascular disease and primary prevention in

childhood. *Heart*. 2006; 92:1701.

Centers for Disease Control and Prevention: Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. *MMWR* 47(RR-3):1-29, 1998. Available online at <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00051880.htm> through <http://www.cdc.gov>. Accessed Jan 11, 2011.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Youth risk behavior surveillance—United States 2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 57(SS-4), 2008.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of abnormal lipid levels among youths—United States, 1999-2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2010; 59(2):29.

Cutler, G. J., et al. Multiple Sociodemographic and Socioenvironmental Characteristics Are Correlated with Major Patterns of Dietary Intake in Adolescents. *J Am Diet Assoc*. 2011; 111:230.

Daniels, S. R., et al. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation*. 2005; 111:1999.

De Ferranti, S. D., et al. Inflammation and changes in metabolic syndrome abnormalities in US adolescents: findings from the 1988-1994 and 1999-2000 National Health and Nutrition Examination surveys. *Clin Chem*. 2006; 52:1325.

Eaton, D. K., et al. Youth risk behavior surveillance—United States, 2007. *MMWR Surveill Summ*. 2008; 57(4):1.

Federal Trade Commission. *Marketing food to children and adolescents: a review of industry expenditures, activities, and self-regulation*. Washington, DC: Federal Trade Commission; 2008.

Fox, C., et al. Availability and consumption of competitive foods in US public schools. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:S57.

Frazao E: Meal patterns, milk and soft drink consumption and supplement use, *Agriculture Information Bulletin 796-804*, February 2005, USDA Economic Research Service. Accessed from <http://www.ers.usda.gov/publications/aib796/aib796-4/aib796-4.pdf>.

Freedman DS, Sherry B. The Validity of BMI as an Indicator of Body Fatness and Risk Among Children. *PEDIATRICS* Vol. 124 Supplement September 2009, pp. S23-S34.

Fulkerson, J., et al. Are there nutritional and other benefits associated with family meals among at-risk youth? *J Adolesc Health*. 2009; 45:389.

Gantz, W., et al. *Food for thought: television food advertising to children in the United States*. Menlo Park, Calif: Kaiser Family Foundation; 2007.

Gidding, S. S. Physical activity, physical fitness and cardiovascular risk factors in childhood. *Am J Lifestyle Med*. 2007; 1:499.

Ginde, A. A., et al. Demographic differences and trends of vitamin D insufficiency in the US population, 1988-2004. *Arch Intern Med*. 2009; 169:626.

Goh, Y. Y., et al. Using community-based participatory research to identify potential interventions to overcome barriers to adolescents' healthy eating and physical activity. *J Behav Med*. 2009; 32:491.

Gordon, A., et al. *School Nutrition Dietary Assessment Study-III: volume I: school foodservice, school food environment, and meals offered and served*. Princeton, N.J.: Mathematica Policy Research, Inc; 2007.

Gottschlich LM, Young CC: Female athlete triad, eMedicine specialties, 30 May 2008. Accessed 1 March 2010 from <http://emedicine.medscape.com/article/89260-overview>.

Ingersoll, G. M. Psychological and social development. In: McAnarney E.R., Kreipe R.E., eds. *Textbook of adolescent medicine*. Philadelphia: Saunders, 1992.

Institute of Medicine (IOM) Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Washington, DC: National Academies Press; 2010.

Institute of Medicine (IOM), et al: *Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements*, Washington, DC, 2006, National Academies Press.

Kirby, M., Danner, E. Nutritional deficiencies in children on restricted diets. *Pediatr Clin N Am.* 2009; 56:1085.

Krebs, N. F., et al. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics.* 2007; 120:S193.

Larson, xxx., et al. Family meals during adolescence are associated with higher diet quality and healthful meal patterns during young adulthood. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107:1502.

McDowell MA, et al: Blood folate levels: the latest NHANES results, *NCHS Data Brief* 6:1, 2008. Accessed 30 June 2008 from <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db06.htm>.

Moshfegh A, et al: What we eat in America, NHANES 2001-2002: usual nutrient intakes from food compared to dietary reference intakes, 2005. Accessed 6 December 2005 from <http://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=9098>.

National Cancer Institute: Risk factor monitoring and methods, 2010. Accessed 8 February 2010 from <http://riskfactor.cancer.gov/diet/usualintakes/pop/t35.html>.

National Center on Addiction and Substance Abuse: The importance of family dinners IV, September 2007. Accessed 10 February 2010 from <http://casafamilyday.org/familyday/files/themes/familyday/pdf/Family-Dinners-IV.pdf>.

Neumark-Sztainer, D., et al. Family meals and adolescents: what have we learned from Project EAT (Eating Among Teens). *Public Health Nutr.* 2010; 13:1113.

O'Toole, T., et al. Nutrition services and foods and beverages available at school: results from the School Health Policies and Programs Study 2006. *J Sch Health.* 2007; 77:500.

Ogden, C. L., et al. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA.* 2010; 303:242.

Powell, L., et al. Nutritional content of television food advertisements seen by children and adolescents in the United States. *Pediatrics.* 2007; 120:576.

Powers, T. G., et al. Obesity prevention in early adolescence: student, parent, and teacher views. *J Sch Health.* 2010; 80:13.

Pratt, J. S.A., et al. Best practice updates for pediatric/adolescent weight loss surgery. *Obesity.* 2009; 17:901.

Rajeshwari, R., et al. Secular trends in children's sweetened beverage consumption (1973 to 1994): The Bogalusa Heart Study. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:208.

Rampersaud, G. C., et al. Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105(5):743.

Rideout, V. J., et al. *Generation M<sup>2</sup>: media in the lives of 8- to 18-year-olds*. Menlo Park, Calif: Kaiser Family Foundation; 2010.

Robinson-O'Brien, R., et al. Adolescent and young adult vegetarianism: better dietary intake and weight outcomes but increased risk of disordered eating behaviors. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:648.

Rosenfield, R. L., et al. Thelarche, pubarche and menarche attainment in children with normal and elevated body mass index. *Pediatrics.* 2009; 123(1):84.

Sebastian, R. S., et al. Effect of snacking frequency on adolescents' dietary intakes and meeting national recommendations. *J Adolesc Health.* 2008; 42:503.

Sebastian, R. S., et al. US adolescents and MyPyramid: Associations between fast-food consumption and lower likelihood of meeting recommendations. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:226.

Shaikh, U., et al. Vitamin and mineral supplement use by children and adolescents in the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009; 163:150.



- Spear, B. A., et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics*. 2007; 120:S254.
- Steinhausen, H. C. Outcome of eating disorders. *Child Adolesc Adol Psych*. 2008; 18:225.
- Stransky, M., Rysava, L. Nutrition as prevention and treatment of osteoporosis. *Physiol Res*. 2009; 58:S7.
- Talamayan, K. S., et al. Prevalence of overweight misperception and weight control behaviors among normal weight adolescents in the United States. *ScientificWorldJournal*. 2006; 6:365.
- Tanner, J. *Growth at adolescence*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1962.
- Timlin, M. T., et al. Breakfast eating and weight change in a 5-year prospective analysis of adolescents: Project EAT (Eating Among Teens). *Pediatrics*. 2008; 121:e638.
- Tussing-Humphreys, L. M. Excess adiposity, inflammation and iron-deficiency in female adolescents. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:297.
- U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: Nutrient intakes from food: mean amounts consumed per individual, one day, 2005-2006, 2008. Accessed 29 January 2010 from [www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg](http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/fsrg).
- U.S. Department of Health and Human Services, Physical Activity Guidelines Steering Committee: 2008 physical activity guidelines for Americans, 2008. Available at: [www.health.gov/paguidelines](http://www.health.gov/paguidelines). Accessed Jan 14, 2011.
- Van Dam, R. M., et al. The relationship between overweight in adolescence and premature death in women. *Ann Intern Med*. 2006; 145:91.
- Wang, Y. C., et al. Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988-2004. *Pediatrics*. 2008; 121:e1604.
- World Health Organization: *Prevention and management of osteoporosis*. Report of a Scientific Group, WHO Technical Report Series no. 921, Geneva, 2003, World Health Organization.
- Yussman, S. M., et al. Herbal products and their association with substance use in adolescents. *J Adolescent Health*. 2006; 38:395.
- Zenk, S., Powell, L. U.S. secondary schools and food outlets. *Health Place*. 2008; 14:336.

## CAPÍTULO 20

# Nutrição na Idade Adulta

Judith L. Dodd, MS, RD, LDN, FADA

### Termos-chave

índice de preço do consumidor (IPC)  
segurança alimentar  
alimentos funcionais  
qualidade de vida relacionada com a saúde (HRQOL)  
isoflavonas  
síndrome metabólica  
fitoquímicos  
fitoestrogênios  
fitonutrientes  
prebióticos  
síndrome da tensão pré-menstrual (TPM)  
probióticos  
bem-estar

Este capítulo enfatiza o cenário e as ferramentas necessárias para incentivar os adultos a estabelecer metas de mudanças em seus hábitos alimentares que promovam a boa saúde e reduzam os fatores de risco. Outros capítulos deste livro fornecem sólidas informações sobre as principais condições e doenças crônicas que afetam as escolhas de alimentos e nutrientes na idade adulta, incluindo doença cardiovascular (DCV), diabetes melito, câncer, controle de peso e osteoporose. O foco aqui é conquistar e manter uma saúde positiva, e fazer escolhas quanto ao estilo de vida para alcançar as metas para Healthy People 2020 ([Cap. 10](#)).

## Preparando o cenário: nutrição na idade adulta

Este capítulo foca nos comportamentos nutricionais e alimentares nos anos que seguem a adolescência, mas antes que se alcancem os 65 anos de idade, quando as pessoas são consideradas “adultos mais velhos”. De fato este é um grande intervalo de idade, e, como todos os grupos populacionais, é heterogêneo. A ingestão dietética de referência (DRI, do inglês, dietary reference intakes) na contracapa interna deste livro fornece uma visão geral dos teores de nutrientes e grupos etários cobertos pelo DRI. As necessidades nutricionais são similares, mas, como em todos os estágios da vida, são afetadas pelo sexo, estado de

saúde, medicações, escolhas no estilo de vida tais como hábitos alimentares, tabagismo e atividade física. Estes são marcadores, definidos por levantamento, que os profissionais de saúde e nutrição podem usar para determinar as necessidades de sua população. Outros marcadores são menos evidentes e incluem a percepção do adulto em relação à sua qualidade de vida e motivação com sua alimentação e saúde. Quando os objetivos são a prevenção e a mudança de comportamento, tais marcadores tornam-se críticos.

O primeiro passo para profissionais da saúde e nutricionistas é reconhecer que muitos adultos são os alvos principais da informação sobre nutrição e saúde que forneça orientação positiva. Assim como com qualquer grupo, adultos precisam ser abordados com estratégias e orientações que se encaixam em suas necessidades de saúde e educação. As pesquisas American Dietetic Association (ADA) Trends oferece alguns esclarecimentos. Estas pesquisas incluem uma amostra representativa de adultos americanos com foco na alimentação, nutrição, e mensagens de atividades e as respostas dos consumidores a estas mensagens. Porque essa pesquisa foi realizada a cada 2 anos, durante 12 anos e foi repetida em 2008, ela fornece uma amostra das atitudes sobre a importância da nutrição, atividade física e fontes de informação. Em 2002, 38% dos americanos acreditavam que haviam feito ajustes significativos para ter uma alimentação saudável e nutritiva. A Trends 2008 continuou a mostrar ganhos positivos, uma vez que 43% dos respondentes notaram que estavam dando passos positivos (ADA, 2008).

## Hábitos Alimentares dos Adultos Americanos

Pesquisas como as da ADA Trends apoiam a ideia de que um número crescente de adultos, mais mulheres do que homens, está em busca de informações nutricionais e usando-as para fazer mudanças positivas em seu estilo de vida. Em uma pesquisa recente, quase 70% de 30.000 adultos americanos afirmaram que estão tentando consumir alimentos mais saudáveis; metade está buscando valor nutricional e tem uma preocupação contínua com o controle de calorias (Dornblaser, 2006). De acordo com a pesquisa da ADA, três em cada cinco consumidores acreditam que alimentação, nutrição e atividade física são pessoalmente “muito importantes” para eles, mulheres mais que homens. Jovens adultos são menos propensos que adultos mais velhos a classificar a alimentação e a nutrição como “muito importantes”, enquanto exercícios e atividade física eram muito importantes durante o ciclo de vida. De especial relevância é o fato de que as razões para não ajustar seus padrões de alimentação e nutrição eram, para a maioria das pessoas, a satisfação com seu estado de saúde e nutrição atual (79%) e preocupações por não terem que abrir mão dos alimentos que gostam (73%). Para aqueles interessados em mudar suas crenças e comportamentos, as limitações de tempo, falta de informações práticas e orientações confusas foram percebidas (ADA, 2008).

Uma revisão das informações sobre alimentação, divulgadas nas revistas e na televisão, reforça a ideia de que estar informado sobre saúde e alimentação está “na moda”. No entanto, consumidores são seletivos sobre suas preocupações pessoais. A Pesquisa de Alimento e Saúde do International Food Information Council (IFIC) descobriu que metade dos americanos está tentando perder peso, dois terços afirmaram estar fazendo mudanças

nos tipos e quantidades de alimentos consumidos, e 70% mostraram preocupação com seu peso (IFIC, 2009). Mensagens relacionadas aos benefícios potenciais e riscos de certos alimentos e nutrientes estão sendo ouvidas pelos consumidores. Mensagens tais como os efeitos negativos da gordura saturada, ácidos graxos *trans*, e do sódio são reconhecidas; dois em cada cinco adultos disseram estar planejando consumir mais grãos integrais durante o ano em que foram entrevistados (Harris Interactive Poll, 2006). Isto tem dirigido o mercado de “alimentos saudáveis”, assim como a demanda pela criação e *marketing* de alimentos que se encaixam nesta imagem (Sloan, 2006).

As fontes de onde os consumidores recebem suas informações é outro fator a ser considerado. Tanto a fonte como a mensagem afetam o valor científico, mas para o consumidor adulto a promessa de benefícios específicos parece ser mais importante do que a mensagem padrão “é bom para você”. Televisão e revistas são as principais fontes de informações sobre saúde e alimentação para os adultos, e a internet tem ultrapassado os jornais. Quando se trata de fontes confiáveis, 78% dos entrevistados classificam nutricionistas credenciados como confiáveis, seguidos de médicos e enfermeiros (ADA, 2008).

Consumidores estão lendo os rótulos de alimentos e bebidas, incluindo tanto a tabela de Informações Nutricionais, como as outras mensagens que aparecem nos rótulos, para obter informações de saúde. Apesar de 84% da população estar ciente da MyPyramid, que foi atualizada recentemente para MyPlate, somente 25% das pessoas afirmam personalizar suas alimentações com base em sistemas de orientação (IFIC, 2009). Consumidores vão continuar a precisar de ajuda para utilizar o novo *website*, [www.chooseMyPlate.gov](http://www.chooseMyPlate.gov) para melhorar sua alimentação.

## Informação Nutricional e Educação para Adultos

Frequentemente, prevalece o costume de ignorar adultos como um segmento específico da população que necessita de uma mensagem positiva. Estratégias preventivas são, quase todas, endereçadas ao pré-natal, a primeira e segunda infâncias, à adolescência e aos adultos jovens. O grupo de adultos mais velhos constitui, provavelmente, o alvo das estratégias intervencionistas de saúde e das mensagens sobre qualidade de vida. Mas o grupo populacional que fica no meio desta série contínua de idades, ou seja, o de adultos entre 25 e 65 anos, será provavelmente segmentado com base em referências a um estado de doença, um evento da vida ou uma escolha de estilo de vida. Por exemplo, adultos são classificados como portadores ou pessoas em risco de contrair diabetes melito ou doença cardíaca, necessitando de algum medicamento, ou como sendo uma gestante ou um atleta.

O adulto que não for gestante ou atleta ou “doente” e que esteja procurando informações sobre uma alimentação normal ou preventiva de doenças pode, por exemplo, ser orientado para dietas destinadas a doenças crônicas ou perda de peso. Tal orientação pode ser conveniente se estiver baseada cientificamente. Felizmente, a orientação oferecida por grupos como a American Heart Association (AHA), a American Diabetes Association (ADA) e a American Cancer Society (ACS) espelha-se no que é informado pela Dietary Guidelines for Americans 2010 (DGA) (USDHHS, 2010). A AHA lançou

suas diretrizes em 2006 definindo novos objetivos com um foco na melhoria da saúde cardiovascular de todos os americanos em 20% até 2020 (Lloyd-Jones, 2010).

Adultos são o alvo principal de informação sobre a prevenção de doenças crônicas e controle do peso corporal; contudo, as mensagens parecem ser conflitantes e menos sensacionalistas do que os conselhos que prometem soluções rápidas. Apesar disso, programas de saúde pública e educação, juntamente com o avanço das pesquisas e cuidados, têm contribuído para mudanças na morbidade e na mortalidade da população adulta (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2009a). Os adultos americanos estão no caminho para realizar mudanças positivas, passando do conhecimento para a ação (National Center for Health Statistics [NCHS], 2009).

Adultos conscientes e atuantes estão provavelmente procurando por respostas para problemas de saúde, geralmente curas em curto prazo. Por exemplo, adultos podem querer saber onde carboidratos se encaixam na dieta total e se existem “melhores carboidratos”. Qual a mensagem sobre gordura agora, que gorduras *trans* foram quase banidas? Existem “gorduras boas?” O que é uma alimentação saudável ou o que são alimentos não saudáveis a serem evitados em uma alimentação saudável? Eu deveria estar comprando alimentos cultivados de forma orgânica ou local? O que eu deveria fazer com relação ao sódio? Como posso praticar a segurança alimentar?

Orientações baseadas cientificamente referem-se muitas vezes a dietas totais e estilo de vida, mais do que a nutrientes únicos ou alimentos. Os conceitos de alimentação saudável, densidade nutricional e alimentos nutritivos estão sendo debatidos por profissionais de alimentação e nutrição. A ideia de expressar a densidade nutricional por meio dos rótulos dos alimentos é um ponto de discussão importante. Infelizmente, esses debates acabam constituindo combustível para cobertura midiática, que lhes acrescenta mais confusão e aumenta a percepção de mensagens contraditórias. Existe um esforço contínuo em listar informações nos rótulos dos alimentos, particularmente sistemas de “frente do pacote”, que têm o objetivo de ajudar os consumidores a entender o que há no seu alimento (Institute of Medicine [IOM], 2010; Thompson, 2010).

No entanto, os adultos constituem um grupo populacional com habilidade e interesse em procurar suas próprias fontes e respostas. Uma pesquisa sobre informações para a escolha de alimentos saudáveis pode resultar em informações baseadas em evidência tais como as da DGA, como também em orientações questionáveis baseadas em estudos isolados ou, mesmo, na promoção de um produto. A combinação do *marketing* e da mídia eletrônica torna fácil misturar ciência com especulação e inverdades completas. Adultos que têm interesse em melhorar a qualidade nutricional de sua alimentação podem acabar recebendo conselhos não confiáveis apontando para suplementos como soluções rápidas.

Considera-se a fase adulta como um tempo para a promoção da saúde, para sua manutenção e para a prevenção de doença, juntamente com as intervenções que acompanham a progressão das doenças crônicas que podem surgir à medida que os anos avançam. Este é o tempo que os adultos têm para assumir a responsabilidade e o controle de sua saúde. A Pesquisa sobre Saúde e Alimentação e o estudo da ADA Trends são exemplos de estudos de referência que fornecem indicações de atitudes do consumidor

sobre alimentos e saúde. Tais estudos fornecem aos profissionais de nutrição e saúde as informações sobre as questões de importância mais “urgente” aos consumidores. O exame deste e de outros levantamentos de dados (pesquisas) que têm adultos como alvo é de importância crítica para que se possam apresentar informações relevantes e também para que se possa dar início e reforçar uma nutrição positiva e comportamentos saudáveis.

## Os anos de bem-estar

Os anos de idade adulta são, cronologicamente, um longo período. Como em todas as fases cíclicas, são complicados por fatores fisiológicos, sociais e de desenvolvimento. Juntamente com sua história genética e social, os adultos acumulam nesse largo período os resultados de comportamentos e de fatores de risco ambientais. Esses fatores modelam a heterogeneidade da fase adulta. Entretanto, a fase adulta constitui um tempo ideal para a promoção de uma saúde positiva e para as mensagens sobre a prevenção de doenças. Nas transições da adolescência para a idade adulta média, a saúde e o bem-estar podem adquirir uma nova importância. Esta poderá ser o resultado de um evento da vida ou da educação (uma epifania) que gera uma consciência de que o estar bem e o ficar bem são muito importantes. Exemplos incluem aprender a ler os resultados de uma aferição da pressão arterial, de uma dosagem das concentrações de colesterol, ou do diabetes melito; encarar a possibilidade de morte; a autorreflexão que surge quando a saúde pessoal ou de um amigo ou a de um membro da família está em crise; ou simplesmente tomar conhecimento de que as roupas não lhe servem tão bem quanto antes. Não importa qual seja a razão, o conceito de bem-estar toma um novo significado e estes eventos constituem momentos em que se pode ensinar.

O Wellness Councils of America (WELCOA) descreve bem-estar como um processo que envolve estar consciente do que seja uma saúde melhor e estar trabalhando ativamente para alcançar este objetivo ([WELCOA, 2009](#)). Com isto em mente, o estado de bem-estar pode existir em qualquer idade e pode iniciar-se em qualquer ponto da vida de uma pessoa. Bem-estar é mais do que a saúde física e o estar bem. O estado de bem-estar inclui a saúde mental e espiritual e abarca a habilidade de uma pessoa para seguir a Maslow's Hierarchy of Needs (Hierarquia de Necessidades Nutricionais) ([Maslow, 1970](#)).

A capacidade de lidar com necessidades nutricionais exige a **segurança alimentar** (*i.e.*, ter acesso a uma fonte de alimentos segura, aceitável e adequada). O clima econômico atual tem dado mais ênfase à segurança alimentar. Americanos de origens negra e hispânica em todas as faixas etárias são mais propensos que americanos brancos e asiáticos ([CDC, 2009a](#)). De fato, os graus mais elevados de segurança alimentar estão nos lares dos americanos negros e hispânicos ([CDC, 2006a](#)).

Em 2008, foi estimado que 85% dos lares norte-americanos possuíam segurança alimentar durante todo o ano e 15% não, durante pelo menos algum período do ano; um aumento de 11,1% com relação a 2007 ([U.S. Department of Agriculture \[USDA\] and Economic Research Service \[ERS\], 2010](#)). Estatísticas sobre fome e pobreza divulgadas pela Feeding America, antiga Second Harvest, notaram que em 2008, 39,8 milhões de pessoas estavam vivendo na pobreza ([Food Research and Action Center, 2010](#)).

Participação no Supplemental Nutrition Assistance Program – SNAP (Programa de Assistência Nutricional e Suplementar), previamente “Food Stamps,” (Vales Alimentares), é um indicador da insegurança alimentar. Pouco mais de metade de todos os americanos entre 20 e 65 anos de idade irão receber vales alimentares em algum momento, um indicador de risco de insegurança alimentar na idade adulta (Sandoval et al., 2009). Apesar de a maioria dos beneficiários do programa SNAP ser crianças ou adultos mais velhos, mulheres em idade produtiva representam 28% daqueles registrados no programa, e os homens em idade produtiva representam 14% (USDA and ERS, 2010). Acesso a alimentos baratos é um requisito básico para o bem-estar e a nutrição na idade adulta.

As percepções de cada indivíduo sobre sua própria saúde (tanto física quanto mental) relacionam-se aos pontos de vista sobre o bem-estar e a qualidade de vida. **Qualidade de vida relacionada com a saúde** (HRQOL do inglês, health-related quality of life) é um conceito que pode ser usado para medir os efeitos das condições presentes de saúde no decorrer do dia a dia do indivíduo. Para capturar isto e criar uma ferramenta de trabalho para profissionais, o Centers for Disease Control and Prevention Health (CDC) medem as percepções da qualidade de vida, incluindo a percepção de “sentir-se saudável”. Por meio da HRQOL, é possível aprender como adultos se relacionam com sua saúde para seu desempenho diário. Americanos relatam se sentirem “indispostos” aproximadamente 6 dias por mês e “saudáveis” ou “cheios de energia” aproximadamente 19 dias por mês; adultos com as menores fontes de renda e mais doenças crônicas relatam mais dias “indispostos” (CDC, 2006a).

A fase adulta oferece oportunidades únicas para avaliar o próprio estado de saúde, para atuar positivamente sobre ele e para mudar os fatores negativos que lhes afetam a qualidade de vida. Veja a [Figura 20-1](#). Já que os adultos são os professores, os treinadores, os parentes, os cuidadores e os líderes planejadores, as atitudes relacionadas ao bem-estar e ao comportamento positivo dos adultos têm potencial de efeito multiplicador. Um bem-estar positivo pode influenciar não só a saúde do adulto, mas também daqueles em sua esfera de influência.



**FIGURA 20-1** Comer rapidamente sem atenção, quando estiver estressado ou fazendo outras coisas, geralmente resulta em ingestão alimentar pobre na idade adulta. (© 2011 Photos.com, uma divisão da Getty Images. Todos os direitos reservados.)

## Estilo de vida e fatores de risco à saúde

Escolhas quanto ao estilo de vida, incluindo atividades físicas, constroem a base para a saúde e o bem-estar. A saúde do povo americano tem melhorado continuamente nos últimos 55 anos, em parte por causa da educação que levou a mudanças no estilo de vida. A expectativa de vida vem aumentando (projetada em 77,9 anos) e a morbidade e a mortalidade por doenças cardíacas, por câncer e por AVE vêm decrescendo. A mortalidade geral era 25% maior para afro-americanos do que para americanos brancos em 2007; isto tem melhorado lentamente desde 1990, quando a diferença era de 37% (CDC, 2009a). Esta é uma área de maior ênfase nas iniciativas de prevenção e intervenção.

Mesmo quando a ênfase está no bem-estar, há uma forte ligação com fatores de risco que influenciam a morbidade e a mortalidade. Nos Estados Unidos, as causas principais de morte entre adultos incluem: (1) doença cardíaca, (2) câncer, (3) doença cerebrovascular, (4) doença pulmonar crônica, (5) acidentes (ferimentos não intencionais), e (6) diabetes melito (CDC, 2009b). As doenças crônicas incluem doenças cardíacas, acidente vascular encefálico (AVE), câncer e diabetes melito como as mais dispendiosas e evitáveis dentre todos os problemas de saúde, respondendo por um terço dos anos de vida perdidos antes da idade de 65 anos e por 75% dos custos da assistência médica (CDC, 2009b). Quatro dessas doenças crônicas mantêm ligações com a alimentação e com o estilo de vida, incluindo doença cerebrovascular (DCV), diabetes melito, certos cânceres e osteoporose.

Sobrepeso e obesidade são precursores ou complicadores em todas estas doenças. A prevalência de sobrepeso, determinado por um índice de massa corporal (IMC) de 25kg/m<sup>2</sup> ou mais, tem aumentado para todas as idades, mas parece ter se estabilizado. Ao avaliar a saúde de adultos em geral, é importante considerar graus de ICM elevados como um fator de risco importante. Hipertensão arterial sistêmica, hiperlipidemia, e alta



concentração de glicose no sangue geralmente ocorrem simultaneamente, com ou sem a obesidade, o que é conhecido com a síndrome metabólica.

Obesidade e sobrepeso estão diretamente ligados ao desequilíbrio calórico. Estima-se que menos da metade dos americanos adultos participam regularmente de atividades físicas, e um quarto relata sedentarismo. Muitos dos riscos para a saúde na idade adulta, como certos tipos de câncer, hipertensão arterial sistêmica, diabetes tipo 2, depressão, ansiedade, e osteoporose, estão relacionados à não participação em atividades físicas regulares e hábitos alimentares inadequados. Uma boa saúde só pode ser conseguida com a combinação de atividades físicas e escolhas alimentares adequadas às necessidades pessoais de equilíbrio energético e nutricional.

No outro final do espectro de peso está o subpeso crônico, frequentemente acompanhado de má nutrição. Anorexia nervosa é uma condição extrema, encontrada em ambos os gêneros ao longo de todas as faixas etárias. Um peso não saudável ou uma preocupação doentia com o peso corporal afetam não só a saúde em geral, como também a fertilidade e a capacidade de engravidar das mulheres.

## Disparidades da saúde

A implementação dos objetivos do programa Healthy People é baseada em parte na eliminação das disparidades que aumentam os riscos de saúde para as populações afetadas. Tais disparidades estão relacionadas com o acesso inadequado ao suprimento seguro e acessível de alimentos e cuidados com a saúde baseados em etnia, gênero, educação, classe social e localização geográfica. O acesso inadequado aos cuidados médicos é uma disparidade que afeta o bem-estar do indivíduo. Homens em idade ativa para o trabalho apresentam duas vezes menos chance de possuírem planos de saúde do que as mulheres (NCHS, 2009). Doenças crônicas e obesidade mostraram-se como problema maior entre as minorias raciais e entre mulheres (CDC, 2009a, 2010). Verifica-se incidência mais alta de doenças cardíacas, diabetes melito e obesidade ou sobrepeso em populações de baixa renda, negras e hispânicas (AHA e American Stroke Association, 2005). Estes mesmos grupos populacionais têm acesso limitado aos cuidados da medicina preventiva, à educação nutricional e à orientação para saúde (U.S. Department of Health and Human Services [USDHHS], 2010).

A insegurança alimentar e o acesso limitado a alimentos saudáveis também são disparidades. Geralmente é mais caro comer alimentos saudáveis do que os alimentos menos saudáveis e mais ricos em calorias. A dificuldade de aquisição de alimentos de maior valor nutritivo e de preparação, somada à limitação de seus recursos (tanto de alimentos quanto de equipamentos para seu preparo), torna menos provável que uma pessoa siga conselhos para um estilo de vida saudável. Isto enfatiza a necessidade de se educar o consumidor adulto sobre o conhecimento das bases alimentares sadias.

Os problemas associados a doenças crônicas são semelhantes em outros países (World Health Organization [WHO], 2009). Vírus da imunodeficiência humana, síndrome da imunodeficiência adquirida, tuberculose e doenças tropicais são barreiras à conquista de

um estado global de saúde positiva. De fato, os oito objetivos de desenvolvimento do milênio das Nações Unidas procuram reduzir o número de pessoas que sofrem com a fome e aumentar o acesso à água potável e ao saneamento básico (WHO, 2009).

## Ênfase: Saúde da Mulher

Os anos reprodutivos constituem uma etapa importante da vida de uma mulher. Muitos dos problemas que afetam a saúde das mulheres estão relacionados às alterações hormonais mensais associadas à menstruação. Osteoporose, doença cardíaca e alguns cânceres são doenças afetadas por hormônios específicos. A gravidez e a amamentação têm, também, efeito na saúde da mulher (Cap. 16). A amamentação ajuda a controlar o peso, diminuir o risco de diabetes melito e melhorar a saúde óssea (Stuebe et al., 2005). Portanto, encorajar a mulher a amamentar é uma estratégia potencial de prevenção para a futura saúde da mãe e da criança.

Alterações dos hormônios estrogênio e progesterona que deflagram o ciclo reprodutivo feminino afetam a saúde das mulheres. Existe um complexo agrupamento de sintomas físicos e psicológicos, associado à menstruação, conhecido como **transtorno pré-menstrual (TPM)**. Os sintomas descritos variam, mas, em geral, são desconforto, ansiedade, depressão, fadiga, dor nos seios e câimbras. Relata-se que tais sintomas ocorrem aproximadamente 1 semana a 10 dias antes do início da menstruação, aumentando de intensidade durante este período. Atualmente, não há nenhum caso ou intervenção identificada para TPM. Desequilíbrio hormonal, defeitos nas sínteses de neurotransmissores e baixas concentrações de certos nutrientes (p. ex., vitamina B6 e cálcio) têm sido apontados (National Institutes of Health [NIH] and Office of Dietary Supplements [ODS], 2007). Uma alimentação com alto teor de sódio e de carboidratos refinados foi também apontada, mas a evidência não é suficientemente completa para fundamentar recomendações (NIH e ODS, 2007). Maior ênfase em uma alimentação baseada em verduras com grãos integrais, frutas, vegetais, fontes de proteína magras ou pobre em gordura, e laticínios desnatados ou bebidas à base de soja é uma intervenção razoável e pode causar alívio em algumas mulheres. Exercícios, incluindo técnicas de relaxamento, foram também relatados como capazes de diminuir a intensidade dos sintomas.

Quando a menstruação é suspensa, seja por causa da idade ou por causa de remoção cirúrgica dos órgãos reprodutivos, as mulheres têm preocupações especiais de saúde e de nutrição. A perimenopausa e a menopausa geralmente se iniciam ao quando se chega ao final dos 40 anos. No entanto, genética, saúde geral e idade em que a menstruação começou podem alterar o tempo de duração deste indicador. Tipicamente, a produção de estrogênio diminui por volta dos 50 anos de idade, quando a circulação endogênica de estrogênio diminui em aproximadamente 60%. Os efeitos incluem a interrupção da menstruação e a perda dos benefícios saudáveis do estrogênio. Mesmo depois que os ovários cessam de produzir estrogênio, uma quantidade pequena e mais fraca desse hormônio continua a ser produzida pelas glândulas adrenais, e uma pequena parte é armazenada no tecido adiposo (Barrett-Connor et al., 2005).

À medida que o estrogênio decresce, sintomas associados à menopausa começam a se mostrar. O início da menopausa e os efeitos colaterais relatados variam. Para algumas mulheres, há um declínio gradual na frequência e na duração das menstruações, enquanto em outras a parada é abrupta. Os sintomas mais frequentes relatados incluem baixo grau de energia e sintomas vasomotores conhecidos como calores. Ossos, coração e cérebro têm sua saúde afetada. O decréscimo da circulação de estrogênio limita a capacidade do corpo em remodelar os ossos, resultando no decréscimo da massa óssea. Concentrações mais baixas de estrogênio circulando também afetam as concentrações de lipídios do sangue, aumentando a concentração de colesterol total e de colesterol lipoproteína de baixa densidade, e diminuindo as concentrações de lipoproteína (HDL) de alta densidade. A função cerebral, particularmente a memória, também é afetada; tais mudanças negativas podem ser adiadas ou aliviadas, dependendo do tempo em que a terapia hormonal é instituída (MacLennan et al., 2006).

A administração da menopausa promove ênfase nos alimentos vegetais para os benefícios de fitoestrogênios, fibras solúveis e outros componentes. O conteúdo suficiente de cálcio, de vitamina D, de vitamina K e de magnésio, considerando-se as diretrizes DRI, é importante para proteger a saúde óssea. Apesar da soja (isoflavonas) continuar a ser sugerida pela imprensa popular como uma forma de controlar os calores, pesquisas atuais não confirmam essas sugestões para todas as mulheres.

Doenças cardíacas, câncer, e acidentes vascular encefálico continuam a ser as causas principais de morte em mulheres (CDC, 2006b). Como mencionado anteriormente, o peso é um fator de risco para doenças cardíacas e alguns cânceres. O ganho de peso é uma preocupação para as mulheres, com uma prevalência de 35% de obesidade nas mulheres americanas com idade entre 20-74 anos, comparadas com 33% nos homens da mesma faixa etária. Metade das mulheres negras não hispânicas e dois quintos das mulheres hispânicas são obesas, comparadas a um terço de mulheres brancas não hispânicas (CDC, 2009a). Atividade física com exercícios aeróbicos e de resistência e exercícios de levantamento de peso são protetores da saúde dos ossos, cardiovascular e emocional. A principal mensagem nutricional é aquela que sugere a ingestão de alimentos balanceados com alimentos ricos em nutrientes com baixos teores de lipídios.

## Ênfase: Saúde do Homem

As principais causas de morte entre homens americanos incluem doença cardíaca, câncer de próstata, câncer pulmonar e ferimentos não intencionais (CDC, 2006c). Para o homem adulto, uma alimentação que ajude a reduzir o risco de doença cardíaca é especialmente importante porque eles desenvolvem doenças cardíacas mais precocemente do que as mulheres. Exercícios regulares e atividade são importantes. Além de contribuírem para a saúde cardiovascular, exercícios feitos com pesos têm um efeito positivo na saúde dos ossos.

Outro problema com os homens adultos está no consumo de ferro. A menos que homens adultos sejam diagnosticados com anemia por deficiência de ferro e por isso requeiram ferro adicional, eles não precisam utilizar suplementos multivitamínicos minerais com

ferro, barrinhas energéticas ou bebidas enriquecidas para desportistas. O consumo excessivo de ferro é problemático, porque em excesso este mineral atua como oxidante no corpo; as mulheres na pós-menopausa que não têm mais menstruação, gravidez ou lactação e os homens não têm meios de eliminarem o excesso de ferro. Certa porcentagem da população masculina carrega uma variante genética para hemocromatose, e a sobrecarga de ferro nesta situação é particularmente perigosa. Consulte o [Capítulo 33](#).

## **Intervenções: nutrição e prevenção**

Adultos estão na fase ideal do ciclo de suas vidas para ocuparem-se com a promoção da saúde e a prevenção de doenças por meio de aconselhamento nutricional por causa da combinação de sua experiência de vida e influência. Este grupo tem o poder de moldar suas escolhas pessoais de estilos de vida e influenciar outras pessoas. As ferramentas estão disponíveis, incluindo as orientações DGA, MyPlate e as informações nutricionais nos rótulos dos alimentos. Os padrões alternativos existem para apoiar aqueles que escolhem ser vegetarianos ([Craig et al., 2009](#)).

A implementação de escolhas positivas e o incentivo de pessoas a seguirem o caminho para um estilo de vida saudável são outros assuntos. Muitos consumidores estão atentos às questões associadas à alimentação e ao estilo de vida ([IFIC, 2009](#)). Eles estão também cientes das mensagens subentendidas como sendo conselhos para uma boa saúde, divulgadas pela mídia ou por amigos e profissionais da saúde. Contudo, as pessoas dificilmente deslocam-se do conhecimento dos fatos para a ação sem uma motivação mais forte que outra promessa. Consumidores geralmente não querem abrir mão de alimentos de que gostam por medo de que os alimentos mais saudáveis não terão um sabor agradável ([ADA, 2008](#)). O foco em uma abordagem dietética de mudanças graduais nos alimentos e no estilo de vida pode ajudar. O Programa dos Pequenos Passos (Small Step Program), disponível por meio do U.S. Department of Health and Human Services, é um exemplo de tal abordagem, e pode ser acessado pela internet ([USDHHS, 2006](#)). “America on the Move” é outro programa que enfatiza objetivos possíveis, enquanto mostra como manter o balanço calórico a partir de pequenas mudanças.

Contudo, os passos para a prevenção da doença e a promoção da saúde, mesmo pequenos, são responsabilidade pessoal que não pode ser legislada. Americanos podem ter escolhas: o que e onde comer, onde receberão informações sobre o assunto, e o que estão dispostos a incluir ou a mudar em seus estilos de vida. Adultos valorizam a escolha em nossa cultura; é um direito, mesmo que a escolha os conduza à pouca saúde, à doença crônica e mesmo à morte. Algumas mensagens são direcionadas aos adultos em seus locais de trabalho e residência. Adultos em países desenvolvidos são sociedades móveis, e para a população adulta ativa profissionalmente grande parte de um dia é gasta no local de trabalho. Tem havido aumento de esforços, tanto nos setores públicos quanto nos privados, para promover comportamentos e programas nutricionais positivos em adultos.

## **Tendências e padrões alimentares**

O local em que uma pessoa se alimenta, quem prepara suas refeições e quanto é consumido nas refeições diárias constituem padrões de comportamento e de escolha. Não existe um adulto “estereotipado” quando se trata de estilos de vida. Adultos podem ser sós ou viver com parceiros, com ou sem crianças, trabalhando em casa ou fora de casa. As refeições familiares, com todos reunidos à mesa, deram lugar ao atendimento expresso dentro do carro em *drive-throughs*. O tempo é muito curto para planejar ou preparar a alimentação diária, e as limitadas habilidades culinárias podem levar à dependência de alimentos processados (combinados com ingredientes frescos) e cozidos rapidamente, ou ao consumo de mais alimentos preparados fora do lar. O clima econômico atual e as novas recomendações nutricionais apresentam desafios inéditos. A rica abordagem sobre nutrientes é essencial (Miller et al., 2009). Atingir tanto homens quanto mulheres com uma mensagem compreensível e relevante, especialmente chefes de família ou *gatekeepers*, é crítico.

De acordo com o **índice de preços do consumidor (IPC)**, estima-se que os americanos gastem até 48,5% de seu orçamento com alimentos fora de casa. O IPC dos alimentos mede a mudança nos preços pagos por consumidores urbanos, no decorrer do tempo, usando um grupo de produtos representativos dos bens de consumo e de serviços. O Economic Research Service – ERS (Serviço de Pesquisa Econômica) da USDA segue esses valores e organiza o conjunto de dados. Este é um recurso valioso para o monitoramento de gastos e o planejamento de intervenções mais significativas.

Essas alterações nos padrões alimentares e o uso de maior quantidade de alimentos processados e comprados prontos resultaram no aumento dos alimentos com maior concentração de sódio, de gorduras acrescentadas e de adoçantes, e num decréscimo no consumo de alimentos básicos como frutas, vegetais e grãos integrais. O tamanho das porções (seja na quantidade do alimento apresentada ou consumida) substituiu os tamanhos das porções recomendadas pelas DGA ou por outras fontes, ao passo que outras fontes determinam o que é uma “refeição” ou um “lanche”. Porções continuam a aumentar de tamanho, conforme evidenciado por meio da utilização da ferramenta “Portion Distortion” (Distorção de Porção) disponível no endereço eletrônico <http://hp2010.nhlbihin.net/portion/keep.htm>.

As mudanças dietéticas afetaram a nutrição e já estão refletindo nas atuais preocupações com o peso e com o desequilíbrio nutricional. O DGA 2005 e MyPlate podem ser consultados, como tentativa de pôr mais ênfase em alimentos básicos e nutritivos e não em alimentos ricos somente em calorias, ou nas quantidades diárias de alimentos e não no número de refeições. A informação mais atual é refletida na informação utilizada para definir os DGA 2010 (USDHHS, 2010).

A alimentação atual de adultos tem maior probabilidade de apresentar quantidade total de gordura maior que 30% das calorias totais recomendadas no DGA 2010 e inclui uma predominância de carboidratos, assim como de açúcares adicionados e grãos refinados. As diretrizes sobre o consumo de frutas e vegetais não estão sendo satisfeitas. Apesar de as porções de frango e peixe terem aumentado, fontes animais ultrapassam as fontes vegetais de proteína. Diretrizes quanto à saúde continuam a moverem-se em direção ao aumento do

consumo de alimentos vegetais. Nutrientes fundamentais que podem estar em falta são cálcio, magnésio, potássio, as vitaminas antioxidantes A, C, e E; e vitamina D ([USDHHS, 2010](#)).

## Suplementação nutricional

A postura adotada pela ADA afirma que a melhor estratégia para promover a saúde e reduzir o risco de doenças crônicas consiste em escolher sabiamente uma grande variedade de alimentos ricos em nutrientes. Nutrientes adicionados aos alimentos fortificados ou suplementos alimentares podem ajudar algumas pessoas a alcançar as necessidades nutricionais especificadas pelos padrões baseados na ciência da nutrição, tais como as DRI ([Hasler et al., 2009](#)). Com a afirmação anterior, a ADA coloca os alimentos em primeiro lugar, mas deixa a porta aberta para a suplementação para aquelas pessoas com necessidades nutricionais específicas identificadas por meio de avaliação feita por profissionais da saúde e nutrição.

Tradicionalmente, pensa-se em vitaminas, minerais, fibras e proteínas como suplementos, administrados geralmente em pílulas, em cápsulas ou de forma líquida. As DRI são os padrões utilizados com a maioria dos adultos. Contudo, a fortificação dos alimentos constitui outra forma de suplementação nutricional. O grau de fortificação dos alimentos (tais como “barrinhas energéticas” ou bebidas para desportistas) existentes no mercado acrescenta um novo tipo de possíveis fontes nutricionais, misturadas com os suplementos tradicionais. Suplementos menos nutricionais tais como fitossuplementos (herbais) e outros “ativadores” dietéticos naturais são também acrescentados à mistura suplementar comercial, estando à disposição dos consumidores.

Os americanos com frequência não atendem aos requisitos dietéticos para promover a boa saúde. Vários segmentos da população adulta caem nos grupos de alto risco que são improváveis de satisfazer suas necessidades nutricionais devido a um estágio de vida (p. ex., gravidez), alcoolismo, dependência de drogas, insegurança alimentar, doença crônica, recuperação de doenças ou a escolha por um estilo de vida restritivo do ponto de vista nutricional ([ADA, 2008](#)). Outras pessoas com necessidades especiais incluem as pessoas com alergias ou com intolerâncias alimentares que eliminam os principais grupos alimentares, as pessoas em uso de medicamentos prescritos ou terapias que mudam os meios pelos quais o corpo usa os nutrientes; também aqueles com incapacidades que limitam seu prazer de apreciar uma alimentação variada, e aquelas que são apenas incapazes ou que não querem gastar tempo e energia para preparar ou consumir uma alimentação nutricionalmente adequada. Potencialmente, estes adultos precisam de suplementação alimentar. Consulte o [Capítulo 13](#).

## Alimentos funcionais

Adultos interessados em alcançar e manter o bem-estar estão frequentemente interessados em alterar os padrões dietéticos ou em escolher alimentos que acrescentem benefícios à saúde. O desejo por menos calorias e múltiplos benefícios à saúde, especialmente quando

há crianças na família, está fazendo crescer os mercados de alimentos funcionais nos Estados Unidos. Exemplos de **alimentos funcionais** são frutas, vegetais, sementes de linhaça, óleos de peixe, grãos integrais, certos temperos, iogurte, nozes, soja e legumes que estão associados a benefícios que vão além de seus valores nutritivos usuais (IFIC, 2010). Alimentos funcionais podem incluir alimentos integrais e fortificados, enriquecidos, ou alimentos reforçados. O potencial benefício à saúde ocorre quando estes alimentos são consumidos como parte de uma alimentação variada, de forma regular (Marra e Boyar, 2009).

Fornecer informações ao segmento da população adulta que está procurando meios para melhorar sua saúde não só conquista a atenção de adultos, mas também eleva a orientação nutricional a um grau superior. A pesquisa continua a fornecer informação sobre os padrões dietéticos e sobre os componentes dos alimentos que possam ter acrescentado benefícios à saúde. Ajudar a baixar a concentração sérica de colesterol ou controlar a glicemia, agir como antioxidantes ou destruidores de radicais livres, promover um saudável sistema gastrointestinal, ou estimular a atividade de desintoxicação dos sistemas enzimáticos do fígado são exemplos dos benefícios que estão sendo relatados e investigados quanto à validade. Ver *Foco Em: Comendo para Desintoxicar*.

Adultos que não tenham problemas importantes de saúde que restringiriam as escolhas de alimentos podem beneficiar-se com a orientação fornecida pelas recomendações do guia MyPlate e da DGA como um primeiro passo. Essas orientações baseiam-se no aumento do consumo de frutas, vegetais (incluindo legumes), grãos (com ênfase em grãos integrais), sementes e nozes – alguns dos alimentos que, acredita-se, contenham componentes que atuam além dos benefícios associados aos seus nutrientes principais. A maioria desses componentes é considerada como otimizadores dietéticos e está associada a alimentos vegetais.

**Fitoquímicos** ou **fitonutrientes** (do termo grego *phyto* = planta) são componentes químicos naturais e biologicamente ativos dos alimentos vegetais. Nas plantas, os fitoquímicos atuam como sistemas naturais de defesa de seus hospedeiros e oferecem proteção contra as invasões microbianas ou infecções. Eles também proporcionam cor, aroma e sabor, havendo mais de 2.000 pigmentos vegetais identificados (Fig. 20-2). Estes incluem flavonoides, antocianinas e carotenoides (Cap. 4). Existe ainda mais interesse no resveratrol do suco de uva e vinhos tintos. Ver *Foco em: Álcool: Um Alimento Funcional?* Como parte do consumo humano, os fitonutrientes podem ter funções antioxidantes, desintoxicantes e anti-inflamatórias no corpo.



**FIGURA 20-2** Fitoquímicos em vegetais podem ter poderosas funções antioxidantes, desintoxicantes e anti-inflamatórias no organismo. (© 2011 Photos.com, uma divisão da Getty Images. Todos os direitos reservados.)

Soja é outro exemplo de alimento com valor além de proteína de qualidade. Os benefícios à saúde dos subprodutos da soja ou de seus componentes incluem a redução do risco de doenças cardiovasculares e de certos tipos de câncer, além da redução dos sintomas vasomotores (ondas de calor) nas mulheres em menopausa. Note que a soja, sendo uma planta, não tem colesterol e é uma fonte de **isoflavonas**, um **fitoestrogênio** ou uma planta estrogênica. Em 1999, a FDA aprovou um rótulo alimentar para a soja, direcionado para seu potencial em reduzir o risco de doença cardiovascular ([Food and Drug Administration, 1999](#)). Para ser qualificado, o alimento necessita ter 6,25 g de proteína de soja em uma porção; ter baixo teor de gordura (menos de 3 g); ter baixo teor de gordura saturada (1 g ou menos) e menos de 20 mg de colesterol; não ter mais do que 480 mg de sódio como porção individual, 720 mg como aperitivo e 960 mg como uma refeição completa. Em janeiro de 2006, a AHA liberou os resultados de uma revisão feita por seu comitê de nutrição, de 22 experiências aleatórias sobre o efeito da proteína da soja com isoflavonas na concentração de colesterol sérico ([Sacks et al., 2006](#)). O comitê concluiu que a proteína da soja e suas isoflavonas não se mostraram capazes de diminuir os sintomas vasomotores da menopausa e não mostraram efeitos significativos nas



concentrações do HDL-colesterol ou dos triglicerídios. Essa controvérsia ilustra as questões que surgem ao estudarmos a utilização de alimentos e seus componentes em concentrações além daquelas consumidas em uma alimentação tradicional (Maskarinec, 2005).

## Foco em

### Álcool: Um Alimento Funcional?

Existem alguns benefícios no consumo moderado de bebidas alcoólicas para grupos específicos da população. A extensão na qual estes benefícios estão relacionados ao estilo de vida não são claras. Há evidência de que o aumento do consumo de bebidas alcoólicas está associado com o declínio na qualidade total da alimentação (Breslow, 2010). No entanto, o consumo moderado ou leve de bebidas alcoólicas está associado a um menor risco de doenças cardiovasculares (DCV); estes benefícios parecem ser independentes de outros fatores de risco de DCV, incluindo idade, sexo, hábitos de fumo e IMC. Mulheres com 55 anos de idade ou mais e homens com 45 anos ou mais em risco de doença cardíaca estão entre os grupos que iriam provavelmente se beneficiar mais (USDHHS, 2006). Em adultos mais jovens, os benefícios podem ser deslocados pelo aumento no número de acidentes relacionados ao consumo de bebidas alcoólicas.

Os polifenóis no vinho tinto (especialmente Pinot Noir) têm efeitos protetores. A questão do consumo de energia por aqueles que apreciam o vinho é um fator, e estilos de vida estão sendo explorados. Por exemplo, em um estudo dinamarquês sobre as compras de 3,5 milhões de dólares de um supermercado, aqueles que compraram vinho foram também os que mais compraram frutas, vegetais, azeitonas e queijos com baixos teores de gordura, ao contrário dos que compraram cerveja (Johansen et al., 2006). O alto consumo de vinho pelos franceses, o “paradoxo francês” e a alimentação mediterrânea também mostraram benefícios.

Com base na literatura, o melhor conselho pode ser agir com cautela. Isto deve acompanhar a observação da idade legal para a ingestão de bebidas alcoólicas; a responsabilidade ao beber; apreciar a bebida juntamente com uma boa refeição; ter sido orientado por um médico para beber bebida alcoólica com base na saúde, na fase de vida (nenhuma bebida alcoólica na gravidez ou na amamentação), e os medicamentos que estiverem sendo paralelamente administrados. A *moderação* é definida como uma taça por dia para mulheres e até duas taças por dia para homens. Uma *taça* é definida como 350 mL de cerveja, 150 mL de vinho, ou 45 mL de bebida destilada.

## Foco em

### Comendo para Desintoxicar

L. Kathleen Mahan, RD, CDE

Sheila Dean, DSc, RD, CDE

O pensamento atual sobre alimentação para desintoxicação para uma saúde melhor está baseado em um sistema de escolha de alimentos para proteger, manter ou renovar o organismo. O organismo é protegido contra xenobióticos (compostos estranhos ao organismo) por barreiras naturais, incluindo o sistema gastrointestinal, os pulmões e a pele. Quando compostos que são potencialmente prejudiciais ou desconhecidos atravessam essas barreiras, os sistemas de desintoxicação do corpo, que são séries de reações metabólicas, se iniciam, resultando na diminuição do efeito negativo dos xenobióticos, drogas ou toxinas.

Toxinas podem ser de origem externa (também denominadas *xenobióticos* ou *toxinas exógenas*), tais como químicos e poluentes no ar e na água, aditivos alimentares ou fármacos. Elas também podem ser produzidas internamente (denominadas *toxinas endógenas*), como os produtos finais do metabolismo de hormônios, subprodutos bacterianos e outras moléculas complexas. A presença prolongada dessas moléculas pode ter um efeito prejudicial nos tecidos ou levar a desequilíbrios indesejáveis.

O processo de desintoxicação ocorre em duas fases clássicas, denominadas *Fase 1* e *Fase 2*, e cada uma envolve uma bateria de enzimas de especificidade ampla. Especificamente, as reações da Fase 1 são catalisadas pela família supergênica de isoenzimas citocromo P450 (CYP450), que possuem uma especificidade muito ampla de substrato. Esses produtos gerados a partir das reações da Fase 1 são geralmente metabólitos de reação intermediária ou espécies reativas ao oxigênio, que podem causar danos ao tecido. As reações na Fase 2 geralmente envolvem a conversão ou conjugação dos metabólitos intermediários da Fase 1 pela adição de um grupo solúvel em água ao local de reação, nos produtos finais que são eliminados. Em alguns casos, uma toxina pode ser diretamente convertida por meio da Fase 1 ou Fase 2. Apesar de ambas as fases apresentarem características diferentes, é essencial que elas funcionem em equilíbrio entre si para minimizar a presença de metabólitos intermediários e proporcionar uma desintoxicação efetiva.

Embora 75% da atividade de desintoxicação ocorra no fígado, grande parte do restante ocorre nas paredes da mucosa intestinal. Uma porcentagem adicional pequena ocorre em outros tecidos. Embora o fígado seja considerado como um local de desintoxicação, faz sentido que o intestino também tenha um papel importante na desintoxicação, porque o revestimento gastrointestinal oferece a barreira física inicial à maior carga de xenobióticos.

O poder potencial desses sistemas para proteger o corpo é demonstrado com um olhar mais atento à maior barreira, o intestino. Mais da metade do tecido linfóide do corpo envolve o sistema digestório. O tecido linfóide associado ao intestino (GALT) gera quase 70% dos anticorpos do corpo e contém o maior número de linfócitos no organismo. São as imunoglobulinas do GALT que previnem a absorção de bactérias e vírus. A imunoglobulina secretora A é uma parte do sistema imunológico principal do intestino e tem sido observada como capaz de desativar diretamente enzimas e toxinas de bactérias como a *Escherichia coli*.

Os mecanismos para a associação de alimentos e nutrientes à desintoxicação estão

sendo explorados, mas sugere-se que fitoquímicos estejam envolvidos, juntamente com nutrientes mais tradicionais que produzem e apoiam os sistemas enzimáticos. Isotiocianatos como sulforafanos encontrados em vegetais crucíferos; compostos organossulfúricos em alho, cebolas, e outros membros da família *allium*; os componentes presentes em **prébióticos** (produtos alimentícios indigeríveis que estimulam o crescimento de bactérias já presentes no cólon); e as bactérias de **probióticos** são exemplos de escolhas alimentares que podem afetar a desintoxicação tanto na prevenção quanto na cura.

Alimentos com fitoquímicos que estimulam a desintoxicação incluem:

- Pelo menos uma xícara de vegetais crucíferos (repolho, brócolis, couve, couve de Bruxelas) diariamente para o efeito de promoção de enzima da Fase 2
- Poucos dentes de alho, que também promovem as enzimas da Fase 2
- Chá verde descafeinado pela manhã
- Sucos de vegetais frescos, incluindo cenoura, aipo, cilantro, beterraba, salsa e gengibre
- Chás de ervas contendo uma mistura de raiz de bardana, raiz de dente-de-leão, raiz de gengibre, raiz de alcaçuz, semente de cardamomo, lascas de canela e outras ervas
- Alimentos de alta qualidade e que contenham enxofre — ovos ou proteína do soro do leite, alho e cebolas
- Limoneno em cascas de cítricos, alcaravia e óleo de aneto
- Bioflavonoides em uvas, bagas, bagaços e frutas cítricas que promovem as enzimas da Fase 1
- Folhas de dente-de-leão ajudam na desintoxicação do fígado, melhoram o fluxo da bile, e aumentam o fluxo de urina
- O aipo aumenta o fluxo de urina e auxilia na desintoxicação
- O cilantro, que pode ajudar a remover metais pesados
- O manjericão, que tem carosol, um potente intensificador das enzimas desintoxicantes
- Curcuminoides (cúrcuma e *curry*) por sua ação antioxidante e anti-inflamatória
- Clorofila em vegetais com folhas verdes-escuras e folhas de trigo.

Eating to Detoxify. Hyman M: Systems biology, toxins, obesity, and functional medicine in managing biotransformation: the metabolic, genomic, and detoxification balance points, The Proceedings from the 13th International Symposium of The Institute for Functional Medicine, Gig Harbor, Wash, 2006, Institute of Functional Medicine.

---

Lyon M et al: Clinical approaches to detoxification and biotransformation. Em Jones DS, editor: Textbook of functional medicine, Institute for Functional Medicine, Gig Harbor, Washington, 2006.

Alimentos que se ajustam aos rótulos do FDA afirmam que a proteína da soja tem um

perfil de nutrição positivo em vista das exigências rotulares, e moderadas quantidades de alimentos derivados deste vegetal podem fazer parte de uma alimentação balanceada, mesmo para sobreviventes de câncer (Maskarinec, 2005). A ACS conclui que sobreviventes de câncer podem consumir até três porções por dia, com segurança (American Cancer Society, 2010). A soja pode ser consumida em substituição de proteínas animais e ajudar a diminuir o consumo de gorduras saturadas, mas que não é recomendada como uma terapia capaz de reduzir a concentração de HDL-colesterol ou outros fatores de risco para doenças cardiovasculares (Lichtenstein et al., 2006). Alimentos de soja integral continuam a ser uma parte razoável de uma alimentação, com um papel tanto na prevenção de doenças como na promoção da saúde (Messina, 2009).

Contudo, não podemos nos dirigir a um guia dietético sem considerar a questão dos componentes funcionais e alimentos funcionais. Longe de isolar e promover componentes de alimentos, o pensamento atual apoia a ênfase em alimentos como um todo e como uma primeira fonte de nutrientes e seus potenciais otimizadores (Fig. 20-2). No quadro geral, é o estado de saúde da pessoa, as escolhas de seus estilos de vida e a genética que sustentam o bem-estar; entretanto, o aprimoramento da dieta é uma ferramenta que vem chamando atenção e que ajuda a pessoa a ir em frente na busca contínua pelo bem-estar.



## Caso clínico

Lee é uma mulher de 35 anos de idade que vive em um bairro urbano com seu marido e uma filha de 12 anos. Ela tem 1,55 metro de estatura e pesa atualmente 74 quilos. Nos últimos 2 anos, ela ganhou 4,54 kg. Em uma recente feira de saúde no bairro, exames de glicose no sangue de Lee e pressão sanguínea revelaram índices mais elevados do que o ano passado, mas ainda dentro de uma faixa positiva. Ela tem um histórico familiar de doenças cardíacas e diabetes melito e reconhece que seu ganho de peso é um problema. Sua avó faleceu recentemente de câncer no cólon. Tanto ela quanto seu marido trabalham em período integral, e ajustar as suas agendas com a agenda de sua filha é um pesadelo. Lee faz toda a alimentação e as compras, embora eles comam fora (*fast food* ou *take out*) na maioria dos almoços e pelo menos duas vezes por semana no jantar. Eles não fazem nenhuma atividade física ou exercício regular. Eles têm um seguro de saúde mínimo que exige uma taxa de copagamento grande; eles não têm uma rotina de cuidado com a saúde em andamento.

Lee marca uma visita com seu clínico geral. Ela pediu por conselhos sobre alimentação e foi solicitada a trazer um resumo da alimentação de 1 dia para o nutricionista credenciado. Ela relatou o seguinte: café da manhã: ovo e linguiça em um pão do tipo *bagel*, café; meio da manhã: barra de cereal com café; almoço: *cheeseburger* duplo com porção grande de batatas fritas, refrigerante *diet*; jantar: frango com arroz, milho, salada de alface com molho para salada *diet*; noite: taça de sorvete.

## Diagnóstico

1. A inatividade física estava associada aos problemas do estilo de vida, evidenciada pela falta de atividade física regular e o ganho de 4,54 kg de peso.

2. Escolhas indesejáveis de alimentos relacionadas à dieta de alta gordura e ao baixo consumo de frutas e vegetais, conforme evidenciado pelo histórico alimentar, revelando alimentos ricos em gorduras em todas as refeições e uma média de uma fruta e um vegetal por dia.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Quais os fatores desencadeantes de doenças referentes ao estilo de vida são mais prováveis de serem identificados pelo nutricionista?
2. Quais alimentos Lee deveria incluir em sua dieta para fazer um plano de refeições associado à prevenção?
3. Faça um planejamento de um padrão alimentar e dois exemplos de refeições que ilustrem tais recomendações, incluindo pelo menos um café da manhã, almoço e jantar, dentro de casa ou fora de casa.

## Websites úteis

### America on the Move

<https://aom3.americaonthemove.org/default.aspx>

### American Dietetic Association

<http://www.eatright.org/>

### Centers for Disease Control and Prevention CDC

<http://www.cdc.gov/women/>

<http://www.cdc.gov/men/>

<http://www.cdc.gov/nchs/hdi.htm>

### Dietary Guidelines for Americans

<http://www.dietaryguidelines.gov>

### Food and Agriculture Organization

<http://www.fao.org/>

### Healthy People 2010

<http://www.healthypeople.gov/hp2020/Objectives/Topic Areas.aspx>

### Institute of Medicine

<http://www.iom.edu/>

### Flax Council of Canada

<http://www.flaxcouncil.ca/>

### U.S. Department of Agriculture: Agricultural Research Service

<http://www.ars.usda.gov/>

## U.S. Department of Agriculture: MyPlate

<http://www.chooseMyPlate.gov/>

## U.S. Department of Health and Human Services: (USDHHS)

<http://www.smallstep.gov/>

## Wellness Councils of America

<http://www.welcoa.org/>

## Referências

American Cancer Society. Accessed March 2010 from [www.cancer.org](http://www.cancer.org).

American Dietetic Association (ADA). *Nutrition and you: trends 2008*. Chicago: American Dietetic Association; 2008.

American Heart Association, American Stroke Association. *A nation at risk: obesity in the United States*. Stanford, Calif: Robert Wood Johnson Foundation; 2005.

Barrett-Connor, E., Laughlin, G. A. Hormone therapy and coronary artery calcification in asymptomatic postmenopausal women: the Rancho Bernardo Study. *Menopause*. 2005; 1(1):40.

Breslow, R. A., et al. Alcoholic beverage consumption, nutrient intakes and diet quality in the US adult population, 1999-2006. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110:561.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Chronic disease prevention and health promotion*, 2010. Accessed 20 January 2010 from <http://www.cdc.gov/nccdphp/overview.htm>.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Data 2010 The Healthy People 2010 database*, 2006a. Accessed 1 April 2010.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Health data interactive*, 2009a. Accessed March 2010 from <http://www.cdc.gov/nchs/hdi.htm>.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Leading causes of death in females: United States*, 2006b. Accessed March 2010 from <http://www.cdc.gov/women/lcod/>.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Leading causes of death in males: United States*, 2006c. Accessed March 2010 from <http://www.cdc.gov/men/lcod/index.htm>.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *National vital statistics report: deaths: final data for 2006*, 2009b. Accessed March 2010 from <http://www.cdc.gov/nchs>.

Craig, W. J., et al. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:1266.

Dornblaser, L. *Trends in the food industry*. Chicago: Food Marketing Institute (FMI) Trade Show; 2006.

Food Research and Action Center (FRAC): *Hunger and poverty statistics: hunger in America*. Accessed March 2010 from <http://feedingamerica.org>.

Food and Drug Administration (FDA): *Qualified health claims: withdrawn soy protein and cancer*, 1999. Accessed 7 October 2005 from <http://www.cfsan.fda.gov/~dms/lab-qhc.html>.

Harris Interactive Poll, Gullo K, editor: *Healthcare news: Healthy eating messages appear to be resonating with consumers, according to new Harris interactive survey*, Rochester, N.Y., 2006, Harris Interactive. Accessed 15 May 2007 from <http://www.harrisinteractive.com/news/allnewsbydate.asp?NewsID51039>.

Hasler, C. M., et al. Position of the American Dietetic Association: functional foods. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:739.

Institute of Medicine (IOM): *Examination of front-of-package nutrition rating systems and symbols.* Accessed March 2010 from <http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/NutritionSymbols.aspx>.

Institute of Medicine (IOM), National Academy of Sciences (NAS). *Dietary reference intake (DRI) series.* Washington, DC: National Academies Press; 1998-2004.

International Food Information Council (IFIC): *Background on functional foods, IFIC Foundations.* Accessed 12 June 2010 from [http://www.foodinsight.org/Resources/Detail.aspx?topic=Background\\_on\\_Functional\\_Foods](http://www.foodinsight.org/Resources/Detail.aspx?topic=Background_on_Functional_Foods)

International Food Information Council (IFIC): *Food & health survey: consumer attitudes toward food, nutrition & health: a benchmark survey 2009,* Washington, DC, 2009. Accessed March 2010 from <http://www.foodinsight.org/>.

Johansen, D., et al. Food buying habits of people who buy wine or beer: cross sectional study. *Br Med J.* 2006; 332:519.

Lichtenstein, A. H., et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation.* 2006; 114:82.

Lloyd-Jones, D. M., et al. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction. *Circulation.* 2010; 121:586.

MacLennan, A. H., et al. Hormone therapy, timing of initiation, and cognition in women older than 60 years: the REMEMBER pilot study. *Menopause.* 2006; 13:28.

Marra, M. V., Boyar, A. P. Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:2073.

Maskarinec, G. Commentary: soy foods for breast cancer survivors and women at high risk for breast cancer. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105(10):1524.

Maslow, A. *Motivation and personality,* ed 2. New York: Harper; 1970.

Messina, M., et al. Report on the 8th International Symposium on the Role of Soy in Health Promotion and Chronic Disease Prevention and Treatment. *J Nutr.* 2009; 139:796S.

Miller, G. D., et al. It is time for a positive approach to dietary guidance using nutrient density as a basic principle. *J Nutr.* 2009; 139:1198.

National Center for Health Statistics (NCHS). *Health, United States, 2004 with chart book on trends in the health of Americans.* Hyattsville, Md: NCHS; 2009.

National Institutes of Health (NIH), Office of Dietary Supplements (ODS): *Dietary supplement fact sheet: B6,* 24 August 2007. Accessed May 2010 from <http://ods.od.nih.gov/factsheets/vitaminb6.asp>.

Sacks, F., et al, Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: an American Heart Association Science Advisory for Professionals from the Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 113:1034 Accessed 15 May 2006 from <http://www.circulationaha.org>

Sandoval, D. A., et al. The increasing risk of poverty across the American life course. *Demography.* 2009; 46:7 17.

Sloan, A. E., Top 10 functional food trends. *Food Technol.* 2006;60(4):22 Accessed 15 May 2006 from [www.ift.org](http://www.ift.org)

Stuebe, A. M., et al. Duration of lactation and incidence of type 2 Diabetes. *JAMA.* 2005; 294:2601.

Thompson A. *FDA working to replace misleading food labels,* Live Science. Accessed March 2010 from <http://www.livescience.com/health/food-labels-100314html>.

U.S. Department of Agriculture (USDA), Economic Research Service (ERS): *Food CPI and expenditures.* Accessed March 2010 from <http://www.ers.usda.gov/Briefing/CPIFoodANDEspenditures/>, <http://www.ers.usda.gov/Briefing/CPIFoodAndExpenditures/overview.htm>.

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *Healthy People 2010.* Accessed March 2010 from

<http://www.healthypeople.com>.

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS): *Small steps: a web-based wellness program*, April 2006. Accessed 1 April 2006 from <http://www.smallstep.gov>.

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS). *Dietary Guidelines for Americans, 2010*, ed 7. Washington, DC: U.S. Government Printing Office; December 2010.

Wellness Councils of America (WELCOA), *The 7 benchmarks of success*. WELCOA, Omaha, Nebr, 2009. Accessed March 2010 from <http://www.welcoa.org/>

World Health Organization (WHO), *Progress on health-related millennium development goals (MDGs)*. WHO, Copenhagen, May 2009. <http://www.who.int/whosis/whostat/2009/en/index.html>, accessed March, 2010



## CAPÍTULO 21

# Nutrição e Envelhecimento

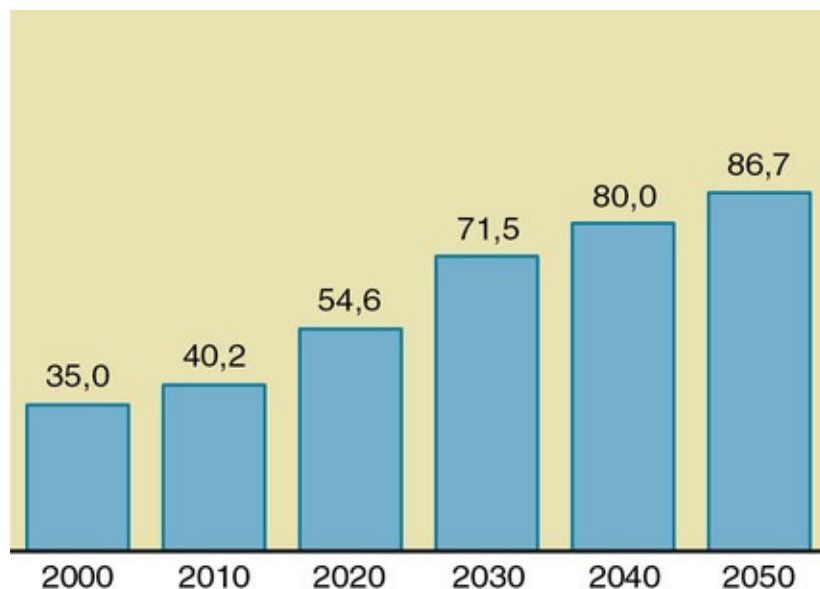
Nancy S. Wellman, PhD, RD, FADA e Barbara J. Kamp, MS, RD

### Termos-chave

acloridria  
atividades da vida diária (AVD)  
degeneração macular relacionada com a idade (DMRI)  
comunidades de vidas assistidas (CVA)  
*baby-boomer*  
catarata  
retinopatia diabética  
disgeusia  
disfagia  
funcionalidade  
geriatria  
gerontologia  
glaucoma  
serviços domésticos e com base na comunidade (SDBC)  
hiposmia ou anosmia  
atividades instrumentais da vida diária (AIVD)  
Conjunto de Dados Mínimos (CDM)  
Lei de Reconciliação Abrangente (OBRA)  
regra de 1%  
polifarmácia  
úlceras de pressão (escaras)  
presbícia  
qualidade de vida  
Instrumento de Avaliação Residente (IAR)  
sarcopenia  
obesidade sarcopênica  
síndrome da morte por sedentarismo (SeDs)  
senescência  
instalação de enfermagem especializada (IEE)

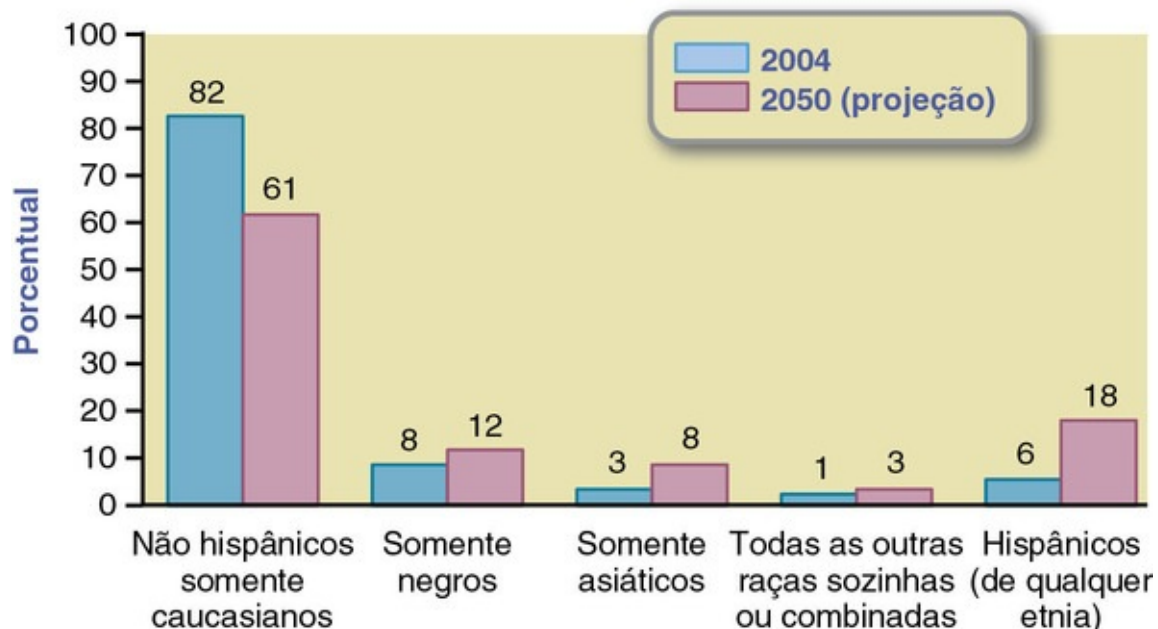
## A população idosa

Os idosos norte-americanos estão vivendo mais tempo, com mais saúde e com uma vida mais funcional do que jamais tinha acontecido antes. No século XX, a expectativa de vida aumentou em 30%. As pessoas que estão nascendo atualmente contemplam uma expectativa de 77,9 anos de idade. As mulheres que chegarem aos 65 anos podem esperar viver por mais 19,9 anos e os homens, mais 17,2 anos. Até o ano 2020 a população com mais de 65 anos crescerá de cerca de 40 a 55 milhões, aumentando de 13% para 20% da população. O segmento com crescimento mais importante neste grupo é o de indivíduos com mais de 85 anos, atualmente seis milhões, crescendo para sete milhões em 2020. Os membros de grupos minoritários também irão aumentar de 20% para 24% da população idosa (U.S. Administration on Aging [USAoA], 2010). Observe as Figuras 21-1 e 21-2.



Nota: A população de referência para esses dados é a residente (em milhões).

**FIGURA 21-1** População com idade de 65 anos e mais velhas: 2000 a 2050. (Dados de He W et al: U.S. Census Bureau, current population reports, P23-209, 65+ in the United States: 2005, Washington, DC, 2005, U.S. Government Printing Office.)



**FIGURA 21-2** Percentual de pessoas com idades entre 65 anos ou mais, em situação de pobreza, por sexo, etnia e origem hispânica. Nota: O termo *somente caucasiano não hispânico* é usado para se referir a pessoas que relataram ser brancas e nenhuma outra etnia e que não são hispânicas. O termo *somente negro* é usado para se referir a pessoas que se declararam negras norte-americanas ou africanas e nenhuma outra etnia, e o termo *somente asiático* é usado para se referir a pessoas que relataram ser apenas asiáticos como sua etnia. População de referência: estes dados referem-se à população residente. (U.S. Census Bureau: Population estimates and projections, 2000.)

Em 2030 o número de idosos ultrapassará o número de crianças em idade escolar em 10 estados norte-americanos – Flórida, Pensilvânia, Vermont, Wyoming, Dakota do Norte, Delaware, New México, Montana, Massachusetts e West Virginia. Há poucos anos, nenhum estado tinha mais pessoas com mais de 65 anos do que com menos de 18 anos. Por volta do ano 2030, 26 estados dobrarão sua população maior de 65 anos, quando os últimos *baby-boomers* estarão entrando em seus 80 anos. O crescimento da população de mais de 65 anos será igual a 3,5 vezes o crescimento da população americana como um todo. Esta mudança demográfica terá profundas implicações sociais, econômicas e políticas (He, 2005).

As mulheres têm uma vida mais longa do que os homens. A razão feminino/masculino com mais de 65 anos é de 136:100; isso aumenta para 216:100 entre aqueles com idade superior a 85. Mais de 72% dos homens mais velhos são casados, enquanto apenas 42% das mulheres mais velhas são casadas. Metade das mulheres com mais de 75 anos de idade moram sozinhas; assim, mais homens morrem casados e mais mulheres morrem não casadas.

## Classificação

Todos conhecem pessoas mais velhas do que elas mesmas, porém a consideração de “velhice” depende muito da comparação com sua própria idade. As crianças consideram seus pais de 20 e poucos ou 30 e poucos anos como velhos. Atualmente, a cor do cabelo, as rugas, a aposentadoria ou a idade de 65 anos não mais definem a *velhice*. A qualificação de um “adulto idoso” é fundamentada nos 65 anos, mínimo elegível para muitos

programas federais. O U.S. Census Bureau utiliza um sistema estratificado para definir a amplitude da faixa de idade desta geração; aqueles com idade de 65 a 74 anos são os *idosos jovens*; com 75 a 84 anos, *idosos*; com mais de 85 anos, *idosos mais velhos*. Atualmente, alguns já incluem as pessoas em seus 90 anos no grupo dos *novos idosos*. Mais de 100.000 centenários, hoje, não são mais considerados como singulares, uma vez que muitos ainda têm uma vida independente. Consulte *Foco em: Centenários... A vida na Zona Azul*.

## Gerontologia + geriatria = o caminho do envelhecimento

**Gerontologia** é o estudo do envelhecimento natural, incluindo fatores da biologia, psicologia e sociologia. **Geriatria** é o estudo das doenças crônicas frequentemente associadas ao envelhecimento, incluindo seu diagnóstico e tratamento. Apesar de o tratamento nutricional ter sido praticado comumente em hospitais, estes serviços nutricionais estão saindo dos hospitais e chegando às residências e comunidades onde o foco está na promoção da saúde, redução de riscos e prevenção de doenças.



### Foco em

## Centenários... A vida na Zona Azul

De Janice M. Raymond, RD, MS

Centenários são o segmento que mais cresce de adultos mais velhos nos Estados Unidos e nas nações desenvolvidas, incluindo o Japão. A estimativa mundial de centenários é de 450.000. Os U.S Census Bureau estimou para 2009 cerca de 65.000 centenários e haverá mais de 1 milhão até 2050. Tal como acontece com o envelhecimento da população como um todo, as mulheres representam 85% da vida longa. Um novo grupo de indivíduos com idades superiores a 110, **supercentenários**, tem números suficientes para merecer uma pesquisa dedicada.

O que se sabe sobre os indivíduos com vida extremamente longa? Centenários têm, geralmente, atrasos no declínio funcional. Eles também tendem a nunca desenvolver uma doença crônica ou desenvolver alguma tardiamente na vida. Muito tem sido escrito sobre a longevidade na prefeitura do sul do Japão de Okinawa. O *Okinawa Centenarian Study*, em curso, sugere que a ingestão calórica baixa pode produzir menos radicais livres destrutivos. Este consumo, mais um estilo de vida ativo, capacidade natural para combater o estresse da vida, e uma predisposição genética favorecem uma vida saudável, e funcional por mais tempo.

[Buettner et al. \(2008\)](#) trabalharam com o National Institute on Aging para identificar comunidades ao redor do mundo onde as pessoas estão vivendo mais e vivendo mensuravelmente melhor. Eles chamaram essas áreas, onde as pessoas atingem a idade de 100 a taxas 10 vezes maiores do que nos Estados Unidos, de *Zonas Azuis*. Uma dessas comunidades era Okinawa. Outras incluíram a Península de Nicoya, na Costa

Rica e a Sardenha, na Itália. Os moradores de Loma Linda, na Califórnia, possuem as extensões mais longas de vida na América. Eles descobriram que esses grupos tinham características comuns relacionadas à alimentação: proteína animal em muito pouca quantidade e de quatro a seis porções de frutas, verduras, legumes e nozes. Mas comer sabiamente é apenas parte do que parece ser uma receita para uma vida longa. As pessoas dessas comunidades não fumam e fazem do exercício regular de baixa intensidade parte de sua rotina diária (p. ex., jardinagem, caminhadas). São pessoas que podem articular seu propósito na vida, são espiritualmente resolvidas, e têm fortes redes sociais.

No *New England Centenarian Study*, a função independente de pelo menos 90 anos é uma característica predominante. Outros fatores importantes são que poucos centenários são obesos, eles raramente fumam, e consomem pouco ou nenhuma bebida alcoólica. Pelo menos 50% dos centenários têm parentes de primeiro grau ou avós que também alcançaram idade muito avançada, e muitos têm irmãos excepcionalmente idosos ([Boston University School of Medicine, 2010](#)).

## Nutrição na promoção da saúde e prevenção de doenças

No envelhecimento, o cuidado de nutrição não está apenas no manejo da doença ou terapia de nutrição clínica, ele tem se ampliado com um forte foco em estilos de vida saudáveis e prevenção de doenças. Sem o aumento da ênfase em melhores dietas alimentares e mais atividades físicas para todas as idades, os gastos relativos aos cuidados com a saúde aumentarão exorbitantemente no decorrer do envelhecimento da população. Nunca é tarde para considerar a nutrição como um fator de promoção de saúde e prevenção de doenças. Norte-americanos idosos, mais do que qualquer outro grupo etário, buscam por informação sobre saúde e nutrição e estão dispostos a fazer modificações visando manter sua independência e qualidade de vida. Com frequência precisam um pouco mais de ajuda no que se refere à melhoria de seus hábitos pessoais. Eles querem saber como se alimentar de modo saudável, exercitar-se de maneira segura e manter-se motivado para fazê-lo.

A nutrição pode incluir três tipos de serviços preventivos. Na *prevenção primária*, a ênfase está na nutrição na promoção da saúde e prevenção de doenças. Equilibrar uma alimentação saudável com atividade física é igualmente importante.

A *prevenção secundária* envolve a redução do risco e retardo no progresso de doenças crônicas relacionadas à nutrição para manter a funcionalidade e a qualidade de vida. A *funcionalidade* é percebida como um modo positivo para discutir aptidão *versus* incapacidade e dependência, porque o termo *exercício* não é atraente. Muitos centros comunitários de refeições financiados pelo *Older Americans Act (OAA) Nutrition Programs* atraem participantes por meio de novos programas de condicionamento físico.

Na *prevenção terciária*, o gerenciamento de caso e o planejamento da alta muitas vezes envolvem problemas de mastigação e de apetite, dietas modificadas, e limitações funcionais. Os casos mais complicados são muitas vezes influenciados por questões de

nutrição; gerentes de caso podem se beneficiar de consultas com nutricionistas (observe *Novas Orientações: Prestar Cuidados de Saúde para Norte-americanos Mais Velhos Significa Empregos*).

## Teorias sobre o envelhecimento

Os gerontologistas abraçam diversas teorias sobre o porquê de o corpo envelhecer. Nenhuma teoria isolada pode explicar inteiramente o complexo processo do envelhecimento. Uma boa teoria deve agregar conhecimento e descrever como e por que os fenômenos se relacionam. De um modo geral, as teorias podem ser classificadas em duas categorias: predeterminadas e de danos acumulados. Uma perda de eficiência é resultado do desgaste, morte, ou do não restabelecimento de algumas células. Isso algumas vezes é referido como **regra do 1%**; a maioria dos sistemas orgânicos perde aproximadamente 1% de seu funcionamento, a cada ano, iniciando-se aos 30 anos de idade. Uma teoria recente é que a causa do declínio da saúde relacionado com a idade é o mau funcionamento dos telômeros. Até agora os estudos são feitos nos ratos ([Sahin et al., 2011](#)). Muito provavelmente várias teorias explicam a heterogeneidade em populações idosas. Consulte a [Tabela 21-1](#).

**Tabela 21-1**

### Teorias Sobre o Envelhecimento

Categoria	Teoria	Descrição
<b>Predeterminação:</b> Um mecanismo interno determina quando o envelhecimento começa e a hora da morte	Teoria do marca-passo	“Relógio biológico” é definido no nascimento, é executado por um tempo especificado, desacelera com o envelhecimento, e termina com a morte.
	Teoria genética	A expectativa de vida é determinada pela hereditariedade.
	Índice da teoria de vida	Cada criatura viva tem uma quantidade finita de “uma substância vital,” e, quando esta se esgota, o resultado é o envelhecimento e a morte.
	Teoria do metabolismo do oxigênio	Animais com os maiores metabolismos são suscetíveis de ter vida mais curta
	Teoria do sistema imune	Células sofrem um número finito de divisões celulares que, eventualmente, causam desregulação da função imune, inflamação excessiva, envelhecimento e morte.
<b>Dano acumulado:</b> Colapso sistêmico ao longo do tempo	Teoria de ligações cruzadas	Com o tempo, proteínas e outras moléculas de DNA estruturais no organismo fazem uniões inadequadas, ou ligações cruzadas, umas com as outras, levando à diminuição da mobilidade, elasticidade e permeabilidade celular.
	Teoria do use-e-rasgue	Anos de danos às células, tecidos e órgãos eventualmente têm o seu preço, desgastando-os e, finalmente, causando a morte.
	Teoria do radical livre	Os danos acumulados, aleatórios, causados por radicais livres de oxigênio, lentamente fazem as células, tecidos e órgãos pararem de funcionar.
	Teoria da mutação somática	Mutações genéticas causadas por radiações que oxidam e outros fatores acumulam-se com o tempo, causando deterioração e mau funcionamento celular.

DNA, Ácido desoxirribonucleico.

## Mudanças fisiológicas

O envelhecimento é um processo biológico natural. Entretanto, envolve algum declínio nas funções fisiológicas. Órgãos modificam-se com a idade. As taxas de alteração diferem entre os indivíduos e os sistemas orgânicos. É importante distinguir entre as mudanças naturais do envelhecimento e as mudanças em decorrência de doenças crônicas, tais como a aterosclerose.

O período de crescimento humano chega ao final por volta dos 30 anos, quando a senescência inicia. **Senescência** é o processo orgânico natural de envelhecimento e as manifestações características de seus efeitos sobre a idade e seu avanço. Doenças e distúrbios na funcionalidade não são fatores inevitáveis do processo de envelhecimento. De qualquer modo, existem certas mudanças sistêmicas que fazem parte do envelhecimento. Estas mudanças resultam em vários graus de declínio na eficiência e na funcionalidade. Fatores como genética, doenças, fatores socioeconômicos e de estilo de vida determinam como ocorrerá o processo de envelhecimento de um indivíduo. Com efeito, a expressão exterior de idade de uma pessoa pode ou não pode refletir a idade cronológica e há uma necessidade de eliminar os estereótipos de preconceito contra os mais velhos. Observe a [Figura 21-3](#).



**FIGURA 21-3** Desfrutando de uma refeição em conjunto, essas pessoas mais velhas estão interessadas em saber como uma boa nutrição pode mantê-las vigorosas e saudáveis. (© 2011 Photos.com a division of Getty Images. Todos os direitos reservados.)

## Novas orientações

**Prestar Cuidados de Saúde para os Norte-americanos Mais Velhos Significa Empregos**

Nutricionistas foram identificados pelo Institute of Medicine em 2000 como “o único grupo com a educação padronizada e treinamento clínico necessário para ser reembolsado diretamente por meio do Medicare como prestadores de tratamento nutricional”. O crescimento projetado para os nutricionistas é de 15% do total, mas 70% notáveis em atendimento domiciliar e residencial. Os Centros de Serviços Medicare e Medicaid estão se agrupando com programas de melhoria de cuidados crônicos para os indivíduos com condições clínicas relacionadas à nutrição, incluindo insuficiência cardíaca, diabetes melito e doença pulmonar obstrutiva crônica. Os nutricionistas têm mais oportunidades por causa da grande expansão do tratamento clínico nutricional ao abrigo da Lei Medicare Reform/Prescription Drug Law.

Há poucos cursos universitários de nutrição sobre o envelhecimento saudável, mas muitos sobre a saúde materno-infantil. Livros de nutrição têm sido centrados sobre as doenças geriátricas e desnutrição (O’Neill *et al.*, 2005). Há uma necessidade de preparar melhor os futuros nutricionistas para estas novas oportunidades. Estudantes de nutrição são incentivados a trabalhar com adultos mais velhos porque os empregos estão crescendo rapidamente e os incentivos financeiros são bons.

Melhorar os conhecimentos e atitudes sobre o envelhecimento leva a exposição a modelos do papel positivo do nutricionista e idosos em uma grande variedade de configurações. Há oportunidades em projetos de serviço, estágios profissionais e estágios externos de verão em centros de refeições comunitários, centros de aposentadoria, e residências assistidas e instalações de cuidados contínuos. Voluntariar-se em bancos de alimentos nos dias em que os adultos mais velhos estão programados para pegar mantimentos, em parceria com voluntários que entregam refeições àqueles frágeis que estão confinados em casa, e participar na assistência das refeições para os residentes do lar de idosos que não podem comer de maneira independente são boas oportunidades. Associações de estudantes podem patrocinar atividades que promovam interações em todo o espectro de envelhecimento, a partir do bem ativo aos frágeis necessitados.

Nutricionistas de tempo integral têm mostrado melhorar a qualidade de atendimento domiciliar de enfermagem porque sua experiência é essencial para evitar a perda de peso involuntária, desidratação e úlceras de pressão. Instalações de residência assistida e comunidades de cuidados contínuos apresentam oportunidades de emprego à medida que se expandem e servem a mais pessoas em situação de risco. As experiências positivas são a certeza de reduzir estereótipos de preconceito contra os mais velhos, aumentar o interesse e desenvolver as habilidades necessárias para dirigir a onda da idade da América.

## Composição Corporal

A composição do corpo muda com o tempo. A massa de gordura e a gordura visceral aumentam, enquanto a massa muscular diminui. **Sarcopenia**, perda de massa muscular, força e funcionalidade relacionada com a idade, pode significativamente prejudicar a qualidade de vida de um adulto idoso ao diminuir a mobilidade, aumentar o risco de



quedas e alterar o metabolismo (Janssen, 2009; Thomas, 2010). A sarcopenia acelera-se com a diminuição de atividades físicas, mas a musculação pode diminuir seu ritmo. Embora pessoas sedentárias sofram maior perda de massa muscular e mais rapidamente, a sarcopenia também é vista em adultos idosos ativos, embora em um grau mais leve. Atualmente, não há um grau específico de perda de massa muscular que determine o diagnóstico de sarcopenia. Todas as perdas são importantes em função da ligação estreita entre a massa muscular e a força. Na 4ª década de vida, evidências de sarcopenia são observadas e o processo acelera-se depois dos 75 anos de idade.

**Obesidade sarcopênica** é a perda de massa muscular em idosos obesos. Juntos, o excesso de massa corporal e a perda de massa muscular exponencialmente diminuem a atividade física e, conseqüentemente, aceleram a sarcopenia. Um estilo de vida extremamente sedentário em pessoas obesas diminui bastante a qualidade de vida.

Escolhas de estilo de vida sedentário podem levar a **síndrome da morte por sedentarismo (SeDS, do inglês, *sedentary death Syndrome*)**, uma frase cunhada pelo The President's Council on Physical Fitness. Ele descreve os problemas de saúde que ameaçam a vida e que são causados pelo estilo de vida sedentário. O *estilo de vida sedentário* pode ser definido como um grau de inatividade abaixo dos limites aceitáveis de atividades físicas regulares ou, mais simplesmente, como queima diária de menos de 200 calorias na atividade física diária. O *Surgeon General's Vision for a Healthy and Fit Nation 2010* enfatiza as conseqüências para a saúde da inatividade como maior risco para doença cardiovascular (DCV), hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, dislipidemia, obesidade, sobrepeso e até mesmo a morte (U.S. Department of Health and Human Services, 2010).

Poucos adultos idosos fazem o mínimo recomendado de 30 ou mais minutos de atividades físicas moderadas por 5 ou mais dias por semana. Apenas 22% dos adultos com mais de 65 anos de idade relatam engajar-se em atividade física de lazer regular (Centers for Disease Control and Prevention, 2006). A inatividade é mais comum entre os idosos do que entre os jovens; as mulheres apresentam maior probabilidade de não fazerem atividades físicas de lazer do que os homens. O American College of Sports Medicine enfatiza que todos os adultos mais velhos devem se envolver em atividade física regular e evitar um estilo de vida inativo (American College of Sports Medicine, 2009). O Centers for Disease Control and Prevention (2010) quantifica o exercício que os adultos mais velhos precisam, e o National Institute on Aging (2010) tem um guia para a atividade física.

## Sabor e Cheiro

Perdas sensoriais afetam as pessoas em diferentes graus, a taxas variáveis e em diferentes idades (Benelam, 2009; Schiffman, 2009). A genética, o meio ambiente e o estilo de vida fazem parte do declínio da capacidade sensorial. As alterações relacionadas com a idade que afetam paladar, olfato e toque podem levar à diminuição do apetite, a escolhas alimentares não apropriadas e à ingestão insuficiente de nutrientes. Embora alguns graus de **disgeusia** (paladar alterado), perda do paladar, ou **hiposmia** (diminuição do olfato)

sejam atribuídos ao envelhecimento, muitas mudanças ocorrem por causa de medicamentos. Outras causas incluem condições tais como paralisia de Bell, lesão de cabeça, diabetes melito, doenças renais e hepáticas, hipertensão arterial sistêmica, condições neurológicas, incluindo doenças de Alzheimer e Parkinson, e deficiência de zinco e niacina. Outros fatores que também podem diminuir estes sentidos são lesões bucais não tratadas, cáries dentárias, higiene dentária ou nasal ruim e tabagismo.

Porque os limiares do paladar e olfato são mais elevados, os adultos mais velhos podem ser tentados a temperar demais os alimentos, especialmente adicionar mais sal, o que pode ter um efeito negativo. Uma vez que o paladar e o olfato estimulam as mudanças metabólicas, tais como saliva, ácido gástrico, e secreção pancreática, e aumentam as concentrações de insulina no sangue, o estímulo sensorial diminuído pode prejudicar estes processos metabólicos também.

## Audição e Visão

Nos Estados Unidos, de 30% a 35% dos adultos com 65 a 75 anos de idade e 50% daqueles com mais de 75 anos apresentam certo grau de perda de audição ([National Institute of Deafness, 2006](#)). Aproximadamente um em quatro idosos precisa usar aparelho auditivo. O tipo mais comum de perda de audição é a **presbicusia**. Esta perda geralmente é maior em relação aos sons mais estridentes (p. ex., som do telefone). O efeito de exposição cumulativa aos barulhos diários tais como os do tráfego, construção, música alta, barulhos do escritório e máquinas, causa uma alteração no interior do complexo auditivo. A mudança acontece vagarosamente com o passar do tempo e as pessoas podem não perceber a ocorrência desta perda.

Algumas vitaminas têm participação na perda da audição. A vitamina B<sub>12</sub>, um nutriente quase sempre deficiente na alimentação dos adultos idosos, tem sido associada ao aumento de toques de sinos nos ouvidos, presbicusia e resposta auditória do tronco cerebral reduzida. A vitamina D pode ter um efeito na perda da audição, por causa de seu papel no metabolismo do cálcio, na transmissão fluídica e nervosa, e na estrutura óssea.

A perda da visão não faz parte do envelhecimento normal. Entretanto, a visão de todas as pessoas muda com a idade. Para a maioria, essas mudanças são corrigíveis com óculos, com o aumento da iluminação e uso de caracteres maiores. A partir dos 40 anos, o uso de óculos para leitura torna-se necessário.

## Imunocompetência

À medida que a imunocompetência declina com a idade, a resposta imune é mais vagarosa e menos eficiente. Mudanças ocorrem em todas as etapas do sistema imunológico, desde alterações químicas intracelulares até alterações nos tipos de proteínas encontrados na superfície celular, e mesmo mutações em órgãos inteiros. O declínio progressivo na função dos linfócitos T e na imunidade mediada por célula contribui para o aumento das taxas de infecções e de câncer observados em populações em envelhecimento. Os mecanismos das mudanças nas funções imunológicas relacionados com a idade não são

completamente entendidos, mas são possivelmente dependentes de fatores ambientais e escolhas de estilo de vida que afetam as funções imunológicas gerais. A manutenção de um bom estado nutricional promove uma boa função imunológica.

## Oral

A dieta e a nutrição podem ser comprometidas por saúde oral deficiente. Perda dentária, próteses e **xerostomia** (boca seca) podem levar a dificuldades de mastigação e deglutição. A diminuição do paladar e da produção de saliva torna o ato de comer menos agradável e mais difícil. Doenças e condições bucais são comuns entre os americanos que cresceram sem os benefícios da aplicação de flúor na água comunitária e dos produtos à base de flúor. Dentes faltando, caindo ou estragados, ou dentaduras que não se ajustam corretamente dificultam a ingestão de determinados alimentos. Pessoas com estes tipos de problemas geralmente preferem alimentos macios, fáceis de mastigar e evitam alguns alimentos de maior densidade nutricional, tais como grãos integrais, frutas frescas, vegetais e carnes.

As consequências relacionadas à nutrição de tomar cinco ou mais medicamentos ou substâncias de venda livre diariamente (**polifarmácia**) são significativas. Mais de 400 medicamentos usados podem causar secura da boca. Consulte o [Capítulo 9](#). Preparar alimentos altamente umedecidos, tais como sopas e cozidos, adicionar molhos, e fazer purê e picadinhos, pode tornar o alimento mais fácil de ser consumido. Além disso, aqueles com saúde bucal deficiente podem se beneficiar de alimentos com maior densidade nutricional. Apesar de 30% dos idosos de 65 anos ou mais não terem mais nenhum dente natural, a perda dentária não faz mais parte do envelhecimento.

## Gastrointestinal

Alguns distúrbios gastrointestinais (GI) podem estar relacionados com a idade. Em vez de atribuir qualquer um desses distúrbios ao envelhecimento, a verdadeira causa clínica deve ser estabelecida. Mudanças GI podem afetar negativamente os nutrientes que são ingeridos por uma pessoa, começando pela boca. **Disfagia**, uma disfunção na deglutição, é comumente associada com doenças neurológicas e senilidade. A disfagia aumenta o risco de pneumonia por aspiração e infecção em razão da entrada de alimento ou líquidos nos pulmões. Os líquidos engrossados e a textura modificada dos alimentos podem auxiliar as pessoas que sofrem de disfagia a se alimentar com mais segurança. O National Dysphagia Diet está no [Apêndice 35](#), e graus apropriados de modificações de texturas estão, também, definidos no [Capítulo 41](#).

Mudanças gástricas também podem ocorrer. A diminuição da mucosa gástrica leva a uma inabilidade para resistir a lesões tais como câncer, úlceras e infecções. A gastrite causa inflamação e dor, retardo no esvaziamento gástrico e desconforto. Todos esses fatores afetam a biodisponibilidade de nutrientes como o cálcio e o zinco e aumentam o risco de desenvolver uma doença causada por deficiência crônica, tal como osteoporose.

A **acloridria** é a produção insuficiente de ácido hidrocloreídrico no suco gástrico.

Aproximadamente 30% das pessoas com mais de 50 anos têm acloridria. Ácido estomacal suficiente e fator intrínseco são necessários para a absorção de vitamina B<sub>12</sub>. Embora quantidades substanciais sejam estocadas no fígado, a deficiência de vitamina B<sub>12</sub> de fato ocorre. Sintomas com frequência mal diagnosticados, por mimetizarem os sintomas de Alzheimer ou de outra condição crônica, incluem fadiga extrema, demência, confusão, zumbido e fraqueza nos membros (Caps. 3, 33 e 41).

A incidência de diverticulite aumenta com a idade. A metade da população com mais de 60 anos desenvolve esta condição, porém apenas 20% dela apresentará manifestações clínicas. Os problemas mais comuns com esta doença são dores no baixo abdome e diarreia (Cap. 29).

A constipação é definida por menos movimentos intestinais do que o comum, provocando dificuldade ao evacuar, necessitando fazer um grande esforço, movimentos intestinais dolorosos, fezes endurecidas ou esvaziamento incompleto do intestino. Adultos mais velhos são mais acometidos por constipação do que os mais jovens. As causas principais são líquidos insuficientes, falta de atividade física e baixa ingestão de fibras alimentares. A constipação também é causada por retardo no tempo de trânsito no intestino e alguns medicamentos como narcóticos (Cap. 9).

## Cardiovascular

As doenças cardiovasculares (DCV) incluem a doença cardíaca e o acidente vascular encefálico (AVE). Embora os efeitos da DCV em geral sejam o óbito na velhice, ela não é uma doença causada pela idade. Esta doença, ao ser relacionada à nutrição, tem seu fundamento numa dieta de escolhas alimentares não saudáveis ao longo da vida (Neidert, 2005). A DCV é a principal causa de mortes em ambos os sexos, nos Estados Unidos, em todos os grupos raciais e étnicos. As alterações da DCV relacionadas com a idade são extremamente variáveis e são afetadas pelas influências ambientais tais como tabagismo, atividade e dieta. As mudanças incluem redução na flexibilidade das paredes arteriais, na frequência cardíaca máxima, na resposta aos estímulos *beta*-adrenérgicos, aumento da massa muscular do ventrículo esquerdo e demora do relaxamento ventricular. Muitas vezes, o resultado final da hipertensão e da doença arterial é a insuficiência cardíaca crônica. Uma dieta pobre em sódio e de restrição hídrica é integral para o tratamento dessa condição. Essas restrições dietéticas necessárias em conjunto com outros efeitos colaterais de insuficiência cardíaca muitas vezes levam à redução do consumo de nutrientes. Consulte o [Capítulo 34](#) para a discussão da abordagem multifacetada necessária para gerenciar a DCV em idosos.

## Renal

Mudanças na função renal relacionadas com a idade variam imensamente. Alguns adultos idosos apresentam poucas mudanças, enquanto outros podem apresentar mudanças tão intensas a ponto de ameaçar suas vidas. Na média, a taxa de filtração glomerular, medida por meio das concentrações de depuração de creatinina, diminui em cerca de 8 a

10 mL/min/1,73m<sup>2</sup>/década depois dos 30 a 35 anos. Deve-se levar em consideração o resultado do aumento das concentrações séricas de creatinina quando da determinação da dosagem da medicação. O declínio progressivo das funções renais pode levar a uma inabilidade de excretar urina concentrada ou diluída, a uma resposta demorada à escassez de sódio ou a uma carga de sódio, e a uma resposta demorada para uma carga ácida. A função renal também sofre com a desidratação, uso de diurético e medicamentos, especialmente antibióticos.

## Neurológico

Podem ocorrer declínios neurológicos importantes relacionados com a idade. Cognição, equilíbrio, reações, coordenação, locomoção, sensações e atividades cotidianas podem sofrer um declínio tão grande quanto 90% ou tão pequeno quanto 10%. Na média, o cérebro perde de 5% a 10% de seu peso entre as idades de 20 a 90 anos, mas a maioria dos neurônios, se não todos, são funcionais até a morte, a não ser que haja uma doença específica.

Reiteramos a importância de se distinguir entre declínio normal, relacionado com a idade, e o prejuízo como resultado de condições como demência, um processo de doença. Problemas de memória não necessariamente indicam demência, doença de Alzheimer, de Parkinson ou qualquer distúrbio mental (Cap. 41). Muitas alterações na memória podem ser atribuídas a fatores ambientais, incluindo estresse, exposição química e dieta deficiente, em vez de particularmente a processos fisiológicos. No entanto, mesmo comprometimento cognitivo leve, que afeta aproximadamente 20% das pessoas com mais de 70 anos de idade, pode afetar comer, mastigar e engolir, aumentando assim o risco de desnutrição.

## Problemas comuns de saúde

### Doença Ocular

A **degeneração macular relacionada com a idade (DMRI)** é a principal causa de cegueira em pessoas com mais de 65 anos de idade nos Estados Unidos; isso pode também ser ligado a um risco aumentado de acidente vascular encefálico (Wong, 2006). A DMRI ocorre com a degradação da mácula, a parte central da retina. O resultado é a perda da visão central. O pigmento macular é composto por dois elementos químicos: luteína e zeaxantina. Uma dieta rica em frutas e vegetais pode ajudar a retardar ou prevenir o desenvolvimento da DMRI. O zinco também se mostrou capaz de diminuir o risco de desenvolver a DMRI. Finalmente, a correção da obesidade e do tabagismo é um fator capaz de reduzir a progressão da DMRI (Clemons *et al.*, 2006).

**Glaucoma** é a lesão no nervo óptico em razão da pressão alta ocular. Nos Estados Unidos, é a segunda causa mais comum de perda de visão e afeta aproximadamente três milhões de americanos. Hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e DCV aumentam o risco de desenvolvimento de glaucoma.

**Catarata** é opacificação da lente natural do olho. Aproximadamente metade dos americanos com mais de 65 anos apresenta algum grau de catarata. O tratamento mais comum é o cirúrgico; a lente opacificada é removida e substituída por uma lente plástica, clara e permanente. Uma dieta rica em antioxidantes tais como betacaroteno, selênio, resveratrol e vitaminas C e E pode retardar o desenvolvimento da catarata. Estudos mostraram que um alto teor de sódio pode aumentar o risco do desenvolvimento de catarata. A exposição à radiação ultravioleta (UV) está diretamente relacionada com 5% dos casos de catarata em todo o mundo. Quando o índice de UV é de 3 e acima, óculos de sol de proteção são recomendados ([World Health Organization, 2009](#)).

A **retinopatia diabética** é uma complicação do diabetes melito ([Cap. 31](#)). Ela ocorre quando há um vazamento sanguíneo na retina e produção de pontos hemorrágicos. Nem todos os diabéticos desenvolvem esta afecção; o controle da glicemia pode ajudar a proteger a retina desta lesão.

Todas as formas de perda de visão podem afetar negativamente o estado nutricional. Os pacientes com perda de visão de moderada a grave podem apresentar dificuldades nas compras, na identificação e no preparo dos alimentos e na autoalimentação.

## Depressão

Alterações psicológicas muitas vezes se manifestam como depressão e sua extensão pode variar muito de pessoa para pessoa. Entre as pessoas idosas, a depressão geralmente é resultado de outras condições, como doenças cardíacas, AVE, diabetes melito, câncer, tristeza e estresse. A depressão em idosos com frequência não é diagnosticada ou é mal diagnosticada, porque os sintomas são confundidos com outras doenças. A depressão não tratada pode causar sérios efeitos colaterais nos idosos; diminui os prazeres da vida, incluindo os da alimentação; pode aumentar outras condições clínicas; e pode comprometer a imunidade. Costuma estar associada à falta de apetite, perda de massa corporal e fadiga. Cuidado nutricional desempenha um papel importante no combate a esta condição ([Cap. 42](#)). Oferecer alimentos ricos em nutrientes e calorias, líquidos adicionais, alimentos com textura modificada e alimentos prediletos nos melhores horários, nos quais as pessoas estão mais predispostas a ingerir maiores quantidades, pode ser eficaz. Uma vez que as comorbidades levam à polifarmácia e à preocupação com as interações medicamentosas, isso pode levar os agentes de saúde a optar por omitir os antidepressivos, o que deixa a depressão não tratada.

## Úlceras de Pressão

**Úlceras de pressão**, antigamente chamadas de *escaras* ou *úlceras de decúbito*, são lesões causadas pela pressão contínua que prejudica o fluxo sanguíneo capilar para a pele e tecidos adjacentes. Vários fatores contribuem para a formação de úlceras de pressão, porém o principal é a mobilidade prejudicada e a incontinência urinária. Adultos idosos com problemas neurológicos, aqueles profundamente sedados e os com demência geralmente estão impossibilitados de mudar de posição para aliviar a pressão. Paralisia,

incontinência, perda sensorial e rigidez são fatores que contribuem para o problema. Notadamente a desnutrição, (inadequação proteica) e a subnutrição (ou inadequação na ingestão de energia), estabelecem o início de seu desenvolvimento e podem causar demora na cicatrização de lesões. A escalada da natureza crônica das úlceras de pressão em acamados ou idosos sedentários requer atenção vigilante sobre a nutrição.

Existem diversos sistemas de classificação para descrever as úlceras de pressão. Os quatro estágios das úlceras de pressão, com base na profundidade da ferida e nível e no grau do envolvimento do tecido, estão demonstrados na [Tabela 21-2](#). [Thomas \(2009\)](#) sugere que a nutrição da ferida seja igual à nutrição do organismo todo, e os esforços coordenados de uma equipe multidisciplinar de tratamento são importantes. Recomendações de nutrição para o tratamento de úlceras de pressão são as seguintes ([Doley, 2010](#); [Thomas, 2009](#)):

**Tabela 21-2**

**Estágios da Úlcera de Pressão e Recomendação Nutricional**

<p><b>Suspeita de Lesão Profunda do Tecido</b>          Área roxa ou marrom localizada de pele intacta descolorida ou bolha cheia de sangue causada pela lesão do tecido mole subjacente de pressão ou de cisalhamento. A área pode ser precedida por um tecido que é doloroso, firme, sem consistência, alagadiço, mais quente ou mais frio comparativamente com o tecido adjacente.          A lesão de tecido profunda pode ser difícil de detectar em indivíduos com pele de tom escuro. A evolução pode incluir uma bolha fina sobre um leito de ferida escuro. A ferida pode evoluir e tornar-se coberta por fina escara. A evolução pode ser rápida, expondo camadas adicionais de tecido mesmo com o tratamento apropriado.</p>	<p>Energia: 30 calorias/kg de peso corporal          As exigências de proteína normais em adultos saudáveis são de aproximadamente 0,8 g/kg de peso do corpo e 1 g/kg de peso corporal nos idosos.</p>
<p><b>Estágio I</b>          Pele intacta com vermelhidão não branqueável de uma área localizada, geralmente sobre uma proeminência óssea. A pele pigmentada pode não ter o branqueamento visível; a sua cor pode diferir da área circundante.          A área pode ser dolorosa, firme, mole, morna ou fria quando comparada com o tecido adjacente. O estágio I pode ser difícil de detectar em indivíduos com pele de tom escuro. Pode indicar pessoas “em risco” (um sinal que anuncia o risco).</p>	<p>Energia: de 30 a 35 calorias/kg de peso corporal          Proteína: 1,25 a 1,5 gramas/kg de peso corporal          Fluidos: 30-33 cc/kg de peso corporal, possivelmente menos fluido para pacientes com grave doença renal ou insuficiência cardíaca congestiva.</p>
<p><b>Estágio II</b>          Perda de espessura parcial da derme apresentando-se como uma úlcera rasa, aberta, com um leito de ferida vermelho-rosado, sem esfacelo. Pode também apresentar-se como uma bolha cheia de soro intacta, ou aberta, ou rompida.          Apresenta-se como uma úlcera rasa, brilhante ou seca, sem esfacelo ou hematomas. Esta fase não deve ser usada para descrever rasgos de pele, queimaduras, dermatite perineal, maceração ou escoriação.          Hematomas indicam lesão tecidual profunda suspeita.</p>	<p>Energia: de 30 a 35 calorias/kg de peso corporal          Proteína: 1,25 a 1,5 gramas/kg de peso corporal          Fluidos: 30-33 cc/kg de peso corporal, possivelmente menos fluido para pacientes com grave doença renal ou insuficiência cardíaca congestiva.</p>
<p><b>Estágio III</b>          Perda da espessura total do tecido. A gordura subcutânea pode ser visível, mas osso, tendão, ou músculo não estão expostos. Esfacelo pode estar presente, mas não obscurece a profundidade da perda de tecido. Pode incluir debilitamento e tunelamento.          A profundidade de uma úlcera de pressão estágio III varia conforme a localização anatômica. A ponte do nariz, orelha, occipital e maléolo não possuem tecido subcutâneo, e úlceras em estágio III podem ser superficiais. Em contraste, as áreas de adiposidade importantes podem desenvolver úlceras de pressão em estágio III extremamente profundas. Ossos e tendões não são</p>	<p>Energia: de 35 a 40 calorias/kg de peso corporal          Proteína: 1,5-1,75 g/kg de peso corporal (Nota: Avaliação das necessidades de proteína deve ser determinada depois que uma avaliação do estado de proteína visceral foi concluída, tendo em mente que pacientes estressados com depleção de proteína geralmente não podem metabolizar mais de 2 g/kg de peso corporal por dia).          Fluido: 30 a 33 cc/kg de peso corporal; possivelmente menos fluido para pacientes com doença renal grave ou insuficiência cardíaca congestiva. Os fluidos adicionais são necessários para pacientes com feridas de drenagem, febre</p>

visíveis ou diretamente palpáveis.	e outras perdas de fluido. Os pacientes em leitos de ar fluidizados podem ficar desidratados em decorrência do aumento da perda de água por evaporação; adicional de 10-15 mL/kg de peso corporal pode ser necessário. Um suplemento multivitamínico com 15 mg de zinco será adequado para a maioria dos pacientes.
<p><b>Estágio IV</b> Perda da espessura total do tecido com exposição óssea, tendão ou músculo. Esfacelo ou escara pode estar presente em algumas partes do leito da ferida. Frequentemente inclui debilitamento e tunelamento.</p> <p>A profundidade de uma úlcera de pressão estágio IV varia conforme a localização anatômica. A ponte do nariz, orelha, occipital e maléolo não possuem tecido subcutâneo, e estas úlceras podem ser superficiais. Úlceras do estágio IV podem se estender para o músculo e estruturas de suporte (como fáscia, tendão ou cápsula articular), possibilitando a osteomielite. Exposição óssea ou do tendão é visível ou diretamente palpável.</p>	<p>Energia: de 35 a 40 calorias/kg de peso corporal Proteína: 1,75 a 2 g/kg de peso corporal (Nota: Avaliação das necessidades de proteína deve ser determinada depois que uma avaliação do estado de proteína visceral foi concluída, tendo em mente que pacientes estressados com depleção de proteína geralmente não podem metabolizar mais de 2 g/kg de peso corporal por dia). Fluido: 30 a 33 cc/kg de peso corporal; possivelmente menos fluido para pacientes com doença renal grave ou insuficiência cardíaca congestiva. Os fluidos adicionais são necessários para pacientes com feridas de drenagem, febre e outras perdas de fluido. Os pacientes em leitos de ar fluidizados podem ficar desidratados em decorrência do aumento da perda de água por evaporação; adicional de 10-15 mL/kg de peso corporal pode ser necessário. Um suplemento multivitamínico com 15 mg de zinco/dia será adequado para a maioria dos pacientes; alguns requerem mais zinco.</p>
<p><b>Sem classificação de estágio</b> Perda de tecido de espessura total em que a base da úlcera está coberta por esfacelo (amarelo, bege, cinza, verde ou marrom) ou escara (bronzada, marrom ou preta) no leito da ferida. Até que suficiente esfacelo ou escara seja removido para expor a base da ferida, a verdadeira profundidade e, portanto, o estágio, não podem ser determinados. A escara estável (seca, aderente, intacta, sem eritema ou flutuação) no calcanhar serve como “cobertura natural (biológica) do corpo” e não deve ser removida.</p>	Frequentemente é tratada como de estágio IV.

Fontes: National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2007; reimpresso com permissão. American Dietetic Association. Consultant Dietitians in Health Care Facilities. Pocket Resource for Nutrition Assessment. 2005 Revisão; 69-73.

- Otimizar ingestão de proteína com uma meta de 1,25 a 2 g/kg/dia.
- Atender as necessidades calóricas em 30-40 kcal/kg/dia.
- Avaliar o efeito de medicamentos na cicatrização de feridas e complementar, se indicado.
- Substituir micronutrientes se a suplementação de rotina for empobrecida e não garantida.

## Fragilidade e “Dificuldade em Avançar”

As quatro síndromes conhecidas como preditoras de resultados adversos em adultos idosos que são prevalentes em pacientes com fragilidade ou “dificuldade geriátrica em avançar” incluem deficiência nas funções físicas, desnutrição, depressão e prejuízos cognitivos. Os sintomas incluem perda de massa corporal, diminuição de apetite, nutrição pobre, desidratação, inatividade e deficiência nas funções imunológicas. As intervenções devem ser dirigidas aos indivíduos facilmente remediáveis na esperança de melhorar o estado funcional geral. Intervenções de nutrição, especialmente aquelas de retificação de desnutrição proteico- calórica (DPC), são essenciais.



## Qualidade de vida

**Qualidade de vida** é a sensação geral de felicidade e satisfação com a própria vida e o meio ambiente. Qualidade de vida relacionada à saúde é a sensação pessoal de saúde física e mental e a habilidade de reagir a fatores ambientais, físicos e sociais. Para avaliar a qualidade de vida relacionada com a saúde, escalas e medidas comuns gerais ou específicas podem ser usadas. Em razão da idade avançada ser frequentemente associada a problemas de saúde e à diminuição da funcionalidade, as questões de qualidade de vida se tornam relevantes.

Alimentação e nutrição contribuem para a qualidade de vida social, fisiológica e psicológica. Uma medida da relação entre nutrição e qualidade de vida foi proposta para documentar os eventos da qualidade de vida em indivíduos que estão recebendo tratamento clínico nutricional. Estratégias eficazes para melhorar a alimentação e, assim, melhorar a qualidade de vida de moradores de asilos estão bem-estabelecidas, mas poderiam ser mais amplamente implementadas (Kamp *et al.*, 2010; Neidert, 2005).

## Funcionalidade

*Funcionalidade* e *estado funcional* são termos usados para descrever as habilidades e limitações físicas, por exemplo, a deambulação. **Funcionalidade**, a habilidade de realizar cuidados pessoais, sustento próprio e atividades físicas, correlaciona-se com a independência e a qualidade de vida. As taxas de inabilidade entre os adultos idosos estão declinando, mas o número atual dos considerados incapacitados está aumentando à medida que aumenta a população idosa. Limitações nas **atividades da vida diária (AVD)** (banhar-se, usar o banheiro, comer, vestir-se) e nas **atividades instrumentais de vida diária (AIVD)**, como administrar o dinheiro, fazer compras, usar o telefone, viajar na comunidade, limpar a casa, preparar refeições, tomar medicamentos corretamente, e outras habilidades individuais de autodesempenho necessárias à vida diária, são utilizadas para monitorar a função física.

Muitas doenças relacionadas à nutrição influenciam o estado funcional em idosos. O consumo inadequado de nutrientes pode apressar a perda de massa muscular e da força, o que pode ter um efeito negativo na realização das AVD. Entre os adultos mais velhos que têm uma ou mais doenças crônicas relacionadas à nutrição, a função física prejudicada pode causar maior deficiência, com aumento da morbidade, admissão em lar de idosos ou morte.

## Manutenção da Massa Corporal

### Obesidade

A prevalência da obesidade em todas as idades tem aumentado durante os últimos 25 anos nos Estados Unidos; adultos idosos não constituem exceção. As taxas de obesidade são maiores entre aqueles com idades de 65 a 74 anos do que entre os de 75 anos ou mais. A obesidade está associada com aumento da mortalidade e contribui para muitas doenças

crônicas: diabetes tipo 2, doença cardiovascular, hipertensão arterial, artrite sistêmica, dislipidemia e câncer. A obesidade causa um declínio progressivo nas funções físicas que pode levar ao aumento da fragilidade. O sobrepeso e a obesidade podem produzir um declínio nas AVD.

Os dados atuais demonstram que a terapia para perda de massa corporal melhora as funções físicas e a qualidade de vida, e reduz, nas pessoas mais idosas, as complicações clínicas associadas (Villareal, 2005). Do mesmo modo, as terapias de redução de massa corporal que mantêm as massas muscular e óssea são recomendadas para os adultos idosos obesos. Mudanças no estilo de vida que incluem dieta, atividade física e técnicas de modificações comportamentais são as mais eficazes. Os objetivos da perda e do gerenciamento para adultos são os mesmos para a população em geral, e devem incluir a prevenção de ganho de peso adicional, ou a redução de peso corporal, e manutenção da perda de peso por longo prazo.

A perda de 10% da massa corporal total, no decorrer de 6 meses, deveria ser a meta inicial. Depois disso, estratégias para a manutenção deveriam ser implementadas. Mudanças dietéticas incluem um déficit energético de 500 a 1.000 kcal/dia. As metas usuais de consumo de calorias vão de 1.200 a 1.800 kcal/dia, porém não devem ser inferiores a 800 kcal/dia. É crítico que uma dieta de redução calórica para um adulto idoso alcance as necessidades nutricionais. Isso pode necessitar do uso de suplemento multivitamínico ou mineral, bem como educação alimentar.

## **Peso Corporal Baixo e Desnutrição**

A prevalência real de baixo peso entre idosos é bastante baixa; as mulheres mais velhas com mais de 65 anos têm três vezes mais probabilidade do que os seus pares masculinos para ficarem abaixo do peso (Federal Interagency Forum, 2008). Contudo, muitos adultos idosos apresentam risco de subnutrição e desnutrição. Entre os hospitalizados, de 40% a 60% apresentam-se desnutridos ou em risco de desnutrição, de 40% a 85% dos residentes em instituições para idosos apresentam desnutrição e de 20% a 60% dos pacientes que recebem cuidados domiciliares estão desnutridos. Muitos idosos residentes em comunidades consomem menos de 1.000 kcal/dia, quantidade inadequada para manter uma boa nutrição. Algumas causas de subnutrição incluem medicamentos, depressão, decréscimo de paladar ou olfato, má saúde bucal, doenças crônicas, disfagia e outros problemas físicos que tornam o ato de alimentar-se difícil. Causas sociais podem incluir viver sozinho, recursos limitados, falta de transporte ou limitações para fazer compras e preparar os alimentos.

Os profissionais de saúde frequentemente negligenciam a DPC. Tanto as mudanças fisiológicas produzidas pela idade quanto as relacionadas às condições de vida e dos recursos financeiros contribuem para o problema. Sintomas de DPC são muitas vezes atribuídos a outras condições, o que pode levar a um diagnóstico errado. Alguns sintomas comuns são confusão mental, fadiga e fraqueza. Adultos idosos com baixa renda que apresentam dificuldades de mastigar e engolir carnes, que fumam ou que fazem pouca ou nenhuma atividade física apresentam maior risco de desenvolver DPC.

Estratégias para diminuir a DPC incluem aumento do consumo de calorias e proteínas. Em ambiente hospitalar, os suplementos nutricionais orais e a alimentação enteral por cateter podem ser usados. Muitas vezes, a fragilidade pode estar relacionada às deficiências de micronutrientes, especialmente nas mulheres (Michelson *et al.*, 2006). Adultos mais velhos desnutridos estão em risco de síndrome de realimentação quando eles começam a receber apoio nutricional, e isso deve ser avaliado (Cap. 14).

Em ambientes comunitários, os idosos deveriam ser encorajados a comer alimentos densamente energéticos e altamente proteicos. As restrições dietéticas deveriam ser liberadas para que se pudesse oferecer maior variedade de escolhas alimentares. O acréscimo de molhos e cremes pode aumentar as calorias e amaciar alimentos para a melhor mastigação (Joshiyura, 2009). Os serviços de nutrição federais estão também disponíveis para adultos idosos.

## Triagem e avaliação nutricionais

A miniavaliação nutricional (MAN) (Bauer, 2008) inclui duas seções: triagem e avaliação. O formulário simplificado é o método de triagem mais amplamente utilizado para identificação de desnutrição em idosos não institucionalizados. Ele inclui seis questões e uma avaliação do índice de massa corporal (IMC), ou uma circunferência da panturrilha, se o IMC não é possível. O formulário simplificado de MAN foi validado (Kaiser, 2009). Para uma avaliação de nutrição completa, o MAN completo é utilizado. É o instrumento de avaliação mais comumente utilizado em cuidados de longa duração (Figs. 4-4 e 4-5).

Algumas medidas de avaliação não são necessariamente precisas ou factíveis para serem usadas na avaliação de adultos mais idosos (Morley, 2009). As mudanças físicas e metabólicas, no decorrer da idade, podem produzir resultados imprecisos. Uma ilustração disso são as medidas antropométricas como a estatura e o peso, e o IMC. Com a idade, a massa gorda aumenta e a estatura diminui como resultado da compressão vertebral (Villareal *et al.*, 2005). Uma medida certa da estatura pode ser difícil nos idosos incapazes de permanecer corretamente eretos, acamados, naqueles com deformações na coluna, tais como corcunda, e naqueles com osteoporose. Medir a envergadura dos braços ou a altura dos joelhos pode proporcionar medidas mais acuradas. Consulte o Apêndice 20. Os índices de massa corporal com base em estaturas questionáveis são também imprecisos. Torna-se, portanto, necessário o julgamento clínico da precisão das medidas.

As avaliações da composição corporal podem também ser ineficazes. A dobra cutânea e a circunferência do braço, usadas para detectar mudanças na gordura corporal, são limitadas por sua capacidade em distinguir mudanças na massa gorda das mudanças na massa muscular, o que se deve ao decréscimo da elasticidade e ao aumento da compressibilidade da pele envelhecida. A medida da circunferência muscular média do braço pode ser mais precisa e sensível à variação do peso do que as demais referentes à composição corporal.

## Necessidades nutricionais

Muitos adultos idosos têm necessidades nutricionais especiais porque o envelhecimento afeta a absorção, o uso e a excreção de nutrientes (Kuczmarski e Weddle, 2005). As ingestões diárias recomendadas (DRI, do inglês, *dietary reference intakes*) separam o grupo de pessoas com 50 anos ou mais em dois grupos, com idades entre 50-70 anos e com 71 anos e mais velhos. Com base no Índice de Alimentação Saudável, os americanos mais velhos precisam aumentar a ingestão de grãos integrais, vegetais verde-escuros e laranja, legumes e leite; escolher formas de alimentos mais ricos em nutrientes, isto é, alimentos pobres em gorduras sólidas e livres de adição de açúcares, e diminuir o consumo de sódio e gordura saturada (Juan, 2008). Outros estudos mostram que pessoas mais velhas têm baixa ingestão de calorias, gordura total, fibra, cálcio, magnésio, zinco, cobre, ácido fólico e vitaminas B<sub>12</sub>, C, E e D (Quadro 21-1).

## Quadro 21-1 Diretrizes Dietéticas para Norte-americanos

### Principais Recomendações para Adultos Idosos

- **Mantenha o equilíbrio de calorias ao longo da vida para atingir e manter um peso saudável.** Padrões alimentares saudáveis limitam a ingestão de sódio, gorduras sólidas, açúcares e grãos refinados. O aumento da atividade física e menor tempo gasto em comportamentos sedentários são também desejados.
- **Concentre-se em consumir alimentos e bebidas ricos em nutrientes.** Um padrão de alimentação saudável enfatiza alimentos e bebidas ricos em nutrientes. Selecione leite e produtos lácteos desnatados ou baixo teor de gordura, frutos do mar, carnes magras e aves, ovos, feijões e ervilhas, nozes e sementes. Escolha vegetais, frutas, cereais integrais, leite e produtos lácteos para obter mais potássio, fibra alimentar, cálcio e vitamina D. Coma uma variedade de vegetais, especialmente vegetais verde-escuros, vermelhos e laranja, legumes, feijões e ervilhas. Consuma pelo menos metade de todos os grãos como cereais integrais.
- **As necessidades nutricionais devem ser atendidas principalmente pelo consumo de alimentos.** Quando necessário, os alimentos enriquecidos e suplementos dietéticos podem ser úteis no fornecimento de um ou mais nutrientes que, de outra maneira poderiam ser consumidos em quantidades menores que as recomendadas. Consuma alimentos fortificados com vitamina B<sub>12</sub>, como cereais fortificados ou suplementos dietéticos. Dois padrões alimentares que são benéficos são adaptações vegetarianas e o DASH (Abordagem Dietética para Deter a Hipertensão) Plano Alimentar.
- **Um padrão de alimentação saudável deve evitar doenças transmitidas por alimentos.** Quatro princípios alimentares básicos de segurança (limpe, separe, cozinhe, refrigere) trabalham juntos para reduzir o risco de doenças transmitidas por alimentos. Além disso, alguns alimentos (tais como leites, queijos, e sucos que não tenham sido pasteurizados, e alimentos de animais mal cozidos) apresentam um risco elevado para doenças alimentares e devem ser evitados.
- **Use bebida alcoólica com moderação.** Se a bebida alcoólica é consumida, ela deve ser consumida com moderação – até um drinque por dia para mulheres e dois drinques

por dia para homens — e só por adultos em idade legal para beber.

- Os indivíduos devem atender tais recomendações como parte de um padrão alimentar saudável, enquanto permanecerem dentro das suas necessidades energéticas.
- Informações sobre o tipo e força das evidências que apoiam as recomendações da Dietary Guidelines podem ser encontradas em <http://www.nutritionevidencelibrary.gov>.

Fonte: U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Department of Agriculture: Dietary Guidelines for Americans, 2010, ed 7, Washington, DC, 2010, U.S. Government Printing Office.

A equação de teor Mifflin-St do teor de energia pode ser utilizada para avaliar as necessidades calóricas de adultos mais velhos (Cap. 2). Tabelas de DRI (Tabela 21-3; consulte a contracapa) podem também ser utilizadas. Aqui, DRI para a energia sugerem 3.067 kcal/dia para homens e 2.403/kcal dia para mulheres de 18 anos; subtrair 10 kcal/dia para homens e 7 kcal/dia para mulheres para cada ano de idade superior a 19 anos.

## Tabela 21-3

### As Necessidades de Nutrientes Mudam com o Envelhecimento

Nutrientes	Mudanças com o Envelhecimento	Soluções Práticas
Energia	A taxa metabólica basal diminui com a idade em função das alterações na composição corporal. As necessidades de energia diminuem ~ 3% por década nos adultos.	Incentive alimentos ricos em nutrientes, em quantidades adequadas para as necessidades calóricas.
Mínimo de proteína 0,8 g/kg	O mínimo de alterações com a idade, mas a pesquisa não é conclusiva. Requisitos variam de acordo com a doença crônica, diminuição da absorção e da síntese.	A ingestão de proteínas não deve ser rotineiramente aumentada; excesso de proteína pode acelerar desnecessariamente o envelhecimento dos rins.
Carboidratos 45%-65% de calorias totais Homens 30 g de fibra Mulheres 21 g de fibra	A constipação é uma séria preocupação para muitas pessoas.	A ênfase é no aumento do consumo de fontes de carboidratos complexos: legumes, verduras, grãos integrais e frutas, para prover fibras, minerais e vitaminas essenciais. Aumente a fibra dietética para melhorar o efeito laxante, especialmente em idosos.
Lipídios 20%-35% de calorias totais	A doença cardíaca é um diagnóstico comum.	Restrição muito intensa de lipídios na dieta altera sabor, textura e o prazer do alimento; pode afetar negativamente a dieta em geral, o peso e a qualidade de vida. Enfatize gorduras saudáveis em vez de restringir a mesma.
Vitaminas e minerais	A compreensão das necessidades de vitaminas e minerais, de sua absorção, de seu uso e excreção no envelhecimento tem aumentado, mas muito permanece desconhecido.	Incentive alimentos ricos em nutrientes, em quantidades adequadas para as necessidades calóricas. Processos oxidativos e inflamatórios que afetam o envelhecimento reforçam o papel central dos micronutrientes, especialmente antioxidantes.
Vitamina B <sub>12</sub> 2,4 mg	O risco de deficiência aumenta por causa da baixa ingestão de vitamina B <sub>12</sub> , e declínio em ácido gástrico, o que facilita a absorção de vitamina B <sub>12</sub> .	Pessoas de 50 anos ou mais devem comer alimentos fortificados com a forma cristalina da vitamina B <sub>12</sub> , tais como cereais fortificados ou suplementos.
Vitamina D 800-1.000 UI	O risco de deficiência aumenta quando a síntese é menos eficiente; a capacidade de resposta da pele, bem como a exposição à luz solar declina; rins são menos capazes de converter D3 para a forma hormônio ativo. Cerca de 30%-40% das pessoas com fraturas de quadril possuem vitamina D insuficiente.	A suplementação pode ser necessária. Este suplemento é barato, enquanto que o teste para a deficiência de vitamina D é dispendioso e os métodos laboratoriais não são completamente garantidos neste ponto. Um suplemento é indicado em praticamente todos os adultos mais velhos institucionalizados.

Ácido fólico 400 µg	Pode diminuir as concentrações de homocisteína, marcador de possível risco para aterotrombose, doença de Alzheimer e doença de Parkinson.	A fortificação de produtos de grãos melhorou as concentrações de folato. Quando suplementar com ácido fólico, devem-se monitorar as concentrações da vitamina B <sub>12</sub> .
Cálcio 1.200 mg	A exigência dietética pode aumentar por causa da diminuição da absorção; apenas 4% das mulheres e 10% dos homens de 60 anos de idade necessitam de recomendação diária.	Recomende alimentos fortificados e naturais. A suplementação pode ser necessária.
Potássio 4.700 mg	Uma dieta rica em potássio pode enfraquecer o efeito do sódio na pressão arterial.	Recomende atender a recomendação de potássio com alimentos, especialmente frutas e legumes.
Sódio 1.500 mg	Risco de hipernatremia causada por excesso dietético e desidratação. Risco de hiponatremia causada pela retenção de líquidos.	Recomende o consumo de 1.500 a não mais do que 2.300 mg/d.
Zinco Homens 11 mg Mulheres 8 mg	Um baixo consumo de zinco associa-se com função imunológica deficiente, anorexia, diminuição do paladar, demora da cura de feridas e desenvolvimento de úlceras de pressão.	Incentive o consumo das fontes alimentares: carnes magras, ostras, laticínios, feijões, amendoim, nozes e sementes.
Água	O estado de hidratação pode facilmente ser problemático. A desidratação é causada por decréscimo do consumo de fluidos, por decréscimo da função renal ou por perdas aumentadas de urina derivadas da ação medicamentosa (diuréticos ou laxativos). Sintomas: desequilíbrio eletrolítico, efeitos alterados de medicamentos, cefaleia, constipação, alterações da pressão arterial, tonteiras, confusão mental, boca e nariz secos.	Incentive a ingestão de líquidos de pelo menos 1.500 mL/dia ou 1 mL por caloria consumida. O risco aumenta em razão do prejuízo dos sentidos de sede, do medo da incontinência e da dependência de outras pessoas para servir-lhes água ou outros líquidos. A desidratação em adultos idosos é muitas vezes irreconhecível porque pode manifestar-se como quedas, confusão mental, alteração no grau de consciência, fraqueza ou mudança no estado funcional ou fadiga.

As DRI não são específicas para proteínas em adultos idosos. Após 65 anos de idade, o requisito mínimo de proteínas é de 1 g de proteína/kg de peso corporal (Chernoff, 2004). Novas evidências apoiam 1 g/kg, até um máximo de 1,2 g/kg. Nos indivíduos com insuficiência renal ou diabetes melito de longa duração, 0,8g/kg a 1,0 g/kg pode ser mais apropriado. Mesmo a distribuição de proteína durante todo o dia, sem dose única superior a 30 g (Symons *et al.* 2009), deve ser uma meta.

## Benefícios do medicare

O *Social Security Act* de 1965 criou o programa Medicare para cobrir a maior parte dos custos de saúde de pessoas com 65 anos ou mais e pessoas com deficiência. No entanto, este programa de seguro de saúde financiado pelo governo federal não cobre o custo total de cuidados de longa duração (CLD). Uma porção de impostos sobre os salários e prêmios mensais deduzidos dos pagamentos da Previdência Social financia o Medicare.

Benefícios do Medicare são fornecidos em quatro partes. A *Parte A* abrange o internamento hospitalar, alguns cuidados de enfermagem especializados, cuidados paliativos e alguns custos de saúde por períodos limitados de tempo. É livre de prêmio para a maioria dos cidadãos. A *Parte B* tem um prêmio mensal que ajuda a pagar médicos, assistência hospitalar ambulatorial e alguns outros cuidados que não estão cobertos pela *Parte A* (fisioterapia e terapia ocupacional, por exemplo). A *Parte C* permite que as seguradoras privadas, incluindo organizações de saúde (OS) e organizações prestadoras de serviços previstos (OPSP), ofereçam planos de saúde aos beneficiários do Medicare. Estes devem fornecer os mesmos benefícios que o plano original Medicare fornece nas Partes A

e B. A Parte C, OS e OPSP também podem oferecer benefícios adicionais, tais como assistência odontológica e oftalmológica. A *Parte D* fornece benefícios de medicamentos de prescrição por meio de empresas de seguros privados.

A legislação de reforma dos cuidados de saúde de 2010 mudou o Medicare para incluir uma visita de bem-estar anual, uma avaliação de prevenção personalizada e plano sem copagamento ou dedutível. Serviços de prevenção incluem referências à educação e aconselhamento preventivo ou intervenções com base na comunidade para tratar fatores de risco. A nova lei regula a criação do *Independence at Home Demonstration Project*, um programa de demonstração para começar em 2012. Vai inscrever beneficiários do Medicare com doenças crônicas para testar um incentivo de pagamento e sistema de prestação de serviços que usa equipes de cuidados primários de base domiciliar dirigidas por agentes de enfermagem e médicos que visam reduzir custos e melhorar os resultados de saúde. A lei 2010 expande o reembolso de tratamento clínico nutricional para nutricionistas qualificados para cobrir a terapia considerada razoável e necessária para a prevenção de uma doença ou deficiência.

O Home and Community-Based Services (HCBS) Waivers, (SIBC), Seção 1915 (c), fornece o serviço de enfermagem em casa apropriado a adultos mais velhos para ajudar a prevenir ou diminuir a institucionalização LTC ou lar de idosos. Estados podem oferecer uma variedade ilimitada de serviços nos termos do presente levantamento. Estes programas podem fornecer tanto os serviços tradicionais de saúde (enfermagem, odontologia qualificadas) quanto serviços não médicos (de entrega de refeições, gestão de casos, modificações ambientais). Os estados têm o poder de escolher o número de idosos atendidos. Quarenta e oito estados (Michigan e Utah são as exceções) e o Distrito de Columbia oferecem serviços por meio de levantamentos de HCBS; atualmente existem cerca de 287 programas ativos.

## Serviços de apoio nutricional

### U.S. Department of Health and Human Services Older Americans Act Nutrition Program (OAA)

O programa de nutrição OAA é o maior e o mais visível programa federal fundado com base na nutrição comunitária e destinado a pessoas idosas. Inicialmente controlado pelos estados, apresentava poucas regulamentações federais e consideráveis variações nas políticas e procedimentos de um estado para outro. Este programa de nutrição provê refeições em grupo e entregues nos domicílios (normalmente 5 dias por semana), triagem nutricional acompanhada por educação e aconselhamento alimentar, bem como um conjunto de outros serviços de apoio à saúde. Embora popularmente apelidado de *Refeições sobre Rodas (meals on wheels)*, este termo refere-se apenas ao fato de as refeições serem entregues nos domicílios dos beneficiários. Os participantes são mais pobres, mais velhos, mais doentes, mais frágeis, mais propensos a viver sozinhos, serem membros de grupos minoritários, e vivem em áreas rurais (USAoA, 2008). O programa de nutrição OAA é dirigido para pessoas a partir dos 60 anos ou mais, com necessidades

sociais e econômicas precárias, com atenção particular para as minorias de baixa renda e para trabalhadores rurais. Mais da metade do orçamento anual do OAA garante o Programa de Nutrição anual para cerca de 240 milhões de afiliados e de refeições entregues em domicílios para 2,6 milhões de adultos idosos anualmente. Refeições entregues em casa tem crescido para mais de 60% de todas as refeições servidas; quase metade dos programas têm listas de espera. Para receber as refeições entregues no domicílio, o beneficiado deve informar se vive em casa com a família ou se vive sozinho. Os destinatários de refeições entregues em casa são especialmente frágeis, metade está em risco nutricional alto ou é desnutridas e cerca de um terço qualifica-se como apropriado à casa de saúde.

Em *sites* agrupados, o Programa de Nutrição provê acesso e ligações a outros serviços existentes na comunidade. É a principal fonte de alimento e nutrientes para muitos participantes do programa e apresenta oportunidades para o engajamento social ativo e papéis voluntários importantes. Os participantes desse programa têm consumo diário de nutrientes-chave igual ao dos não participantes. As refeições são nutricionalmente densas em calorias, cada uma supre mais de 33% das recomendações nutricionais (uma exigência da OAA) e proporciona 40% a 50% das necessidades diárias da maioria dos nutrientes (USAoA, 2008). Por outro lado, o consumo inadequado de nutrientes afeta aproximadamente 37% a 40% dos indivíduos com idades superiores a 65 anos (Federal Interagency Forum, 2008).

O Programa de Nutrição OAA não tem recebido a atenção da pesquisa ou avaliação que um programa de seu porte merece, nem o aumento em verbas federais para acompanhar a inflação e os números crescentes de adultos mais velhos (Wellman, 2010). O programa atinge menos de 5% dos norte-americanos mais idosos, e a esses são servidas menos de três refeições por semana. O programa de nutrição está firmemente ligado aos **sistemas HCBC (*home-and community-based care, assistência básica aos lares e à comunidade*)** por intermédio de referências cruzadas por meio da Rede de Idosos (*Aging Network*). Pelo fato de adultos mais idosos estarem tendo “altas” mais precoces dos hospitais e das instituições especializadas, muitos precisam de um plano de saúde que inclua refeições entregues nos domicílios e de outros serviços nutricionais (p. ex., triagem, avaliação, educação, aconselhamento e planejamento alimentares). Muitos estados estão criando programas para prover serviços HCBC médicos, sociais e de apoio, incluindo entrega domiciliar de refeições, educação nutricional e serviços de aconselhamento (Kuczmarski e Weddle, 2005).

## Programa de Assistência Alimentar USDA

Vários programas de assistência alimentar e nutricional do U.S. Department of Agriculture (USDA) ([www.fns.usda.gov/fns/default.htm](http://www.fns.usda.gov/fns/default.htm)) estão disponíveis para adultos idosos. Todos os programas do USDA são checados (p. ex., os participantes devem provar que estão dentro dos critérios econômicos estabelecidos pelo departamento). Estes programas são discutidos no [Capítulo 10](#).



## Supplemental Nutrition Assistance Program

O *Supplemental Nutrition Assistance Program* (SNAP) (anteriormente programa de Selos Alimentares) é projetado para acabar com a fome e melhorar a nutrição e a saúde dos americanos de baixa renda. Os beneficiários utilizam cartões de transferência de benefício eletrônicos para a compra de alguns tipos de alimentos em mercados credenciados. O programa é operado por serviços sociais locais e estaduais sob a orientação do USDA. Atualmente o SNAP serve menos de um terço de adultos mais velhos elegíveis – a menor taxa de participação de todos os grupos demográficos. Razões para a baixa taxa de participação incluem o mito de que apenas um benefício de US\$ 10 mensais é fornecido, sentir-se estigmatizado como um receptor de bem-estar, sentir que o processo de aplicação é demasiado intrusivo, confusão de elegibilidade, desconfiar dos cartões EBT e falta de divulgação.

O objetivo da educação nutricional do FSP é aumentar as possibilidades de seus participantes de aprender, dentro de sua limitada renda, a fazer escolhas de alimentos mais saudáveis e preferir estilos de vida mais ativos, tais como os indicados pelas atuais *Dietary Guidelines for Americans* and *MyPlate*. Cooperativas estaduais, redes de educação alimentar, departamentos de saúde pública, agências de promoção do bem-estar e os centros universitários, de um modo geral, proporcionam educação nutricional. Infelizmente, o acesso a este ensinamento especificamente para os adultos idosos ainda é pouco oferecido.

## Commodity Supplemental Food Program (Programa de Alimentos Não Preparados Suplementares)

Esse programa (CSFP) tenta melhorar a saúde dos norte-americanos por meio da suplementação de suas dietas com alimentos ricos em nutrientes recebidos do USDA. Ele fornece recursos alimentares e administrativos aos estados, mas nem todos estão inscritos. Nos estados, a administração do CSFP pode estar ativada em locais diversos como a saúde pública, serviços de nutrição ou departamentos de agricultura. As populações elegíveis incluem adultos acima de 60 anos e com rendas menores do que 130% do grau de pobreza. As agências locais do CSFP determinam a elegibilidade do candidato, distribuem os alimentos e proporcionam educação alimentar. As cestas de alimentos (cesta básica) não são compostas por uma dieta completa, mas podem ser boas fontes de nutrientes, os quais frequentemente faltam na alimentação das pessoas pobres.

## Senior's Farmers Market Nutrition Program (SFMNP)

Este programa de nutrição para idosos é administrado pelos departamentos estaduais de agricultura, serviço de atendimento aos idosos e aos incapacitados, serviços de saúde e serviços sociais, mercados, saúde pública, unidades de proteção aos idosos ou serviços estaduais de alimentação e nutrição. O SFMNP distribui cupons a indivíduos idosos e de baixa renda para que eles possam comprar alimentos frescos nos mercados e em estandes à beira de estradas, abastecidos diretamente por fazendeiros e produtores de alimentos, e

nas comunidades beneficiadas por programas agrícolas. Este programa fornece aos adultos idosos legumes, verduras e frutas frescas sazonais e locais.

## Medicaid e Serviços Nutricionais

O *Social Security Act* sugere sete serviços principais do programa HCBS: tratamento do caso, serviços domiciliares, serviços de ajuda domiciliar de saúde, serviços de cuidados pessoais, serviços de saúde para adultos durante o dia, reabilitação e cuidados temporários. Observe que o serviço de nutrição não é a essência do Medicaid. Pessoas mais idosas elegíveis para alimentação em domicílio não são usualmente capazes de comprar seus alimentos, armazená-los seguramente ou planejar e preparar refeições nutricionalmente apropriadas. Portanto, um forte argumento pode ser utilizado para acrescentar todas ou algumas refeições ou serviços completos de nutrição, fundamentado nos critérios de risco para a saúde e para a nutrição. No entanto, apenas 38 estados incluem refeições ou serviços de nutrição entre os benefícios especificados e disponíveis por meio do Medicaid Waivers. Os serviços de nutrição aprovados incluem a entrega domiciliar de refeições, o aconselhamento para reduzir o risco de alimentação mal planejada e a suplementação dietética apropriada.

## Acompanhamento e instalações de cuidados especializados

Vários milhões de idosos vivem em acomodações para idosos de vários tipos (moradia assistida ou comunidades de cuidados residenciais, apartamentos especiais para idosos, comunidades de cuidados continuados, de vida de aposentadoria independente). Alguns *sites* têm serviços de apoio disponíveis para os seus residentes, incluindo refeições e serviços por meio do programa de nutrição para idosos.

As **casas de repouso (ALF, do inglês, *assisted living facilities*)** destinam-se, geralmente, ao segmento da população que está crescendo mais rapidamente – aqueles com 85 anos ou mais. As estimadas 33.000 ALF licenciadas constituem lares para cerca de um milhão de pessoas. Nelas são fornecidos a moradia e os cuidados personalizados de apoio à saúde para os necessitados de ajuda nas atividades da vida diária (AVD). Muitas vezes os residentes mudam-se para as ALF quando não podem mais viver seguramente sozinhos, quando apresentam disfunções cognitivas e quando requerem supervisão e monitoração sobre suas rotinas diárias. As ALC normalmente envolvem a família do residente, vizinhos e amigos. O cuidado é fornecido de modo que promova o máximo de independência e dignidade. As casas de repouso assistidas custam menos do que a prestação de serviços domiciliares. Os residentes são encorajados a manter vida social ativa, com atividades planejadas, sessões de exercícios, funções sociais e religiosas e excursões organizadas pelos estabelecimentos. Essas instalações não são necessárias para fornecer dietas terapêuticas e podem ser um problema para os pacientes com requisitos especiais, tais como aqueles com insuficiência cardíaca.

Regulamentos estaduais abrangentes para serviços de alimentação e nutrição em ALC

são raros, mas há um consenso inicial do que deve ser regulamentado (Chao, 2009). Enfatizando que a alimentação e nutrição são importantes em todas as idades, é essencial que o suporte da nutrição e da qualidade de vida estenda-se além da disponibilidade de alimentos e da segurança alimentar. O profissional nutricionista é necessário para fazer a avaliação da alimentação e elaborar um planejamento cuidadoso capaz de atender as necessidades nutricionais essenciais, tais como tipo e quantidades de macro e micronutrientes, modificações na textura dos alimentos e aspectos da qualidade do alimento e apresentação.

Surpreendentemente, menos de 4%, ou 1,4 milhão de idosos, vivem em aproximadamente 15.730 **instalações especializadas de enfermagem (SNE, do inglês, skilled nursing facilities)** ou instalações de LTC (**Centers for Medicare and Medicaid Services, 2010**). O percentual da população que vive em ambientes institucionais, incluindo casas de repouso, aumenta dramaticamente com a idade, especialmente para aqueles com idade superior a 85. Essas porcentagens têm diminuído desde 1990, provavelmente por causa do envelhecimento saudável, da política de contenção de custos federal para reequilibrar LTC longe de lares para os BCO, e do aumento da disponibilidade de asilos (He, 2005).

Instalações de enfermagem especializadas são reguladas pelo governo federal sob os auspícios dos Centers for Medicare e Medicaid Services; as ALC estão sujeitas aos regulamentos de cada estado. Mais moradores estão lá para estadas de curta duração, pós-tratamento agudo; assim mais tratamento clínico nutricional abrangente é necessário. O cuidado nutricional em longo prazo dispensado em abrigos deve ser dirigido para a identificação do estado nutricional e para as respostas às mudanças fisiológicas e psicológicas que, no decorrer do tempo, mostraram-se capazes de proteger contra um declínio vital evitável. Alimentação palatável e atrativa, servida numa atmosfera que encoraje a independência para comer, ou a assistência cuidadosa no ato de comer, quando necessária, ajudam a promover o bem-estar nutricional. Para adultos idosos, as metas gerais de saúde podem dispensar a implementação de dietas terapêuticas restritas que sejam impalatáveis e que diminuam o apetite e a qualidade de vida. Nos cuidados para pacientes terminais, as intervenções devem limitar-se a prover-lhes conforto, alimentos e apoio emocional para a família e amigos.

Em 1987, o Congresso aprovou a reforma da legislação para as novas casas de repouso, como parte do **Omnibus Reconciliation Act (OBRA)**, para melhorar a qualidade assistencial aos abrigados por estas instituições, fortalecendo os padrões que devem ser cumpridos pelo Medicare e para justificar o reembolso ao Medicaid. Às casas de repouso é solicitado que conduzam avaliações periódicas para determinar as necessidades de seus residentes; que providenciem serviços que assegurem aos residentes as máximas atividades físicas, mentais e bem-estar psicológico; e que assegurem que nenhum mal possa ser infligido aos assistidos. Isso é feito usando-se o **conjunto de dados mínimos (CDM)**, que é parte do processo de mandato federal para a avaliação clínica dos residentes das instalações LTC licenciadas sob Medicare ou Medicaid. A seção K do CDM é específica para a nutrição e, geralmente, completá-la é de responsabilidade do nutricionista, mas isso pode ser feito por pessoal de enfermagem (Fig. 21-4). Este

formulário documenta "gatilhos" que podem colocar um residente em risco nutricional e, portanto, requer uma intervenção. Esta avaliação deve ser feita na admissão e se houver uma alteração significativa do estado do residente, tal como perda de peso ou ruptura da pele. É necessária nova avaliação trimestral e anualmente. O processo inteiro é conhecido como **Resident Assessment Instrument (RAI)**. Ele fornece a avaliação individual de capacidades funcionais de cada residente e ajuda a identificar problemas e a desenvolver um plano de cuidados.

Seção K		Deglutição/Estado Nutricional
<b>K0100. Distúrbios na deglutição</b>		
Sinais e sintomas de um possível distúrbio na deglutição		
↓ Verificar todos os possíveis		
<input type="checkbox"/>	A. Perda de líquidos/sólidos pela boca ao se alimentar ou beber	
<input type="checkbox"/>	B. Manter alimentos na boca/bochechas ou resíduos de alimentos após a refeição	
<input type="checkbox"/>	C. Tossir ou engasgar durante as refeições ou ao engolir medicações	
<input type="checkbox"/>	D. Queixar-se de dificuldade ou dor na deglutição	
<input type="checkbox"/>	Z. Nenhum dos sintomas acima	
<b>K0200. Peso e altura</b> - Durante a medição, se o peso for X.1 - X.4 ou arredonda para menos; X.5 ou arredonda pra mais.		
<input type="text"/> Polegadas	A. Altura (em polegadas). Registro da medida da altura mais recente, desde a admissão polegadas	
<input type="text"/> Libras	B. Peso (em libras). Peso com base na medição mais recente nos últimos 30 dias, peso medido de forma consistente, de acordo com a prática padrão da instalação (p. ex., de manhã após a micção, antes da refeição, com sapatos, etc).	
<b>K0300. Perda de peso</b>		
Insira o Código <input type="text"/>	A perda de 5% ou mais no último mês ou a perda de 10% ou mais nos últimos 6 meses	
	0. Não ou desconhecido	
	1. Sim, em um regime de perda de peso prescrito por um médico	
	2. Sim, não em um regime de perda de peso prescrito por um médico	
<b>K0500. Abordagens Nutricionais</b>		
↓ Verificar todas as possíveis		
<input type="checkbox"/>	A. Alimentação Parenteral/Intravenosa	
<input type="checkbox"/>	B. Alimentação por sonda - nasogástrica ou abdominal (PEG)	
<input type="checkbox"/>	C. Dieta mecanicamente alterada - requer uma mudança na textura de alimentos ou líquidos (p. ex., alimentos em purê, líquidos engrossados)	
<input type="checkbox"/>	D. Dieta terapêutica (p. ex., pouco sal, diabética, baixo colesterol)	
<input type="checkbox"/>	Z. Nenhuma das acima	
<b>K0700. Percentual de Ingestão por Rota Artificial</b> - Conclua K0700 somente se K0500A ou K0500B estiverem marcados		
Insira o Código <input type="text"/>	A. Proporção de calorias totais do residente recebidas através da alimentação parenteral ou por sonda	
	1. 25% ou menos	
	2. 26-50%	
	3. 51% ou mais	
Insira o Código <input type="text"/>	B. Ingestão de líquidos média por dia por IV ou alimentação por sonda	
	1. 500 cc/dia ou menos	
	2. 501 cc/dia ou mais	

**FIGURA 21-4** Conjunto de Dados Mínimos, Seção K versão 3.0. (De Centers for Medicare & Medicaid Services, Baltimore, MD.)



## Caso clínico

MF é uma mulher branca com 84 anos de idade, residente em uma instalação de enfermagem especializada, com perda de peso involuntária. Foi internada há 3 meses, vinda do hospital, depois de uma fratura de quadril e residente em uma instalação de vida independente durante vários anos. Ela relata que tem se alimentado mal por causa da dificuldade em se mover, sendo geralmente desconfortável, e afirma, "Se eu não sou ativa eu não preciso comer tanto." A ingestão é menor do que 50% da alimentação habitual. Nenhum problema de mastigação ou deglutição é notado depois de uma avaliação do fonoaudiólogo. O peso de admissão foi de 50,9 kg, o peso atual é

de 43 kg; autorrelato de estatura é de 5' 3" (1,52 m); albumina, 3,2 mg/dL; Hgb/Hct, normal; colesterol total, 135 mg/dL; e pontuação da Miniavaliação Nutricional, 3. *Scans* do quadril mostram lenta consolidação da fratura e não há melhora da densidade óssea; sendo suplementado com cálcio 1.000 mg/de vitamina D 400 UI/d. A pressão arterial, 128/80 com furosemida (Lasix); outras medicações são lorazepam (Ativan), oxicodona, *senna* (Senokot-S), docusato (Colace), e acetato de megestrol (Megace).

## Diagnóstico

Perda de peso não intencional relacionada com a ingestão de menos de 50% das refeições com pouca atividade física, conforme evidenciado pela perda de peso de 7,71 kg.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Comente sobre a conveniência de uso para cada medicação. Você sugeriria mudanças ou medicamentos adicionais?
2. Que estratégias você poderia usar para ajudar a melhorar a ingestão de alimentos e líquidos dessa residente?
3. Que sugestões são adequadas para promover a cicatrização da fratura e aumentar a densidade óssea?
4. Você suspeita que essa cliente esteja constipada? O que você recomendaria em termos de escolhas alimentares para lidar com isso?

## Websites úteis

### Administration on Aging

<http://www.aoa.gov>

### American Association of Homes and Services for the Aging

<http://www.aahsa.org>

### American Association of Retired Persons

<http://www.aarp.org>

### American Geriatric Society

<http://www.americangeriatrics.org>

### Centers for Medicare and Medicaid Services

<http://www.cms.hhs.gov/>

### International Longevity Center

<http://www.ilcusa.org/>

### Minimum Data Set

[http://www.cms.gov/IdentifiableDataFiles/10\\_LongTermCareMinimumDataSetMDS.asp](http://www.cms.gov/IdentifiableDataFiles/10_LongTermCareMinimumDataSetMDS.asp)

### **Meals on Wheels Association of America**

<http://www.mowaa.org/>

### **Mini Nutritional Assessment**

<http://www.mna-elderly.com/default.html>

### **National Association of Area Agencies on Aging**

<http://www.n4a.org/>

### **National Association of Nutrition and Aging Service Programs**

<http://www.nanasp.org>

### **National Citizen's Coalition for Nursing Home Reform**

<http://www.nccnhr.org/>

### **National Institute on Aging**

<http://www.nih.gov/nia>

### **National Institutes of Health Senior Health**

<http://nihseniorhealth.gov/>

### **Older Americans Act Nutrition Program**

[http://www.aoa.gov/AoARoot/AoA\\_Programs/HCLTC/Nutrition\\_Services/index.aspx](http://www.aoa.gov/AoARoot/AoA_Programs/HCLTC/Nutrition_Services/index.aspx)

### **Okinawa Centenarian Study**

<http://www.okicent.org/>

### **U.S. Food and Drug Administration: To Your Health-Food Safety for Seniors**

<http://www.fda.gov/Food/ResourcesForYou/Consumers/Seniors/default.htm>

## **Referências**

American College of Sports Medicine, Position stand: exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41:1510 Accessed 1 June 2010 from [http://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2009/07000/Exercise\\_and\\_Physical\\_Activity\\_for\\_Older\\_Adults.20.aspx](http://journals.lww.com/acsm-msse/Fulltext/2009/07000/Exercise_and_Physical_Activity_for_Older_Adults.20.aspx)

Bauer, J. M., et al. The Mini Nutritional Assessment—its history, today's practice, and future perspectives. *Nutr Clin Pract*. 2008; 23:388.

Benelam, B. Satiety and the anorexia of ageing: review. *Br J Comm Nurs*. 2009; 14:332.

Boston University School of Medicine: *Why study centenarians? An overview*, 2010. Accessed 3 July 2010 from <http://www.bumc.bu.edu/centenarian/overview/>.

Buettner, D. *The blue zones*. Washington, DC: The National Geographic Society; 2008.

Centers for Disease Control and Prevention, How much physical activity do older adults need?. U.S. Department of

Health and Human Services, 2006. Accessed 1 June 2010 from <http://www.cdc.gov/physicalactivity/everyone/guidelines/olderadults.html>.

Centers for Medicare and Medicaid Services : <http://www.cms.hhs.gov/>. Accessed 12/12/10.

Chao, S. Y., et al. What food and nutrition services should be regulated in assisted-living facilities for older adults? *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:1048.

Chernoff, R. Protein and older adults. *J Am Coll Nutr.* 2004; 23:627S–630S.

Clemons, T. E., et al. Cognitive impairment in the age-related eye disease study: AREDS report no. 16. *Arch Ophthalmol.* 2006; 124:537.

Doley, J. Nutrition management of pressure ulcers. *Nutr Clin Prac.* 2010; 25:50.

Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics, Older Americans 2008: key indicators of well-being. U.S. Government Printing Office, Washington, DC, 2008. Accessed 1 June 2010 from <http://www.agingstats.gov/>.

He, W., et al, U.S. Census Bureau, Current Population Reports, P23-209, 65+ in the United States:2005. U.S. Government Printing Office, Washington, DC, 2005. Accessed 1 June 2010 from <http://www.census.gov/prod/2006pubs/p23-209.pdf>

Institute of Medicine and Committee on Nutrition Services for Medicare Beneficiaries. *The role of nutrition in maintaining health in the nation's elderly*. Washington, DC: National Academies Press; 2000.

Janssen, I. Sarcopenia. In Bales C.W., Ritchie C.S., eds.: *Handbook of clinical nutrition and aging*, ed 2, Totowa, N.J.: Humana Press, 2009.

Joshiyura, K., Dietrich, T. Nutrition and oral health: a two-way relationship. In Bales C.W., Ritchie C.S., eds.: *Handbook of clinical nutrition and aging*, ed 2, Totowa, N.J.: Humana Press, 2009.

Juan, W. Y., et al, Diet quality of older Americans in 1994-96 and 2001-02 as measured by the healthy eating index-2005 Nutrition Insight 41. U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion, Washington, DC, 2008. Accessed 1 June 2010 from <http://www.cnpp.usda.gov/Publications/NutritionInsights/Insight41.pdf>.

Kaiser, M. J., et al. Validation of the mini nutritional assessment short-form (MNA®-SF): a practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging.* 2009; 13:782.

Kamp, B., et al. Position statement of the American Dietetic Association, American Society for Nutrition, and Society for Nutrition Education: food and nutrition programs for community- residing older adults. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110:463.

Kuczmariski, M. F., Weddle, D. O., American Dietetic Association position statement: nutrition across the spectrum of aging. *J Am Diet Assoc* 2005; 105:616 Accessed 1 June 2010 from <http://www.eatright.org/About/Content.aspx?id=8374>.

Michelon, E., et al. Vitamin and carotenoid status in older women: associations with the frailty syndrome. *J Gerontol A: Biol Sci Med Sci.* 2006; 61:600.

Morley, J. E. Update on nutritional assessment strategies. In Bales C.W., Ritchie C.S., eds.: *Handbook of Clinical Nutrition and Aging*, ed 2, Totowa, N.J.: Humana Press, 2009.

National Institute on Aging: *Exercise and physical activity for older adults guide*, 20 January 2010. Accessed 1 June 2010 from <http://nihseniorhealth.gov/exerciseforolderadults/toc.html>.

National Institute on Deafness and Other Communicative Disorders, National Institutes of Health: What is presbycusis? 2006. Accessed 1 June 2010 from <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/presbycusis.xhtml#what>.

Neidert, K. C. American Dietetic Association position statement: liberalization of the diet prescription improves quality of life for older adults in long-term care. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:1955.

- O'Neill, P. S., et al. Aging in community nutrition, diet therapy, and nutrition and aging textbooks. *Gerontol Geriatr Educ.* 2005; 25:65.
- Sahin, E., et al. Telomere dysfunction induces metabolic and mitochondrial compromise. *Nature.* 2011; 470:359.
- Schiffman, S. Sensory impairment: taste and smell impairments with aging. In Bales C.W., Ritchie C.S., eds.: *Handbook of clinical nutrition and aging*, ed 2, Totowa, N.J.: Humana Press, 2009.
- Symons, T. B., et al. A moderate serving of high-quality protein maximally stimulates skeletal muscle protein synthesis in young and elderly subjects. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:1582.
- Thomas, D. R. The relationship of nutrition and pressure ulcers. In Bales C.W., Ritchie C.S., eds.: *Handbook of clinical nutrition and aging*, ed 2, Totowa N.J.: Humana Press, 2009.
- Thomas, D. R. Sarcopenia. *Clin Geriatr Med.* 2010; 26(2):331.
- U.S. Administration on Aging: National survey of OAA participants, 2008, Aging Integrated Database. Accessed 1 June 2010 from <http://www.agidnet.org/>.
- U.S. Administration on Aging (USAoA): *Profile of older Americans 2010*. Accessed 1 June 2010 from [http://www.aoa.gov/AoARoot/Aging\\_Statistics/Profile/index.aspx](http://www.aoa.gov/AoARoot/Aging_Statistics/Profile/index.aspx).
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), 2010 Surgeon General's vision for a healthy and fit nation. U.S. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General, Rockville, Md, 2010. Accessed 1 June 2010 from <http://www.surgeongeneral.gov/>
- U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), U.S. Department of Agriculture (USDA), Dietary Guidelines for Americans, 2010. ed 7. U.S. Government Printing Office, Washington, DC, 2010. Accessed 1 June 2010 from <http://www.healthierus.gov/dietaryguidelines/>
- Villareal, D. T., et al. Obesity in older adults: position statement of the American Society for Nutrition and The Obesity Society. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82:923.
- Wellman, N. S. Aging at home: more research on nutrition and independence, please. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91:1151.
- World Health Organization (WHO): *Fact sheet No 305 ultraviolet radiation and human health*, December 2009. Accessed 1 June 2010 from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs305/en/>.
- Wong, T. Y., et al. Age-related macular degeneration and risk for stroke. *Ann Intern Med.* 2006; 145:98.



---

## PARTE 4

# Nutrição para a Saúde e Ginástica

### ESBOÇO

---

Introdução

Capítulo 22: Nutrição no Controle do Peso

Capítulo 23: Nutrição nos Transtornos Alimentares

Capítulo 24: Nutrição Voltada para o Exercício e o Desempenho Esportivo

Capítulo 25: Nutrição e Saúde Óssea

Capítulo 26: Nutrição para a Saúde Oral e Dental

---

# Introdução

---

Os capítulos desta seção refletem a evolução da ciência nutricional, a partir da identificação das necessidades nutricionais e a aplicação prática desse conhecimento para os conceitos que se relacionam com a prevenção de doenças crônicas e degenerativas e o aumento da saúde e desempenho.

A relação entre a nutrição e doenças dentárias já foi reconhecida há muito tempo. Nas décadas mais atuais a possibilidade de reduzir a incidência de osteoporose por meio de uma nutrição adequada tem acumulado evidências favoráveis. A investigação médica mostra agora o papel da nutrição sobre a expressão gênica; a ingestão pode iniciar ou cessar o processo inflamatório, um fator crucial no diagnóstico e tratamento de doenças.

O controle de peso e exercício físico formam a grande base para a nutrição na saúde, exercício e prevenção de doenças. Compreender o papel da nutrição no esporte e no aperfeiçoamento do desempenho levou a práticas alimentares e exercícios físicos de utilização geral para um estilo de vida saudável e gratificante.

As oportunidades para os membros de uma sociedade afluenta escolher entre uma grande variedade de alimentos levou a uma ingestão abundante de energia para muitas pessoas. Os esforços para reduzir o peso corporal, amplamente adotados com diferentes graus de entusiasmo e dedicação, são muitas vezes desanimadores, tornando o conhecimento apresentado aqui tão importante. A frustração com a dieta e o estresse muitas vezes levam a distúrbios alimentares, que estão aumentando em frequência e exigem atenção e compreensão do nutricionista.

## CAPÍTULO 22

# Nutrição no Controle do Peso

Lucinda K. Lysen, RD, RN, BSN e Donna A. Israel, PhD, RD, LD, LPC, FADA

### Termos-chave

atividade termogênica (AT)  
adipócitos  
adipocitocinas  
adiponectina  
ressalto adipocitário  
padrão androide de distribuição de gordura  
cirurgia bariátrica  
índice de massa corporal (IMC)  
tecido adiposo marrom (TAM)  
catecolaminérgico  
comorbidades  
gordura essencial  
massa de gordura  
massa livre de gordura (MLG)  
banda gástrica  
desvio gástrico  
gastroplastia  
grelina  
padrão ginecoide de distribuição de gordura  
lipase hormônio-sensível (LHS)  
hiperfagia  
hiperplasia  
hipertrofia  
hipofagia  
incretina  
insulina  
massa corporal magra (MCM)  
leptina  
modificação no estilo de vida

lipogênese  
lipoproteína lípase (LPL)  
lipoaspiração  
síndrome metabólica (SM)  
obesidade mórbida  
síndrome da alimentação noturna (SAN)  
doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA)  
atividade termogênica sem exercício (ATSE)  
obesidade  
obesogen  
orlistat  
excesso de peso  
saciedade sensorial específica  
sibutramina  
armazenamento de gordura  
compostos orgânicos semivoláteis (COSV)  
abaixo do peso  
nervo vago  
dieta de muito baixas calorias (DMBC)  
tecido adiposo visceral (TAV)  
tecido adiposo branco (TAB)  
efeito ioiô

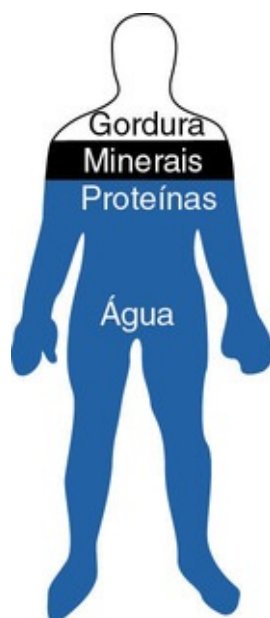
O peso corporal é a soma do peso de ossos, músculos, órgãos, fluidos corporais e tecido adiposo. Alguns ou todos esses componentes estão sujeitos a alterações normais como um reflexo do crescimento, estado reprodutivo, variação na atividade física e efeitos do envelhecimento. O peso corporal compatível é regulado por mecanismos neurais, hormonais e químicos, bem como por polimorfismos genéticos individuais, que equilibram a ingestão e o gasto energético dentro de limites bastante precisos (de Luis *et al.*, 2006). As anormalidades nesses complexos mecanismos podem resultar em oscilações de peso, mais comumente em sobrepeso e obesidade.

Na outra extremidade do espectro de peso está o baixo peso. Embora a incapacidade de ganho de peso também possa ser um problema primário, o baixo peso corporal geralmente é secundário a um estado de doença, um transtorno alimentar ou um problema psicológico (Cap. 23). Em idosos ou em crianças, a perda de peso não intencional pode ser especialmente prejudicial e deve ser tratada precocemente, para evitar a desnutrição ou outras consequências indesejáveis.

## Componentes do peso corporal

O *peso corporal* muitas vezes é descrito em termos de sua composição; utilizam-se

diferentes modelos para estimar a quantidade de gordura corporal. A composição corporal é discutida em detalhes no [Capítulo 6](#). Tradicionalmente, um modelo de dois compartimentos divide o corpo em **massa adiposa** – a gordura corporal de todas as fontes, incluindo o cérebro, o esqueleto e o tecido adiposo – e a **massa livre de gordura (MLG)**, que inclui proteínas, água e componentes minerais ([Fig. 22-1](#)). As proporções de massa livre de gordura são relativamente constantes entre os indivíduos.



**FIGURA 22-1** Os componentes da massa livre de gordura no corpo.

Embora a MLG muitas vezes seja usada de maneira intercambiável com o termo *massa corporal magra*, não se trata exatamente do mesmo. A **massa corporal magra (MCM)** é composta de músculo. É maior em homens do que em mulheres, aumenta com o exercício e é menor em idosos. É o principal determinante da taxa metabólica de repouso (TMR). Assim, uma diminuição na massa magra poderia dificultar o avanço da perda de peso. Portanto, para alcançar uma perda de peso prolongada, é desejável que haja perda de massa adiposa, mantendo-se a massa livre de gordura e a taxa metabólica de repouso ([Stiegler e Cunliffe, 2006](#)). A água, que compõe 60% a 65% do peso corporal, é o componente mais variável da massa corporal magra; assim, o estado de hidratação pode induzir a flutuações de vários quilos.

## Gordura Corporal

A gordura corporal total é a combinação de gorduras “essenciais” e “de armazenamento”, geralmente expressa como uma porcentagem do peso corporal total; está associada à saúde ótima. Os músculos e até a massa esquelética se ajustam de alguma maneira para suportar o peso do tecido adiposo.

A **gordura essencial**, necessária para o funcionamento fisiológico normal, é armazenada em pequenas quantidades na medula óssea, coração, pulmão, fígado, baço, rins, músculos e sistema nervoso. Nos homens, aproximadamente 3% da gordura corporal é essencial. Nas mulheres, a quantidade de gordura essencial é maior (12%), porque inclui

a gordura corporal das mamas, regiões pélvicas e coxas, que assistem o processo reprodutivo.

A **gordura de armazenamento** é a reserva de energia, principalmente na forma de triglicerídeos no tecido adiposo. Esta gordura se acumula sob a pele e ao redor dos órgãos internos para protegê-los de traumas. A gordura de armazenamento é mais “dispensável”. Os estoques de gordura nos adipócitos são capazes de variar extensamente. Isso permite a evolução das necessidades de crescimento, reprodução, envelhecimento, condições ambientais e fisiológicas, disponibilidade de alimentos e exigências da atividade física. A gordura corporal total (gordura essencial + gordura de armazenamento), expressa como uma porcentagem do peso corporal que está associada à saúde ótima, é de 10% a 25% em homens e de 18% a 30% em mulheres; entretanto, os atletas profissionais e de elite têm graus de gordura corporal muito inferiores aos de um indivíduo comum, com uma média de 12% a 18% em homens e 16% a 25% em mulheres para uma condição física ótima (Wilmore *et al.*, 1986).

## Composição do Tecido Adiposo

O tecido adiposo exerce uma profunda influência sobre a homeostase de todo o organismo. O tecido adiposo está localizado principalmente sob a pele, no mesentério e omento, e por trás do peritônio. Embora seja constituído basicamente de gordura, também contém pequenas quantidades de proteína e água. O **tecido adiposo branco (TAB)** armazena a energia como um repositório para os triglicerídeos, serve como um acolchoamento para proteger os órgãos abdominais e isola o corpo para preservar o calor. O caroteno confere a ele uma cor levemente amarelada. O **tecido adiposo marrom (TAM)** é uma fonte de energia rápida para crianças; é encontrado principalmente nas áreas escapular e subescapular, respondendo por 5% do peso corporal. A cor marrom é devida à extensa vascularização para a produção de energia e calor. Sua função em seres humanos ainda é pouco compreendida, e na idade adulta o tecido adiposo marrom já não está disponível (Hansen e Kristiansen, 2006).

## Tamanho e Número dos Adipócitos

A célula madura de gordura (**adipócito**) consiste em uma gota lipídica central grande, rodeada por uma borda fina de citoplasma, que contém o núcleo e as mitocôndrias. Essas células podem armazenar gordura em quantidade igual a 80% a 95% de seu volume. Os ganhos de peso e de tecido adiposo ocorrem pelo aumento do número de células, pelo aumento do tamanho das células conforme são adicionados lipídios, ou por uma combinação dos dois.

A **hiperplasia** (aumento do número de células) ocorre como um processo normal do crescimento durante a infância e adolescência. O número de células aumenta em crianças magras e obesas na adolescência, mas o número se eleva mais rapidamente em crianças obesas. Em adolescentes e adultos, o aumento no tamanho das células de gordura é o mais comum, mas também pode ocorrer hiperplasia após o conteúdo de gordura das células

existentes ter alcançado a sua capacidade máxima.

Durante o crescimento normal, a maior porcentagem de gordura corporal (aproximadamente 25%) é estabelecida aos 6 meses de idade. Em crianças magras, o tamanho das células de gordura então diminui; esta diminuição não ocorre em crianças obesas. Em crianças magras, aos 6 anos de idade ocorre o **ressalto adipocitário**, principalmente em meninas, com um aumento na gordura corporal. Um ressalto adipocitário precoce, ocorrendo antes de 5,5 anos, é preditivo de um maior grau de adiposidade aos 16 anos de idade e na idade adulta; um período de ressalto adipocitário posterior está correlacionado a um adulto de peso normal (Rolland-Cachera, 2005).

Com a **hipertrofia** (aumento do tamanho das células), os depósitos de gordura podem se expandir tanto quanto 1.000 vezes em qualquer idade, desde que haja espaço disponível. Com a perda de peso como resultado de trauma, doença ou fome, o tamanho dos adipócitos diminui, mas o número de células permanece o mesmo (Björntorp e Sjostrom, 1971). Embora a perda de qualquer quantia de peso em indivíduos gravemente obesos melhore a fisiologia básica do adipócito, é necessária uma perda de peso de pelo menos 5% para diminuir o tamanho das células de gordura (de Luis *et al.*, 2006; Varady *et al.*, 2009).

## Armazenamento de Gordura

A maioria dos depósitos de gordura vem diretamente dos triglicerídeos da dieta. A composição dos ácidos graxos do tecido adiposo espelha a composição dos ácidos graxos da dieta. Mesmo o excesso de carboidratos e proteínas da dieta é convertido em ácidos graxos no fígado, por um processo relativamente ineficiente de **lipogênese**. Em condições normais, uma pequena quantidade de carboidratos da dieta é usada para produzir tecido adiposo; é necessário três vezes mais energia para converter o excesso de energia dos carboidratos em gordura de armazenamento do que a gordura da dieta. Simplesmente reduzir a gordura na dieta é ineficaz; é necessária a redução do número total calorias para que ocorra perda de peso.

Os **compostos orgânicos semivoláteis (COSV)** se acumulam nos tecidos adiposos em decorrência da exposição a toxinas, substâncias químicas e pesticidas.

Quando o tecido adiposo é mobilizado durante a perda de peso, liberam-se compostos orgânicos semivoláteis. Consulte o quadro *Visão Clínica: O que há na Gordura quando Você a Perde?* As mulheres obesas devem perder peso antes de engravidar, porque o efeito dos compostos orgânicos semivoláteis no desenvolvimento do cérebro fetal ainda não é conhecido (Cap. 16).

## Lipoproteína Lipase

Os triglicerídeos da dieta são transportados ao fígado pelos quilomícrons. Os triglicerídeos endógenos, sintetizados no fígado a partir dos ácidos graxos livres, viajam como parte de partículas de lipoproteína de muito baixa densidade. A enzima **lipoproteína lipase (LPL)** move os lipídios do sangue para as células adiposas, onde hidrolisa os triglicerídeos em

ácidos graxos e glicerol. O glicerol prossegue para o fígado; os ácidos graxos entram no adipócito e são reesterificados em triglicerídeos. Quando necessários a outras células, os triglicerídeos são hidrolisados novamente em ácidos graxos e glicerol pela **lipase hormônio-sensível** (LHS) dentro da célula adiposa; são então liberados para a circulação.



## Visão clínica

### O que Há na Gordura Quando Você a Perde?

Sheila Dean, DSc, RD, LD, CCN, CDE

O papel das toxinas no desenvolvimento da obesidade e na posterior perda de gordura está se tornando uma preocupação crescente, conforme surgem evidências que estabelecem uma ligação plausível entre as toxinas e a obesidade. A exposição às toxinas vem de duas fontes principais: o meio (toxinas externas) e o intestino (produtos de degradação do nosso metabolismo) ou toxinas internas. Ambas podem sobrecarregar os mecanismos de desintoxicação endógena do organismo. Quando isso ocorre, essas toxinas são armazenadas nos depósitos de gordura do corpo. Isto pode exigir a deposição de mais gordura e o desenvolvimento de obesidade, ou, no caso de perda de peso ou gordura, a liberação dessas toxinas pode interferir no funcionamento do organismo e até mesmo em sua capacidade de continuar a perder mais gordura (Barouki, 2010; Imbeault *et al.*, 2002; Tremblay *et al.*, 2004).

As toxinas alteram o metabolismo, podem afetar a função endócrina, danificar a mitocôndria, aumentar a inflamação e o estresse oxidativo, diminuir os hormônios da tireoide e alterar o ritmo circadiano e o sistema nervoso autônomo. Tudo isso interfere nos mecanismos fundamentais de controle de peso do corpo. Utilizar uma abordagem abrangente à obesidade, incluindo avaliação e tratamento dos efeitos mediados por toxinas, pode resultar em um manejo mais eficaz da gordura corporal e controle de peso. Escolhas de estilo de vida simples, bem como a desintoxicação médica, podem reduzir a exposição a toxinas e melhorar a mobilização e eliminação das toxinas armazenadas e externas (Hyman, 2006).

Os hormônios afetam a atividade da lipoproteína lipase em diferentes regiões do tecido adiposo. Os estrógenos estimulam a atividade da lipoproteína lipase no adipócitos gluteofemorais, promovendo assim o armazenamento de gordura nesta área para a gravidez e lactação. Na presença de hormônios sexuais esteroides, há uma distribuição normal da gordura corporal. Com uma diminuição dos hormônios esteroides sexuais, como ocorre na menopausa ou na gonadectomia, há uma tendência de aumento da obesidade central.

## Regulação do peso corporal

Os sistemas de regulação – como as substâncias neuroquímicas, os depósitos de gordura corporal, a massa de proteínas, os hormônios e os fatores pós-ingestão – afetam a regulação da ingestão e o peso corporal. A regulação ocorre tanto em curto quanto em



longo prazo. A regulação em curto prazo determina o consumo de alimentos de uma refeição para outra; a regulação em longo prazo é controlada pela disponibilidade de depósitos de gordura e respostas hormonais.

## Taxa Metabólica e Atividade Voluntária

A taxa metabólica de repouso explica 60% a 70% do gasto energético total; diminui com a idade ou com a restrição de ingestão de calorias. Quando o organismo é subitamente privado da energia adequada pela privação involuntária ou deliberada de alimentos, a taxa metabólica de repouso economiza energia, reduzindo-se rapidamente em até 15% em 2 semanas.

A **atividade termogênica** (AT) é a energia gasta na atividade voluntária, o componente mais variável do gasto energético. Em circunstâncias normais, a atividade física responde por 15% a 30% do gasto energético total. No entanto, todas as atividades contam. A **atividade termogênica sem exercício** (ATSE) é a energia gasta por tudo que não seja dormir, comer ou realizar atividades esportivas. Inclui ir para o trabalho, escrever, fazer trabalhos de jardinagem, tamborilar com os dedos ou mesmo remexer-se (Cap. 2). A atividade termogênica sem exercício e um estilo de vida sedentário podem ter uma profunda importância no controle do peso. A atividade termogênica sem exercício varia tanto quanto 2.000 kcal/dia entre os indivíduos (Levine *et al.*, 2007). Para reverter a obesidade, as estratégias individuais devem promover ficar em pé e caminhar por 2,5 horas por dia e também reestruturar os ambientes de trabalho, escola e casa, para apoiar um estilo de vida mais ativo (Levine, 2007).

## Regulação em Curto e Longo Prazo

Os controles em curto prazo estão preocupados principalmente com os fatores que regulam a fome, o apetite e a saciedade. A saciedade está associada ao estado pós-prandial, quando o excesso de alimentos está sendo armazenado. A fome está associada ao estado pós-absorção, quando os depósitos estão sendo mobilizados. Os gatilhos físicos para a fome são muito mais fortes do que aqueles para a saciedade e é mais fácil substituir os sinais de saciedade.

Quando ocorre a superalimentação ou subalimentação, os indivíduos mais jovens apresentam **hipofagia** (comem menos) ou **hiperfagia** (comem excessivamente) espontânea, por consequência. Os idosos não têm a mesma capacidade de resposta, pois são mais vulneráveis a perdas ou ganhos de peso inexplicáveis, porque são incapazes de controlar alterações espontâneas de curto prazo na ingestão de alimentos.

A regulação em longo prazo parece envolver um mecanismo de (retroalimentação) *feedback*, no qual é liberado um sinal da massa adiposa quando a composição corporal “normal” é perturbada, como quando ocorre perda de peso. As **adipocitocinas** são proteínas liberadas pelas células adiposas na corrente sanguínea, que agem como moléculas de sinalização. Os indivíduos jovens têm maior capacidade de resposta a esse *feedback* do que os idosos. Consulte a [Tabela 22-1](#) e o quadro *Foco em*: Sinais de uma

**Tabela 22-1****Fatores Regulatórios Envolvidos na Alimentação e Controle de Peso**

<b>Neurotransmissores Cerebrais</b>	<b>Características e Funções</b>
Norepinefrina e dopamina Serotonina, neuropeptídeo	Liberadas pelo SNS em resposta à ingestão dietética; medeiam a atividade de áreas no hipotálamo que controlam o comportamento relacionado à alimentação. O jejum e a semi-inanição levam à diminuição da atividade do SNS e ao aumento da atividade da medula adrenal, com consequente aumento na epinefrina, que promove a mobilização de substrato. As vias dopaminérgicas no cérebro atuam nas características de reforço dos alimentos.
Y e endorfinas	A diminuição na serotonina e o aumento no neuropeptídeo Y têm sido associados a um aumento no apetite por carboidratos. O neuropeptídeo Y aumenta durante a privação de alimentos; isso pode ser um fator que leva a um aumento do apetite após uma dieta. As preferências e desejos por alimentos doces, ricos em gordura, observados entre os pacientes obesos e bulímicos, envolvem o sistema de endorfina.
FLC	Envolvido no controle da liberação de hormônio adrenocorticotrófico pela hipófise, o FLC é um potente agente anoréxico e enfraquece a resposta à alimentação produzida pela norepinefrina e pelo neuropeptídeo Y. O FLC é liberado durante o exercício.
<b>Hormônios do Intestino</b>	
<b>Incretinas</b>	Os peptídeos gastrointestinais aumentam a quantidade de insulina liberada pelas células beta do pâncreas após as refeições, antes mesmo que as concentrações de glicose no sangue se elevem. Também diminuem a taxa de absorção ao reduzir o esvaziamento gástrico; podem reduzir diretamente a ingestão de alimentos. As incretinas também inibem a liberação de glucagon pelas células alfa do pâncreas. (Veja GLP-1 e PIDG).
CCK	Liberada pelo sistema intestinal quando os lipídios e proteínas chegam ao intestino delgado; receptores para CCK foram encontrados no sistema gastrointestinal e no cérebro. A CCK faz com que a vesícula biliar se contraia e estimula o pâncreas a liberar enzimas. No cérebro, a CCK inibe a ingestão de alimentos.
Bombesina	Liberada por neurônios entéricos; reduz a ingestão de alimentos e aumenta a liberação de CCK.
Enterostatina	Porção da lipase pancreática envolvida especificamente com a saciedade após o consumo de gordura.
Adiponectina	Uma adipocitocina secretada pelo tecido adiposo que modula a regulação da glicose e o catabolismo de ácidos graxos. As concentrações deste hormônio estão inversamente correlacionados ao IMC. O hormônio atua em distúrbios metabólicos, como diabetes tipo 2, obesidade e aterosclerose. Suas concentrações caem após a cirurgia de desvio gástrico por até 6 meses (Couce <i>et al.</i> , 2006).
Glucagon	O aumento na secreção de glucagon é causado pela hipoglicemia, pelo aumento das concentrações de norepinefrina e epinefrina, pelo aumento dos aminoácidos plasmáticos e pela colecistoquinina. A secreção diminuída de glucagon ocorre quando é liberada insulina ou somatostatina.
Apolipoproteína A-IV	Sintetizada e secretada pelo intestino durante a secreção linfática de quilomícrons. Depois de entrar na circulação, uma pequena porção da apolipoproteína A-IV entra no SNC e suprime o consumo de alimentos.
Ácidos graxos	Ácidos graxos livres, triglicerídeos e glicerol são fatores que também afetam a absorção de glicose pelos tecidos periféricos.
GLP-1 e PIDG	Liberados pela mucosa intestinal na presença de refeições ricas em glicose e gordura; estimulam a síntese e liberação de insulina; o GLP-1 diminui a secreção de glucagon, retarda o tempo de esvaziamento gástrico e pode promover a saciedade; exemplos de hormônios incretinas.
Insulina	Atua no sistema nervoso central e periférico para regular a ingestão de alimentos. A insulina está envolvida na síntese e armazenamento de gordura. A atividade prejudicada da insulina pode levar a prejuízo na termogênese. É possível que os indivíduos obesos com resistência ou deficiência na insulina tenham um sistema de eliminação de glicose defeituoso e um grau deprimido de termogênese. Quanto maior a resistência à insulina, menor o efeito térmico dos alimentos. As concentrações de insulina em jejum aumentam proporcionalmente ao grau de obesidade; no entanto, muitos indivíduos obesos demonstram resistência à insulina devido a uma falta de resposta dos receptores de insulina, intolerância à glicose e hiperlipidemia associada. Essas sequelas geralmente podem ser corrigidas com a perda de peso.
Leptina	Uma adipocitocina secretada pelo tecido adiposo, correlacionada ao percentual de gordura corporal. Sinal primário de depósitos de energia; na obesidade, perde a capacidade de inibir o consumo de energia ou aumentar o gasto energético (Enriori <i>et al.</i> , 2006). Em comparação com os homens, as mulheres têm concentrações significativamente mais altas de leptina no soro.
Resistina	Uma adipocitocina expressa principalmente nos adipócitos; antagoniza a ação da insulina (Goldstein e Scalia, 2007).

Grelina	Produzida principalmente pelo estômago; age no hipotálamo para estimular a fome e a alimentação. As concentrações de grelina são mais elevadas em indivíduos magros e mais baixas em obesos. Observam-se concentrações aumentadas em indivíduos que estão de dieta e concentrações suprimidas após o desvio gástrico, possivelmente neutralizados pela adiponectina (Couce <i>et al.</i> , 2006).
PYY <sub>3-36</sub>	Secretado pelas células endócrinas que revestem o intestino delgado e cólon em resposta ao alimento; um “homem de meio campo” no controle do apetite. A PYY parece funcionar de modo oposto à grelina; induz a saciedade.
IL-6 e TNF- $\alpha$	Ambos são hormônios intestinais. Citocinas secretadas pelo tecido adiposo, que participam de eventos metabólicos. Prejudicam os sinais de insulina no músculo e no fígado. As concentrações são proporcionais à massa de gordura corporal (Thomas <i>et al.</i> , 2010).
Outros Hormônios	
Hormônios da tireoide	Modulam a resposta do tecido às catecolaminas secretadas pelo SNS. A diminuição da tri-iodotironina reduz a resposta à atividade do SNS e diminui a termogênese adaptativa. Devem-se testar as mulheres para o hipotireoidismo, especialmente após a menopausa. A recuperação do peso após sua perda pode ser decorrente de um estado hipometabólico; a restrição energética produz um estado de hipotireoidismo hipometabólico transitório.
Visfatina	Uma proteína adipocitocina secretada pelo tecido adiposo visceral que tem um efeito semelhante à insulina; as concentrações plasmáticas aumentam com o incremento da adiposidade e resistência à insulina (Stevens e Vidal-Puig, 2006).
Adrenomedulina	Um novo peptídeo regulatório secretado pelos adipócitos, em decorrência de processos inflamatórios.

IMC, Índice de massa corporal; CCK, colecistoquinina; SNC, sistema nervoso central; FLC, fator liberador de corticotropina; PIDG, peptídeo insulínico dependente de glicose; GLP-1, peptídeo 1 semelhante ao glucagon; IL-6, interleucina-6; PYY<sub>3-36</sub>, peptídeo YY<sub>3-36</sub>; SNS, sistema nervoso simpático; TNF- $\alpha$ , fator de necrose tumoral  $\alpha$ .

## Teoria do Set Point

O armazenamento de gordura em adultos obesos parece ser regulado de modo a preservar um peso específico. Tanto em animais quanto em seres humanos, os esforços deliberados para morrer de fome ou alimentar-se excessivamente são seguidos por um retorno rápido ao peso original, um *set point*. O peso corporal permanece notavelmente estável a partir de mecanismos internos de regulação que são determinados geneticamente. Alguns estudos sugerem que o peso corporal pode ser alterado apenas temporariamente e que a taxa metabólica de repouso se reduz, resultando em uma reaquisição do peso perdido; outros estudos não mostram esta resposta metabólica adaptativa.



### Foco em

## Sinais de uma Tropa de Hormônios

Uma tropa de hormônios – insulina, leptina, adiponectina, e grelina, entre outros – comunica-se com o hipotálamo para controlar a ingestão e o peso de um indivíduo. Esses hormônios regulatórios controlam a alimentação em resposta a sinais originados nos tecidos afetados do corpo.

A **insulina** controla a quantidade de glicose no sangue, movendo-a para dentro das células para produzir energia. A **leptina**, que é produzida principalmente pelas células de gordura, contribui para a plenitude em longo prazo, pela estimulação dos depósitos de energia de todo o corpo. A **adiponectina** também é produzida pelas células de gordura e, aparentemente, ajuda o corpo a responder melhor à insulina, intensificando o metabolismo. A **grelina**, o hormônio da fome, diz ao cérebro quando o estômago está

vazio, levando à fome e a uma queda no metabolismo.

O estômago se comunica com o cérebro via **nervo vago**, parte do sistema nervoso autônomo que liga o cérebro ao estômago. Quando cheio de alimento ou líquido, os receptores de estiramento do estômago enviam uma mensagem ao cérebro indicando a saciedade. A cirurgia de desvio gástrico reduz o tamanho do estômago ao de um ovo e desencadeia uma queda acentuada nas concentrações de grelina, o que diminui a fome e a ingestão por via oral ([Black-burn, 2008](#)). Infelizmente, a dieta tradicional tende a aumentar as concentrações de grelina.

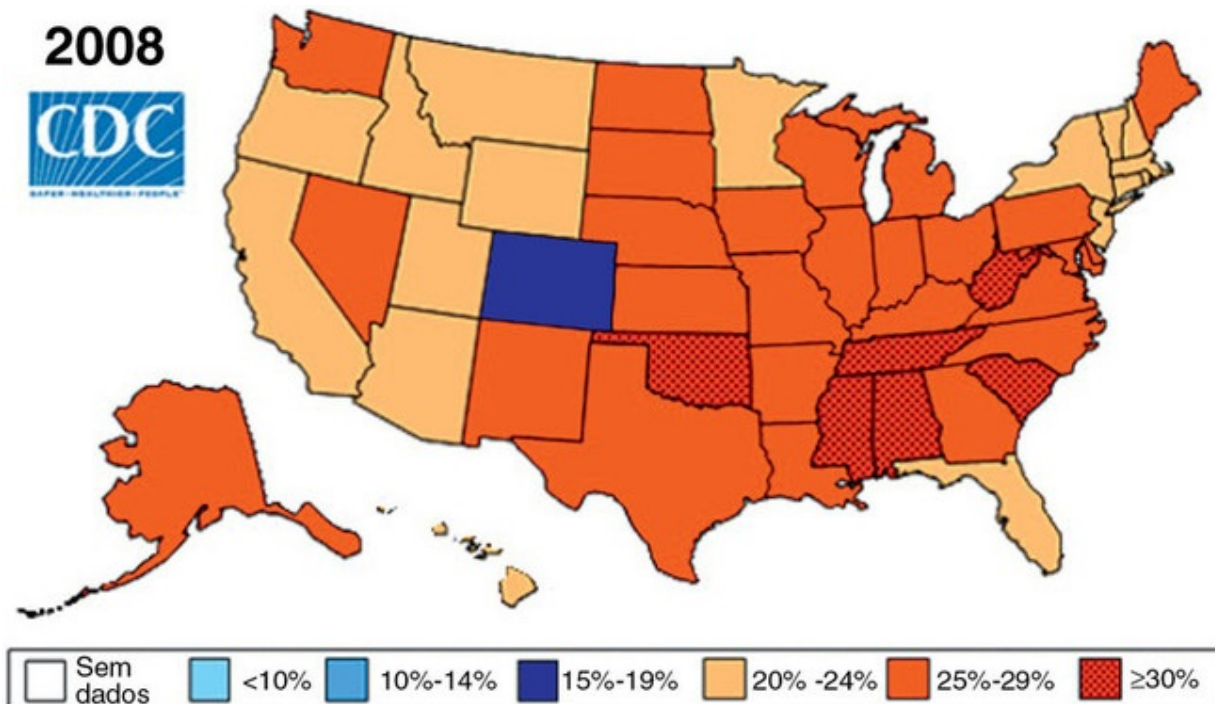
## Desequilíbrio de peso: sobrepeso e obesidade

O excesso de peso ocorre como resultado de um desequilíbrio entre o consumo alimentar e a atividade física. A obesidade é uma questão complexa relacionada ao estilo de vida, ao meio ambiente e aos genes. Os fatores ambientais e genéticos têm uma interação complexa com influências psicológicas, culturais e fisiológicas. Ao longo dos anos, desenvolveram-se muitas hipóteses para explicar por que alguns indivíduos tornam-se obesos e outros permanecem magros e porque é tão difícil para os obesos que perderam peso, manterem-no. Nenhuma teoria é capaz de explicar completamente todas as manifestações da obesidade ou ser aplicada de maneira consistente a todos os indivíduos.

## Prevalência

Os Estados Unidos têm a maior prevalência de obesidade entre as nações desenvolvidas. No entanto, observa-se um aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade em todo o mundo. A tendência internacional muitas vezes é chamada de “globesidade”.

As estimativas de sobrepeso e obesidade entre crianças e adultos são baseadas nas medidas de peso e estatura do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), realizado pelo National Center for Health Statistics ([Centers for Disease Control and Prevention \[CDC\], 2007](#)). Estima-se que 66% dos adultos norte-americanos estão com sobrepeso e 32% são obesos. No Canadá 36% dos adultos estão com sobrepeso e outros 23% são obesos ([Statistics Canada, 2010](#)). Na Europa, entre 15% e 25% dos adultos são obesos. Nos Estados Unidos, a prevalência de obesidade é maior nas populações negras e hispânicas, especialmente entre as mulheres de origem mexicana ([CDC, 2007](#); [Fig. 22-2](#)).



**FIGURA 22-2** Prevalência de obesidade entre adultos norte-americanos em 2008. (Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Behavioral Risk Factor Surveillance System Survey, June 13, 2010.)

Infelizmente, as crianças não estão imunes à epidemia. A obesidade é hoje o problema nutricional pediátrico mais comum nos Estados Unidos. Quase um terço das crianças e adolescentes entre 2 e 19 anos está com sobrepeso. Consulte o quadro “*Novas Direções: Organizando para Resolver o Problema da Obesidade Infantil ‘Em Uma Geração’*”.

## Causas do Sobrepeso e da Obesidade

### Hereditariedade e Nutrigenômica

Muitos fatores hormonais e neurais envolvidos na regulação do peso são determinados geneticamente. Estes incluem os sinais de curto e longo prazo que determinam a saciedade e a atividade alimentar. Pequenos defeitos em sua expressão ou interação poderiam contribuir significativamente para o ganho de peso.

O número e o tamanho das células de gordura, a distribuição regional da gordura corporal e a taxa metabólica de repouso também são influenciados pelos genes. Estudos com gêmeos confirmam que os genes determinam 50% a 70% da predisposição à obesidade (Prentice, 2005). Embora diversos genes estejam envolvidos, vários têm recebido bastante atenção – os genes *Ob*, da adiponectina (*ADIPOQ*), *FTO* e receptor  $\beta$ 3-adrenérgico. O gene *Ob* produz leptina. As mutações no gene *Ob*, receptor de leptina (*LEPR*) ou gene *ADIPOQ* podem resultar em obesidade ou síndrome metabólica (*SM*), especialmente se a dieta fornecer muita gordura saturada (Ferguson *et al.*, 2010). Acredita-se que o gene receptor  $\beta$ 3-adrenorreceptor, localizado principalmente no tecido adiposo, regule a taxa metabólica de repouso e a oxidação de gordura em seres humanos. O gene *FTO* predispõe ao diabetes melito, pelo seu efeito sobre a massa corporal (Frayling *et al.*, 2007).

As escolhas nutricionais ou de estilo de vida podem ativar ou desativar os genes

desencadeantes da obesidade. Assim, é provável que a resposta ao manejo do peso em longo prazo inclua a aplicação comportamental da genética individual. Em breve, testes específicos de ácido desoxirribonucleico poderão fornecer previsões exatas sobre a resposta de um indivíduo a uma dieta com restrição de lipídio, com restrição de carboidratos ou uma dieta balanceada (Ashley *et al.*, 2010). O aconselhamento nutricional poderá ser verdadeiramente personalizado (Cap. 5).

## Atividade Física Inadequada

A falta de exercício e um estilo de vida normalmente sedentário, agravados pelo excesso de alimentação crônico, também são causas de ganho de peso. A natureza sedentária da sociedade é um fator que colabora para o crescente problema da obesidade. Menos indivíduos estão se exercitando e mais tempo é gasto em atividades de baixa energia, envolvendo ficar sentado em frente a uma tela – como ao assistir a televisão ou a filmes, usar o computador, jogar *videogames* – e no carro enquanto vai para o trabalho ou similares.



### Novas orientações

## Organizando para Resolver o Problema da Obesidade Infantil ‘em Uma Geração’

Considerando que o número de crianças obesas nos EUA triplicou desde 1980 e a obesidade concorre com o tabagismo como a maior causa de mortes/doenças evitáveis (Ogden *et al.*, 2002 e Ogden *et al.*, 2010), lançou-se uma nova fundação na primavera de 2010 para resolver esta grave epidemia de obesidade infantil. Esta fundação – **Partnership for a Healthier America** (Parceria para uma América mais Saudável) – tem como missão o conceito simples de que as crianças devem ter comida boa e nutritiva para se alimentar e a chance de se manterem fisicamente ativas todos os dias, a fim de se tornarem adultos saudáveis.

Os objetivos da parceria são apoiar a meta nacional de resolver o desafio da obesidade infantil “em uma geração” estabelecido pela primeira-dama Michelle Obama, que também atua como Presidente Honorária da nova organização. A parceria reúne os setores público e privado, organizações, líderes empresariais e de opinião, a mídia e comunidades locais e governamentais para assumir compromissos significativos e mensuráveis a fim de combater a obesidade infantil. O plano tem quatro pilares:

- Oferecer aos pais as ferramentas e informações que precisam para fazer escolhas saudáveis para seus filhos
- Obter alimentos mais saudáveis nas escolas do país
- Assegurar que todas as famílias tenham acesso a alimentos saudáveis a preços acessíveis em suas comunidades
- Aumentar as oportunidades para as crianças manterem-se fisicamente ativas, tanto dentro como fora da escola.

A parceria irá apoiar, reunir e estimular as famílias de todos os cantos dos Estados Unidos para implementar e manter o plano de quatro pilares. A iniciativa começou com a Campanha *Let's Move!*. [www.letsmove.gov/](http://www.letsmove.gov/)

A The White House Task Force on Childhood Obesity — Report to the President “Solving the Problem of Childhood Obesity within a Generation” (Task Force, 2010) pode ser acessado no site [www.nj.gov/health/fhs/shapingnj/pdf/wh\\_obesity\\_report.pdf](http://www.nj.gov/health/fhs/shapingnj/pdf/wh_obesity_report.pdf)

## Inflamação

O tecido adiposo secreta ativamente uma ampla gama de citocinas pró e anti-inflamatórias, que são influenciadas por polimorfismos de único nucleotídeo nos genes de citocinas; os efeitos incluem insensibilidade à insulina, hiperlipidemia, perda de proteína muscular e estresse oxidativo (Grimble, 2010). Os cientistas encontraram uma relação direta entre a obesidade e as doenças inflamatórias, como as doenças cardiovasculares, alguns tipos de câncer e o diabetes tipo 2.

Acionam-se sinais metabólicos no hipotálamo de indivíduos obesos, lançando as bases para uma inflamação crônica e danos nos tecidos durante um período prolongado. Em ratos alimentados com uma dieta rica em gordura, a “chave mestra” da inflamação é ativada no hipotálamo. Em seres humanos, a alimentação excessiva crônica “aciona” o interruptor da inflamação, levando ao ganho de peso e à resistência à insulina. Em indivíduos resistentes à insulina em uma dieta de perda de peso, a ezetimiba (Zetia®) reduz a esteatose hepática e os marcadores inflamatórios (Chan *et al.*, 2010).

A abordagem combinada de dieta e medicamentos é suscetível de melhorar os resultados de saúde. Mudanças simples na dieta e estilo de vida podem alterar a inflamação relacionada à obesidade. Alimentos como laranja são anti-inflamatórios, enquanto o creme de leite pode ser pró-inflamatório e o vinho tinto é neutro. Fatores genotípicos influenciam a eficácia dos imunonutrientes; os antioxidantes e ácidos graxos poli-insaturados  $\omega$ -3 diminuem a intensidade do processo inflamatório (Grimble, 2010). Para mais informações sobre a inflamação, consulte o [Capítulo 6](#).

## Sono, Estresse e Ritmos Circadianos

O sono abreviado altera a regulação endócrina da fome e do apetite. Os hormônios que afetam o apetite podem assumir e promover o consumo excessivo de energia. Assim, a privação de sono recorrente pode modificar a quantidade, composição e distribuição da ingestão de alimentos e pode contribuir para a epidemia da obesidade. Estima-se que mais de 50 milhões de americanos sofram de privação do sono. Outros são submetidos a trocas de turno de trabalho ou exposição à luz intensa durante a noite, aumentando a perturbação dos ritmos circadianos e elevando a prevalência de adiposidade (Garaulet *et al.*, 2010).

Há também uma relação entre o sono, as perturbações do ritmo circadiano, os genes e a síndrome metabólica. Os ácidos graxos monoinsaturados da dieta que compõem a membrana celular lipídica podem ser protetores contra o desenvolvimento de síndrome metabólica (Garaulet *et al.*, 2009). O estresse é outro fator. O cortisol é liberado sob estresse; estimula a liberação de insulina para manter as concentrações de glicose no

sangue na resposta de “luta ou fuga”. Assim, ocorre um aumento do apetite. As concentrações de cortisol normalmente são altas no início da manhã e baixas em torno de meia-noite. Os indivíduos com **síndrome de alimentação noturna** (SAN) têm um ritmo circadiano de ingestão de alimentos atrasados, como resultado de fatores neuroendócrinos geneticamente programados, incluindo concentrações de cortisol alteradas (Stunkard e Lu, 2010).

## Gosto, Saciedade e Tamanho da Porção

Os alimentos e seus elementos de gosto evocam respostas de prazer. A infinita variedade de alimentos disponíveis a qualquer momento, a um custo razoável, pode contribuir para a maior ingestão de calorias; os indivíduos comem mais quando se oferecem diversas opções do que quando há um único alimento disponível. Normalmente, conforme os alimentos são consumidos, estes se tornam menos desejáveis; este fenômeno é conhecido como **saciedade sensorial específica**. O princípio de “bufê livre” ignora este fenômeno, pois o indivíduo sacia-se com um único alimento, mas tem muitas opções para a “próxima etapa.” Embora a saciedade sensorial específica possa promover a ingestão de uma dieta variada ou nutricionalmente balanceada, também pode levar ao consumo excessivo de energia.

A alimentação excessiva ativa é parcialmente decorrente do tamanho exagerado das porções que hoje são aceitas como normais. As porções e calorias que os restaurantes e lanchonetes oferecem em uma refeição muitas vezes superam as necessidades de energia do indivíduo para o dia inteiro. A alta ingestão de alimentos com grandes quantidades de calorias também pode ser problemática.

## Obesogens

Os **obesogens** são compostos químicos estranhos ao organismo que agem prejudicando o metabolismo normal dos lipídios, resultando em mais gordura e obesidade (Grun e Blumberg, 2006). Os obesogens podem ser chamados de “desreguladores endócrinos”, já que alteram a homeostase lipídica e o armazenamento de gordura, alteram os *set points* metabólicos, perturbam o equilíbrio de energia ou modificam a regulação da saciedade e apetite, promovendo acúmulo de gordura e obesidade. Os exemplos de obesogens suspeitos no meio e em suprimento de alimentos são o bisfenol A e os ftalatos, que são encontrados em muitos plásticos usados em embalagens de alimentos e que migram para os alimentos neles processados ou armazenados (Grun, 2010). Veja o quadro *Visão Clínica*: “O que há na Gordura quando Você a Perde?”

## Vírus e Patógenos

Nas últimas 2 décadas, identificaram-se pelo menos 10 patógenos adipogênicos, incluindo vírus, agentes de tremor epizoótico (encefalopatias espongiiformes de ovelhas ou cabras), bactérias e microflora intestinal (Pasarica e Dhurandhar, 2007). Ainda não se sabe se a “infectoobesidade” é um contribuinte relevante para a epidemia de obesidade. Um adenovírus humano, o adenovírus-36, é capaz de induzir a adiposidade em animais



infectados experimentalmente, aumentando a replicação, diferenciação, acúmulo de lipídios e sensibilidade à insulina nas células de gordura e reduzindo a secreção e expressão da leptina (van Ginnekin *et al.*, 2009).

## Avaliação

O **excesso de peso** é um estado no qual o peso excede um padrão baseado de acordo com a estatura. A **obesidade** é uma condição de gordura excessiva, seja generalizada ou localizada. O sobrepeso e a obesidade geralmente são paralelos entre si, mas é possível estar acima do peso de acordo com as normas, mas não ter excesso de gordura ou ser obeso. Também é possível ter excesso de gordura e ainda assim não estar acima do peso.

É importante avaliar a gordura corporal ou a adiposidade para determinar os riscos à saúde, como explicado em detalhes no [Capítulo 6](#). As ferramentas de avaliação da prática clínica são: 1) o **índice de massa corporal (IMC)** ou  $P/E^2$ , no qual P = peso em kg e E = estatura em metros, 2) a circunferência da cintura, 3) a relação cintura-quadril e 4) a equação de Deurenberg, que prevê o percentual de gordura corporal (Deurenberg e Deurenberg-Yap, 2003).

As diretrizes do NIH classificam os indivíduos com um IMC de 25 kg/m<sup>2</sup> como tendo sobrepeso e aqueles com um IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> ou mais como obesos ([Tabela 22-2](#)). O IMC ideal para a longevidade varia de acordo com raça, gênero e idade. O IMC que aumenta ao longo do tempo tem um efeito substancial nos resultados de saúde (Newby *et al.*, 2006). Consulte o [Capítulo 6](#) e o [Apêndice 23](#).

---

### Tabela 22-2

#### Classificação de Sobrepeso e Obesidade

---

Classificação	Índice de Massa Corporal (kg/m <sup>2</sup> )
Abaixo do peso	<18,5
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25,0-29,9
Obesidade, classe 1	30,0-34,9
Obesidade, classe 2	35,0-39,9
Obesidade extrema, classe 3	>40

Retirada de National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults—the evidence report, NIH Publication No. 98-4083, 1998.

Uma circunferência de cintura de mais de 102 cm em homens e mais de 89 cm em mulheres significa aumento do risco, o equivalente a um IMC de 25 a 34 kg/m<sup>2</sup>. Quando a circunferência da cintura e o percentual de gordura são altos, são preditores importantes de insuficiência cardíaca e outros riscos associados à obesidade (Nicklas *et al.*, 2007). A circunferência da cintura tem forte correlação com o índice de sensibilidade à insulina em idosos; a medição da circunferência da cintura é útil para avaliar o risco de doença (Racette *et al.*, 2006). A relação cintura/quadril (RCQ) é uma medida em que uma

proporção de mais de 0,8 para mulheres e 1 para os homens também está associada a um alto risco de eventos cardiovasculares.

A equação de Deurenberg que utiliza o IMC, a idade e o sexo de um indivíduo para determinar a gordura corporal é a seguinte (Deurenberg e Deurenberg-Yap, 2003):

$$\% \text{ gordura corporal} = (1,2 \times \text{IMC}) + (0,23 \times \text{idade em anos}) - (10,8 \times G) - 5,4$$

G = 1 para homens; G = 0 para mulheres

Por exemplo, se o IMC = 28 kg/m<sup>2</sup>, idade = 21, G = feminino:

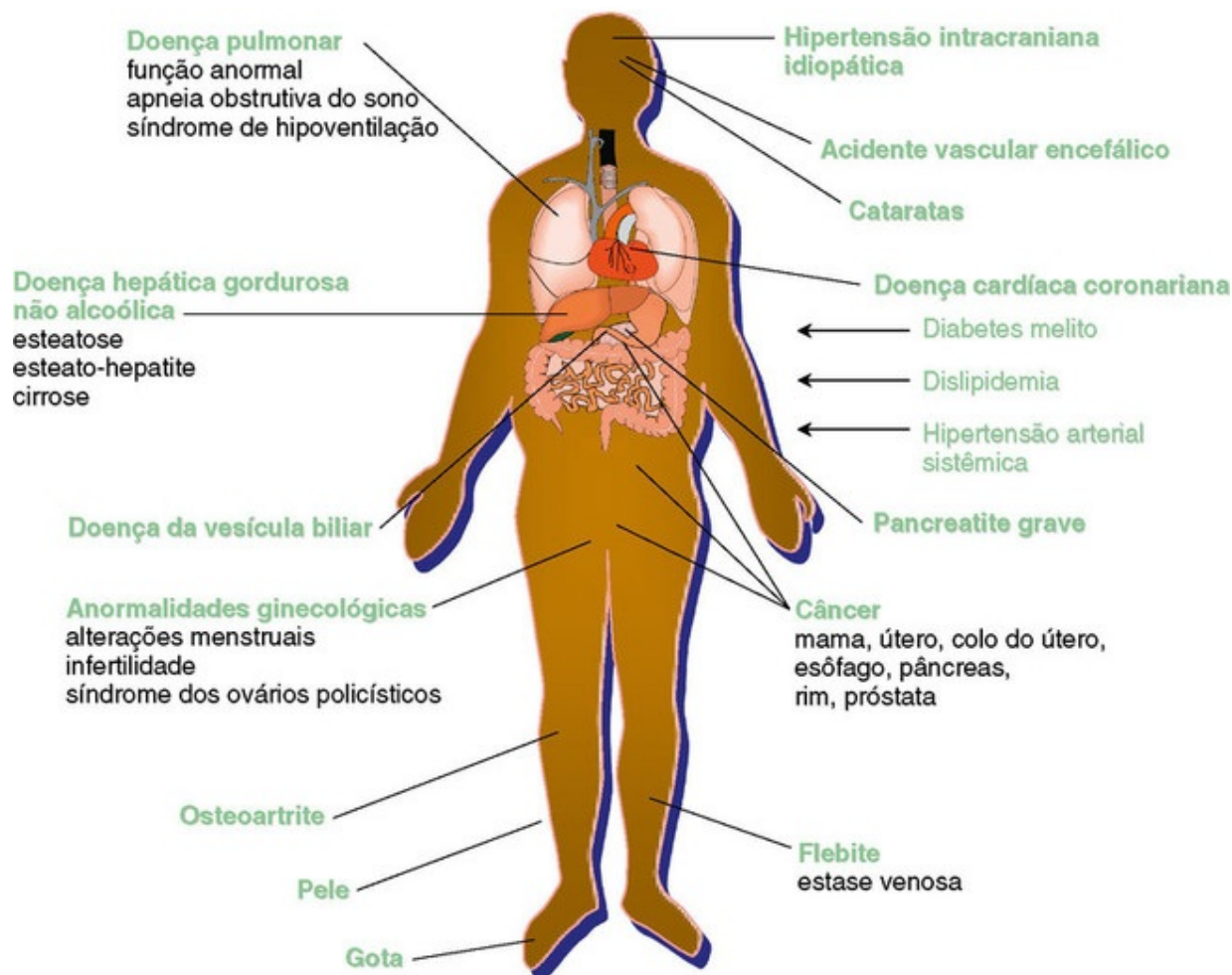
$$\begin{aligned} \% \text{ gordura corporal} &= (1,2 \times 28) + (0,23 \times 21) - (10,8 \times 0) - 5,4 \\ &= 33,6 + 4,83 - 0 - 5,4 \\ &= 33 \% \end{aligned}$$

Um percentual de gordura corporal de 20% a 25% ou mais em um indivíduo do sexo masculino e de 25% a 32% ou mais em uma mulher é geralmente considerada excessivo e associado aos riscos metabólicos e de saúde da obesidade.

## **Riscos para a Saúde e Longevidade**

Em geral, a obesidade pode ser vista como metabolicamente insalubre. As doenças crônicas, como as doenças cardíacas, diabetes tipo 2, hipertensão arterial sistêmica, acidente vascular encefálico, doença da vesícula biliar, infertilidade, apneia do sono, câncer hormonal e osteoartrite tendem a piorar como o aumento do grau de obesidade (Fig. 22-3).

## Complicações Clínicas da Obesidade



**FIGURA 22-3** As complicações clínicas da obesidade são extensas. (Reproduzida com permissão de Delichatsios HK: Obesity assessment in the primary care office, Harvard Medical School. 23rd Annual International Conference-Practical approaches to the treatment of obesity, Boston, June 18-20 2009, GL Blackburn, course director.)

Parece existir um subconjunto de indivíduos obesos que são metabolicamente normais. Este subgrupo apresenta obesidade de início precoce, não complicada, adipócitos hiperplásicos, e quantidades normais de gordura visceral. No entanto, são a exceção e não a regra. Estimativas usando dados de mortalidade das pesquisas NHANES mostram que milhares de mortes estão relacionadas à obesidade. Um IMC moderadamente alto na adolescência está relacionado à morte prematura em mulheres jovens e de meia-idade ([van Dam et al., 2006](#)). O aumento da adiposidade e a redução na atividade física são fortes fatores de risco independentes para a morte em mulheres.

Um grande estudo, com mais de 100.000 homens e mulheres norte-americanos com 50 anos ou mais que participaram do estudo de coorte *Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort*, com duração de 9 anos, descobriu que a obesidade está relacionada à morte. Os indivíduos com cintura muito larga (pelo menos 119 cm em homens e 109 cm em mulheres) tinham o dobro de risco de mortalidade quando comparados àqueles com cinturas estreitas (89 cm ou menos em homens e 76 cm ou menos em mulheres). Isto era verdade em todos os IMC, mas era mais forte em mulheres de peso normal, indicando o perigo da gordura visceral, da linha da cintura ou abdominal ([Jacobs et al., 2010](#)).

Diversos grandes estudos têm determinado que o IMC ideal com o menor risco para a mortalidade está entre 23 e 24,9 kg/m<sup>2</sup>. O IMC acima ou abaixo desta faixa parece

aumentar o risco de mortalidade ([Adams et al., 2006](#); [Jee et al., 2006](#)). O intervalo ideal para a longevidade parece estar dentro da faixa de 20,5 a 24,9 kg/ m<sup>2</sup>.

A **doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA)** está associada à obesidade e pode progredir para doença hepática terminal. A obesidade também é um fator de risco para o câncer, infertilidade, problemas de cicatrização e resposta ruim de anticorpos à vacina contra a hepatite B. Assim, os custos da obesidade são surpreendentes. Economistas de saúde estimam que os custos com o sobrepeso e a obesidade são responsáveis por quase 10% do total dos gastos anuais com serviços médicos nos EUA. O Internal Revenue Service emitiu uma norma em 2002 qualificando a obesidade como uma doença, permitindo que os contribuintes solicitem reembolso de despesas médicas com perda de peso, se realizadas para tratar uma doença existente.

O governo dos EUA reconhece o imenso efeito da obesidade na saúde e no bem-estar financeiro de seus cidadãos. O Healthy People 2020 objetiva também identificar as implicações do sobrepeso e da obesidade ([Cap. 12](#)). Os objetivos incluem metas para aumentar a proporção de adultos com um peso saudável e reduzir a proporção de adultos, crianças e adolescentes obesos. Os adolescentes com sobrepeso muitas vezes se tornam adultos obesos; os indivíduos obesos correm maior risco de **comorbidades** como o diabetes tipo 2, hipertensão arterial sistêmica, acidente vascular encefálico, certos tipos de câncer, infertilidade e outras condições.

## Deposição de Gordura e Síndrome Metabólica

Os padrões regionais de depósito de gordura são controlados geneticamente e diferem entre homens e mulheres. Atualmente, reconhecem-se dois tipos principais de deposição de gordura: excesso de gordura subcutânea no tronco/abdome (**padrão androide** de distribuição de gordura, em forma de maçã) e excesso de gordura gluteofemoral nas coxas e nádegas (**padrão ginecoide** de distribuição de gordura, em formato de pera). A forma androide é mais comum entre os homens. Os depósitos de gordura apoiam as demandas da gravidez e lactação. As mulheres com padrão ginecoide de distribuição de gordura não desenvolvem a deficiência do metabolismo da glicose que ocorre em pacientes com deposição androide. As mulheres pós-menopáusicas seguem o padrão masculino de depósito de gordura abdominal.

A obesidade visceral, ou **excesso de tecido adiposo visceral** sob o peritônio e a cavidade intra-abdominal, está altamente correlacionada com a resistência à insulina. Os indivíduos diagnosticados com **síndrome metabólica (SM)** têm três ou mais das seguintes alterações: circunferência da cintura maior que 102 cm (40 polegadas) em homens e maior de 88 cm (35 polegadas) em mulheres, triglicerídeos séricos de pelo menos 150 mg/dL, concentração de lipoproteína de alta densidade (HDL) menor que 40 mg/dL em homens e menor que 50 mg/dL em mulheres, pressão arterial de 135/85 mmHg ou superior ou glicemia de jejum de 100 mg/dL ou superior. O aumento da gordura visceral é um fator de risco para doença arterial coronariana, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, acidente vascular encefálico, diabetes tipo 2 e síndrome metabólica ([Goodpaster, 2005](#); [Gower et al., 2006](#)). Da mesma maneira, tanto o tecido adiposo visceral quanto as baixas

concentrações de condicionamento cardiorrespiratório estão associados a um perfil de risco cardiometabólico deteriorado. Alcançar uma baixa quantidade de tecido adiposo visceral e um alto grau de condicionamento cardiorrespiratório é um alvo importante para a saúde cardiometabólica (Rheume, 2011).

## Restrição de Calorias e Longevidade

Equilibrar o consumo e o gasto de energia é a base do manejo do peso ao longo da vida. A **modificação no estilo de vida**, tornando-se consciente de gatilhos do comportamento alimentar para gerenciá-los de modo mais eficaz, é vital para que ocorra uma mudança permanente. A principal recomendação é evitar o ganho de peso gradual ao longo do tempo, promovendo pequenas diminuições na quantidade total de calorias e aumentando a atividade física. Os padrões de alimentação saudável e atividade física regular devem começar na infância e continuar por toda a vida adulta. O processo de envelhecimento, com sua menor taxa metabólica de repouso, apresenta desafios especiais. Deve-se manter o balanço energético, ajustando-se ou reduzindo-se a ingestão calórica e aumentando-se a atividade física para evitar o ganho de peso.

A restrição calórica prolongada aumenta a expectativa de vida e retarda o envelhecimento em animais. A aparente generalidade dos efeitos da restrição calórica no aumento da longevidade gerou especulações de que se podem obter resultados semelhantes em seres humanos. Dois biomarcadores da longevidade (concentração de insulina em jejum e temperatura do corpo) são reduzidos com a restrição calórica prolongada em humanos (Heilbronn *et al.*, 2006). Os proponentes da restrição calórica anti-envelhecimento acreditam que cortar a ingestão de calorias reduz o desenvolvimento do envelhecimento e de doenças crônicas. Em roedores com doença de Alzheimer, doença cardíaca e acidente vascular encefálico também se evidenciaram uma diminuição da deterioração dos nervos e um aumento na formação de nervos (Mayo Clinic, 2010). Contudo, ainda não se sabe se a restrição calórica pode retardar o processo de envelhecimento (Fontana, 2009; Phelan, 2006). A Calorie Restriction Society International ([www.crsociety.org](http://www.crsociety.org)) apoia os esforços de indivíduos que praticam a restrição calórica para a saúde atual, longevidade futura ou outros benefícios; para os curiosos ou interessados em compreender os efeitos da dieta; e para os interessados no desenvolvimento de tecnologias relacionadas, com base na ciência, para a melhora da saúde e prolongamento da vida.

## Discriminação Relacionada ao Peso

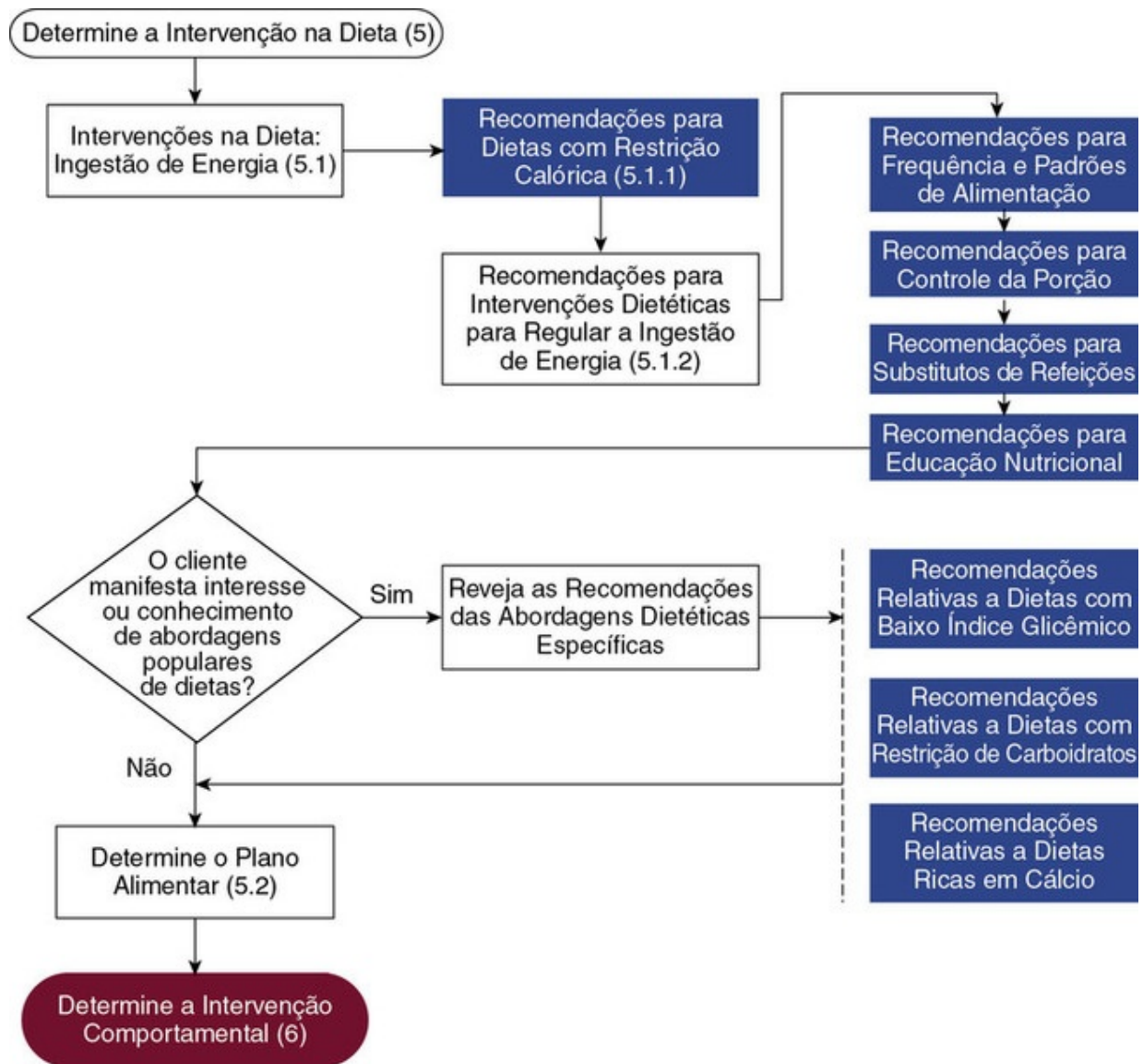
Registra-se a ocorrência de preconceito e a discriminação generalizada com base no peso na educação, emprego e saúde. Como outras formas de preconceito, isso decorre de uma falta de compreensão da doença crônica que é a obesidade e suas consequências médicas. Apesar das leis destinadas a prevenir a discriminação com base na aparência, ainda persistem atitudes e práticas desfavoráveis. As crianças com sobrepeso experimentam consequências sociais, educacionais e psicológicas adversas como resultado do preconceito relacionado ao peso (Latner *et al.*, 2005). Existem associações negativas automáticas a indivíduos obesos entre os profissionais de saúde, estudantes da ciência do

exercício e dos princípios indivíduos obesos (Brown, 2006; Carr e Friedman, 2005). É essencial romper as barreiras causadas pela ignorância e indiferença. Os grupos de apoio aos pacientes ajudam a corrigir os efeitos negativos desse tipo de discriminação.

## Manejo da obesidade em adultos

O tratamento da obesidade tem evoluído ao longo dos anos. Inicialmente, os médicos focavam somente na perda de peso e pouco se sabia sobre a manutenção do peso. Logo ficou claro que focar na perda de peso sem a atenção para a manutenção do peso era inadequado, injusto e possivelmente prejudicial a qualquer um que tenta lidar com seu peso.

O tratamento também evoluiu. Anos atrás, uma dieta com restrição calórica era o único tratamento. Eventualmente, adicionavam-se modificações de estilo de vida. Reconheceu-se a importância da atividade física como um ingrediente essencial para a manutenção do peso reduzido. Hoje, um modelo de prevenção de doenças crônicas incorpora tanto intervenções no estilo de vida quanto tratamentos interdisciplinares com médicos, nutricionistas, especialistas em exercício e terapeutas comportamentais. Os programas de redução de peso mais promissores integram escolhas alimentares mais saudáveis, exercícios e modificação no estilo de vida. O tratamento farmacológico e a intervenção cirúrgica são apropriados em algumas circunstâncias, mas não são um substituto para a necessidade de mudanças nos padrões alimentares e de atividade física. A American Dietetic Association (ADA) Evidence Analysis Library (EAL) fornece diretrizes de tratamento confiáveis (Fig. 22-4).



**FIGURA 22-4** Algoritmo para o controle da obesidade utilizando parâmetros de intervenção do processo de cuidados nutricionais. (O American Dietetic Association. Reproduzida com permissão.)

## Objetivos do Tratamento

O objetivo do tratamento da obesidade deve se concentrar no controle do peso, atingindo o melhor peso possível no contexto geral de saúde. Alcançar um peso corporal ou uma porcentagem de gordura corporal “ideal” nem sempre é realista; em algumas circunstâncias, pode não ser adequado a todos. Dependendo do tipo e da gravidade da obesidade e da idade e do estilo de vida do indivíduo, a redução do peso corporal com sucesso varia de “relativamente simples” a “praticamente impossível”.

Manter o peso corporal atual ou alcançar uma perda de peso moderada é benéfico. Os indivíduos obesos que perdem peso, mesmo em pequenas quantidades (5% a 10% do peso corporal inicial), são suscetíveis de melhorar a glicemia, a pressão arterial e as concentrações de colesterol.

Apesar do reconhecimento de que a perda de peso modesta é benéfica e pode ser mais viável, os indivíduos obesos geralmente têm metas de peso autodefinidas, que diferem consideravelmente dos objetivos sugeridos pelos profissionais. Portanto, os profissionais

de saúde devem ajudar seus pacientes a aceitar metas de perda de peso mais modestas e realistas.

## Taxa e Extensão da Perda de Peso

A redução do peso corporal envolve a perda de proteínas e gordura, em quantidades determinadas de certo modo pela taxa de redução de peso. Uma redução drástica de calorias, resultando em uma alta taxa de perda de peso, pode mimetizar uma resposta de fome. A resposta do tecido à privação de alimentos é uma adaptação à previsão de um período de privação. Os estudos clássicos de privação de alimentos feitos por [Keys \(1950\)](#) descobriram que durante os primeiros 10 dias de jejum e depois do uso das reservas de glicogênio, aproximadamente 8% a 12% do gasto energético provém de proteínas e o restante é proveniente de lipídios. Conforme a falta de alimentos avança, até 97% do gasto energético provém de triglicerídeos armazenados. As aberrações metabólicas durante a falta de alimentos incluem bradicardia, hipotensão arterial, pele e cabelos secos, fadiga fácil, constipação, anormalidades do sistema nervoso, depressão e, até mesmo, morte.

A mobilização de gordura, que tem duas vezes mais quilocalorias que a proteína, é mais eficiente e também poupa massa corporal magra vital. A perda de peso constante durante um período mais longo favorece a redução dos estoques de gordura, limita a perda de tecidos proteicos vitais, e evita o declínio acentuado na taxa metabólica de repouso que acompanha a redução de peso rápida. O déficit calórico que resultaria em uma perda de aproximadamente 230 a 454 g (0,5 a 1 libra) por semana em indivíduos com um IMC de 27 a 35 kg/m<sup>2</sup> e de 554 a 907 g (1 a 2 libras) por semana para aqueles com IMC maior que 35 kg/m<sup>2</sup>, deve ser mantido por aproximadamente 6 meses para uma redução de 10% do peso corporal ([American Dietetic Association \[ADA\], 2010](#)). Nos 6 meses seguintes, o foco muda de perda de peso para manutenção do peso. Após essa fase, pode-se ainda considerar a perda de peso.

Até com a mesma ingestão calórica, as taxas de redução de peso variam. Os homens perdem peso mais rapidamente do que as mulheres de tamanho semelhante, devido à sua maior massa corporal livre de gordura e à taxa metabólica de repouso mais elevada. O indivíduo mais pesado gasta mais energia do que aquele menos obeso e perde peso mais rapidamente em uma dada ingestão de calorias do que um indivíduo mais leve. Muitos indivíduos obesos que não conseguem perder peso com uma dieta na verdade consomem mais calorias do que relatam e superestimam seus graus de atividade física.

As metas de peso devem ser individualizadas e realistas, focando na redução da gordura corporal. Por exemplo, nem os indivíduos obesos mórbidos nem os com obesidade do tipo ginecoide serão capazes de manter uma grande perda de peso. As modelos femininas que vestem tamanhos 6 a 10 e os modelos masculinos com cinturas de 76 a 86 cm (30 a 34 polegadas) não são modelos adequados para a população de obesos; mesmo um IMC de 25 kg/m<sup>2</sup> é uma meta razoável para muitos pacientes em dieta. Consulte o quadro *Em Foco: A Influência da Moda nos Padrões Alimentares da Sociedade*.





# A Influência da Moda nos Padrões Alimentares da Sociedade

## Contribuição de

Mousavi Jazayeri, PhD

A mídia pode influenciar atitudes em relação à aparência e ao corpo. Historicamente, o significado de arte e beleza difere entre as culturas (Barber, 1995). O alcance internacional da mídia na atualidade, que apresenta imagens de modelos esguias e atletas, alterou as normas de beleza e mudou as atitudes em relação à atratividade. Na maior parte do mundo, ser magro e esguio tornou-se um símbolo de beleza. As modelos de passarela, celebridades, ginastas, corredores, skatistas, mergulhadores e dançarinos muitas vezes estão abaixo do peso quando comparados às diretrizes recomendadas para um índice de massa corporal saudável. A suscetibilidade ao ideal de magreza da mídia e a insatisfação com o corpo levam a comportamentos alimentares de restrição ou emocionais (Anschultz *et al.*, 2008). As imagens de modelos ultramagras podem exercer uma forte pressão sobre as jovens para que percam peso. Para as mulheres jovens que desejam ter filhos, é necessário manter uma quantidade suficiente de gordura corporal. Assim, uma percepção mais sensível de uma imagem de um corpo atraente pode ajudar a mudar as atitudes (Bonafini e Pozzilli, 2010). A necessidade de modelos de “peso normal” é realçada por uma série de mortes relacionada à perda de peso em modelos jovens. As modelos e atletas que mantêm um peso saudável podem ajudar a reduzir os efeitos nocivos da mídia sobre a imagem corporal e resultados de saúde.

## Modificação no Estilo de Vida

A modificação no comportamento é a base da intervenção no estilo de vida. Centra-se na reestruturação do meio, na ingestão nutricional e na atividade física do paciente, utilizando a fixação de metas, o controle de estímulos, a resolução de problemas, a reestruturação cognitiva, a automonitoração e a prevenção de recaídas (Berkel *et al.*, 2005). Também fornece *feedback* sobre o progresso e coloca a responsabilidade para a mudança e realização no paciente.

No estabelecimento de metas, a maioria dos programas comportamentais tenta alcançar uma perda de peso de 554 a 907 g (1 a 2 libras) por semana, fornecendo metas de calorias, gramas de gordura e atividade física. É importante identificar metas que apoiem a sensação de autoeficácia no paciente.

O *controle de estímulos* envolve a modificação (1) das configurações ou da cadeia de eventos que precedem a alimentação, (2) dos tipos de alimentos consumidos quando as refeições não ocorrem e (3) das consequências de comer. Ensina-se os pacientes a diminuir a velocidade com que comem, para que os sinais de saciedade se tornem conscientes e se reduza a quantidade de alimentos ingeridos. Estratégias como colocar os utensílios de volta à mesa entre as mordidas, realizar pausas durante as refeições e mastigar por um número máximo de vezes são algumas maneiras de desacelerar o processo de alimentação.

A *resolução de problemas* é o processo de definir o problema de alimentação, gerar possíveis soluções, avaliar e escolher a melhor solução, implementar o novo comportamento, avaliar os resultados e reavaliar soluções alternativas, se necessário.

A *reestruturação cognitiva* ensina os pacientes a identificar, questionar e corrigir os pensamentos negativos que frequentemente minam seus esforços (Cap. 15). Algumas estratégias de modificação de estilo de vida estão listadas no Quadro 22-1.

## **Quadro 22-1 Estratégias de Modificação do Estilo de Vida**

### **Estabelecer Metas de Curto Prazo Fáceis de Alcançar**

Aumentar o número de minutos de caminhada nos fins de semana.

Incluir uma fruta no almoço.

Preparar porções regulares de alimentos.

### **Automonitoramento**

Utilizar um diário para registrar os alimentos consumidos e as atividades realizadas.

Seguir um plano diário.

Pesar-se regularmente (*i e.*, diária ou semanalmente).

### **Controle de Estímulos**

Fazer compras quando não estiver com fome e utilizar uma lista de compras.

Tornar a alimentação uma atividade única (p. ex., desligue a televisão).

### **Confrontando Barreiras**

Praticar etapas de resolução de problemas.

Planejar com antecedência (p. ex., ter sempre lanches saudáveis à mão).

### **Manejo do Sono e Estresse**

Aumentar o tempo de sono e descanso.

Seguir uma rotina diária de exercícios.

Praticar meditação ou ioga diariamente.

Praticar relaxamento progressivo e exercícios de imaginação visual.

### **Apoio Social**

Participar de reuniões ou aulas de apoio organizadas.

Utilizar a família, amigos e colegas de trabalho como sistema de apoio.

### **Acordo**

Estabelecer metas saudáveis realistas, simples e alcançáveis.

O automonitoramento, com registros diários do lugar e tempo de ingestão de alimentos, bem como pensamentos e sentimentos acompanhantes, ajuda a identificar as configurações físicas e emocionais em que a alimentação ocorre. A atividade física normalmente é registrada em minutos ou calorias gastas. O automonitoramento também dá pistas para a ocorrência de recaídas e consequente culpa, e como estas podem ser evitadas.

Um amplo programa de modificação de estilo de vida produz uma perda de aproximadamente 10% do peso inicial em 16 a 26 semanas, conforme revelado por uma revisão de ensaios clínicos randomizados recentes, incluindo o Diabetes Prevention Program. O controle do peso em longo prazo é facilitado pelo contato paciente-terapeuta contínuo, seja prestado pessoalmente ou por telefone, correio ou *e-mail*. Muitas vezes, são necessárias múltiplas estratégias para a terapia comportamental (ADA, 2010).

A tecnologia promete ser um mecanismo de prestação de serviços. Tanto as consultas por *e-mail* quanto por telefone parecem ser métodos viáveis para contato e apoio, como parte de programas comportamentais estruturados de perda de peso. Os métodos futuros de tratamento podem incluir melhora nas intervenções comportamentais com controles de estímulos específicos, automonitoramento com farmacoterapia, intervenções específicas disponíveis na internet, substitutos de refeição e intervenções telefônicas. São necessárias intervenções comportamentais não tradicionais para as crianças e intervenções culturalmente sensíveis para as populações de minorias raciais e étnicas (Berkel *et al.*, 2005).

## Recomendações de Modificações Dietéticas

Os programas de emagrecimento com algum grau de sucesso integram alterações na escolha de alimentos com exercícios, modificação de comportamento, orientações nutricionais e apoio psicológico. Quando essas abordagens não conseguem trazer a redução desejada da gordura corporal, podem-se adicionar medicamentos. Para a **obesidade mórbida** (IMC de 40 kg/m<sup>2</sup> ou mais), pode ser necessária uma intervenção cirúrgica.

Os programas de emagrecimento devem combinar um regime de dieta nutricionalmente equilibrada com exercícios e modificação no estilo de vida, com o menor custo possível. Selecionar a estratégia de tratamento adequada depende dos objetivos e riscos à saúde do paciente. As opções de tratamento incluem:

- Uma dieta com restrição de calorias, aumento da atividade física e modificação do estilo de vida
- Tratamento farmacológico adicional citado previamente
- Cirurgia, acrescida de um programa de dieta, atividade física e modificação de estilo de vida prescrito individualmente

- Prevenção da reaquisição do peso por meio de um equilíbrio energético.

## **Diets com Restrição de Energia**

Uma dieta balanceada com restrição de energia é o método mais amplamente prescrito para redução de peso. A dieta deve ser nutricionalmente adequada, exceto em relação à energia, que é diminuída ao ponto no qual os depósitos de gordura devem ser mobilizados para atender às necessidades diárias de energia. Um déficit calórico de 500 a 1.000 kcal diárias normalmente atende a esse objetivo. O grau de energia depende do tamanho e da atividade do indivíduo, geralmente variando de 1.200 a 1.800 kcal diárias. Independentemente do grau de restrição calórica, deve-se orientar uma alimentação saudável e devem-se incluir recomendações para aumentar a atividade física.

Uma dieta com baixa quantidade de calorias deve ser individualizada em relação a carboidratos (50% a 55% do total de quilocalorias), utilizando fontes como vegetais, frutas, feijão e grãos integrais. É necessária uma quantidade generosa de proteínas, cerca de 15% a 25% do total de quilocalorias, para evitar a conversão da proteína da dieta em energia. O teor de gordura não deve exceder 30% do total de calorias. Recomenda-se uma ingestão extra de fibras para reduzir a densidade calórica, promover a saciedade ao retardar o tempo de esvaziamento do estômago e diminuir ligeiramente a eficiência da absorção intestinal. Os novos produtos alimentares feitos a partir de aveia e bebidas com óleo de coco prometem aumentar a saciedade ao serem ingeridos antes de uma refeição, com a expectativa de redução na ingestão calórica geral. Não há estudos atuais que sugiram que o óleo de coco seja eficaz para a perda de peso; ele inclusive, pode contribuir para o ganho de peso, com suas 120 kcal e 13 g de gordura por colher de chá. Por outro lado, ao combinar a aveia com outros alimentos ricos em fibras, pode-se aumentar a saciedade.

É útil calcular a quantidade de gordura como uma porcentagem de calorias. Uma regra simples é dividir o grau ideal de calorias por 4 para um consumo de 25% de gordura (p. ex., uma ingestão 1.800 kcal necessita de 450 kcal provenientes da gordura, ou cerca de 9 kcal/g, aproximadamente 50 g de gordura). Permitir que o indivíduo distribua os gramas de gordura ao longo do dia torna a abordagem mais atraente, envolve o paciente no processo e reduz a ingestão de energia sem fome. Também se deve considerar o total de calorias.

Deve-se limitar a bebida alcoólica e os alimentos ricos em açúcar a pequenas quantidades para a palatabilidade. O álcool compõe 10% da dieta de muitos bebedores regulares e contribui com 7 kcal/g. Os grandes consumidores de álcool que consomem 50% ou mais de calorias diárias com a bebida podem apresentar redução no apetite, enquanto os usuários moderados tendem a ganhar peso com as calorias adicionadas pelo álcool. O uso habitual de bebida alcoólica pode resultar no armazenamento de lipídios, ganho de peso ou obesidade.

Os adoçantes artificiais e substitutos da gordura melhoram a aceitabilidade da ingestão limitada de alimentos em alguns indivíduos. Não há nenhuma evidência de que o uso de adoçantes artificiais reduza a ingestão de alimentos ou resulte em perda de peso.

Em geral, recomendam-se suplementos vitamínicos e minerais que atendam aos requisitos relacionados à idade em dietas de menos de 1.200 kcal para as mulheres ou 1.800 kcal para os homens. É difícil escolher os alimentos para manter este grau de calorias e satisfazer todas as necessidades nutricionais diariamente.

## Dietas com Fórmulas e Programas de Substituição de Refeições

As dietas com fórmulas envolvem substitutos de refeição de porção controlada, comercialmente preparados e prontos para uso. Esses substitutos de refeição podem ser encontrados sob venda livre em farmácias, supermercados e centros de perda de peso, ou ainda franqueadas em um ambiente médico como bebidas, refeições pré-embaladas (prato principal) ou refeições em barras. O objetivo é fornecer estrutura e substituir outros alimentos mais calóricos. Por porção, a maioria dos substitutos de refeição inclui 0 a 5 g de fibra, 10 a 14 g de proteínas, quantidades variadas de carboidratos, 0 a 10 g de lipídios e 25% a 30% das recomendações nutricionais de vitaminas e minerais. Normalmente, os *shakes* são preparados com leite ou soja e são ricos em cálcio, com 150 a 250 kcal/240 mL. Alguns *shakes* são preparados usando-se um liquidificador em casa, com um pó comprado. Os indivíduos que têm dificuldades com a autosseleção ou controle da porção podem usar substitutos de refeições como parte de um programa abrangente de controle de peso. Trocar uma ou duas refeições diárias ou lanches por substitutos de refeição é uma estratégia bem-sucedida de perda e manutenção de peso (ADA, 2010).

## Programas Comerciais

Milhões de norte-americanos se voltam para programas comerciais de perda de peso ou de autoajuda em busca da perda de peso permanente. Os programas de restrição calórica mais acentuada geralmente são realizados sob supervisão médica, em uma clínica de saúde. Conforme ilustra a Tabela 22-3, os programas variam consideravelmente. Alguns requerem o uso de refeições com baixo teor de lipídios pré-embaladas e patenteadas. As dietas pré-embaladas atraem alguns indivíduos, porque lhes possibilitam evitar fazer escolhas em relação aos alimentos. Outros programas oferecem aulas de autointrospecção, modificação de comportamento e nutrição.

**Tabela 22-3**

### Programas de Dietas Comerciais Populares

Nome	Alimentos ou Produtos Alimentares	Orientação	Preceptores/Conselheiros	Manutenção
Programas de Dietas de Muito Baixas Calorias				
Medifast <a href="http://www.medifast.net">www.medifast.net</a>	Bebida especial; supervisionado por um nutricionista	Sessões semanais individuais Reuniões em grupo semanais	Supervisionado por médicos	Reuniões semanais por 5 meses
Optifast <a href="http://www.optifast.com">www.optifast.com</a>	Bebida especial; supervisionado por um nutricionista	Sessões semanais individuais com um médico Reuniões semanais em grupo de 90 minutos de duração Uma consulta com um	Médicos, enfermeiros, nutricionistas e psicólogos na maioria dos locais	Sem limite de tempo, começa na 20ª semana

		nutricionista		
<b>Programas de Dieta</b>				
Diet Center <a href="http://www.dietcenter.com">www.dietcenter.com</a>	Alimentos comuns	Sessões diárias individuais	Funcionários treinados	Reuniões semanais nos primeiros 3 meses; quinzenais durante 4 a 6 meses; mensais de 6 a 12 meses
Jenny Craig <a href="http://www.jennycraig.com">www.jennycraig.com</a>	Alimentos pré-embalados	14 aulas em vídeo em grupo, de 1 hora cada; sessões semanais individuais	Nutricionistas e psicólogos	Reuniões mensais por 6 meses ou 1 ano
Nutrisystem <a href="http://www.nutrisystem.com">www.nutrisystem.com</a>	Alimentos pré-embalados	Reuniões semanais em grupo de 30 minutos; sessões semanais individuais de 10 minutos	Profissionais com curso superior	Dieta de transição por 1 ano; alimentos do programa e regulares
Vigilantes do Peso <a href="http://www.weightwatchers.com">www.weightwatchers.com</a>	Alimentos comuns	Reuniões semanais em grupo de 45 minutos	Nutricionistas e psicólogos certificados pelo programa	Reuniões semanais por 6 semanas; reuniões livres se mantiver meta de peso
The Solution <a href="http://www.shapedown.com">www.shapedown.com</a>	Alimentos comuns	Reuniões semanais em grupo de 2 horas	Nutricionistas; fisiologistas; instrutores de atividade física, cozinheiro-chefe, médicos e psicólogos	Reuniões mensais por 6 meses a 1 ano; reuniões semanais, conforme necessário; sem limite de tempo
<b>Diets Aplicadas pela Internet</b>				
CyberDiet <a href="http://www.dietwatch.com">www.dietwatch.com</a> <a href="http://www.cyberdiet.com">www.cyberdiet.com</a>	Alimentos comuns	Aconselhamento pessoal e profissional fornece planos de refeição semanais e cartão para anotações nutricionais e de exercício Aconselhamento virtual profissional quinzenal em salas de bate-papo, boletins informativos; boletim eletrônico	Nutricionistas, fisiologistas, instrutores de atividade física, cozinheiro-chefe, médicos e psicólogos	Programa de manutenção quando os objetivos pessoais forem alcançados
eDiets <a href="http://www.ediets.com">www.ediets.com</a>	Alimentos comuns	Plano de refeições semanal e rotinas de exercícios Salas de bate-papo, boletins informativos, boletim eletrônico	Nutricionistas, enfermeiros, instrutores de atividade física, conselheiros, psicólogos	Planos de refeições de manutenção
Nutrio <a href="http://www.nutrio.com">www.nutrio.com</a>	Alimentos comuns	Planos de refeição diários e semanais; diários para anotações nutricionais e de exercício, quadros de mensagens da comunidade e boletim eletrônico	Nutricionistas, fisiologistas do exercício e psicólogos	Planos de refeições de manutenção
Set Point Health <a href="http://www.setpointhealth.com">www.setpointhealth.com</a>	Alimentos comuns e pré-embalados	Planos de alimentação personalizados; sessões virtuais individuais, com instrutores de estilo de vida	Dirigido por um médico; nutricionistas e cozinheiro-chefe	Programa de manutenção disponível

O uso da internet possibilitou uma nova geração de programas comerciais. A

importância de uma abordagem personalizada foi a conclusão de um ensaio clínico aleatório que comparou um programa personalizado de cuidados com o peso aplicado pela internet com um programa de cuidados com o peso que envolvia somente a prestação de informações, também aplicado pela internet, com base em um ambiente integrado de cuidados de saúde (Rothert, 2006).

Com exceção do Vigilantes do Peso, as evidências que apoiam o uso dos principais programas comerciais de perda de peso e de autoajuda são abaixo do ideal. Os resultados relatados provavelmente são os melhores já obtidos, porque muitos estudos não controlam as altas taxas de problemas. São necessários mais ensaios controlados para avaliar a eficácia e o custo/benefício dos programas comerciais. Assim, é importante avaliar todos os programas de perda de peso para as boas práticas nutricionais. Os consumidores estão mais experientes e muitos programas começaram a relatar dados sobre abandono ou taxas de sucesso, bem como sobre a manutenção do peso.

## Restrição Extrema de Energia e Jejum

As dietas com restrição calórica extrema fornecem menos de 800 kcal por dia; as dietas de privação de alimentos ou jejum fornecem menos de 200 kcal por dia. Raramente prescreve-se jejum como tratamento; no entanto, este é frequentemente utilizado como parte de uma prática religiosa ou protesto ou em um esforço pessoal para perder peso. Nessas circunstâncias, raramente é continuado por tempo suficiente para produzir efeitos neurológicos, hormonais graves e outros efeitos colaterais que acompanham a privação de alimentos prolongada. Mais de 50% da redução rápida de peso é decorrente de perda de fluidos, que muitas vezes leva à hipotensão grave. O acúmulo de ácido úrico pode precipitar episódios de gota; também podem ocorrer cálculos biliares. Além disso, conforme as reservas de gordura diminuem, liberam-se moléculas que podem afetar ainda mais a perda de peso. Consulte o quadro Visão Clínica: “O que Há na Gordura quando Você a Perde?”. Às vezes, o que começa como restrição energética extrema para perder peso leva a padrões alimentares mais desordenados (Cap. 23).

## Dietas de Muito Baixas Calorias

As dietas que fornecem de 200 a 800 kcal são classificadas como **dietas de muito baixas calorias**. Poucas evidências sugerem que o consumo de menos de 800 calorias diárias é de alguma vantagem. A maioria das dietas de muito baixas calorias é hipocalórica, mas relativamente rica em proteínas (0,8 a 1,5 g/kg do peso ideal por dia). São projetadas para incluir um conjunto completo de vitaminas, minerais, eletrólitos e ácidos graxos essenciais, mas não calorias; são administradas de modo a substituir completamente a ingestão habitual de alimentos e normalmente são utilizadas por um período de 12 a 16 semanas. Sua grande vantagem é a perda de peso rápida. Por causa dos efeitos colaterais, a prescrição dessas dietas é reservada a indivíduos com um IMC de mais de 30 kg/m<sup>2</sup>, para quem outros programas de dieta com psicoterapia foram infrutíferos. Ocasionalmente, podem-se indicar dietas de muito baixas calorias para indivíduos com um IMC de 27 a 30 kg/m<sup>2</sup>, que apresentam comorbidades ou outros fatores de risco.

As dietas de muito baixas calorias que se tornaram popular na década de 1970 resultaram em várias mortes; no entanto, as formulações com melhora na quantidade de proteínas aumentaram a aceitabilidade e segurança dessas dietas para pacientes com obesidade mórbida. As dietas de muito baixas calorias podem levar a um aumento das cetonas urinárias que interfere na depuração renal de ácido úrico, resultando em aumento nas concentrações séricas de ácido úrico ou gota. As concentrações séricas mais elevadas de colesterol resultantes da mobilização de depósitos de gordura representam um risco de cálculos biliares. Outras reações adversas incluem intolerância ao frio, fadiga, tonturas, nervosismo, euforia, constipação ou diarreia, pele seca, anemia e irregularidades menstruais; alguns destes estão relacionados à deficiência de tri-iodotironina (tireoide).

Mesmo que haja perda de peso significativamente maior com dietas de muito baixas calorias em curto prazo, não existem diferenças importantes na perda de peso em longo prazo (Gilden e Wadden, 2006). Assim, não parece ser lógico recomendar essas dietas de muito baixas calorias em vez de uma restrição calórica moderada, exceto em casos raros. Para aqueles que perderam peso com dietas de muito baixas calorias, limitar a ingestão de lipídios na dieta e manter a atividade física são fatores importantes para a prevenção da reaquisição do peso. Para promover uma melhor perda de peso, os pacientes devem limitar seu consumo de gordura a menos de 30% das calorias ingeridas e aumentar os graus de atividade física.

## Dietas e Práticas Populares

A cada ano, novas abordagens para a perda de peso chegam ao consumidor pela imprensa popular e pela mídia. Alguns dos programas são sensatos e adequados, enquanto outros enfatizam resultados rápidos com esforços mínimos. Algumas das dietas propostas levariam a deficiências nutricionais durante um período prolongado; no entanto, os potenciais riscos à saúde raramente se tornam realidade, porque as dietas geralmente são abandonadas após algumas semanas. As dietas que enfatizam resultados rápidos com esforços mínimos encorajam expectativas irreais, fadando o paciente ao fracasso, à subsequente culpa e a sentimentos de desamparo em estar sempre tentando controlar o peso.

A dieta com baixo teor de carboidratos e rica em lipídios restringe os carboidratos a menos de 20% das calorias (e muitas vezes a menos de 10% no início); as gorduras constituem 55% a 65% do total de calorias, com as proteínas compondo o restante. As proteínas obtidas de fontes animais significam que a ingestão de lipídios, gordura saturada e colesterol é alta. Embora essas dietas apresentem alta produção de cetonas, elas suprimem o apetite apenas em um pequeno grau. A perda de peso inicial rápida por diurese é secundária à restrição de carboidratos. Exemplos de dietas restritas com restrição de carboidratos incluem a nova *Dieta Revolucionária do Dr. Atkins* e a *Dieta para os Viciados em Carboidratos*. As dietas *Zone* and *Dieta de South Beach* restringem os carboidratos a não mais que 40% do total de calorias; os lipídios e proteínas fornecem 30% das calorias cada. Reivindica-se que a dieta com esta composição mantenha a insulina sob controle, que é acusada de armazenamento de gordura. A dieta inclui



quantidades generosas de frutas e fibras e vegetais frescos. Há atenção para o tipo de lipídios, com ênfase na gordura monoinsaturada e poli-insaturada e limitação da gordura saturada. A perda de peso ocorre não porque a insulina é mantida em um limiar estreito, mas porque se restringem as calorias.

O *Evidence Analysis Library* (EAL) examinou 14 estudos sobre a eficácia das dietas com restrição de carboidratos (Atkins, South Beach). O consumo *ad libitum* tanto de dietas pobres em carboidratos (limitando apenas os carboidratos) quanto de dietas com restrição de calorias reduz a ingestão calórica total. No entanto, as dietas *ad libitum* com restrição de carboidratos muitas vezes resultam em maior perda de peso e perda de gordura nos primeiros 6 meses. Depois de 1 ano, as diferenças não são mais significativas (ADA, 2010).

As dietas com muito baixos lipídios contêm menos de 10% de calorias provenientes de lipídios, como o *Programa Dr. Dean Ornish para Reverter as Doenças do Coração* e o *Programa Pritikin*. Essas dietas produzem uma perda de peso rápida e são muito restritivas. Uma variação mais popular limita o lipídio a 20% da ingestão total de energia. Uma vez que o lipídio fornece mais de duas vezes a energia por grama que a proteína ou o carboidrato (9 kcal versus 4 kcal), uma dieta eficaz pode ser aquela que inclua controles extensivos sobre este nutriente.

As dietas de redução com conteúdo moderado de lipídios, equilibradas em nutrientes, contêm 20% a 30% de calorias provenientes dos lipídios, 15% a 20% de calorias de origem de proteínas, e 55% a 60% de calorias provenientes de carboidratos. O *Volumetrics*, um programa nesta categoria, centra-se na densidade energética dos alimentos (Rolls *et al.*, 2005). Os alimentos ricos em água contêm uma baixa densidade energética. Estes incluem as frutas, vegetais, leite desnatado, grãos cozidos, carnes magras, aves, peixes e feijão. Restringem-se os alimentos que contêm pouca água, que são densamente energéticos, como batatas fritas, bolachas e biscoitos sem gordura.

O U.S. Department of Agriculture (USDA) apoiou uma revisão científica de dietas populares para avaliar a sua eficácia na perda e manutenção do peso, bem como seus efeitos sobre os parâmetros metabólicos, bem-estar psicológico e redução das doenças crônicas. Um resumo é mostrado na [Tabela 22-4](#).

## Tabela 22-4

### Resultados da Análise Científica das Dietas Populares pelo Departamento de Agricultura dos EUA

Área	Achado
Perda de peso	As dietas que reduzem a ingestão calórica resultam em perda de peso; todas as dietas populares resultaram em perda de peso em curto prazo, se devidamente seguidas.
Composição corporal	Todas as dietas de baixa caloria resultaram em perda da gordura corporal. Em curto prazo, as dietas cetogênicas com alto teor de gordura e pouco carboidrato causaram uma maior perda de água do que de gordura corporal.
Adequação nutricional	<ul style="list-style-type: none"><li>• As dietas com alto teor de lipídios e pouco carboidrato são pobres em vitaminas E e A; tiamina; B<sub>6</sub>; folato; e nos minerais cálcio, magnésio, ferro e potássio. Também são pobres em fibras alimentares.</li><li>• As dietas com muito baixo lipídio têm pouca vitaminas E e B<sub>12</sub> e o mineral zinco.</li><li>• Com escolhas alimentares adequadas, uma dieta de redução com conteúdo moderado de lipídios, equilibrada em nutrientes, é nutricionalmente adequada.</li></ul>
Parâmetros metabólicos	<ul style="list-style-type: none"><li>• As dietas com restrição de carboidratos causam cetose e podem aumentar significativamente as concentrações sanguíneas de ácido úrico.</li><li>• As concentrações de lipídios no sangue diminuem conforme se reduz o peso corporal.</li><li>• A restrição de energia melhora o controle glicêmico.</li><li>• Conforme o peso corporal diminui, a insulina no sangue e as concentrações plasmáticas de leptina se reduzem.</li><li>• Conforme o peso corporal diminui, a pressão arterial se reduz.</li></ul>
Fome e adesão	Nenhuma dieta foi considerada ideal para reduzir a fome.
Efeitos na manutenção do peso	Os ensaios clínicos controlados de dietas ricas em lipídios, dietas com restrição de carboidratos, dietas com restrição de lipídios e dietas com muito baixos lipídios são escassas; por isso, não há dados disponíveis sobre a manutenção do peso após sua perda ou benefícios ou riscos à saúde em longo prazo.

Retirado de Freedman M *et al*: Popular diets: a scientific review, *Obes Res* 9:1S, 2001.

## Atividade Física

A atividade física é o componente mais variável do gasto energético. O aumento no gasto energético decorrente da realização de exercícios e de outras formas de atividade física é um importante componente de intervenções para a perda e manutenção do peso. Pelo aumento na massa corporal livre de gordura proporcionalmente à gordura, a atividade física ajuda a equilibrar a perda de massa livre de gordura e a redução da taxa metabólica de repouso, que inevitavelmente acompanham a redução de peso intencional. Outros efeitos secundários positivos do aumento da atividade incluem o fortalecimento da integridade cardiovascular, o aumento na sensibilidade à insulina e o gasto adicional de energia e, portanto, de calorias.

Graus adequados de atividade física parecem ser de 60 a 90 minutos por dia, conforme recomendado pelo USDA. Esta é também a quantidade de atividade relatada por aqueles do *National Weight Control Registry* (NWCR) que perderam no mínimo 10% de seu peso em pelo menos 1 ano. Os adultos com sobrepeso e obesos devem aumentar os níveis gradualmente até chegar a estes graus de atividade física. Há evidências de que, mesmo se um adulto com sobrepeso ou obesidade for incapaz de atingir esse grau de atividade, é possível alcançar benefícios de saúde importantes pela realização de pelo menos 30 minutos de atividade de intensidade moderada diariamente (ADA, 2010). Por isso, é

importante atingir esses graus de atividade física para melhorar os desfechos relacionados à saúde e facilitar o controle do peso em longo prazo (Jakicic, 2006).

Deve-se recomendar a prática de exercícios aeróbicos e de resistência. O treinamento de resistência aumenta a massa livre de gordura (incrementando a taxa metabólica de repouso e a capacidade de usar uma maior porção da energia consumida) e aumenta a densidade mineral óssea, especialmente em mulheres (Cap. 24). O exercício aeróbico é importante para a saúde cardiovascular pela elevação na taxa metabólica de repouso e gasto calórico, déficit de energia e perda de gordura. Além dos benefícios fisiológicos do exercício há alívio do tédio, aumento da sensação de controle, e melhora na sensação de bem-estar. A família toda pode se envolver em atividades prazerosas (Fig. 22-5).



**FIGURA 22-5** O trote é uma excelente atividade aeróbica para toda a família. (Foto reproduzida com a permissão do Dr. David Rivera, 2010.)

A consistência é a chave para perceber os benefícios de saúde e o controle de peso proporcionados pelo exercício. Antigamente, as recomendações de exercícios para a saúde prescreviam a realização de 20 a 60 minutos de exercícios de condicionamento de intensidade moderada a alta, realizados três ou mais vezes por semana. Agora, parece que a maioria dos benefícios de saúde pode ser adquirida pela atividade física de intensidade moderada (o suficiente para gastar 200 kcal por dia), acumulada em sessões curtas intermitentes, como 20 a 30 minutos de atividade de alta intensidade, 4 a 7 dias por semana (Institute of Medicine, 2002). A atividade de alta intensidade não é necessária. Ao contrário da crença popular, a redução pontual (*i.e.*, reduzir a gordura em uma área do corpo) não é possível com o exercício; a gordura é queimada no local de maior concentração de tecido adiposo.

## Tratamento Farmacológico

O tratamento farmacológico adequado pode complementar a dieta, a atividade física e a terapia comportamental como tratamento para pacientes com um IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> ou mais, ou pacientes com 27 kg/m<sup>2</sup> ou mais que também apresentem fatores de risco ou doença importante. Esses agentes podem diminuir o apetite, reduzir a absorção de lipídios ou aumentar o gasto energético. Como com qualquer tratamento medicamentoso, é necessário monitoramento médico da eficácia e segurança do tratamento. A farmacoterapia não é uma “pílula mágica”; os nutricionistas devem colaborar com outros profissionais de saúde em relação ao uso da farmacoterapia aprovada pelo Food and Drug Administration (FDA). Nem todos os indivíduos respondem, mas para pacientes que o fazem, os ensaios clínicos sugerem que normalmente pode-se esperar uma perda de peso de cerca de 2 a 20 kg durante os primeiros 6 meses de tratamento. A medicação sem modificação no estilo de vida é menos eficaz.

Os medicamentos atualmente disponíveis podem ser classificados como agentes de ação no sistema nervoso central (SNC) e agentes de ação não no SNC. Os agentes de ação no SNC se enquadram nas categorias de agentes catecolaminérgicos, agentes serotoninérgicos e agentes de ação combinada (catecolaminérgicos-serotoninérgicos). Os efeitos colaterais mais comuns dos agentes de ação no SNC são boca seca, cefaleia, insônia e constipação. Apenas a sibutramina (Meridia®) e o orlistat são aprovados pelo FDA para uso em longo prazo no tratamento da obesidade ([Food and Drug Administration, 2009](#)).

Os fármacos **catecolaminérgicos** atuam no cérebro, aumentando a disponibilidade de norepinefrina. Os agentes anoréxicos classificados como de tabela II pela *Drug Enforcement Agency*, como as anfetaminas, têm um elevado potencial para o abuso e não são recomendados para o tratamento da obesidade.

Os agentes **serotoninérgicos** agem aumentando as concentrações de serotonina no cérebro. Dois fármacos desta categoria, a fenfluramina (comumente usada em combinação com a fentermina, conhecida como “fen-fen”) e a dexfenfluramina, foram retirados do mercado em 1997, depois de levantadas preocupações sobre os possíveis efeitos colaterais de valvulopatia cardíaca, regurgitação e hipertensão pulmonar primária.

A **sibutramina** é uma combinação de agentes catecolaminérgicos e serotoninérgicos que inibe a recaptação de serotonina e norepinefrina no sistema nervoso central para aumentar a saciedade, reduzir a fome e diminuir a queda na taxa metabólica que muitas vezes ocorre com a perda de peso. Uma vez que estimula o sistema nervoso simpático, os doentes em uso de sibutramina podem apresentar efeitos colaterais cardiovasculares; não é apropriada para pacientes com histórico de doenças cardiovasculares. A sibutramina não deve ser usada em combinação com alguns antidepressivos, como os inibidores da monoamina oxidase, os inibidores seletivos da recaptação de serotonina ou outros agentes de ação central, como a pseudoefedrina (Ephedra®). A interação pode causar uma crise hipertensiva.

O **orlistat** inibe a lipase gastrointestinal, o que reduz em cerca de um terço a quantidade de gordura que é absorvida a partir dos alimentos. Dependendo do teor de gordura da dieta

de um indivíduo, esta absorção reduzida pode representar 150 a 200 kcal/dia. Com a redução na absorção de vitaminas solúveis em gordura, normalmente recomendam-se suplementos, separados por 2 horas ou mais. É comum haver perda de peso de 3 a 5 kg em pacientes tratados com orlistat. Os efeitos colaterais são gastrointestinais: manchas oleosas, urgência fecal e flatos com secreção. Os benefícios para a saúde incluem redução na lipoproteína de baixa densidade (LDL) e elevação no HDL, colesterol, melhora no controle glicêmico e redução da pressão sanguínea.

Outros fármacos que visam à perda de peso e à obesidade pelas vias do SNC ou sinais de adiposidade periférica estão em fase inicial de ensaios clínicos. Atualmente, o único produto de venda livre aprovado pelo FDA para perda de peso é o Alli<sup>®</sup>, que contém 50% da dose prescrita de orlistat. Os produtos para perda de peso de venda livre e naturais possuem diferentes graus de eficácia ([Tabela 22-5](#)).

## Tabela 22-5

### Produtos para Perda de Peso de Venda Livre

Produto	Alegação	Eficácia	Segurança
Alli®: versão de venda livre do medicamento de venda sob prescrição orlistat (Xenical®)	Diminui a absorção de gordura na dieta	Eficaz; a quantidade de perda de peso geralmente é menor para o fármaco de venda livre vs. o de venda sob prescrição	O FDA investiga relatos de lesão hepática, pancreatite
Laranja amarga	Aumenta a queima de calorias	Insuficiência de evidências confiáveis para classificação	Possivelmente insegura
Quitosana	Bloqueia a absorção de gordura da dieta	Insuficiência de evidências confiáveis para classificação	Possivelmente segura
Crômio	Aumenta a queima de calorias, diminui o apetite e forma músculos	Insuficiência de evidências confiáveis para classificação	Provavelmente seguro
CLA	Reduz a gordura corporal e forma músculos	Possivelmente eficaz	Possivelmente seguro
Malva	Diminui o apetite e aumenta a queima de calorias	Insuficiência de evidências confiáveis para classificação	Provavelmente insegura e proibida pelo FDA
Ephedra (Ma Huang)	Diminui o apetite	Possivelmente eficaz	Provavelmente insegura e proibida pelo FDA
Extrato de chá verde	Aumenta o metabolismo de calorias e gordura e diminui o apetite	Insuficiência de evidências confiáveis para classificação	Possivelmente seguro
Goma guar	Bloqueia a absorção de gordura da dieta e aumenta a sensação de saciedade	Possivelmente ineficaz	Provavelmente seguro
Hoodia	Diminui o apetite	Insuficiência de evidências confiáveis para classificação	Informações insuficientes
Sene	Catártico; causa diarreia	Insuficiência de evidências confiáveis	Provavelmente inseguro

CLA, Ácido linoleico conjugado; FDA, Food and Drug Administration.

Dados de Natural Medicines in the Clinical Management of Obesity, Natural Medicines Comprehensive Database, <http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com:80/ce/ceCourse.aspx?s=ND&cs=&pc=09%2D32&cec=1&pm=5>, Accessed on April 19, 2011.

## Outras Abordagens não Cirúrgicas

O paradigma da “não dieta” sustenta que o corpo atingirá seu peso natural se o indivíduo comer de modo saudável, tornar-se sintonizado aos sinais de fome e saciedade e incorporar uma atividade física. Essa abordagem centra-se em alcançar a saúde em vez de atingir um determinado peso. Os defensores dessa abordagem promovem a aceitação do tamanho e o respeito pela diversidade das formas e tamanhos do corpo. Dadas as evidências de que uma perda de 5% a 10% do peso inicial pode resultar em benefícios para a saúde, que muitos indivíduos estabelecem metas de perda de peso que não são realistas e que a discriminação da obesidade continua a assolar a sociedade, essa abordagem pode ajudar alguns indivíduos a desenvolver um melhor relacionamento com

os alimentos e uma perspectiva mais saudável em relação a seus corpos.

## Cirurgia Bariátrica

A **cirurgia bariátrica** é uma forma aceitável de tratamento para a obesidade extrema ou grau 3 com um IMC de 40 kg/m<sup>2</sup> ou mais, ou um IMC de 35 kg/m<sup>2</sup> ou mais com comorbidades. Os procedimentos de gastroplastia são restritivos, porque diminuem a quantidade de alimentos que entra no sistema gastrointestinal. Outros procedimentos cirúrgicos, como o desvio gástrico em Y-de-Roux, são restritivos e causam má absorção, porque também impedem que os alimentos sejam absorvidos pelo sistema gastrointestinal.

Antes que qualquer indivíduo extremamente obeso seja considerado para a cirurgia, deve-se observar fracasso em um programa abrangente que inclua restrição calórica, exercício, modificação de estilo de vida, aconselhamento psicológico e envolvimento da família. O *fracasso* é definido como a incapacidade do paciente de reduzir o peso corporal em um terço e a gordura corporal pela metade e uma incapacidade de manter qualquer perda de peso obtida. Estes pacientes têm obesidade mórbida intratável e devem ser considerados para a cirurgia.

Se optar pela cirurgia, o paciente é avaliado extensivamente com relação a complicações fisiológicas e médicas, problemas psicológicos, como depressão ou baixa autoestima, e motivação. O aconselhamento melhora drasticamente os resultados do tratamento com dieta e medicamentos nessa população (Wadden e Sarwer, 2006). O acompanhamento pós-operatório requer uma avaliação em intervalos regulares pela equipe cirúrgica e por um nutricionista. Além disso, é necessário apoio comportamental ou psicológico. Em geral, a cirurgia bariátrica melhora a autoimagem e pode aliviar a depressão.

## Desvio Gástrico, Gastroplastia e Banda Gástrica

Os procedimentos de gastroplastia e desvio gástrico reduzem a quantidade de alimento que pode ser ingerido de uma só vez e produzem saciedade precoce (Fig. 22-6). A capacidade do novo estômago pode ser tão pequena quanto 20 a 30 mL ou cerca de 2 colheres de sopa. Após a cirurgia, a dieta do paciente progride de líquidos claros para todos os líquidos, purês, alimentos moles, e, por fim, uma dieta normal, conforme tolerado, com ênfase na ingestão de proteínas (Tabela 22-6). Os resultados da cirurgia gástrica são mais favoráveis do que os da cirurgia de desvio intestinal praticada durante a década de 1970. Em média, a redução do excesso de peso corporal após a cirurgia de restrição gástrica se correlaciona com cerca de 30% a 40% do peso corporal inicial. Além da maior perda de peso absoluto observada, o desvio gástrico tende a ter resultados sustentáveis com resolução significativa da hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito tipo 2, osteoartrite, dor nas costas, dislipidemia, cardiomiopatia, esteato-hepatite não alcoólica e apneia do sono. No entanto, podem ser vistas complicações tardias, como a deficiência de vitamina, problemas de eletrólitos ou mesmo insuficiência intestinal.

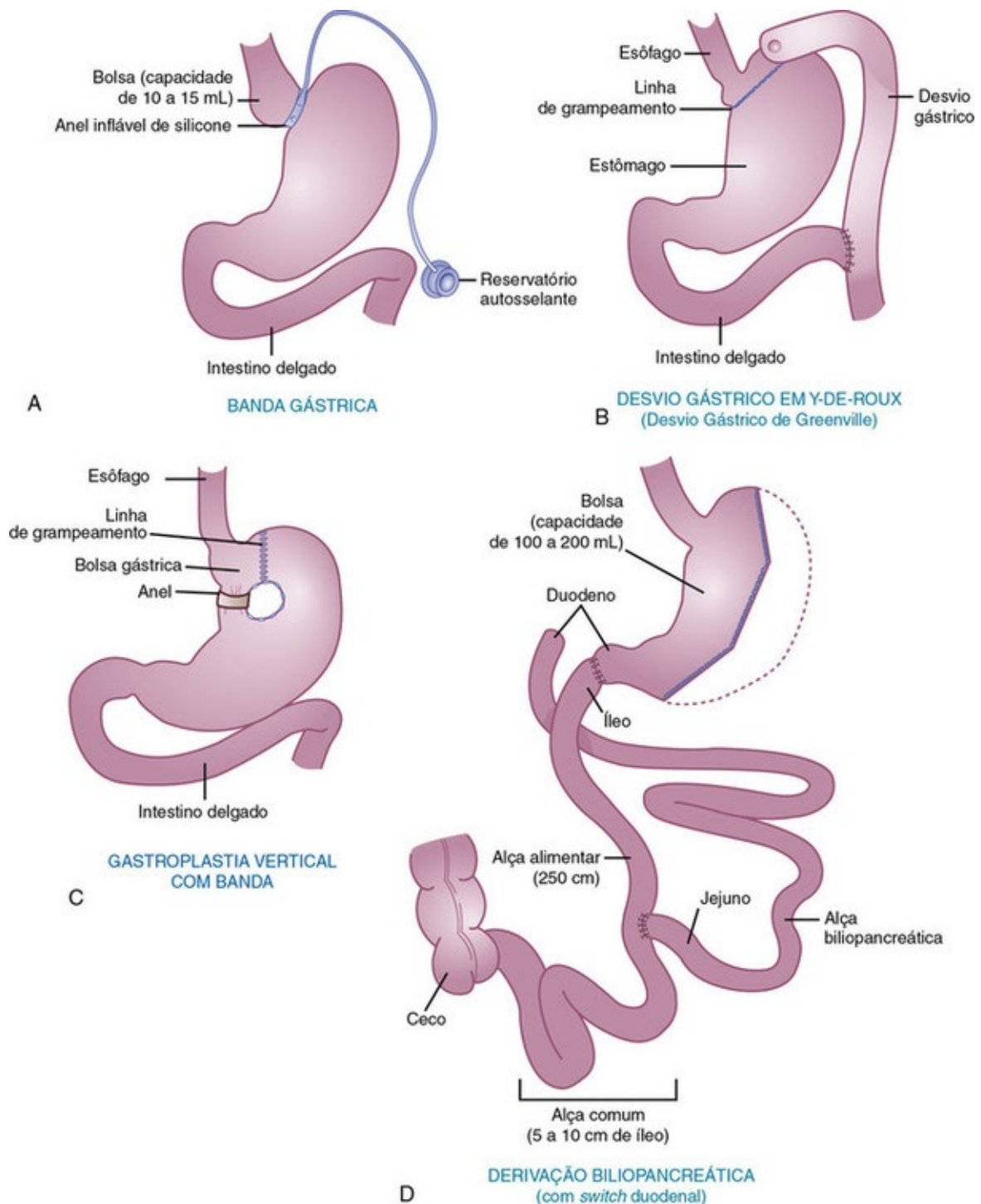
## Tabela 22-6

### Progressão da Dieta Após o Desvio Gástrico

Fases da Dieta	Quantidade Total	Progressão Típica após a Cirurgia	Itens de Amostra de Comida
Dieta líquida	Não mais que um total de 1/2 xícara	1 a 2 dias	Água comum e com sabor, caldos, sucos sem açúcar, gelatina dietética, bebidas dietéticas sem gás, sopas de creme coadas
Dieta de semissólidos e pastosos	Aumentar gradualmente de 1/2 xícara para não mais que 3/4 de xícara no total	3º dia a 3 semanas	Carnes bovina, de peixe, frango ou peru bem cozidas, em forma de purê ou processadas. Frutas pastosas e legumes moles. Cereais quentes cozidos no leite. Iogurte.
Alimentos moles	As refeições devem ser de 3/4 de xícara a não mais que 1 xícara no total	3 a 6 semanas	Alimentos que possam ser amassados com um garfo, tais como carne em pedaços pequenos ou moída, frutas enlatadas ou frescas moles e vegetais cozidos.
Refeições e lanches comuns pequenos	Não mais que 1 xícara no total; a quantidade de carne não deve exceder 57 g (2 oz)	6 semanas e além	Alimentos mais firmes, não pastosos. Evite pipoca, nozes, carnes com cartilagem, frutas secas, legumes e frutas que sejam fibrosos ou ásperos, refrigerantes, pão, granola.

Adaptada de Mayo Clinic, Gastric bypass diet. Accessed 11 July 2010 from <http://www.mayoclinic.com/health/gastric-bypass-diet/my00827>.





**FIGURA 22-6** Cirurgias bariátricas.

A **gastroplastia** reduz o tamanho do estômago pela aplicação de linhas de grampos de aço inoxidável para particionar o estômago e criar uma pequena bolsa gástrica, deixando apenas uma pequena abertura (0,8 a 1 cm) para o estômago distal. Esta abertura pode ser atada por um pedaço de rede para impedi-la de ampliar-se durante os anos após a cirurgia. A gastroplastia vertical com banda é a cirurgia mais popular. No procedimento *lap-band*, também conhecido como **banda gástrica**, pode-se ajustar a banda que cria a bolsa gástrica reduzida, de modo que a abertura para o resto do estômago pode ser reduzida ou ampliada. A banda, preenchida com solução salina, tem um tubo que sai dela para a superfície da barriga logo abaixo da pele, o que permite a injeção de fluido adicional ou redução do líquido para a banda. Os pacientes submetidos a procedimentos de banda não precisam de reposição de ácido fólico, ferro ou vitamina B<sub>12</sub>.

O **desvio gástrico** envolve a redução do tamanho do estômago por um procedimento de grampeamento; a seguir, conecta-se uma pequena abertura na parte superior do estômago ao intestino delgado, por uma alça intestinal. A operação original realizada na década de 1960 evoluiu para o desvio gástrico em Y-de-Roux. Uma vez que se omite o uso da parte inferior do estômago, o paciente com desvio gástrico pode ter a síndrome de esvaziamento rápido, quando o alimento passa rapidamente para o duodeno (Cap. 28). A taquicardia, sudorese e dor abdominal são tão negativas que motivam o paciente a fazer as mudanças necessárias de comportamento e se abster de comer demais. No entanto, os pacientes tendem a escolher líquidos; a perda de peso pode ser detida pela ingestão de líquido muito calóricos, como *milk shakes* e refrigerantes. Eventualmente, a bolsa se expande para acomodar 120 a 150 mL de cada vez. Frequentemente, a cirurgia de desvio gástrico leva a distensão da bolsa, náuseas e vômitos. Um registro pós-cirúrgico dos alimentos, determinando-se a tolerância a alimentos específicos e quantidades exatas, ajuda na elaboração de um programa para evitar esses episódios.

A conclusão da cirurgia de desvio leva à desnutrição, o que exige acompanhamento e monitoramento permanentes pela equipe multidisciplinar. Um nutricionista deve avaliar periodicamente o estado nutricional. O monitoramento deve incluir uma avaliação da perda de gordura corporal total, potencial anemia e deficiências de potássio, magnésio, ácido fólico e vitamina B<sub>12</sub>. É possível haver perversão alimentar por gelo e anemia ferropriva (Kushner e Shanta Retelny, 2005). A suplementação é necessária. Sugere-se um suplemento vitamínico-mineral adulto (em líquido ou comprimido mastigável, duas vezes ao dia), contendo 1.200-1.500 mg de citrato de cálcio, 1.000-2.000 UI de vitamina D, 500 mcg de vitamina B<sub>12</sub>, 400 mcg de ácido fólico e 65-80 mg de ferro elementar com vitamina C (Kuluck *et al.*, 2010; Snyder-Marlow *et al.*, 2010).

## Lipoaspiração

A **lipoaspiração** (ou lipoescultura) envolve a aspiração de depósitos de gordura por meio de uma incisão de 1 a 2 cm, através da qual um tubo varre o tecido adiposo. As operações mais bem-sucedidas são as realizadas em indivíduos mais jovens, com apenas pequenas quantidades de gordura a serem retiradas, nos quais as propriedades elásticas da pele são capazes de permitir o tensionamento sobre as áreas aspiradas. Em geral, não é uma técnica de redução de peso, mas sim uma cirurgia estética, porque normalmente removem-se somente cerca de 5 kg de gordura a cada vez. Relata-se a ocorrência de mortes, infecções graves, celulite e hemorragia.

## Problemas comuns no tratamento da obesidade

O prognóstico de manutenção do peso perdido geralmente é ruim. As dietas contínuas, com altos e baixos repetidos, levam gradualmente a um aumento líquido na gordura corporal e, portanto, a um risco de saúde para hiperlipidemia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e até mesmo osteoartrite. As mulheres submetidas à cirurgia bariátrica têm menor concentração sérica de 25-hidroxivitamina D (s25D) e maiores quantidades de hormônio paratireóideo (PTH). O principal determinante da s25D e do

PTH é o peso. O hiperparatireoidismo da obesidade não indicou insuficiência de vitamina D. A s25D reduzida não esteve associado a comorbidades, além da osteoartrite (Grethen, 2011).

## Manutenção do Peso Corporal Reduzido

As necessidades de energia para a manutenção do peso após uma redução parecem ser 25% inferiores às do peso original. O efeito líquido é que os indivíduos obesos que perderam peso se deparam com a necessidade de manter um consumo reduzido de energia, mesmo depois de perdido o peso desejado. Não se sabe se essa ingestão reduzida precisa ser mantida indefinidamente.

O NWCR consiste em mais de 5.000 indivíduos que foram bem-sucedidos na manutenção do peso perdido em longo prazo. O propósito de estabelecer o NWCR é identificar as características comuns entre estes indivíduos que tiveram sucesso na manutenção prolongada do peso perdido. Há pouca semelhança na maneira como esses indivíduos perderam peso, mas existem alguns comportamentos comuns que todos eles adotaram para manter seu peso. A modificação no estilo de vida e um senso de autoeficácia parecem ser essenciais. Para manter a sua perda de peso, os participantes do NWCR relatam:

1. Ingerir uma dieta com teor relativamente baixo de gordura (24%)
2. Tomar café da manhã quase todos os dias
3. Pesar-se regularmente, geralmente uma vez por dia a uma vez por semana
4. Engajar-se em graus elevados (60 a 90 minutos/dia) de atividade física

A manutenção do peso perdido pode ficar mais fácil ao longo do tempo; depois de conseguir manter a perda de peso por 2 a 5 anos, a chance de sucesso de longo prazo aumenta (Wing e Phelan, 2005). Os grupos de apoio são importantes para indivíduos obesos que perderam peso, que estão mantendo um novo peso menor, pois ajudam os indivíduos a enfrentar problemas semelhantes. Dois grupos de autoajuda de apoio são o *Overeaters Anonymous* (“Comedores Compulsivos Anônimos”) e o *Take Off Pounds Sensibly* (“Perca Libras com Juízo”). Estes grupos são baratos, contínuos, incluem um “sistema amigo” e incentivam a participação regularmente ou quantas vezes forem necessárias. O programa Vigilantes do Peso oferece aulas gratuitas de manutenção do peso ao longo da vida para aqueles que atingiram e estão mantendo sua meta de peso.

Curiosamente, as dietas chatas e monótonas podem ser uma estratégia de manejo. As dietas repetitivas, que não mudam de uma refeição para outra, são uma opção, porque os indivíduos tendem a comer mais quando têm muitas escolhas na hora das refeições. Em geral, é necessária uma abordagem de senso comum. Algumas frases podem ser compartilhadas com indivíduos que estão tentando manter seu peso após a perda, incluindo:

1. A melhor dieta é “não comprar”.

2. “Fácil não é” – seja moderado em todas as refeições.
3. “Não beba suas calorias.”
4. Mantenha os “extras” a não mais que 200 kcal por dia.

## Efeito Platô

Uma experiência comum para o indivíduo em um programa de redução de peso é a chegada a um patamar de peso, quando este se mantém no mesmo grau por um longo período. Eventualmente, a perda de peso cessa completamente. Uma teoria é que os platôs interinos refletem uma redução dos lipídios nos adipócitos para algum grau que sinaliza ajuste metabólico e manutenção do peso. Outra teoria é que há uma liberação de toxinas do tecido adiposo, que atua como um desregulador endócrino e inflamatório e subsequentemente afeta a perda de peso. Veja o quadro *Visão Clínica: “O que Há na Gordura quando Você a Perde?”* Sair dessa fase geralmente requer o aumento do grau de atividade física.

Qualquer perda de peso, quer rápida ou lenta, resulta em perda extra de músculo, que foi desenvolvido para suportar o excesso de tecido adiposo. Uma vez que esta massa corporal livre de gordura extra contribuía para um aumento da taxa metabólica, a taxa metabólica de repouso diminui conforme a massa corporal livre de gordura é perdida. O fato de a taxa metabólica de repouso diminuir rapidamente após o início de uma dieta de redução de peso, em até 15% dentro de 2 semanas, indica que estão ocorrendo outras adaptações para o menor peso e a ameaça de privação.

Outros fatores se unem para diminuir a taxa metabólica de repouso e limitar a eficácia do consumo limitado de energia. A diminuição do total de quilocalorias ingeridas resulta em uma diminuição no gasto energético total. Uma vez que o corpo que pesa menos exige menor gasto energético para se movimentar, o custo da atividade física também é menor. Eventualmente, atinge-se um estado de equilíbrio, em que o consumo é igual ao gasto energético. A menos que se faça uma alteração na ingestão nutricional ou atividade física, a perda de peso para neste ponto.

## Efeito Sanfona

Repetidos ciclos de perda e recuperação do peso, conhecidos como efeito sanfona ou **efeito ioiô**, ocorrem em homens e mulheres; é comum em indivíduos com e sem sobrepeso. O efeito sanfona parece resultar em aumento da gordura corporal e peso no final de cada ciclo. Há efeitos metabólicos e psicológicos indesejáveis.

## Controle do peso em crianças

Quase 32% das crianças norte-americanas com idades entre 2 e 19 anos estão com sobrepeso ou obesidade (Ogden *et al.*, 2010). As crianças obesas muitas vezes são alvo de discriminação. A obesidade na infância aumenta o risco de obesidade na idade adulta. Para a criança que é obesa após os 6 anos, a probabilidade de obesidade na idade adulta é

significativamente maior se a mãe ou o pai for obeso.

As tabelas de IMC para determinação da obesidade infantil estão disponíveis para uso por profissionais de saúde ([Apêndices 12 e 16](#)). As crianças cujo IMC é maior que o 85º percentil são seis vezes mais propensas a ter excesso de peso posteriormente ([Nadir et al., 2006](#)). Além disso, as crianças que têm problemas de crescimento e subnutrição intrauterina ou nos primeiros anos de vida tendem a ficar com excesso de peso posteriormente na infância, com riscos subsequentes de elevação da pressão arterial e das concentrações de lipídios e glicose ([Stein et al., 2005](#)). A obesidade que começa na infância tende a levar à hipertensão arterial sistêmica e a elevação no LDL-colesterol e triglicérides em adultos ([Thompson et al., 2007](#)).

As crianças com índice de massa corporal (IMC) no 85º percentil ou superior, com complicações da obesidade, ou com um IMC no 95º percentil ou superior, com ou sem complicações, devem ser cuidadosamente avaliadas para condições genéticas, endocrinológicas e psicológicas, e complicações secundárias como hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias, apneia do sono e problemas ortopédicos. Se as complicações causam morbidade grave e exigem perda de peso rápida, pode ser necessário o encaminhamento a um especialista em obesidade pediátrica. Caso contrário, deve-se analisar a prontidão dos pais e filho para fazer mudanças e deve-se avaliar cuidadosamente os padrões alimentares e de atividade física.

Uma vez completada a avaliação, pode-se iniciar o tratamento. O principal objetivo do tratamento é alcançar hábitos de alimentação e atividade física saudáveis e, não somente atingir um peso ideal. Para crianças de 7 anos de idade ou menos, o objetivo é a manutenção prolongada do peso ou a desaceleração da taxa de ganho de peso, o que possibilita um declínio gradual no IMC conforme a criança cresce em estatura. Esta é uma meta apropriada na ausência de complicações secundárias à obesidade. No entanto, se houver complicações secundárias, as crianças nessa faixa etária podem se beneficiar da perda de peso quando seu IMC está no 95º percentil ou superior. Para crianças maiores de 7 anos, a manutenção prolongada do peso é apropriada se o seu IMC estiver entre o 85º e o 95º percentil e se ela não tiver complicações secundárias. Se há uma complicação secundária ou se o IMC estiver no 95º percentil ou acima, aconselha-se a perda de peso (cerca de 373 g por mês). Se já foi atingido o peso adequado para a estatura prevista quando a criança estiver na idade adulta, a manutenção do peso deve ser o objetivo ao longo da vida. A criança que já ultrapassou o peso ideal de adulto pode seguramente experimentar uma perda de peso lenta, de 3,7 a 4,5 kg por ano, até alcançar o peso adulto ideal. A ingestão equilibrada de micronutrientes para as crianças inclui 45% a 60% das kcal provindo de carboidratos, 25% a 40% de gordura e 10% a 35% de proteína.

A criança que precisa reduzir seu peso exigirá mais atenção dos profissionais de saúde e da família. Esta atenção deve ser dirigida a todas as áreas mencionadas anteriormente, com a modificação dos hábitos alimentares da família e aumento da atividade física. O programa deve ser de longo prazo, durante todo o período de crescimento e talvez por mais tempo.

A inatividade muitas vezes está associada a passatempos sedentários, assistir à TV em

excesso ou ficar sentado por um longo período de tempo em frente a uma tela de computador ou *videogame*. Entretanto, existe uma nova teoria de que a inatividade física parece ser o resultado da obesidade, em vez de sua causa (Metcalf *et al.*, 2010). Isto requer mais pesquisas, mas sugere que outros fatores além da inatividade podem ser mais importantes no desenvolvimento da obesidade em crianças. Veja o quadro “*Novas Direções: “Organizando para Resolver o Problema da Obesidade Infantil ‘Em Uma Geração’ ”*”.

## Desequilíbrio de peso: magreza excessiva ou perda de peso involuntária

Quase eclipsada pela atenção voltada à obesidade está a necessidade de alguns indivíduos de ganhar peso. O termo **abaixo do peso** é aplicável àqueles que estão 15% a 20% ou mais abaixo dos padrões de peso aceitos. Uma vez que o baixo peso muitas vezes é um sintoma de doença, deve ser avaliado clinicamente. Um IMC baixo ( $<18,5 \text{ kg/m}^2$ ) está associado a um maior risco de mortalidade do que os indivíduos com IMC ideal ( $18,5 \text{ kg/m}^2$  a  $24,9 \text{ kg/m}^2$ ), especialmente com o envelhecimento e em idosos. A desnutrição pode levar a um hipofuncionamento da hipófise, tireoide, gônadas e glândulas suprarrenais. Outros fatores de risco incluem a perda de energia e a suscetibilidade a lesões e infecções, bem como uma imagem corporal distorcida e outros problemas psicológicos (Cap. 21).

### Causa

O baixo peso ou a perda de peso não intencional podem ser causados por (1) uma ingestão inadequada de alimentos e bebidas por via oral em quantidades insuficientes para atender às atividades; (2) atividade física excessiva, como no caso do treinamento desportivo compulsivo; (3) capacidade inadequada para a absorção e metabolismo dos alimentos consumidos; (4) doença hipercatabólica, que aumenta a taxa metabólica e as necessidades de energia, como o câncer, a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) ou o hipertireoidismo, ou (5) gasto de energia em excesso durante o estresse psicológico ou emocional (Cap. 23).

### Avaliação

É importante avaliar a causa e a extensão do baixo peso antes de iniciar um programa de tratamento. Uma anamnese completa e exames clínicos pertinentes geralmente determinam se há distúrbios subjacentes causando o baixo peso. A partir de dados antropométricos, como circunferência muscular braquial e área de gordura do braço, é possível determinar se realmente há baixo peso nocivo para a saúde. A avaliação da gordura corporal é útil, especialmente ao lidar com um paciente que tem distúrbio alimentar (Cap. 23). As dosagens bioquímicas indicarão se a desnutrição acompanha o baixo peso (Cap. 8). O uso de um questionário de inventário alimentar pode identificar os indivíduos em risco de perda involuntária de peso (Hays *et al.*, 2006).

## Manejo

Qualquer causa subjacente de perda involuntária de peso ou IMC baixo deve ser a primeira prioridade de manejo. A doença debilitante ou a má absorção requerem tratamento. A terapia nutricional e as mudanças na dieta são eficazes em conjunto com o tratamento do distúrbio subjacente (Tabela 22-7).

**Tabela 22-7**

### Manejo Nutricional da Perda de Peso Involuntária

Questão	Dicas
Ansiedade, estresse, depressão	Os antidepressivos podem ajudar; monitore a escolha para ter certeza que não contribuem para a perda de peso.
Câncer	Os cânceres gastrointestinais são especialmente prejudiciais. Alguns tratamentos e medicamentos podem causar perda do apetite, assim como o próprio câncer.
Doença celíaca	Garanta que todos os alimentos e ingredientes que contêm glúten sejam eliminados da dieta.
Alterações no grau de atividade ou método de preparação da dieta	Evite pular refeições; prepare alimentos com alta densidade energética.
Diabetes, de surgimento recente	Consulte um médico; monitore os medicamentos e as refeições, conforme apropriado.
Disfagia ou dificuldade para mastigar	Altere a textura de alimentos e líquidos conforme apropriado, para melhorar a capacidade de mastigação e deglutição.
Hipertireoidismo	A tiroxina em excesso pode causar perda de peso.
Doença inflamatória intestinal	Verifique medicamentos e tratamentos para determinar se as novas opções estão em ordem.
Isquemia intestinal	Consulte um médico.
Medicamentos	Alguns medicamentos podem causar perda de peso; verifique com o médico; adicione lanches ou refeições reforçadas, se necessário.
Náuseas e vômitos	Infecções, outras doenças, alterações hormonais e alguns medicamentos causam náuseas e vômitos; refeições pequenas e frequentes são úteis; sirva líquidos entre as refeições, em vez de com as refeições, para reduzir a sensação de plenitude.
Fibrose cística e pancreatite	Monitore para suficiência da reposição de enzimas pancreáticas.

Se a causa do baixo peso é a ingestão oral inadequada de alimentos e bebidas, deve-se modificar a atividade e iniciar aconselhamento psicológico, se necessário.

## Estimuladores do Apetite

O FDA aprovou agentes orexígenos, que incluem corticosteroides, cipro-heptadina, loxiglumida (antagonista da colecistoquinina), acetato de megestrol, mirtazapina, dronabinol, oxoglutarato, agentes anabólicos (testosterona ou Anadrol®), oxandrin e hormônio do crescimento. O uso de agentes orexígenos para perda de peso em idosos é reservada àqueles cujas condições são refratárias aos tratamentos habituais. Um terço dos idosos, especialmente as mulheres, exibe perda de peso em combinação com a depressão. A mirtazapina é um antidepressivo eficaz, que é bem tolerado e aumenta o apetite. O dronabinol é usado para náuseas e vômitos induzidos pela quimioterapia em pacientes de câncer e AIDS; tem mostrado induzir o ganho de peso em pacientes com demência.

## Dietas de Alta Energia

Uma anamnese cuidadosa pode revelar deficiências nos hábitos alimentares e consumo alimentar. As refeições devem ser programadas e descontraídas, em vez de planejadas às pressas ou ingeridas rapidamente. O indivíduo com baixo peso precisa ser frequentemente encorajado a comer, mesmo sem fome. O segredo é individualizar o programa com alimentos prontamente disponíveis que o indivíduo goste, com um plano de refeições regulares ao longo do dia. Além das refeições, geralmente são necessários lanches para aumentar a ingestão adequada de energia. Muitas vezes, um suplemento líquido tomado com as refeições ou entre as refeições é eficaz, nutritivo, bem como fácil de preparar e consumir.

A distribuição de energia da dieta deve ser de aproximadamente 30% das quilocalorias sob forma de lipídios, com a maioria como fontes mono ou poli-insaturadas, e pelo menos 12% a 15% de quilocalorias de proteínas. Pode-se encorajar o uso de suplementos comuns de vitaminas e minerais. Além de uma ingestão de acordo com as necessidades de energia estimadas para o peso atual, deve-se planejar a ingestão de 500 a 1.000 quilocalorias a mais por dia. Se 2.400 kcal mantêm o peso atual, seriam necessárias 2.900 a 3.400 kcal para o ganho de peso. Deve-se aumentar a ingestão gradualmente para evitar o desconforto gástrico, o desânimo, o desequilíbrio eletrolítico e a disfunção cardíaca. Planos intensificados estão descritos na [Tabela 22-8](#).

### Tabela 22-8

#### Sugestões para Aumento da Ingestão de Energia

Alimentos Adicionais	Kcal	Proteína (g)
Adição de 500 kcal (Entre as Refeições)		
1. 1 xícara de cereal seco	110	2
1 banana	80	
1 xícara de leite integral	159	8
1 fatia de torrada	60	2
1 colher de chá de pasta de amendoim	86	4
	495	16
2. 8 bolachas de água e sal	99	3
30 mL de queijo	113	7
1 xícara de sorvete	290	6
	502	16
3. 6 biscoitos do tipo “club e social®” (Graham®)	165	3
2 colheres de sopa de pasta de amendoim	172	8
1 xícara de suco de laranja	122	
2 colheres de sopa de uva passa	52	
	511	11
Adição de 1.000 kcal (Entre as Refeições)		
1. 240 mL de iogurte de fruta integral	240	9
1 fatia de pão	60	2



60 g de queijo	226	14
1 maçã	87	
1/4 de pizza de queijo de 40 cm	306	16
1 banana pequena	81	1
	1.000	42
2. café instantâneo com leite integral	280	15
1 xícara de queijo cottage	239	31
½ xícara de abacaxi	95	
1 xícara de suco de maçã	117	3
6 biscoitos do tipo “clube social®” (Graham®)	165	
1 pera	100	1
	996	50
Mais de 1.500 kcal (Entre as Refeições)		
1. 2 fatias de pão	120	4
2 colheres de sopa de pasta de amendoim	172	8
1 colher de chá de geleia	110	
4 biscoitos do tipo “clubsocial®” (Graham®)	240	2
240 mL de iogurte de fruta integral	628	28
¾ de xícara de amendoim torrado	143	1
1 xícara de néctar de damasco	1.523	52
	285	13
2. 1 pudim cozido	280	15
1 café instantâneo com leite integral	110	2
1 xícara de cereal seco	80	
1 banana	110	2
1 xícara de cereal seco	159	8
1 xícara de leite integral	122	
1 xícara de suco de laranja	104	
4 colheres de sopa de uva passa	165	6
1 <i>bagel</i> (pão em forma de anel)	199	
2 colheres de sopa de queijo cremoso	110	
2 colheres de sopa de geleia	1.514	46

Em crianças com baixo peso, fatores não nutricionais, ingestão calórica insuficiente, perda excessiva de nutrientes e metabolismo energético anormal podem contribuir para a falta de crescimento e morbidade. Assim, o apoio nutricional adequado deve ser parte integrante do plano de manejo. Os suplementos nutricionais de lipídios são produtos enriquecidos que muitas vezes são alimentos terapêuticos prontos para uso ou suplementos altamente concentrados que podem ser administrados em locais de prestação de serviços médicos ou em serviços de emergência (Chaparro e Dewey, 2010).



## Caso clínico

Maria é uma mulher de 45 anos de origem latina, que tentou inúmeros programas de emagrecimento. Passou por dietas rigorosas e nunca se exercitou nas tentativas prévias

de perda de peso. Faz uso de vários medicamentos para o coração, nenhum dos quais consegue se lembrar. Sua pressão arterial é de 160/90 mmHg, mede 1,63 m e pesa 88,45 kg. Seu menor peso corporal foi de 59 kg aos 30 anos, mantidos por 2 anos. Maria mencionou que tentou inúmeras dietas quando era adolescente, quando pesou 77 kg por 3 anos. Que diretrizes você daria a Maria neste momento?

## Diagnóstico

1. Adesão limitada às recomendações relacionadas à alimentação, decorrente de várias falhas em tentativas de perda de peso, conforme evidenciado por nenhuma mudança no peso
2. Sobrepeso e obesidade relacionados à ingestão excessiva de energia, conforme evidenciado por um peso de 32 kg acima do desejável

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Como você lida com as questões relacionadas a medicamentos?
2. Que tipos de exercício você estaria propenso a recomendar?
3. Que macro e micronutrientes você discutiria com Maria (p.ex., gordura total, gordura saturada, sódio, potássio, cálcio)?
4. Como você apresentaria os exercícios e o que você recomendaria a Maria?
5. Quais seriam os objetivos de seu tratamento?

## Websites úteis

### American Obesity Association

<http://www.obesity.org/>

### America on the Move

<http://www.americaonthemove.org>

### American Society of Bariatric Surgery

<http://www.asmb.org/>

### Calorie Restriction Society International

[www.crsociety.org](http://www.crsociety.org)

### Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

<http://www.cdc.gov/>

### International Association for the Study of Obesity

<http://www.iaso.org/>

### International Obesity Task Force

<http://www.iotf.org>

### *Let's Move!*

[www.letsmove.gov/](http://www.letsmove.gov/)

## National Heart, Lung, and Blood Institute: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults

[http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob\\_home.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_home.htm)

## The Obesity Society

<http://www.naaso.org>

## Shape Up America!

<http://www.shapeup.org/>

## Weight Control Network: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease

<http://win.niddk.nih.gov/>

## Referências

Adams, K. F., et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med.* 2006; 355:763.

American Dietetic Association: *Evidence-based nutrition practice guideline on adult weight management, dietary intervention algorithm*, published on May 2006 at [www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2849](http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2849) and copyrighted by the American Dietetic Association. Accessed 10 July 2010.

Anschultz, D. J., et al. Susceptibility for thin ideal media and eating styles. *Body Image.* 2008; 5:70.

Ashley, E. A., et al. Clinical assessment incorporating a personal genome. *Lancet.* 2010; 375:1497.

Barber, N. The evolutionary psychology of physical attractiveness: sexual selection and human morphology. *Evol Hum Behav.* 1995; 16:395.

Barouki, R. Linking long-term toxicity of xeno-chemicals with short-term biological adaptation. *Biochimi.* 2010; 99:1222.

Bonafini, B. A., Pozzilli, P. Body weight and beauty: the changing face of the ideal female body weight. *Obes Rev.* 19 May 2010. [[Epub ahead of print.]].

Berkel, L. A., et al. Behavioral interventions for obesity. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:S35.

Bjorntorp, P., Sjostrom, L. Number and size of adipose fat cells in relation to metabolism in human obesity. *Metabolism.* 1971; 20:703.

Blackburn, G. L. *Break through your set point.* New York: Harper- Collins; 2008.

Brown, I. Nurses' attitudes toward adult patients who are obese: literature review. *J Adv Nurs.* 2006; 55:265.

Carr, D., Friedman, M. A. Is obesity stigmatizing? Body weight, perceived discrimination, and psychological well-being in the United States. *J Health Soc Behav.* 2005; 46:264.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Overweight and obesity trends*, 2007. Accessed 12 May 2010 from [www.cdc.gov/nccdphp/obesity/trend/index.htm](http://www.cdc.gov/nccdphp/obesity/trend/index.htm).

Chan, D. C., et al. Effect of ezetimibe on hepatic fat, inflammatory markers, and apolipoprotein B-100 kinetics in insulin-resistant obese subjects on a weight loss diet. *Diab Care.* 2010; 33:1134.

Chaparro, C. M., Dewey, K. G. Use of lipid-based nutrient supplements (LNS) to improve the nutrient adequacy of general food distribution rations for vulnerable sub-groups in emergency settings. *Matern Child Nutr.* 2010; 6:1S.

- Couce, M. E., et al. Is ghrelin the culprit for weight loss after gastric bypass surgery? A negative answer. *Obes Surg*. 2006; 16:870.
- De Luis, D. A., et al. Influence of ALA54THR polymorphism of fatty acid binding protein 2 on lifestyle modification response in obese subjects. *Ann Nutr Metab*. 2006; 50:354–360.
- Deurenberg, P., Deurenberg-Yap, M. Validity of body composition methods across ethnic population groups. *Acta Diabetol*. 2003; 40:2465.
- Enriori, J. P., et al. Leptin resistance and obesity. *Obesity*. 2006; 14:254s.
- Food and Drug Administration (FDA): *FDA approves orlistat for over-the-counter use*, 2009. Accessed 11 July 2010 from <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/2007/ucm108839.htm>.
- Ferguson, J. F., et al. Gene-nutrient interactions in the metabolic syndrome: single nucleotide polymorphisms in ADIPOQ and ADIPOR1 interact with plasma saturated fatty acids to modulate insulin resistance. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91:794.
- Fontana L: *Calorie restriction, endurance exercise, and successful aging*. 62nd Annual Scientific Meeting of the Gerontological Society of America, Atlanta, Ga, 21-22 November 2009.
- Frayling, T. M., et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*. 2007; 316:389.
- Garaulet, M., et al. CLOCK genetic variation and metabolic syndrome risk: modulation by monounsaturated fatty acids. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90:1466.
- Garaulet, M., et al. The chronobiology, etiology and pathophysiology of obesity. *Int J Obes (Lond)*. 22 June 2010. [[Epub ahead of print.]].
- Gilden, T. A., Wadden, T. A. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity*. 2006; 14:1283.
- Goldstein, B. J., Scalia, R. Adipokines and vascular disease in diabetes. *Curr Diab Rep*. 2007; 7:25.
- Goodpaster, B. H., et al. Obesity, regional fat distribution, and the metabolic syndrome in older men and women. *Arch Int Med*. 2005; 165:777.
- Gower, B. A., et al. Changes in intra-abdominal fat in early postmenopausal women: effects of hormone use. *Obesity*. 2006; 14:1046.
- Grethen, E., McClintock, R., Gupta, C. E., Jones, R., Cacucci, B. M., Diaz, D., Fulford, A. D., Perkins, S. M., Considine, R. V., Peacock, M. Vitamin D and Hyperparathyroidism in Obesity. *Clin Endocrinol Metab*. 2011 Feb 16.
- Grimble, R. F. The true cost of in-patient obesity: impact of obesity on inflammatory stress and morbidity. *Proc Nutr Soc*. 2010; 69:511.
- Grun, F. Obesogens. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2010; 17:453.
- Grun, F., Blumberg, B. Environmental obesogens: organotins and endocrine disruption via nuclear receptor signaling. *Endocrinology*. 2006; 147:s50.
- Hansen, J. B., Kristiansen, K. Regulatory circuits controlling white versus brown adipocyte differentiation. *Biochem J*. 2006; 398:153.
- Hays, N. P., et al. Eating behavior and weight change in healthy postmenopausal women: results of a 4-year longitudinal study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2006; 61:608.
- Heilbronn, L. K., et al. Effect of 6-month calorie restriction on biomarkers of longevity, metabolic adaptation, and oxidative stress in overweight individuals: a randomized, controlled trial. *JAMA*. 2006; 295:1539.
- Hyman M: *Systems biology, toxins, obesity, and functional medicine*. The Proceedings From the 13th International

Symposium of The Institute for Functional Medicine, 2006.

Imbeault, P., et al. Weight loss-induced rise in plasma pollutant is associated with reduced skeletal muscle oxidative capacity. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2002; 282:E574.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids.* Washington, DC: National Academies Press; 2002.

Jacobs, E. J., et al. Waist circumference and all-cause mortality in a large US cohort. *Arch Intern Med.* 2010; 170:1293.

Jakicic, J. M. Treatment and prevention of obesity: what is the role of exercise? *Nutr Rev.* 2006; 64:S57.

Jee, S. H., et al. Body-mass index and mortality in Korean men and women. *N Engl J Med.* 2006; 355:779.

Keys, A. *The biology of human starvation.* Minneapolis: University of Minnesota Press; 1950.

Kuluck, D., et al. The bariatric surgery patient: a growing role for registered dietitians. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110:593.

Kushner, R. F., Shanta Retelny, V. Emergence of pica (ingestion of non-food substances) accompanying iron deficiency anemia after gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2005; 15:1491.

Latner, J. D., et al. Stigmatized students: age, sex, and ethnicity effects in the stigmatization of obesity. *Obes Res.* 2005; 13:1226.

Levine, J. A. Nonexercise activity thermogenesis—liberating the life-force. *J Intern Med.* 2007; 262:273.

Mayo Clinic: Calorie restriction for anti-aging. Accessed 16 April 2010 from <http://www.mayoclinic.com/>.

Metcalf, B. S., et al. Fatness leads to inactivity, but inactivity does not lead to fatness: a longitudinal study in children (EarlyBird 45). *Arch Dis Child.* 23 June 2010. [[Epub ahead of print.]].

Nadir, P. R., et al. Identifying risk for obesity in early childhood. *Pediatrics.* 2006; 118:e594.

Newby, P. K., et al. Longitudinal changes in food patterns predict changes in weight and body mass index and the effects are greatest in obese women. *J Nutr.* 2006; 136:2580.

Nicklas, B. Polymorphisms of angiotensinogen and angiotensin-converting enzyme associated with lower extremity arterial disease in the health, aging and body composition study. *J Hum Hypertens.* 2007; 1(8):673.

Ogden, C. L., et al. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA.* 2010; 303:242.

Ogden, C. L., et al. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA.* 2002; 288:1728.

Pasarica, M., Dhurandhar, N. V. Infectobesity: obesity of infectious origin. *Adv Food Nutr Res.* 2007; 52:61.

Phelan, J. P., Rose, M. R. Calorie restriction increases longevity substantially only when the reaction norm is steep. *Biogerontology.* 2006; 7:161.

Prentice, A. M. Early influences on human energy regulation: thrifty genotypes and thrifty phenotypes. *Physiol Behav.* 2005; 86:640.

Racette, S. B., et al. Abdominal adiposity is a stronger predictor of insulin resistance than fitness among 50-95 year olds. *Diabetes Care.* 2006; 29:673.

Rh eume, C., Arsenault, B. J., Dumas, M. P., P russe, L., Tremblay, A., Bouchard, C., Poirier, P., Despr s, J. P. Contributions of Cardiorespiratory Fitness and Visceral Adiposity to Six-Year Changes in Cardiometabolic Risk Markers in Apparently Healthy Men and Women. *Clin Endocrinol Metab.* 2011 Feb 16.

Rolland-Cachera, M. F. Rate of growth in early life: a predictor of later health? *Adv Exp Med Biol.* 2005; 569:35.

Rolls, B. J., et al. Provision of foods differing in energy density affects long-term weight loss. *Obes Res.* 2005; 13:1052.

Rothert, K., et al. Web-based weight management programs in an integrated health care setting: a randomized controlled

trial. *Obesity*. 2006; 14:266.

Snyder-Marlow, G., et al. Nutrition care for patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy for weight loss. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110:6000.

Statistics Canada: Accessed 7 July 2010 from <http://www.statcan.gc.ca/pub/82-620-m/2005001/pdf/4224906-eng.pdf>.

Stein, A. D., et al. Childhood growth and chronic disease: evidence from countries undergoing nutrition transition. *Matern Child Nutr*. 2005; 1:177.

Stevens, J. M., Vidal-Puig, A. J. An update on visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor, an ubiquitously expressed, illusive cytokine that is regulated in obesity. *Curr Opin Lipidol*. 2006; 17:128.

Stiegler, P., Cunliffe, A. The role of diet and exercise for the maintenance of fat-free mass and resting metabolic rate during weight loss. *Sports Med*. 2006; 36:239.

Stunkard, A., Lu, X. Y. Rapid changes in night eating: considering mechanisms. *Eat Weight Disord*. 2010; 15:e2.

Task Force on Childhood Obesity, Domestic Policy Council: Solving the Problem of Childhood Obesity Within a Generation—White House Task Force on Childhood Obesity —Report to the President, May, 2010.

Thomas, S., et al. Bariatric surgery and the gut hormone response. *Nutr Clin Pract*. 2010; 25:2.

Thompson, D. R., et al. Childhood overweight and cardiovascular disease risks: the National Heart, Lung and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr*. 2007; 150:18.

Tremblay, A., et al. Thermogenesis and weight loss in obese individuals: a primary association with organochlorine pollution. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28:936.

Van Dam, R. M., et al. The relationship between overweight in adolescence and premature death in women. *Ann Intern Med*. 2006; 145:91.

Van Ginnekin, V., et al. Infectobesity: viral infections (especially with human adenovirus-36: Ad-36) may be a cause of obesity. *Med Hypotheses*. 2009; 72:383.

Varady, K. A., et al. Degree of weight loss required to improve adipokine concentrations and decrease fat cell size in severely obese women. *Metabolism*. 2009; 58:1096.

Wadden, T., Sarwer, D. B. Behavioral assessment of candidates for bariatric surgery: a patient-oriented approach. *Surg Obes Relat Dis*. 2006; 2:171.

Wilmore, J. H., et al. Body composition: a round table. *The Physician and Sportsmedicine*. 1986; 14(3):144.

Wing, R. R., Phelan, S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82:222S.

---

&emsp: As seções deste capítulo foram escritas por Molly Gee, MED, RD, para a edição anterior deste livro.

## CAPÍTULO 23

# Nutrição nos Transtornos Alimentares

Janet E. Schebendach, PhD, RD

### Termos-chave

amenorreia

anorexia nervosa (AN)

compulsão alimentar

transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP)

distorção da imagem corporal

bulimia nervosa (BN)

terapia cognitivo-comportamental (TCC)

Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, IV, TR (DSM-IV-TR)

transtornos alimentares não especificados (TANE)

hipercarotenemia

lanugo

síndrome de baixa quantidade de T3

purgação

sinal de Russel

Transtornos alimentares (TA) são enfermidades psiquiátricas debilitantes, caracterizadas por um distúrbio persistente nos hábitos alimentares ou nos comportamentos de controle da massa corporal que resulta em danos importantes na saúde física e no funcionamento psicossocial. Os critérios diagnósticos da American Psychiatric Association (APA) estão disponíveis para anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN), transtornos alimentares não especificados (TANE) e transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP). Transtorno alimentar infantil e a tríade da mulher atleta também são caracterizados por distúrbios alimentares e comportamentos de controle de peso (Caps. 22 e 24).

## Critérios diagnósticos

Os critérios diagnósticos dos TA foram determinados pela APA e, atualmente, publicados no **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, IV, TR (DSM-IV-TR)**. Entretanto, esses critérios encontram-se sob revisão. Para obter a atualização das revisões propostas, o leitor deve visitar o *site* da APA: <http://www.dsm5.org>.

## Anorexia Nervosa

A principal característica clínica da **anorexia nervosa (AN)** é a autoinanição voluntária que resulta em emaciação. A prevalência relatada da AN entre mulheres é de 0,3% a 3,7%, dependendo do quão rigidamente os critérios de diagnóstico são definidos (APA, 2006). Dentre os homens, a prevalência geral estimada recentemente foi de 0,3% (Treasure *et al.*, 2010). A AN é mais prevalente em sociedades ocidentais, industrializadas, entretanto, espera-se uma distribuição mais globalizada dos transtornos alimentares (Becker, 2004), incluindo os países do terceiro mundo. Os fatores genéticos, biológicos e psicossociais contribuem com a patogênese deste transtorno (Treasure *et al.*, 2010).

A apresentação inicial da AN ocorre tipicamente durante a adolescência ou em adultos jovens; entretanto, inícios tardios (*i.e.*, aos 25 anos ou mais) podem desenvolver-se em resposta aos eventos adversos da vida. A taxa de incidência de AN entre mulheres de meia-idade (com mais de 50 anos) é inferior a 1% dos casos de AN recém-diagnosticados (APA, 2006).

Os critérios para o estabelecimento de um diagnóstico de AN foram publicados pela primeira vez em 1972 por Feighner e colaboradores. A APA publicou pela primeira vez o critério diagnóstico de AN em 1980; entretanto, foi apenas a partir de 1987 que a APA reconheceu a AN e a BN como duas entidades clínicas distintas. O Quadro 23-1 apresenta os critérios diagnósticos mais atuais de AN.

## **Quadro 23-1 Critérios de Diagnósticos da American Psychiatric Association (DSM-IV)**

### **Anorexia Nervosa**

- A Recusa em manter o peso corporal dentro ou acima do mínimo normal adequado à idade e à estatura (p. ex., perda de peso que induz a manutenção do peso corporal inferior a 85% do esperado ou falha em promover o ganho de peso corporal esperado durante o período de crescimento, levando a um peso corporal menor do que 85% do esperado)
- B Medo intenso de ganhar peso ou de se tornar gordo, mesmo com peso inferior
- C Perturbação no modo de vivenciar o peso ou forma corporal, influência excessiva do peso ou forma do corpo na maneira de se autoavaliar ou negação da gravidade do baixo peso corporal atual
- D Amenorreia em mulheres pós-menarca (*i.e.*, ausência de pelo menos três ciclos menstruais consecutivos)
  1. Tipo restritivo: durante o episódio atual de AN, o indivíduo não se envolve regularmente em episódios de compulsão alimentar ou de comportamentos purgativos
  2. Tipo compulsão–purgação: durante o episódio atual de AN, o indivíduo se envolve regularmente em episódios de compulsão alimentar e de comportamentos purgativos



## **Bulimia Nervosa**

A Episódios recorrentes de compulsão alimentar. O episódio de compulsão alimentar é caracterizado por ambas as situações:

1. Comer, em um pequeno intervalo de tempo (p. ex., em um período de 2 horas), uma quantidade de comida claramente maior do que a maioria das pessoas comeria no mesmo período de tempo e sob as mesmas circunstâncias
2. Sensação de perda de controle sobre o comportamento alimentar durante as crises (p. ex., sensação de não conseguir parar de comer ou controlar o que e quanto come)

B Comportamentos compensatórios recorrentes inadequados para prevenir o ganho de peso, como no vômito autoinduzido; abuso de laxantes, diuréticos, enemas e outros medicamentos; jejum ou exercícios intensos

C Os episódios bulímicos e os comportamentos compensatórios ocorrem, em média, duas vezes por semana, por pelo menos 3 meses

D Autoavaliação é indevidamente influenciada pela forma do corpo e pelo peso corporal

E O distúrbio não ocorre exclusivamente durante as crises de AN

1. Tipo purgativo: durante o episódio atual de BN, o indivíduo se envolve regularmente com a autoindução de vômitos ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas
2. Tipo não purgativo: durante o episódio atual de BN, o indivíduo faz uso de outros comportamentos compensatórios inadequados, como jejum ou exercícios intensos, mas não se encontra regularmente envolvido com a autoindução do vômito ou uso indevido de laxantes, diuréticos e enemas

## **Transtornos Alimentares não Especificados**

TANE referem-se aos transtornos alimentares que não atendem aos critérios de nenhum transtorno alimentar específico. Por exemplo:

1. Para as mulheres, todos os critérios para AN são preenchidos, exceto para aqueles que apresentam menstruação normal.
2. Todos os critérios para AN são preenchidos, exceto que, apesar da perda de peso significativa, o peso atual do indivíduo encontra-se na faixa de normalidade.
3. Todos os critérios para BN são preenchidos, exceto que a compulsão alimentar e os mecanismos compensatórios inadequados ocorrem com frequência inferior a duas vezes por semana ou a duração é inferior a 3 meses.
4. Um indivíduo com peso corporal normal regularmente utiliza um mecanismo compensatório inadequado após ingerir pequenas quantidades de alimentos.
5. O indivíduo mastiga repetidamente e cospe, mas não engole grandes quantidades

de alimento.

## Transtorno da Compulsão Alimentar Periódica

A Episódios recorrentes de compulsão alimentar na ausência do uso regular de comportamentos compensatórios inadequados da BN

B Os episódios de compulsão alimentar ocorrem no mínimo 2 dias por semana por um período de 6 meses

AN, anorexia nervosa, BN, bulimia nervosa, TANE, transtorno alimentar não especificado.

Da American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, *DSM-IV-TR*, ed 4, text revision, Washington, DC, 2000, American Psychiatric Association. As alterações nestes critérios diagnósticos serão feitas na 5ª revisão da DSM.

O DSM-IV-TR define AN como sendo a “recusa em manter o peso corporal dentro ou acima do mínimo normal adequado à idade e à estatura (p. ex., peso corporal abaixo de 85% do esperado)” (APA, 2000). O déficit de peso pode ocorrer secundariamente à perda de peso intencional ou se manifestar como prejuízo no ganho de peso durante períodos de crescimento linear nas crianças e adolescentes. O DSM-5 provavelmente excluirá o ponto de corte de 85% para déficit de peso corporal.

A determinação do “peso mínimo normal” é problemática. Os padrões de peso da Metropolitan Life Insurance Company geralmente são utilizados. Contudo, o peso recomendado para a estatura difere entre as tabelas de 1959 e 1983. Os nutricionistas geralmente calculam o peso corporal desejado usando o método de Hamwi\*. Este método não é recomendado em pacientes com TA porque calcula um peso corporal “normal” bem abaixo dos outros padrões. O uso do índice de massa corporal (IMC) foi amplamente aceito para o tratamento de pacientes com AN. Embora o IMC de 19-25 kg/m<sup>2</sup> seja considerado normal para a maioria dos indivíduos saudáveis, o IMC de 19-20 kg/m<sup>2</sup> representa a meta de peso corporal normal-baixo para pacientes com AN (Royal College of Psychiatrists, 2005).\*

Em crianças e adolescentes, os dados de crescimento devem ser obtidos para determinar se o crescimento linear está caminhando para curvas de pré-morbidade. Se for um caso de nanismo, o cálculo do déficit de peso deve ser com base no percentil para altura pré-morbidade. Em indivíduos com idades entre 11 e 17 anos, o peso corporal normal pode ser derivado das tabelas de peso e estatura do National Center for Health Statistics (NCHS) (consulte os Apêndices 11 e 15).

As regras do IMC (consulte os Apêndices 12 e 16) variam com a idade; portanto, a avaliação do IMC em crianças e adolescentes deve estar relacionada ao percentil de IMC (Royal College of Psychiatrists, 2005). Novamente, quando há suspeita de atraso no crescimento, a avaliação do IMC deve ser feita com base na estatura esperada e não na estatura real. O percentil de IMC entre 14 e 39 pode ser usado para determinar o tratamento inicial de controle de peso, com ajustes feitos para o peso anterior, estágio de desenvolvimento puberal e crescimento previsto (Golden *et al.*, 2008).

Os pacientes com AN apresentam uma **distorção da imagem corporal**, fazendo com que se sintam gordos apesar do seu frequente estado caquético. Alguns indivíduos se sentem gordos, enquanto outros estão excessivamente preocupados com a gordura de uma área específica do corpo, como o abdome, nádegas ou coxas.

A **amenorreia**, definida como a ausência de pelo menos três ciclos menstruais consecutivos em mulheres pós-menarca, é um critério diagnóstico problemático, pois algumas pacientes continuam menstruando a despeito do baixo peso corporal (Attia e Roberto, 2009). Este critério provavelmente será eliminado do DSM-V que será divulgado em breve. O desenvolvimento da AN antes do início da puberdade pode resultar em interrupção da maturação sexual e atraso da menarca (amenorreia primária). Adolescentes jovens do sexo masculino com AN podem ter deficiência de estrogênio e testosterona e interrupção do crescimento e do desenvolvimento sexual.

A AN é categorizada em dois subtipos diagnósticos diferentes: restrição e compulsão alimentar e purgação. O tipo restritivo é caracterizado por restrição alimentar sem compulsão alimentar ou purgação (vômito autoinduzido ou uso impróprio de laxantes, enemas, ou diuréticos). O tipo compulsão alimentar e purgação é caracterizado por episódios regulares de compulsão alimentar ou comportamento purgativos. A princípio, os pacientes podem apresentar o subtipo restritivo, mas a migração para o subtipo compulsão-e-purgação pode ocorrer à medida que a doença avança.

As características psicológicas associadas com a AN incluem perfeccionismo, compulsividade, fuga de danos, sentimento de ineficiência, pensamento inflexível, expressão emocional excessivamente reprimida e espontaneidade social limitada. Várias condições psiquiátricas também podem coexistir com a AN, dentre elas a depressão, distúrbios de ansiedade, transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), distúrbio de personalidade e abuso de substâncias.

A depressão comórbida permanente foi relatada em 50% a 75% dos pacientes com AN. Contudo, os sintomas podem tornar-se menos intensos durante o curso da reabilitação nutricional e recuperação do peso. Como o índice de suicídio é maior entre as pessoas com AN do que na população geral, a avaliação psiquiátrica é essencial. Mais de 40% dos pacientes com AN também apresentam TOC. O início do TOC frequentemente antecede a AN, e vários pacientes permanecem sintomáticos apesar da recuperação do peso corporal (APA, 2006).

As taxas brutas de mortalidade variam entre 0% e 8% nos estudos, com índice de mortalidade acumulado de 2,8% (Keel, 2010). A desnutrição, a desidratação e as anormalidades eletrolíticas podem precipitar a morte por induzirem falência cardíaca ou arritmias fatais (McCallum *et al.*, 2006). No geral, aproximadamente 50% das mortes são atribuídas às complicações médicas diretamente relacionadas à AN (Steinhausen, 2002).

## Bulimia Nervosa

A **bulimia nervosa (BN)** é um distúrbio caracterizado por episódios recorrentes de compulsão alimentar seguidos de um ou mais comportamentos compensatórios impróprios

para prevenir o ganho de massa corporal. Estes comportamentos englobam vômito autoinduzido, uso abusivo de laxantes e diuréticos, exercício compulsivo ou jejum. A prevalência estimada da BN entre as mulheres adultas jovens nos Estados Unidos é de 1% a 3%. A taxa de ocorrência em homens é aproximadamente um décimo da taxa feminina.

Ao contrário dos pacientes com AN enquadrados no subtipo de compulsão-e-purgação, os pacientes com BN estão dentro da variação de peso normal. Assim como os pacientes com AN, estes indivíduos valorizam a forma e o tamanho corporal e frequentemente ficam frustrados pela incapacidade de atingir um peso corporal baixo.

É comum acreditar que o vômito seja característico predominante da BN; no entanto, o comportamento de compulsão alimentar é o aspecto fundamental para o diagnóstico. **Compulsão alimentar** é o consumo de uma quantidade extraordinariamente grande de alimentos durante um determinado período de tempo (geralmente 2 horas). Há uma sensação de perda de controle com relação ao consumo alimentar. Embora a quantidade de alimento e o conteúdo calórico ingeridos durante a compulsão variem, as compulsões são geralmente na escala de 1.000 a 2.000 calorias (Fairbun e Harrison, 2003). Embora os pacientes com BN tenham compulsão por alimentos calóricos, como as sobremesas e salgadinhos, as compulsões também podem incluir alimentos pouco calóricos, como frutas e saladas. Os pacientes podem relatar o episódio de compulsão alimentar quando a quantidade de alimento consumida não é evidentemente excessiva. Embora essa “compulsão alimentar subjetiva” possa não confirmar o diagnóstico de BN, esses indivíduos têm opiniões sobre os seus comportamentos alimentares que merecem ser investigadas.

Os pacientes com BN se envolvem em comportamentos compensatórios com a intenção de contrabalançar as compulsões alimentares. A escolha pelo comportamento compensatório também classifica a BN nos subtipos purgativo e não purgativo. Pacientes com BN do tipo **purgativo** regularmente se envolvem em vômito autoinduzido ou uso abusivo de laxantes, enemas ou diuréticos. Aqueles com BN do tipo não purgativo não se envolvem regularmente em comportamentos purgativos, mas fazem jejum ou exercício excessivo para compensar a compulsão alimentar. Para enquadrar todos os critérios do DSM-IV-TR na característica compulsiva da BN, tanto a compulsão alimentar quanto os recorrentes comportamentos compensatórios impróprios devem ocorrer, em média, pelo menos duas vezes por semana em um período de 3 meses, a frequência com que estes comportamentos deve ocorrer provavelmente será reduzida na próxima edição do DSM-5, Os critérios diagnósticos atuais para BN da APA estão listados no [Quadro 23-1](#).

Estados emocionais adversos como instabilidade de humor, frustração, ansiedade e impulsividade são frequentemente encontrados em pacientes com BN. As comorbidades psiquiátricas, incluindo depressão, distúrbio de ansiedade, distúrbio de personalidade, abuso de substância e comportamentos autodestrutivos, também são comuns na BN. Comparada com a AN, os pacientes com BN geralmente sentem-se envergonhados e angustiados pelos seus sintomas, facilitando a adesão ao tratamento.

Os fatores causais propostos para o desenvolvimento da BN incluem dependência e questões familiares, socioculturais, cognitivo-comportamentais e psicodinâmicas

(APA, 2006). A BN, com ou sem doença psiquiátrica, deveria ser tratada e monitorada por um profissional de saúde mental.

Os índices de mortalidade de BN são menores do que os da AN. Segundo estudos, as taxas brutas de mortalidade variam entre 0% e 2%, com índice de mortalidade acumulado de 0,4% (Keel e Brown, 2010).

## Transtornos Alimentares não Especificados

De acordo com o DSM-IV, aproximadamente metade dos indivíduos com TA se enquadra no grupo diagnóstico de **transtornos alimentares não especificados** (TANE). Essencialmente, esses indivíduos preenchem a maioria, mas não todos os critérios de AN ou BN (p. ex., uma mulher preenche todos os critérios de AN exceto amenorreia; uma paciente previamente obesa que apesar da extrema perda de peso, do comportamento alimentar patológico e da amenorreia, não preencheu o critério de AN de peso corporal menor que 85% do esperado; um indivíduo que se alimenta compulsivamente ou utiliza purgativos, mas com menos frequência ou por um período de tempo mais curto do que é especificado para BN; ou o indivíduo que não se alimenta compulsivamente, mas vomita após ingerir uma refeição em quantidade normal ou um lanche. Clinicamente, o paciente com TANE deveria receber tratamento direcionado especificamente para AN ou BN. O tratamento inadequado pode levar ao desenvolvimento de todos os critérios de AN ou BN. Além disso, os pacientes que se enquadram nos critérios de TCAP, um grupo diagnóstico para fins de investigação, seriam clinicamente diagnosticados com TANE da APA. Consulte o [Quadro 23-1](#) com os critérios diagnósticos de TANE. As revisões propostas nos critérios diagnósticos (DSM-V) provavelmente resultarão em um número maior de pacientes que satisfazem os critérios de AN e BN e um número menor que satisfazem os critérios de TA subclínico (como TANE).

## Transtorno da Compulsão Alimentar Periódica

Os critérios de pesquisa para o **transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP)** estão listados no [Quadro 23-1](#). A compulsão alimentar, semelhante ao que é observada na BN, é característica do TCAP. Contudo, não há comportamentos compensatórios impróprios após a compulsão alimentar. Os episódios de compulsão devem ocorrer no mínimo 2 dias por semana por um período de 6 meses.

Indivíduos com TCAP têm uma sensação de impotência com relação à sua alimentação do mesmo modo que os pacientes com BN. O sofrimento emocional significativo, caracterizado por sensações de aversão, culpa e depressão, ocorre após a compulsão alimentar. O início do TCAP geralmente ocorre no final da adolescência ou no início dos 20 anos, tendo as mulheres uma probabilidade 1,5 vez maior de desenvolver este distúrbio que os homens.

A maioria dos pacientes com este distúrbio está com sobrepeso corporal, havendo uma prevalência de 15% a 50% entre os participantes de programas de controle de peso. Os pacientes com TCAP apresentam uma maior prevalência de depressão, abuso de drogas e

distúrbios de personalidade.

## Transtornos Alimentares na Infância

O início dos transtornos alimentares ocorre mais tipicamente durante a adolescência ou em adultos jovens. Quando há suspeita de TA em uma criança ou jovem adolescente, o uso dos critérios de DSM pode ser problemático, porque a apresentação clínica geralmente difere da observada em adolescentes mais velhos e adultos jovens. As queixas de náusea, dor abdominal e dificuldade de deglutir podem coexistir com as preocupações sobre peso, forma e gordura corporal. Evitar o alimento, vômito autoinduzido e exercício excessivo podem ocorrer, mas o uso abusivo de laxantes é incomum.

Qualquer criança ou adolescente com práticas alimentares não saudáveis de controle de peso corporal ou que exiba pensamentos obsessivos com relação ao alimento, forma e peso corporais ou exercício pode ser um candidato a um TA. Outros comportamentos obsessivos e depressão podem coexistir também nessas crianças. O início precoce de AN pode resultar em atraso no crescimento e nanismo, osteopenia e osteoporose. A AN já foi descrita em crianças com apenas 7 anos de idade. A razão entre meninos/meninas pode ser maior nesta faixa etária mais jovem e está presente em várias culturas e grupos étnicos diferentes. A BN em crianças é rara (APA, 2006).

A relação entre os comportamentos alimentares problemáticos da infância e o desenvolvimento subsequente de TA em fase posterior da vida é preocupante. Um estudo longitudinal com 800 crianças mostrou que os conflitos de alimentação, recusa alimentar e refeições desagradáveis eram fatores de risco para o posterior desenvolvimento de um TA (Kotler *et al.*, 2001).

Os transtornos alimentares infantis descritos por Bryant-Waugh (2007) incluem AN e, mais raramente, BN, além do distúrbio emocional relacionado ao ato de evitar alimentos, alimentação seletiva, alimentação restritiva, recusa em se alimentar, disfagia funcional e síndrome de recusa generalizada (Tabela 23-1). As alterações nos critérios diagnósticos dos TA infantis também foram propostas no DSM-V e estão em fase de elaboração (Bryant-Waugh *et al.*, 2010).

### Tabela 23-1

#### Transtornos Alimentares em Crianças com Idade entre 8 e 14 Anos

Distúrbio Alimentar	Características
Anorexia nervosa	Perda de peso voluntária (p.ex., restrição alimentar, vômito autoinduzido, exercícios físicos em excesso, uso abusivo de laxantes) Percepção anormal com relação ao peso e/ou à forma Preocupação mórbida com o peso e/ou a forma, alimentos e ou alimentação
Bulimia nervosa	Compulsões e purgações recorrentes e/ou restrição alimentar Sensação de falta de controle Percepção anormal com relação ao peso e/ou à forma

De: Bryant-Waugh R, and Lask, R: Overview of the eating disorders. In Lask B, Bryant-Waugh R, editors: Eating disorders in childhood and adolescence, 3<sup>rd</sup> Ed., East Sussex, UK, 2007, Routledge.

## Abordagem do tratamento

O tratamento dos TA requer uma abordagem multidisciplinar que inclui intervenções psiquiátricas, psicológicas, médicas e nutricionais. O tratamento, provido em vários patamares de cuidado, dependendo da gravidade da doença, inclui a hospitalização do paciente, tratamento residencial, hospital-dia, tratamento intensivo do paciente de ambulatório e tratamento do paciente de ambulatório.

O tratamento do paciente internado pode ser realizado em uma unidade psiquiátrica ou médica e o uso do protocolo comportamental desenvolvido especificamente para o cuidado do paciente com transtorno alimentar é altamente recomendado. Os programas de tratamento domiciliar também oferecem assistência 24 horas, mas geralmente não são equipados para tratar pacientes com instabilidades clínicas e psiquiátricas. Há também os programas hospitalares diurnos. Neste quadro, os pacientes recebem inicialmente 6 a 8 horas de tratamento multidisciplinar especializado por 5 a 7 dias por semana. À medida que o tratamento progride, o acompanhamento requerido diminui. A forma menos intensiva de tratamento é o cuidado do paciente de ambulatório; entretanto, essa forma requer ainda mais o empenho progressivo e coordenado de médicos, psicoterapeutas e nutricionistas. Também existem programas de tratamento ambulatorial intensivos. Neste quadro, os pacientes recebem várias horas de cuidado multidisciplinar a cada semana. Isso pode ser agendado para o fim da tarde ou início da noite, de modo que o paciente possa frequentar a escola ou trabalhar durante o dia.

O *Practice Guideline for the Treatment of Patients with Eating Disorders* (APA, 2006) fornece uma diretriz abrangente para a formulação e implementação dos planos de tratamento para os pacientes com AN, BN, TANE, TCAP. Essas diretrizes provêm recomendações de tratamentos específicos (p. ex., reabilitação nutricional, cuidado médico, intervenção psicológica, tratamento medicamentoso) e as diretrizes para o tratamento de pacientes com TA. Além disso, a Society for Adolescent Medicine (SAM, 2003), a American Academy of Pediatrics (2003), o Committee on Adolescence (Rosen *et al.*, 2010) e a American Dietetic Association (ADA, 2006) publicaram planos de ação e o posicionamento a respeito das diretrizes para o tratamento efetivo dos TA.

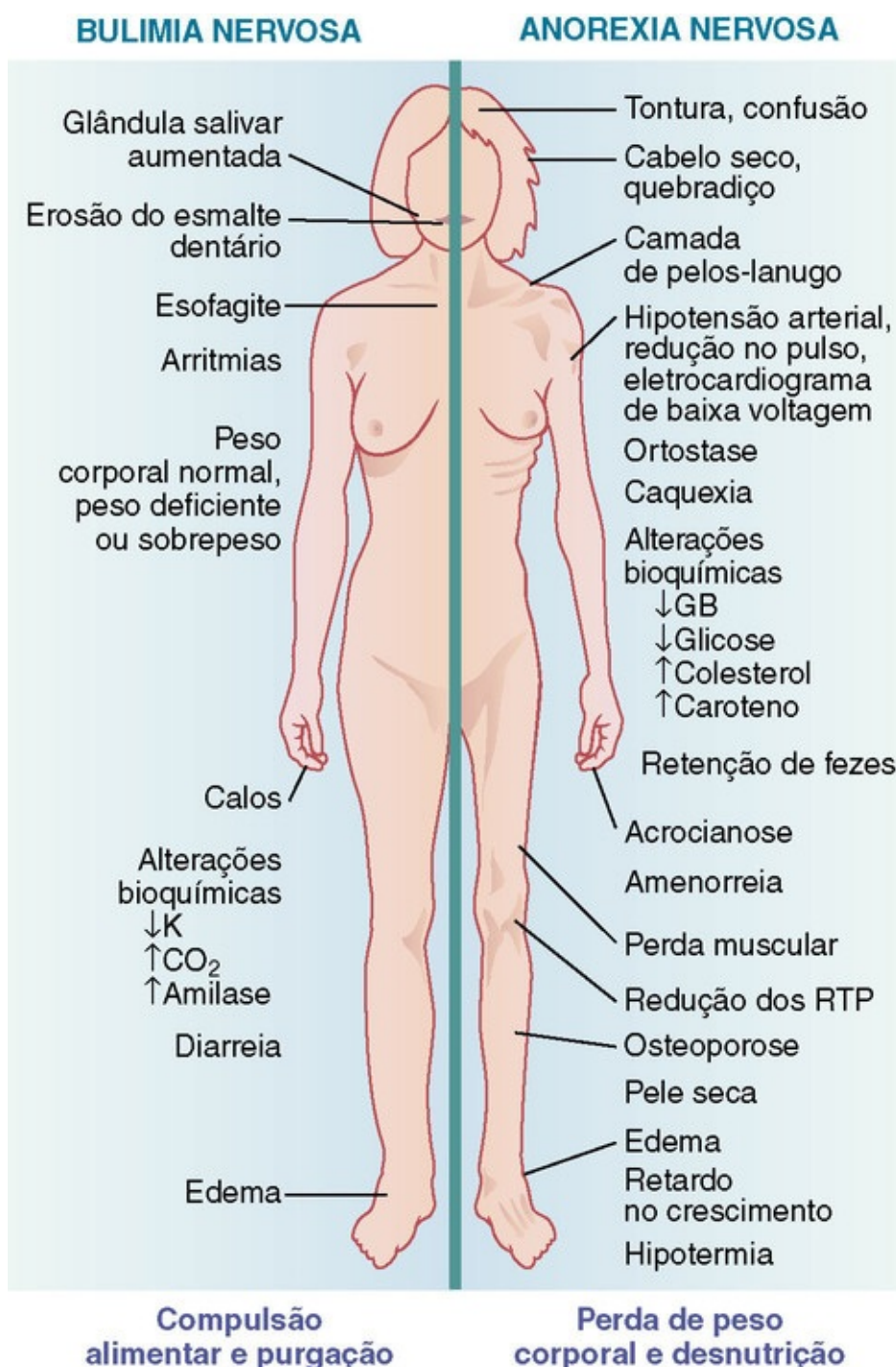
## Características clínicas e complicações médicas

Embora os TA sejam classificados como doenças psiquiátricas, eles são associados com complicações médicas, morbidade e mortalidade significativas. Várias alterações fisiológicas são resultantes dos hábitos de controle de peso de pacientes com AN e BN. Algumas são mudanças menos expressivas que ocorrem secundariamente à redução da ingestão de energia; outras são alterações patológicas que podem ter consequências em longo prazo, e há, ainda, as que representam condições potenciais de ameaça à vida.

## Anorexia Nervosa

Os pacientes com AN têm aparência e característica típicas (Fig. 23-1). O biotipo caquético e pré-pubescente faz com que frequentemente pareçam mais jovens do que são.

Os achados físicos comuns incluem **lanugo**, uma fina camada de pelos, cabelo seco e quebradiço, hiperkarotenemia, intolerância ao frio e cianose das extremidades.



**FIGURA 23-1** Sinais e sintomas físicos e clínicos da bulimia nervosa e anorexia nervosa. RTP, reflexos tendinosos profundos; ECG, eletrocardiograma; GB, glóbulo branco.

A desnutrição proteico-calórica com consequente perda de massa magra está associada à redução da massa ventricular esquerda e disfunção sistólica nos casos de AN. As complicações cardiovasculares incluem bradicardia, hipotensão ortostática e arritmias cardíacas. A desnutrição proteico-calórica e as deficiências de fósforo, magnésio e selênio estão associadas à insuficiência cardíaca em AN. Contudo, a função cardíaca pode ser reversível com a correção das deficiências nutricionais e recuperação do peso adequado (Birmingham e Gritzner, 2007).



As complicações gastrointestinais secundárias à inanição abrangem esvaziamento gástrico retardado, diminuição da motilidade intestinal e constipação. Complicações como abdome distendido e sensação prolongada de plenitude gástrica completam as complicações do processo da realimentação.

No início da doença, com frequência, observa-se perda óssea significativa em ambos os sexos, e estima-se que 92% apresentem densidade mineral óssea (DMO) consistente com o diagnóstico de osteopenia e 40% têm DMO consistente com o diagnóstico de osteoporose (Mehler e MacKenzie, 2009). A terapia de reposição hormonal e o tratamento com bisfosfonatos se mostraram ineficazes ou não foram adequadamente investigados na AN. A recuperação do peso é recomendada como a primeira linha de tratamento para a melhora da DMO em garotas adolescentes com AN (Golden, 2005). Infelizmente, os pacientes com AN apresentam o prolongamento da doença associado à recaída frequente que resulta na perda de peso. Nestas circunstâncias, a reversibilidade da mineralização óssea pode ser difícil e alguns estudos demonstraram que a densidade óssea não é totalmente recuperada (Mehler e MacKenzie, 2009).

As crianças e adolescentes com AN desenvolvem complicações clínicas únicas que afetam o crescimento e desenvolvimento adequados, como retardo no crescimento, redução no pico de massa óssea e anormalidades estruturais no cérebro (SAM, 2003).

## Bulimia Nervosa

Os sinais e sintomas clínicos da BN são mais difíceis de detectar porque os pacientes geralmente apresentam massa corporal adequada e são reservados quanto ao seu comportamento. Quando ocorrem episódios de vômitos, pode haver evidências clínicas como: (1) feridas no dorso da mão utilizada para estimular o reflexo da ânsia, conhecido como **sinal de Russell**; (2) glândula parótida aumentada e (3) erosão do esmalte dental com aumento das cáries dentárias, resultante da presença frequente de ácido gástrico na boca.

O vômito crônico pode resultar em desidratação, alcalose e hipocalcemia. Manifestações clínicas comuns incluem dor de garganta, esofagite, discreta hematêmese (vômito de sangue), dores abdominais e hemorragia subconjuntival. As complicações gastrointestinais mais sérias englobam lacerações esofágicas de Mallory-Weiss, uma rara ocorrência da ruptura esofágica, e dilatação ou ruptura gástrica aguda. Ipeca, utilizada para induzir o vômito, pode causar danos irreversíveis ao miocárdio e morte repentina.

O abuso de laxantes pode levar a desidratação, elevação das concentrações séricas de aldosterona e vasopressina, sangramento retal, atonia intestinal e cólicas abdominais. O abuso de diuréticos pode levar à desidratação e hipocalcemia. Arritmias cardíacas podem ocorrer posteriormente ao desequilíbrio de eletrólitos e acidobásico causado por vômito, uso abusivo de laxantes e diuréticos. Embora a amenorreia profunda associada à AN seja incomum na BN, podem ocorrer irregularidades menstruais (Fig. 23-1).

## Tratamento psicológico

TA são doenças psiquiátricas complexas que necessitam de acompanhamento e tratamento psicológicos. A avaliação dos estágios de desenvolvimento cognitivo e psicológico do paciente, da história familiar, da dinâmica familiar e da psicopatologia é essencial para a elaboração de um amplo programa de tratamento psicossocial.

Os objetivos em longo prazo das intervenções psicossociais na AN são (1) ajudar os pacientes para que possam entender e cooperar para a sua recuperação nutricional e física; (2) auxiliar os pacientes a entender e a modificar os comportamentos e as atitudes disfuncionais relacionadas com os transtornos alimentares; (3) melhorar o desempenho interpessoal e social e (4) discutir sobre os conflitos patológicos e psicológicos que reforçam ou mantêm os comportamentos dos distúrbios alimentares.

No estágio agudo da doença, pacientes com AN desnutridos são tipicamente negativistas e obsessivos, o que dificulta a conduta da psicoterapia convencional. Neste estágio do tratamento, o cuidado psicológico é frequentemente voltado para a intensificação de comportamentos positivos para a recuperação da massa corporal, tais como elogiar esforços positivos, aumentar a sua confiança, orientação e encorajamento. Os programas de tratamento para pacientes internados geralmente estão baseados na obtenção de privilégios como atividade física (em vez de repouso na cama), passeios fora da unidade, visitação e telefonemas associada com o ganho de massa corporal e a melhora dos comportamentos alimentares.

Uma vez que a desnutrição seja corrigida e a recuperação da massa corporal esteja sob controle, o paciente com AN se beneficiará mais com a psicoterapia. A psicoterapia pode ajudar o paciente a entender e a modificar os pensamentos disfuncionais, atitudes, motivos, conflitos, e sentimentos relacionados com o TA. As condições psiquiátricas associadas, incluindo falta de ânimo, controle de impulsos e autocrítica, bem como a prevenção da recaída, deveriam ser incluídas em um plano de tratamento psicoterapêutico. Podem ser necessários vários anos de psicoterapia contínua para a recuperação.

**Terapia cognitivo-comportamental (TCC)** é uma intervenção extremamente eficaz para o tratamento dos sintomas de BN (Fairburn, 2008). No entanto, os médicos podem combinar vários tipos de psicoterapia durante o tratamento. Em alguns casos, a participação da família e a terapia conjugal também são benéficas.

Vários instrumentos psicológicos validados e questionários estão disponíveis para a avaliação de pacientes com TA. Os instrumentos de autorrelato de avaliação dos distúrbios alimentares podem ser usados para fins de triagem, enquanto as entrevistas estruturadas são utilizadas para confirmar o diagnóstico. Instrumentos representativos incluem o *Eating Attitudes Test*, *Eating Disorder Inventory*, *Eating Disorder Examination*, *Eating Disorders Questionnaire* e o *Yale-Brown-Cornell Eating Disorder Scale* (APA, 2006).

## Reabilitação e aconselhamento nutricionais

A reabilitação nutricional inclui avaliação nutricional, terapia nutricional (TN), orientação nutricional e educação nutricional. Embora os transtornos alimentares sejam situações patológicas distintas, existem similaridades nas consequências e no tratamento nutricional.

# Avaliação Nutricional

A avaliação nutricional de rotina engloba a história dietética bem como a avaliação bioquímica, clínica e antropométrica.

## História Dietética

As diretrizes devem englobar avaliação da ingestão energética, de macro e micronutrientes e de líquidos, bem como a avaliação das atitudes e comportamentos alimentares (Cap. 4).

## Anorexia Nervosa

Os pacientes com AN geralmente consomem menos que 1.000 kcal por dia. A avaliação da ingestão habitual de energia previne a super ou subalimentação no início do tratamento nutricional permite uma melhor discussão sobre as necessidades energéticas durante as fases de realimentação e manutenção da massa corporal do tratamento nutricional. A ingestão energética inadequada resulta no consumo diminuído de carboidratos, proteínas e lipídios. Os pacientes com AN geralmente eram considerados como pessoas que *evitavam carboidratos*, mas no momento há uma tendência para evitar alimentos gordurosos. O acompanhamento da ingestão alimentar em 30 pacientes revelou que os pacientes com AN consumiam bem menos lipídios (15% a 20% das calorias) do que os controles saudáveis. O percentual de calorias advindas das proteínas pode variar entre a média ou valor acima da média, mas a adequação da ingestão será relativa ao consumo calórico total. Por exemplo, o percentual das calorias pode ser o mesmo, mas com a redução da ingestão calórica a quantidade atual de proteínas ingerida diminui também. Os pacientes com o subtipo compulsão-purgação de AN apresentam padrões alimentares mais caóticos e o consumo energético deve ser avaliado em todo o espectro de restrição e compulsão (Burd *et al.*, 2009).

Vegetarianismo é comum entre pacientes com AN. Os nutricionistas devem determinar se a opção pela alimentação vegetariana antecede o desenvolvimento da AN. A dieta vegetariana adotada durante o curso da AN é um meio de limitar a escolha alimentar que pode, justificadamente, ser considerada parte dos achados psicopatológicos do transtorno (Royal College of Psychiatrists, 2005). Muitos programas de tratamento proíbem as dietas vegetarianas durante a fase de recuperação do peso; outros a permitem. A relação das influências sociais, culturais e familiares, bem como as crenças religiosas relacionadas à condição de vegetarianismo do paciente, deve ser explorada. Se for permitido que um paciente com AN tenha uma dieta vegetariana ou vegan durante a recuperação do peso, deve-se tomar cuidado para fornecer a ingestão adequada de fósforo para prevenir a hipofosfatemia, principalmente durante a fase inicial da realimentação (Royal College of Psychiatrists, 2005).

A ingestão calórica inadequada, a variedade limitada de alimentos na dieta e a restrição quanto à ingestão de determinados grupos alimentares resultam em um consumo inadequado de vitaminas e minerais nos pacientes com AN e BN. Em geral, a ingestão de micronutrientes se compara à ingestão de macronutrientes; com isso, os pacientes com AN que consistentemente restringem os lipídios dietéticos apresentam risco elevado para a

inadequação dietética de ácidos graxos essenciais e de vitaminas lipossolúveis. Com base em um registro alimentar de 30 dias, [Hadigan et al. \(2000\)](#) observaram que mais de 50% dos pacientes com AN (n = 30) não tinham as suas necessidades de vitamina D, cálcio, folato, vitamina B<sub>12</sub>, magnésio, cobre e zinco atingidas.

Quando se obtém uma história dietética, a ingestão de líquidos também deve ser determinada porque anormalidades no balanço hídrico são prevalentes nesta população. Alguns pacientes restringem rigorosamente a ingestão porque eles são intolerantes à sensação de plenitude após a ingestão de líquido, sendo que outros bebem quantidades excessivas na tentativa de protelar a fome. Os extremos na restrição ou no consumo de líquidos requerem a monitoração da densidade urinária e da concentração sérica de eletrólitos.

Muitos pacientes com AN consomem quantidades excessivas de adoçantes artificiais e bebidas adoçadas artificialmente ([Marino et al., 2009](#)). O uso desses produtos deve ser avaliado durante o tratamento nutricional.

## **Bulimia Nervosa**

A alimentação caótica, variando desde a restrição até a alimentação normal e compulsiva, é uma característica marcante da bulimia nervosa. A ingestão calórica em pacientes com BN pode ser algo imprevisível. O conteúdo calórico da compulsão alimentar, o grau de absorção após a purgação, e a extensão da restrição calórica entre os episódios de compulsão alimentar tornam a avaliação da ingestão energética total bastante desafiadora. Os pacientes bulímicos consideram que o vômito é um mecanismo eficiente para eliminar as calorias consumidas durante os episódios de compulsão. Contudo, trata-se de uma concepção equivocada. Em um estudo sobre o conteúdo calórico de alimentos ingeridos e purgados em um laboratório de alimentação, foi observado que os pacientes com BN consumiam, em média, 2.131 kcal durante a compulsão e vomitavam apenas 979 kcal após o episódio ([Kaye et al., 1993](#)). Como uma regra prática, os pacientes deveriam ser informados de que aproximadamente 50% da energia consumida durante a compulsão alimentar é retida.

Em razão da variabilidade do dia a dia, o recordatório de 24 horas não é uma ferramenta de avaliação muito útil. Para avaliar a ingestão energética, é útil estimar o consumo alimentar diário durante toda a semana. Primeiramente, determina-se o número de dias sem compulsão alimentar (que pode incluir os dias de ingestão restritiva e normal) e aproxima-se seu conteúdo calórico; depois, determinam-se os dias de compulsão alimentar e aproxima-se o conteúdo calórico, deduzindo-se 50% do conteúdo calórico das compulsões alimentares que são purgadas (vomitadas); finalmente, obtém-se a média da ingestão calórica em um período de 7 dias. A determinação da média da ingestão energética, bem como a taxa de ingestão, será uma informação útil para o processo de aconselhamento.

A ingestão nutricional em pacientes com BN varia com o ciclo de compulsão e restrição, e é provável que a qualidade geral da dieta e a ingestão de micronutrientes seja inadequada. Um estudo sobre a ingestão alimentar, em um período de 14 dias, com 50

pacientes com BN, revelou que pelo menos 50% dos participantes consumiam menos de dois terços da quota diária recomendada (RDA) de cálcio, ferro e zinco nos dias sem compulsão. Além disso, 25% dos participantes ainda apresentavam ingestão inadequada de zinco e ferro quando a ingestão total (*i.e.*, nos dias com e sem compulsão) foi avaliada (Gendall, 1997). É importante observar que, mesmo quando a dieta parece ser adequada, a perda de nutrientes ocorre secundariamente à purgação, assim, dificultando a avaliação da real adequação da ingestão de nutrientes. O uso de suplementos de vitaminas e minerais também deve ser avaliado, mas novamente a retenção após a purgação deve ser considerada.

## Comportamento Alimentar

As atitudes e os comportamentos característicos, bem como os hábitos alimentares, de pacientes com AN e BN estão listados no [Quadro 23-2](#). A aversão a alimentos, comum nesta população, inclui carne vermelha, alimentos assados, sobremesas, produtos lácteos integrais, adição de gorduras, alimentos fritos e bebidas calóricas. Os pacientes com TA frequentemente consideram alimentos específicos ou grupos de alimentos como absolutamente “bons” ou absolutamente “ruins”. As crenças irracionais e dicotômicas sobre a escolha de alimentos devem ser identificadas e desafiadas durante o tratamento.

### **Quadro 23-2 Avaliação das Atitudes, Comportamentos e Hábitos Alimentares**

#### 1. Atitudes alimentares

- A Aversões alimentares
- B Alimentos seguros, de risco, proibidos
- C Pensamento mágico
- D Alimentos que desencadeiam a compulsão alimentar
- E Ideias sobre as quantidades adequadas de alimento

#### 2. Comportamentos alimentares

- A Comportamentos ritualísticos
- B Combinações alimentares incomuns
- C Tempero atípico para alimentos
- D Uso excessivo e atípico de adoçantes não calóricos
- E Uso atípico de utensílios alimentares

#### 3. Hábitos alimentares

- A Padrão de ingestão
  - (1) Quantidade de refeições e lanches

(2) Hora do dia

(3) Duração das refeições e lanches

(4) Ambiente de alimentação — onde e com quem

(5) Como se alimenta — sentado ou em pé

B Evitação de grupos específicos de alimentos, principalmente aqueles com maior densidade energética

C Evidência da variedade alimentar

D Ingestão de líquidos — restritiva ou excessiva

Adaptado de Schebendach J, Nussbaum M: Nutrition management in adolescents with eating disorders, *Adolesc Med: State of the Art Rev* 3(3):545, 1992.

Na avaliação, é importante determinar comportamentos incomuns ou ritualísticos, os quais podem incluir a ingestão de alimentos de maneira atípica ou com utensílios não tradicionais; combinações incomuns de alimentos; ou uso excessivo de condimentos, vinagre, suco de limão e adoçantes artificiais. O intervalo entre as refeições e o período de tempo dispensado para uma refeição também devem ser determinados. Muitos pacientes guardam uma porção de alimento até o fim do dia e outros ficam com medo de se alimentar após certa hora do dia.

Muitos pacientes com AN comem com extrema lentidão, frequentemente brincam com os alimentos e os cortam em pedaços pequenos. Tais atitudes são alguma vez consideradas uma estratégia para evitar o consumo de alimentos, mas podem ser também um efeito da inanição (*Keys et al., 1950*). Os limites de tempo para o consumo de lanches e refeições geralmente são incorporados aos planos de tratamento comportamental.

Muitos pacientes com BN comem rapidamente, refletindo suas dificuldades com os sinais de saciedade. Além disso, pacientes com BN podem identificar os alimentos que parecem desencadear compulsão alimentar. O paciente pode ter um pensamento “tudo ou nada” para os alimentos “desencadeadores”. Embora o paciente possa preferir evitar, a ajuda na reintrodução de quantidades controladas desses alimentos em intervalos de tempo regulares é útil.

## Avaliação Bioquímica

A acentuada caquexia da AN pode levar à expectativa de alterações dos dados laboratoriais (características da desnutrição [Cap. 8](#)), mas isso raramente ocorre. Os mecanismos compensatórios são extraordinários e as alterações laboratoriais podem não ser observadas até que a doença atinja um grau avançado.

As alterações significativas do compartimento proteico visceral são incomuns em pacientes com AN. Certamente, o fenômeno adaptativo que ocorre no jejum prolongado tem o propósito de manter o metabolismo das proteínas viscerais à custa do compartimento somático. As concentrações de albumina sérica estão geralmente dentro dos limites de referência, mas podem ser mascaradas pela desidratação no início do

tratamento (Svenne, 2004).

Apesar do consumo de dieta de baixo teor de gordura e colesterol, é comum encontrar concentrações séricas elevadas de colesterol total em pacientes desnutridos com AN (Rigaud *et al.*, 2009). Apesar da dislipidemia, a dieta restrita em gordura e colesterol não é garantida durante a reabilitação nutricional. Se a dislipidemia antecedeu o desenvolvimento da AN, ou se uma história familiar ou de casos de dislipidemia for identificada, o paciente deve ser reavaliado após a recuperação da massa corporal e no período de estabilização.

Os pacientes com BN podem também ter concentrações anormais de lipídios sanguíneos. Estes pacientes são propensos a consumir alimentos com baixo teor de lipídios e de energia durante a fase de restrição, e alimentos com alto teor de lipídios e de açúcares durante os episódios de compulsão alimentar. A prescrição prematura de uma dieta de baixo teor de lipídios e de colesterol pode apenas fortalecer a abordagem dicotômica da alimentação. Deve-se tomar muito cuidado para equilibrar os extremos em relação aos tipos e quantidades de alimentos consumidos. O perfil lipídico exato pode ser obtido somente após período de estabilização dietética. Os pacientes com BN também podem ter dificuldade para aceitar o jejum necessário para a avaliação precisa do perfil lipídico.

A baixa concentração de glicose sérica resulta de um déficit de precursores necessários para a gliconeogênese e produção de glicose. A produção de hormônio tireoidiano tende a ser normal, mas a desiodação periférica da tiroxina favorece a formação de triiodotironina reduzida (T3r), menos ativa metabolicamente, em vez de triiodotironina (T3), resultando na **síndrome do T3 baixo** (Fig. 32-2). Este estado metabólico é característico da AN e é tratada tipicamente com a recuperação da massa corporal. A reposição de hormônio tireoidiano não é recomendada (APA, 2006).

## Deficiências de Vitaminas e Minerais

A **hipercarotenemia** é um achado comum na AN, atribuído à mobilização dos estoques de lipídios, às alterações catabólicas causadas pela perda de massa corporal e ao estresse metabólico. A ingestão dietética excessiva de carotenoides é menos comum. A normalização das concentrações de carotenoides séricos ocorre durante o curso da reabilitação nutricional.

Embora as dietas sejam deficientes, os relatos de achados clínicos e bioquímicos de deficiências nutricionais são incomuns. A menor necessidade de micronutrientes em um estado catabólico, o uso de suplementos vitamínicos e a seleção de alimentos ricos em micronutrientes podem prevenir as deficiências de micronutrientes. Casos documentados de deficiência de riboflavina, vitamina B<sub>6</sub>, tiamina, niacina, folato, e vitamina E foram relatados em pacientes anoréxicos com baixo peso corporal e cronicamente enfermos (Altinyazar *et al.*, 2009; Castro, 2004; Jagielska *et al.*, 2007; Prousky, 2003). Os pacientes que evitam alimentos de origem animal também podem apresentar risco de deficiência de vitamina B<sub>12</sub> (Royal College of Psychiatrists, 2005).

As necessidades de ferro na AN encontram-se diminuídas devido à amenorreia e ao estado catabólico global. No início do tratamento, a concentração de hemoglobina pode estar falsamente elevada devido à desidratação, resultando na hemoconcentração. Os pacientes desnutridos também podem reter líquidos e a hemodiluição associada pode diminuir falsamente a concentração de hemoglobina. Em pacientes com AN e severamente desnutridos, o uso de ferro pode ser impedido. A perda de tecido magro resulta na diminuição das concentrações de eritrócitos. O ferro liberado dos eritrócitos é ligado a ferritina e armazenado. Os estoques de ferro ligado à ferritina saturada aumentam as concentrações de ferro livre, o que pode resultar em danos celulares. O uso de suplementos de ferro deve ser evitado nesta fase do tratamento ([Royal College of Psychiatrists, 2005](#)). Durante a reabilitação nutricional e a recuperação do peso, o ferro ligado a ferritina é liberado das reservas, contribuindo para o reparo celular e a elevação das concentrações de eritrócitos. Contudo, os pacientes devem ser reavaliados periodicamente quanto a depleção da reserva e à possível necessidade de suplementar o ferro posteriormente durante o tratamento. [Hutter et al \(2009\)](#) apresentaram uma revisão abrangente das alterações hematológicas que ocorrem nos casos de AN.

A deficiência de zinco pode ocorrer após a ingestão energética inadequada, restrição ao consumo de carne vermelha e a adoção de alimentação vegetariana. Embora a deficiência de zinco possa estar associada a alterações do paladar e a perda de peso, não há evidências de que tal deficiência resulte ou agrave os sintomas de AN. Embora a suplementação com zinco seja utilizada com o objetivo de melhorar a ingestão alimentar e promover o ganho de peso em pacientes com AN, há poucas evidências que apoiam esta alegação ([Lock e Fitzpatrick, 2009](#)).

Apesar de a alta prevalência de osteopenia e osteoporose na AN ser atribuída, principalmente, ao desequilíbrio hormonal e à perda de peso, as deficiências nutricionais de cálcio, magnésio e vitamina D também contribuem com a patogênese geral. A absorciometria de raio X de dupla energia para determinar o grau de comprometimento na mineralização óssea é recomendada (consulte o [Cap. 25](#))

## Balanço de Fluidos e Eletrólitos

O vômito e o uso de laxantes e diuréticos podem resultar em desequilíbrios de fluidos e eletrólitos em pacientes com TA. O uso de laxantes pode resultar em hipocalcemia, e o uso de diuréticos também pode causar hipocalcemia e desidratação. O vômito pode resultar em desidratação, hipocalcemia e alcalose com hipocloremia. A hiponatremia é uma outra complicação, séria mas é observada com menos frequência.

A concentração urinária é diminuída, e o débito urinário é aumentado na semi-inanição. O edema pode ocorrer em resposta à desnutrição e à realimentação. A depleção de glicogênio e tecido magro é acompanhada por perda de água que influencia o estado de hidratação. Por exemplo, a perda de água associada à depleção de glicogênio pode estar na faixa de 600 a 800 mL. Graus diversos de ingestão de líquidos, que variam de restrição e excesso, podem afetar os valores de eletrólitos em pacientes com AN ([Cap. 7](#)).



## Gasto Energético

O gasto energético de repouso (GER) é caracteristicamente baixo em pacientes desnutridos com AN (de Zwaan *et al.*, 2002). A perda de massa corporal, a diminuição da massa muscular, a restrição energética e as concentrações diminuídas de leptina têm sido implicadas na patogênese desse estado hipometabólico. A realimentação aumenta o GER em pacientes desnutridos com AN. O aumento exagerado da termogênese induzida pela dieta (TID) também tem sido relatado na AN durante a realimentação (de Zwaan *et al.*, 2002). Isto pode resultar na resistência metabólica ao ganho de peso durante a reabilitação nutricional em pacientes com AN (Cap. 2).

Os pacientes com BN podem ter variações na taxa metabólica. A restrição alimentar entre os episódios de alimentação compulsiva pode colocar os pacientes bulímicos em estado de semi-inanição (resultando na redução da taxa metabólica). Contudo, a compulsão alimentar seguida de purgação pode aumentar a taxa metabólica secundária a uma liberação de insulina pré-absortiva, que ativa o sistema nervoso simpático (de Zwaan *et al.*, 2002).

A avaliação inicial e de acompanhamento do GER pode ser clinicamente útil durante a reabilitação nutricional (Dragani *et al.*, 2006; Schebendach, 2003). No entanto, o acesso à calorimetria indireta é tipicamente limitado às pesquisas. Embora portáteis, os dispositivos manuais, como o MedGem, são extremamente populares na população em geral, porém um estudo recente com pacientes com AN mostrou pouca concordância entre os valores do GER obtidos pelo MedGem e pela calorimetria indireta (Hlynsky *et al.*, 2005).

## Avaliação Antropométrica

Os pacientes com AN apresentam desnutrição proteico-calórica caracterizada pela depleção significativa dos compartimentos energético e proteico somático. Porém, com o compartimento proteico visceral encontra-se relativamente intacto. Estes pacientes preenchem os critérios para um diagnóstico de desnutrição proteico-calórica severa. O objetivo do tratamento nutricional é a recuperação da massa gorda e da massa magra. Embora esses compartimentos se regenerem, o grau e a velocidade variam.

O percentual de gordura corporal pode ser estimado pelo somatório das quatro medidas de dobras cutâneas (tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca) usando a equação de Durnin e colaboradores (Durnin e Rahaman, 1967; Durnin e Womersley, 1974) (Apêndice 24). Este método tem sido validado em comparação com a pesagem hidrostática na avaliação do percentual de gordura corporal em meninas adolescentes com AN (Probst, 2001). Uma avaliação mais precisa do percentual de gordura corporal pode ser obtida pela pesagem hidrostática ou pela absorciometria radiológica de raio X de dupla energia (DEXA) (Fig. 6-10) equipada com um *software* de composição corporal; entretanto, esses métodos não estão geralmente disponíveis em consultórios ou clínicas (consulte o Cap. 6 sobre a Avaliação Física).

A análise de bioimpedância elétrica (BIA) é mais acessível. Porém, mudanças nos compartimentos de fluidos intra e extracelulares em pacientes com distúrbios alimentares

graves podem afetar a precisão da avaliação da gordura corporal. Para a análise da composição corporal por BIA (Fig. 6-9) em pacientes com AN, as avaliações devem ser realizadas pela manhã, em jejum de alimento ou líquido, usando uma cadeira reclinável que é sempre deitada na mesma posição para prevenir diferenças na partição de fluidos (Sunday e Halmi, 2003). A comparação de avaliações da composição corporal por vários métodos de impedância, além do DEXA, em pacientes com AN e controles saudáveis tem sido relatada (Moreno *et al.*, 2008).

Para propósitos práticos, a medida de circunferência muscular do braço, obtida a partir das medidas da circunferência do braço e da dobra cutânea tricipital (Fig. 6-7), pode ser facilmente obtida e comparada com os padrões de uma população pareada por sexo e idade (Apêndices 25 e 26). As medidas iniciais e as de acompanhamento devem ser obtidas durante a reabilitação nutricional.

A massa corporal é verificada e monitorada rotineiramente nos pacientes com distúrbios alimentares. Na AN, o ganho de massa corporal é necessário. Na BN, o objetivo a curto prazo deve ser a manutenção da massa corporal. Embora a redução da massa corporal seja permitida, esta redução não pode ser pretendida até que os padrões alimentares inadequados sejam corrigidos.

A taxa de ganho de massa corporal na AN pode ser afetada pelo estado de hidratação, reservas de glicogênio, fatores metabólicos e alterações na composição corporal (Quadro 23-3). A reidratação e a reposição das reservas de glicogênio contribuem para o ganho de massa corporal durante os primeiros dias da realimentação. Posteriormente, o ganho de massa corporal resulta do aumento da massa magra e das reservas de gordura. Tem sido relatado que o aumento ou a redução da ingestão calórica em 3.500 kcal resulta em uma alteração de 450 g na massa corporal. Porém o verdadeiro custo de energia depende do tipo de tecido ganho. É necessário mais energia para ganhar tecido gordo do que tecido magro, mas o ganho de peso corporal real pode ser uma mistura de tecidos gordo e magro.

### **Quadro 23-3 Fatores que Afetam a Taxa de Ganho de Peso na Anorexia Nervosa**

#### 1. Balanço hídrico

A Poliúria observada na semi-inanição

B Edema

(1) Inanição

(2) Realimentação

C Razão de hidratação nos tecidos

(1) Glicogênio 3-4:1

(2) Proteína: 3-4:1

#### 2. Taxa metabólica

- A Gasto energético em repouso
  - B Gasto energético pós-prandial
  - C Quociente respiratório
3. Gasto energético do tecido ganho
- A Tecido adiposo
  - B Massa corporal magra
4. Obesidade prévia
5. Atividade física

Adaptado de Schebendach J, Nussbaum M: Nutrition management in adolescents with eating disorders, *Adolesc Med: State of the Art Rev* 3(3):545, 1992.

Em mulheres adultas com AN, a recuperação do peso a curto prazo está associada a um aumento significativo da gordura troncular com adiposidade central (Grinspoon, 2001; Mayer, 2005; Mayer *et al.*, 2009). Contudo, sugere-se que esta distribuição anormal se normalize dentro de 1 ano após a manutenção do peso (Mayer *et al.*, 2009). Em garotas adolescentes com AN, a recuperação do peso a curto prazo está associada a normalização da gordura corporal sem aumento da adiposidade central (de Alvaro *et al.*, 2007; Misra, 2003).

A avaliação antropométrica de pacientes com distúrbio alimentar deve ser realizada regularmente (Cap. 6). O peso ideal do paciente pode ser determinado por vários métodos, embora não haja o método mais adequado. As tabelas de estatura, massa corporal e IMC do National Center for Health Statistics (NCHS) devem ser usadas para avaliar meninos e meninas até 20 anos de idade (Apêndices 11, 12, 15 e 16). A idade óssea pode ser obtida em adolescentes com retardo de crescimento para determinar o potencial de crescimento compensatório.

Para pacientes internados, a pesagem matinal e pré-prandial deve ser realizada diariamente. Para paciente de ambulatório, a massa corporal, usando roupas leves, deve ser medida na mesma balança, aproximadamente na mesma hora do dia, pelo menos uma vez por semana no início do tratamento. Antes de ser pesado, o paciente deve urinar, e a concentração específica da urina deve ser verificada quanto à desidratação ou à carga hídrica. Se o paciente afirma ser incapaz de fornecer uma amostra de urina, o médico deve examiná-lo para verificar se a bexiga está cheia. Os pacientes podem recorrer a táticas enganosas (ingerir grandes quantidades de líquidos, esconder objetos pesados em si mesmos, reter a urina e não defecar) para atingir uma determinada meta de massa corporal.

## Tratamento e aconselhamento nutricionais

O tratamento de um TA pode começar em um de quatro níveis de assistência: ambulatorial, ambulatorial intensivo, tratamento diurno e tratamento hospitalar. O nutricionista é uma parte essencial do tratamento em equipe multiprofissional.

Na AN, o nível de tratamento escolhido é determinado pela gravidade da desnutrição, grau de instabilidade clínica e psiquiátrica, duração da doença e prejuízo no crescimento. Em alguns casos, o tratamento em nível hospitalar é iniciado, mas é reduzido e chega a um nível menos intensivo de cuidado à medida que a recuperação do peso avança. Em outros casos, o tratamento ambulatorial é iniciado. No entanto, se a taxa de ganho de peso for inadequada, o tratamento é elevado para um nível mais intensivo.

Na BN, o tratamento tipicamente é iniciado e mantido no ambulatório. Em algumas ocasiões, o paciente com BN pode ser admitido em um tratamento ambulatorial intensivo ou em um programa de tratamento em hospital-dia. Contudo, a hospitalização do paciente é relativamente incomum e geralmente é de curta duração e para um propósito específico de estabilização de fluidos e eletrólitos.

## Anorexia Nervosa

As diretrizes do tratamento nutricional (TN) da NA estão resumidas no [Quadro 23-4](#). Os objetivos da reabilitação nutricional incluem recuperação do peso corporal e normalização dos padrões e comportamentos alimentares. Embora o TN seja um componente essencial do tratamento, as diretrizes são amplamente baseadas na experiência clínica em vez das evidências científicas.

### **Quadro 23-4 Diretrizes para o Tratamento Nutricional da Anorexia Nervosa**

#### 1. Prescrição calórica:

##### A Ganho de peso inicial

- (1) Prescrição inicial: 30 a 40 kcal/kg/dia (aproximadamente 1.000 a 1.600 kcal/dia)
- (2) Avaliar risco da síndrome de realimentação

##### B Fase de ganho de peso controlado

- (1) Aumente as calorias progressivamente (i.e., 100 kcal) para promover a taxa esperada de ganho de peso controlado (p. ex., 907 a 1.360 g/semana para pacientes hospitalizados, 227 a 453 g/semana para pacientes ambulatoriais)
- (2) Tratamento final: 70 a 100 kcal/kg/dia

Mulheres: 3.000 a 4.000 kcal/dia

Homens: 4.000 a 4.500 kcal/dia

- (3) Se o paciente necessitar de uma prescrição calórica mais elevada, avalie: ocorrência de vômito, descarte de alimentos, aumento de atividade física, aumento do gasto energético em repouso e/ou termogênese induzida

##### C Fase de manutenção de peso

(1) Adultos: 40 a 60 kcal/kg/dia

(2) Crescimento e desenvolvimento contínuos em crianças e adolescentes: 40-60 kcal/kg/dia

## 2. Macronutrientes

### A Proteína

(1) Ingestão mínima = RDA em g/kg de peso corporal ideal

(2) 15% a 20% das calorias totais

(3) Proteínas de alto valor biológico

### B Carboidrato

(1) 50% a 55% das calorias totais

(2) Fornecer fontes de fibras insolúveis para o tratamento da constipação

### C Gordura

(1) 30% das calorias totais, incluindo fontes de ácidos graxos essenciais

(2) Incentivar pequenos aumentos na ingestão de gordura até que o objetivo seja atingido

## 3. Micronutrientes

A Suplementação de vitaminas e minerais (exceto ferro) = 100% da RDA

B Evitar a suplementação de ferro durante a fase inicial de recuperação do peso; posteriormente, reavaliar a necessidade

C Determinar a necessidade de suplementação de tiamina durante a fase de recuperação do peso

---

Adaptado de Luder E, Schebendach J: Nutrition management of eating disorders, Top Clin Nutr 8:48, 1993. RDA, quota diária recomendada.

A recuperação do peso é essencial para a recuperação geral. O paciente clinicamente instável, severamente desnutrido ou com atraso no crescimento necessita de ganho de peso supervisionado em um hospital especializado ou programa de tratamento residencial para TA. Nesses cenários, a prescrição calórica e a taxa desejada de ganho de peso geralmente são determinadas pelo médico ou pela equipe de tratamento. Os programas de tratamento geralmente contemplam três fases para o processo de recuperação do peso: estabilização do peso e prevenção de futuras perdas, ganho de peso e manutenção do peso. Embora a duração dessas fases seja variada, o processo de recuperação do peso é tipicamente o mais longo e, obviamente, o mais influenciado pelo estado de desnutrição do paciente.

Os planos de tratamento tipicamente incluem a taxa esperada de ganho de peso. Ganhos de 906 a 1.359 g/semana para o paciente hospitalizado e de 226,5 a 453 g/semana para o paciente tratado em ambulatório são objetivos aceitáveis e alcançáveis. Embora a prescrição calórica inicial possa estar na faixa de 1.000 a 1.600 kcal/dia (30 a 40 kcal/kg

de peso corporal ao dia), os aumentos progressivos na ingestão calórica são necessários para promover o ganho de peso desejado. Para atingir seu objetivo, é prescrito o aumento da ingestão energética de 100 a 200 calorias a cada 2-3 dias. Contudo, em alguns programas de tratamento, são prescritos incrementos maiores (p. ex., de 500 calorias) (Yager e Andersen, 2005).

A realimentação agressiva em pacientes com AN gravemente desnutridos (*i.e.*, aqueles que pesam menos de 70% da massa corporal padrão) pode precipitar as complicações da síndrome de realimentação que podem levar à morte durante a primeira semana de realimentação oral, nasogástrica ou intravenosa. As manifestações dessa síndrome são desequilíbrio de fluidos e eletrólitos; complicações cardíaca, neurológica e hematológica; e morte súbita. Os pacientes de alto risco necessitam ser monitorados cuidadosamente, com avaliações diárias das concentrações séricas de fósforo, magnésio, potássio, e cálcio nos primeiros 5 dias de realimentação e em todos os outros dias por várias semanas subsequentes. A suplementação de fósforo, o magnésio e o potássio pode ser fornecida por via oral ou intravenosa. Crianças e adolescentes com AN podem apresentar risco aumentado para a síndrome de realimentação, e deve-se tomar cuidado para não prescrever calorias em excesso nesta faixa etária (O'Connor e Goldin, 2010) (Cap. 14).

As prescrições calóricas na faixa de 3.000 a 4.000 kcal/dia (70 a 100 kcal/kg de peso corporal ao dia) podem ser necessárias posteriormente durante a recuperação da massa corporal, sendo que pacientes com AN do sexo masculino podem precisar de mais calorias – 4.000 a 4.500 kcal/dia (APA, 2006). Alterações no GER, TID e tipo de tecido ganho são fatores. Além disso, o custo energético da atividade física deve ser considerado, porque muitos pacientes com AN gastam quantidade significativa de energia em atividades físicas ou devido ao comportamento inquieto (de Zwann *et al.*, 2002).

Os pacientes que necessitam de ingestões de energia extremamente elevadas devem ser questionados ou observados quanto ao descarte de alimentos, vômito, exercício e atividade física excessiva, incluindo a agitação. Depois que a meta de ganho da massa corporal é alcançada, a prescrição calórica pode ser diminuída aos poucos para promover a manutenção da massa corporal. Entretanto, a prescrição calórica pode permanecer elevada para adolescentes com potencial para o crescimento e o desenvolvimento.

Os pacientes com AN que recebem cuidados em clínicas de tratamento menos estruturadas, como os programas de tratamento de pacientes de ambulatorios, podem ser particularmente resistentes aos planos alimentares formalizados. Um método prático pode ser a adição de 200 a 300 calorias por dia na ingestão energética (inicial) habitual do paciente. Contudo, o nutricionista deve pesquisar e avaliar cuidadosamente a ingestão, uma vez que estes pacientes tipicamente superestimam seu consumo alimentar e energético.

Após o cálculo das calorias, a distribuição de macronutrientes deve ser determinada. Os pacientes podem expressar múltiplas aversões alimentares. A aversão aos lipídios é comum, mas a omissão contínua dificultará o fornecimento de fontes concentradas de energia necessária para a recuperação da massa corporal. Recomenda-se a ingestão alimentar de lipídios na faixa de 30% de calorias. Esta ingestão pode ser facilmente

alcançada quando os pacientes com AN são tratados em unidades de internação ou em programas de hospital-dia. Entretanto, para os pacientes em tratamento ambulatorial, aumentos progressivos na ingestão alimentar de lipídios podem ser mais bem tolerados do que o fornecimento de uma quantidade ótima de uma vez só. Embora alguns pacientes possam aceitar quantidades pequenas de gordura adicionada (como molho de salada, maionese, ou manteiga), muitos preferem quando o conteúdo de gordura é menos óbvio (como no queijo, pasta de amendoim, granola, e petisco). O encorajamento à mudança gradual de produtos isentos de lipídios (leite desnatado) para produtos com baixo teor de gordura (leite a 1% ou 2%) e finalmente alimentos com lipídios total (leite integral) também é aceitável para alguns pacientes.

Uma ingestão de proteína na faixa de 15% a 20% do total de calorias é recomendada. Para garantir a adequação, a prescrição mínima de proteínas deve ser igual à RDA quota diária recomendada para a idade e sexo em gramas/kg de peso corporal ideal (consulte a contracapa). As dietas vegetarianas são frequentemente solicitadas, mas devem ser desencorajadas durante a reabilitação nutricional.

A ingestão de carboidratos na faixa de 50% a 55% das calorias totais é bem tolerada. Fontes de fibras insolúveis devem ser incluídas para a promoção da saúde, mas também para aliviar a constipação frequentemente observada nessa população.

Embora os suplementos de vitaminas e minerais não sejam geralmente prescritos, a possibilidade de necessidades aumentadas durante as fases posteriores de ganho de peso deve ser considerada. Pode ser aceitável a prescrição profilática de suplemento vitamínico e mineral que forneça 100% da RDA, mas a suplementação com ferro é contraindicada no início do tratamento. Durante a recuperação do peso, a suplementação profilática de tiamina, em uma dose de 25 mg/dia, também pode ser garantida. Doses maiores podem ser exigidas se a deficiência de tiamina for confirmada pela avaliação bioquímica ([Royal College of Psychiatrists, 2005](#)). Devido ao risco aumentado para a redução da massa óssea, deve-se incentivar o consumo de quantidades liberais de alimentos ricos em cálcio e vitamina D. Contudo, não há um consenso sobre o uso de suplementos de cálcio e vitamina D nesta população, mas deve-se avaliar o estado nutricional da vitamina D. Consulte o [Cap. 8](#).

O esvaziamento gástrico reduzido com queixas de distensão abdominal e desconforto após a alimentação é comum na AN. No início do tratamento, a ingestão é geralmente baixa, e três refeições por dia podem ser toleradas. Entretanto, como a prescrição calórica aumenta, os lanches entre as refeições se tornam essenciais. Um lanche adicional à tarde ou à noite pode aliviar o desconforto físico associado às refeições, mas alguns pacientes expressam sentimentos de culpa por “ceder” a esses lanches. Disponíveis comercialmente, os suplementos líquidos de composição definida contendo de 30 a 45 kcal/mL, são frequentemente prescritos uma ou duas vezes ao dia. Os pacientes têm medo de se acostumar às grandes quantidades de alimentos necessárias para atingir o requerimento calórico aumentado; sendo assim, o uso de suplemento líquido é interessante, pois pode ser facilmente interrompido quando a massa corporal ideal for atingida.

Os protocolos de planejamento de cardápio variam de acordo com as instituições. Em

algumas instituições, o planejamento das refeições e as escolhas alimentares são inicialmente fixados sem o consentimento do paciente. Com o progresso do tratamento e a recuperação da massa corporal, o paciente geralmente assume maior responsabilidade no planejamento do cardápio. Em outros programas de internação, o paciente participa do planejamento do cardápio desde o início do tratamento. Algumas instituições têm estabelecido diretrizes que o paciente deve cumprir para manter o “privilégio” no planejamento do cardápio. As diretrizes podem exigir certo tipo de leite (p. ex., como integral ou com baixo teor de gordura) e a inclusão de tipos específicos de alimentos, como gorduras adicionadas, proteína animal, sobremesas e lanches. Um número fixo de porções de grupos alimentares variados pode ser prescrito em planos com diferentes níveis calóricos. Os sistemas de planejamento das refeições também variam entre os programas de tratamento. Alguns programas elaboram o seu próprio plano, outros utilizam lista de substituição ou o sistema da *My Plate* e alguns formulam um plano alimentar individualizado para cada paciente.

Não há resultados de estudos para sugerir que um método de planejamento de refeição seja melhor do que o outro, e os programas de tratamento tendem a ter sua própria filosofia sobre o planejamento de cardápios. Apesar das diferenças no protocolo, os pacientes com AN consideram difícil fazer as escolhas alimentares. O nutricionista pode ser extremamente útil em fornecer um plano de refeição estruturado e orientações para a seleção de refeições nutricionalmente adequadas. Em um estudo com pacientes hospitalizados com AN e que recuperaram o peso corporal, observou-se que aqueles que optaram por alimentos mais calóricos e dieta variada obtiveram melhores resultados, durante o período de 1 ano, imediatamente após a alta hospitalar. Esses resultados foram independentes da ingestão calórica total ([Schebendach et al., 2008](#)).

Em um ambiente ambulatorial, a equipe de tratamento tem um menor controle sobre as escolhas alimentares e a ingestão e distribuição energéticas feitos pelos pacientes com AN. Sob essas circunstâncias, o nutricionista deve usar a habilidade de aconselhamento para iniciar o processo de elaboração do plano de reabilitação nutricional. Os pacientes com AN são tipicamente pré-contemplativos e, na melhor das hipóteses, ambivalentes em relação às mudanças no comportamento alimentar, na dieta e na massa corporal; alguns são desafiantes e hostis na apresentação inicial. Neste ponto, o conselheiro nutricional, usando técnicas da entrevista motivacional, pode ajudar o paciente com AN a resolver a ambivalência e considerar a ideia de mudança, indo além do estágio pré-contemplativo ([Fig. 15-3](#)). O uso da terapia cognitivo-comportamental pode ser útil no aconselhamento nutricional de pacientes com AN ([ADA, 2006](#)). Para uma revisão detalhada dessas técnicas, sugere-se a leitura do texto de [Fairburn \(2008\)](#).

A reabilitação nutricional efetiva e o aconselhamento devem, no final das contas, resultar em ganho de peso corporal e melhora das atitudes e comportamentos alimentares. Uma revisão abrangente das técnicas de aconselhamento nutricional pode ser encontrada no [Capítulo 15](#) e nos textos de [Herrin \(2003\)](#) e [Stellefson Myers \(2006\)](#).

## Bulimia Nervosa



As diretrizes do TN em casos de BN estão resumidas no [Quadro 23-5](#). A bulimia nervosa é descrita como um estado de caos dietético, caracterizado por períodos de alimentação descontrolada, mal estruturada, e frequentemente seguidos por um período de restrição da ingestão alimentar. O papel do nutricionista é ajudar a desenvolver um plano aceitável para uma alimentação controlada enquanto se avalia a tolerância do paciente quanto à sua estrutura. Já que os pacientes com BN raramente são hospitalizados, o aconselhamento nutricional será iniciado mais provavelmente no ambulatório onde o paciente é tratado.

## **Quadro 23-5 Diretrizes para o Tratamento Nutricional da Bulimia Nervosa**

### 1. Prescrição calórica para a manutenção do peso

- A Se houver evidências de hipometabolismo, prescrever uma dieta de 1.500 a 1.600 kcal/dia para o paciente hipometabólico.
- B Se a taxa metabólica for normal, fornecer a IDR para energia.
- C Monitorar o peso corporal e ajustar a prescrição calórica para a manutenção do peso.
- D Evitar dietas para a redução de peso até que os padrões alimentares e peso corporal estejam estabilizados.

### 2. Macronutrientes

#### A Proteína

- (1) Ingestão mínima = RDA em g/kg de peso corporal ideal
- (2) Oferecer 5% a 20% das calorias totais.
- (3) Proteínas de alto valor biológico.

#### B Carboidrato

- (1) Oferecer de 50% a 55% das calorias totais.
- (2) Fornecer fibras insolúveis para tratamento da constipação.

#### C Gordura

- (1) Oferecer aproximadamente 30% das calorias totais.
- (2) Oferecer fontes de ácidos graxos essenciais.

### 3. Micronutrientes

- A Oferecer suplementação de vitaminas e minerais = 100% da RDA.
- B Notar que o ferro contido nas preparações pode agravar a constipação.

*IDR*, ingestão dietética de referência; *RDA*, quota diária recomendada.

Na BN, grande parte do comportamento alimentar e de purgação do paciente tem como objetivo a perda de massa corporal. Embora a redução da massa corporal seja um objetivo aceitável a longo prazo, a meta inicial deve ser a interrupção do ciclo de compulsão alimentar e purgação, a restauração do comportamento alimentar adequado e a estabilização da massa corporal corporal. Tentativas de restrição alimentar, objetivando a perda de peso corporal, tipicamente exacerbam o comportamento de compulsão alimentar/purgação nos pacientes com BN.

Os pacientes com BN apresentam graus variados de eficiência metabólica, fato que deve ser levado em consideração no momento da prescrição dietética. A avaliação do GER associada aos sinais clínicos característicos de um estado hipometabólico, tais como baixas concentrações de T3 e intolerância ao frio, é útil na determinação da prescrição calórica. Caso haja suspeita de um estado hipometabólico, uma prescrição calórica de 1.500 a 1.600 calorias/dia é uma conduta aceitável no início. Outra técnica que auxilia na determinação das necessidades energéticas no início do tratamento nutricional é considerar a ingestão atual do paciente por meio da utilização dos seguintes métodos:

1. Para uma semana típica, peça ao paciente para estimar o número de dias de: compulsão alimentar/purgação, compulsão alimentar/não purgação, ingestão moderada e de restrição alimentar.
2. Solicite ao paciente que descreva a ingestão alimentar típica de um dia de: compulsão alimentar/purgação, compulsão alimentar/não purgação, ingestão moderada e de restrição alimentar.
3. Estime 50% da ingestão calórica nos dias de compulsão alimentar/purgação e 100% da ingestão calórica nos dias de: compulsão alimentar/não purgação, ingestão moderada e de restrição alimentar.
4. Calcule a ingestão calórica total durante o período de 7 dias.
5. Calcule a ingestão diária média. O nutricionista pode elaborar o plano alimentar, baseando-se na estimativa da ingestão diária média.

A massa corporal deve ser monitorada objetivando a sua estabilização. Se a massa corporal do paciente for estabilizada por meio de uma ingestão calórica menor que a média estimada, pequenos aumentos, porém consistentes, na ingestão calórica devem ser prescritos a cada 1 a 2 semanas. Isto irá induzir o aumento da taxa metabólica (Schebendach, 2003).

Os pacientes com BN necessitam ser encorajados a seguir a dieta para a manutenção da massa corporal. Eles devem ser lembrados de que tentativas de restringir a ingestão calórica podem aumentar o risco de compulsão alimentar e que a restrição alimentar seguida por compulsão alimentar não contribuiu para a perda de massa corporal no passado.

Uma ingestão balanceada de macronutrientes é essencial para uma condição de padrão regular de refeição. A dieta deve incluir carboidratos, em quantidades suficientes, para evitar a voracidade e adequar proteínas e lipídios para promover a saciedade. Em geral,

uma dieta balanceada fornecendo 50% a 55% das calorias totais provenientes dos carboidratos, 15% a 20% das proteínas e 25% a 30% dos lipídios é aceitável. O consumo de pequenas quantidades de lipídios dietéticos deve ser estimulado em cada refeição. Como ocorre na AN, esse consumo pode ser melhor tolerado quando a gordura é fornecida de uma maneira menos óbvia, como pasta de amendoim, queijo ou leite integral.

A adequação da ingestão de micronutrientes com relação à prescrição calórica e à variedade da ingestão deve ser avaliada. O uso de suplementos de vitaminas e minerais pode ser prescrito para garantir a adequação, principalmente na fase inicial do tratamento.

A compulsão alimentar, a purgação e a restrição alimentar impedem com frequência o reconhecimento dos sinais da fome e da saciedade. O término do comportamento de purgação, associado com uma distribuição das calorias diárias em três grandes refeições e em lanches, pode ser útil no reconhecimento desses sinais biológicos. Muitos pacientes com BN têm medo de se alimentar cedo, com receio de que estas calorias contribuirão para o excesso calórico caso apresentem, mais tarde, um quadro de compulsão alimentar. Os pacientes também podem não aderir ao plano alimentar, após episódio de compulsão alimentar, na tentativa de restringir a ingestão para balancear as calorias ingeridas durante a compulsão alimentar. Paciência e apoio são essenciais para que ocorram mudanças positivas nos hábitos alimentares.

A terapia cognitiva comportamental (TCC), um método psicoterapêutico altamente estruturado utilizado para modificar as atitudes e os comportamentos problemáticos por meio da identificação e substituição dos pensamentos negativos e imprecisos e mudanças no sistema de recompensa, é o tratamento de escolha para a BN (APA, 2006). Quando aplicada aos TA, a TCC normalmente é uma intervenção típica com duração de 20 semanas, que consiste em três fases distintas e sistemáticas de tratamento: (1) estabelecer um padrão alimentar normal; (2) avaliar e alterar crenças sobre a forma e o peso e (3) prevenir a recaída.

Quando o paciente com BN está sendo tratado com TCC, o nutricionista pode auxiliar o paciente a adotar um padrão alimentar normal (fase 1). Contudo, o nutricionista e o psicoterapeuta devem manter a comunicação ativa para evitar coincidências nas sessões de aconselhamento. Se o paciente com BN estiver envolvido em um tipo de psicoterapia que não a TCC, o nutricionista deve incorporar mais habilidades de TCC nas sessões de aconselhamento nutricional (Herrin, 2003). Consulte Fairburn (2008) para maiores informações sobre as técnicas de TCC.

Os pacientes com BN são tipicamente mais receptivos ao aconselhamento nutricional do que os pacientes com AN e menos propensos a aceitar o estágio pré-contemplação de mudança. As estratégias sugeridas para o aconselhamento nutricional nos estágios de pré-contemplação, contemplação, preparação, ação e manutenção são apresentadas na Tabela 23-2 (Cap. 15).

## Tabela 23-2

### Estratégias de Aconselhamento Usando o Modelo de Estágios de Mudança da Alimentação

Estágio de Mudança	Estratégias de Aconselhamento
Pré-contemplação	<ul style="list-style-type: none"><li>• Estabelecer a comunicação.</li><li>• Avaliar o conhecimento nutricional, crenças e atitudes.</li><li>• Conduzir revisão minuciosa dos alimentos que gosta e não gosta, alimentos seguros e de risco, alimentos proibidos (avaliar a razão), alimentos de compulsão e purgação.</li><li>• Avaliar a condição física, antropométrica e metabólica.</li><li>• Avaliar o nível de motivação.</li><li>• Utilizar técnicas da entrevista motivacional.</li><li>• Equilíbrio decisional: custos do peso e benefício de manter a condição atual <i>versus</i> custos e benefícios da mudança.</li></ul>
Contemplação	<ul style="list-style-type: none"><li>• Identificar comportamentos para mudar; dar prioridades.</li><li>• Identificar barreiras a serem mudadas.</li><li>• Identificar mecanismos de enfrentamento.</li><li>• Identificar sistemas de apoio.</li><li>• Discutir ferramentas de automonitoramento: registros de comportamento alimentar e registros alimentares.</li><li>• Continuar com o uso de técnicas da entrevista motivacional.</li></ul>
Preparação	<ul style="list-style-type: none"><li>• Implementar TCC direcionada para nutrição</li><li>• Implementar ferramentas de automonitoramento: registros de comportamento alimentar e registro alimentar.</li><li>• Determinar lista de comportamentos alternativos para a compulsão e a purgação.</li></ul>
Ação	<ul style="list-style-type: none"><li>• Elaborar um plano de alimentação saudável.</li><li>• Reforçar a tomada de decisões positivas, autoconfiança e autoeficácia.</li><li>• Promover comportamentos positivos e autorrecompensa.</li><li>• Desenvolver estratégias para lidar com comportamentos impulsivos, situações de alto risco e “deslizes”</li><li>• Continuar com a TCC.</li><li>• Continuar o automonitoramento.</li></ul>
Manutenção e recaída	<ul style="list-style-type: none"><li>• Identificar estratégias; gerenciar situações de alto risco.</li><li>• Continuar com os comportamentos positivos e autorrecompensantes.</li><li>• Reforçar as habilidades de enfrentamento e as técnicas de controle de impulso.</li><li>• Reforçar as estratégias de prevenção de recaídas.</li><li>• Determinar e programar as sessões de acompanhamento para manutenção e reforço das alterações positivas no comportamento alimentar e estado nutricional.</li></ul>

TCC, terapia cognitivo-comportamental

Modificada de Stelfson Myers E: *Winning the war within: nutrition therapy for clients with anorexia or bulimia nervosa*, Dallas, TX, 1999, Helm Publishing.

## Transtorno da Compulsão Alimentar Periódica

As estratégias para o tratamento do TCAP incluem aconselhamento nutricional tratamento dietético, psicoterapia individual e em grupo e medicação. Alguns programas de

tratamento focam primariamente no aconselhamento nutricional e na perda de massa corporal. Embora a perda de massa corporal bem-sucedida e a menor frequência de episódios de compulsão alimentar possam ocorrer, as recaídas podem acontecer. Outros programas de tratamento focam primariamente na redução dos episódios de compulsão alimentar em vez de na perda de massa corporal. A autoaceitação, a melhora da imagem corporal, o aumento da atividade física e a melhora do padrão alimentar também são metas do tratamento do TCAP. Vários manuais de autoajuda estão disponíveis para o tratamento do TCAP (Sysko e Walsh, 2008) e essas abordagens podem ser ampliadas com a orientação de nutricionistas e psicoterapeutas.

## Monitoração da Reabilitação Nutricional

As diretrizes para monitoração do paciente estão indicadas no [Quadro 23-6](#). O profissional da saúde, o paciente e a família devem ser realistas sobre o tratamento que, geralmente, é um processo longo. Embora os resultados possam ser favoráveis, o curso do tratamento é raramente estável e os profissionais devem estar preparados para monitorar cuidadosamente o progresso.

### Quadro 23-6 Monitoramento do Paciente

#### 1. Peso corporal

A Determinar meta para o peso.

B Determinar:

- (1) Taxa aceitável de ganho de peso na AN
- (2) Taxa para a manutenção do peso na BN

C Monitorar o peso:

(1) Paciente hospitalizado

- a. Diariamente ou dias intercalados
- b. Vestido
- c. Pré-prandial
- d. Pós-micção
- e. Avaliação da densidade urinária
- f. Peso extra, aleatório, vespertino ou noturno se houver suspeita de retenção hídrica

(2) Tratamento-dia:

- a. Pode variar, dependendo do diagnóstico, da idade do paciente e do tipo de tratamento (diário, várias vezes por semana, uma vez por semana)

- b. Vestido
- c. Pós-micção
- d. No mesmo horário do dia
- e. Na mesma balança
- f. Avaliação da densidade urinária

(3) Paciente ambulatorial:

- a. Uma vez a cada 1-2 semanas no início do tratamento, menos frequente do meio ao fim do tratamento
- b. Vestido
- c. Pós-micção
- d. No mesmo horário do dia
- e. Na mesma balança
- f. Avaliação da densidade urinária

2. Estatura

A Obter valores iniciais (percentil do NCHS para crianças e adolescentes)

B Monitorar os pacientes com potencial de crescimento a cada 1-2 meses.

3. Medidas antropométricas (opcionais)

A Obter valores iniciais:

- (1) Dobras cutâneas; tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca
- (2) Circunferência do braço
- (3) Circunferência muscular do braço

B Monitorar

- (1) Paciente hospitalizado: conforme indicação médica
- (2) Paciente ambulatorial: conforme indicação médica

4. Gasto energético em repouso e pós-prandial (opcional)

A Obter valores iniciais

B Monitorar

- (1) Paciente hospitalizado: conforme indicação médica
- (2) Paciente ambulatorial: conforme indicação médica

5. Monitoramento da dieta de paciente ambulatorial

A Anorexia nervosa

Registrar a ingestão alimentar diária, incluindo:

- (1) Alimento
- (2) Líquidos: calórico, não calórico, álcool
- (3) Adoçantes artificiais
- (4) Comportamento alimentar: horário, local, como come, com quem
- (5) Exercícios

#### B Bulimia nervosa

Registrar a ingestão alimentar diária, incluindo:

- (1) Alimento
- (2) Líquidos: calórico, não calórico, álcool
- (3) Adoçantes artificiais
- (4) Comportamento alimentar: horário, local, como come, com quem
- (5) Emoções e sentimentos ao se alimentar
- (6) Alimentos ingeridos durante a compulsão alimentar
- (7) Horário e método de purgação
- (8) Exercícios

*AN*, anorexia nervosa; *BN*, bulimia nervosa; *NCHS*, National Center for Health Statistics.

Adaptado de Luder E, Schebendach J: Nutrition management of eating disorders, *Top Clin Nutr* 8:48, 1993.

## Educação Nutricional

Os pacientes com transtornos alimentares parecem possuir bastante conhecimento sobre alimentos e nutrição. Apesar disso, a educação nutricional é um componente essencial no seu plano de tratamento. De fato, alguns pacientes passam a maior parte do tempo lendo informações sobre nutrição, mas sua fonte de consulta pode não ser confiável e sua interpretação pode ser distorcida pelo distúrbio. A desnutrição pode prejudicar a capacidade do paciente de assimilar e processar novas informações. O desenvolvimento no início e no meio da adolescência é caracterizado pela transição de operações concretas para abstratas na solução de problemas e pensamento dirigido, e as questões de desenvolvimento normal devem ser consideradas ao se instruir adolescentes com TA (Cap. 19).

Os instrumentos de educação nutricional devem ser verificados cuidadosamente para avaliar se a linguagem e a abordagem não são tendenciosas e se são apropriadas para pacientes com AN e BN. Por exemplo, diretrizes elaboradas por várias organizações de saúde recomendam a adoção de dietas hipocalórica e hipolipídica para a prevenção e tratamento de doenças crônicas. Este material é contrário ao plano de tratamento que

encoraja o aumento da ingestão de calorias e lipídios com o propósito de promover a reabilitação nutricional e a recuperação da massa corporal.

Embora os encontros em grupo possam ser vantajosos, estes tópicos podem efetivamente ser incorporados em sessões individuais de aconselhamento. Os tópicos para educação nutricional são sugeridos no [Quadro 23-7](#).

### **Quadro 23-7 Tópicos para Educação Nutricional**

1. Diretrizes para alimentação saudável: energia, macronutrientes, vitaminas, minerais, líquidos e eletrólitos
2. Impacto da desnutrição no crescimento e desenvolvimento do adolescente
3. Impacto da desnutrição sobre o comportamento
4. Teoria do ponto fixo e a determinação de uma meta de peso corporal saudável
5. Impacto da dieta sobre o metabolismo
6. Alimentação restringida e desinibição
7. Causas da compulsão e purgação e técnicas para interromper o círculo
8. Alterações na composição corporal que ocorrem durante a recuperação do peso
9. Exercícios e equilíbrio energético
10. Ineficácia do vômito e uso de laxantes e diuréticos no controle de peso a longo prazo
11. Controle parcial
12. Alimentação social e festiva
13. Sinais de fome e de saciedade
14. Interpretação dos rótulos de alimentos

Adaptado de Schebendach J, Nussbaum MP: Nutrition management in adolescents with eating disorders, *Adolesc Med State Art Rev* 3(3):545, 1992.

## **Prognóstico**

As taxas de recaída, após a restauração da massa corporal na AN são altas, com mais ou menos 50% dos pacientes necessitando de nova hospitalização, após 1 ano de tratamento hospitalar ([Walsh et al., 2006](#)). Estudos de acompanhamento sugerem que dois terços dos pacientes com AN têm preocupações mórbidas e contínuas com relação ao alimento e massa corporal ([APA, 2006](#)). Em geral, os adolescentes respondem melhor ao tratamento do que os adultos. Os adolescentes jovens respondem melhor à intervenção do que os adolescentes mais velhos. Resultados de estudos com pacientes com BN tratados sugerem um sucesso a curto prazo na taxa de 50% a 70%; entretanto, as taxas de recaída, com variação de 30% a 85% também têm sido relatadas ([APA, 2006](#)).





## Caso clínico

Jennifer é uma mulher de 19 anos. Ela mede 1,65 m e seu peso é 62,59 kg. Dados laboratoriais: glicose, 82 mg/dL; albumina, 4,2 g/dL; colesterol, 180 mg/dL; potássio, 2,7 mmol/L; CO<sub>2</sub> sérico, 31 mmol/L. Dados antropométricos: Dobras cutâneas: tricípital, 20 mm; bicipital, 7 mm; subescapular, 10 mm; suprailíaca, 13 mm; circunferência do braço, 26,7 cm; circunferência muscular do braço, 20,4 cm.

Jennifer sempre sentiu-se infeliz com relação ao seu peso. Ela fez todas as dietas da moda durante o colegial e perdeu um pouco de peso, mas, no final, sempre recuperava o peso perdido. Há um ano, Jennifer começou a comer compulsivamente. Atualmente, os episódios de compulsão ocorrem três a quatro vezes por semana. Durante essas compulsões, Jennifer consome cerca de 1.500 a 2.000 kcal em um período de 2 horas. Os alimentos que desencadeiam os episódios de compulsão incluem sorvete, bolachas, batata frita, dentre outros. Jennifer os descreve como “engordativos e não saudáveis”. Depois de comer compulsivamente, Jennifer se sente culpada e o vômito é imediatamente autoinduzido. Ela sempre tenta comer o menos possível no dia seguinte, às vezes consumindo apenas 700 ou 800 kcal. Há 3 meses, Jennifer começou a utilizar laxantes, de modo abusivo, três vezes por semana. Ela geralmente usa remédios disponíveis comercialmente, mas sem êxito. Ela relata gordura no abdome, nádegas e coxas. As atividades físicas incluem 100 abdominais e 100 levantamentos de perna três a quatro vezes por semana.

### Diagnóstico

Padrão alimentar irregular relacionado à compulsão e à purgação, conforme evidenciado pelo vômito autoinduzido após as crises compulsivas e acompanhado de culpa e restrição alimentar.

### Questões de Cuidados Nutricionais

1. Quais são algumas das possíveis complicações clínicas que Jennifer pode desenvolver secundariamente à compulsão alimentar e aos comportamentos compensatórios?
2. Discuta os valores laboratoriais e o que você espera que aconteça com estes dados durante a reabilitação.
3. Determine o peso corporal ideal de Jennifer e o peso-alvo para um tratamento a curto prazo e a longo prazo.
4. Calcule a prescrição calórica inicial da Jennifer e discuta como chegou a esta conclusão.
5. Elabore um exemplo de cardápio.
6. Discuta como lidar com os alimentos que Jennifer considera como desencadeadores da compulsão alimentar.
7. O que você sugeriria para ajudar Jennifer a controlar as crises de vômito, o uso de

## Websites úteis

### Academy for Eating Disorders: Para Profissionais que Atuam na Área de Transtornos Alimentares

<http://www.aedweb.org>

### Associação Nacional de Anorexia Nervosa e Transtornos Associados

<http://www.anad.org>

### Associação Nacional de Transtornos Alimentares

<http://www.nationaleatingdisorders.org>

### Associação Psiquiátrica Americana

Revisões propostas para os critérios diagnósticos de transtornos alimentares: <http://www.dsm5.org/ProposedRevisions>

## Referências

Altinyazar, V., et al. Anorexia nervosa and Wernicke Korsakoff's syndrome: atypical presentation by acute psychosis. *Int J Eat Disord.* 2009. [[Epub ahead of print.]].

American Academy of Pediatrics. Policy statement: identifying and treating eating disorders. *Pediatrics.* 2003; 111:204.

American Dietetic Association. Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:2073.

American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual for mental disorders*, ed 4, text revision, Washington, DC, 2000, APA Press.

American Psychiatric Association: *Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders*, ed 3, *Am J Psychiatry* 2006. Accessed 1 October 2006 from [www.Psych.org/edu/cme/pgeatingdisorders3rdedition.cfm](http://www.Psych.org/edu/cme/pgeatingdisorders3rdedition.cfm).

Attia, E., Roberto, C. A. Should amenorrhea be a diagnostic criterion for anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2009; 42:581.

Becker, A. E. New global perspectives on eating disorders. *Cult Med Psychiatry.* 2004; 28:433.

Birmingham, C. L., Gritzner, S. Heart failure in anorexia nervosa: case report and review of the literature. *Eating Weight Disord.* 2007; 12:e7.

Bryant-Waugh, R. Overview of the eating disorders. In Lask B., Bryant-Waugh R., eds.: *Eating disorders in childhood and adolescence*, ed 3, East Sussex, UK: Routledge, 2007.

Bryant-Waugh, R. Feeding and eating disorders in childhood. *Int J Eat Disord.* 2010; 43:98.

Burd, C., et al. An assessment of daily food intake in participants with anorexia nervosa in the natural environment. *Int J Eat Disord.* 2009; 42:371.

Castro, J., et al. Persistence of nutritional deficiencies after short-term weight recovery in adolescents with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2004; 35:169.

de Alvaro, M., et al. Regional fat distribution in adolescents with anorexia nervosa: effect of duration of malnutrition and weight recovery. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 157:473.

de Zwann, M., et al. Research on energy expenditure in individuals with eating disorders: a review. *Int J Eating Disord.*

2002; 31:361.

Dragani, B., et al. Dynamic monitoring of restricted eating disorders by indirect calorimetry: a useful cognitive model. *Eating Weight Disord.* 2006; 11:e9.

Durnin, J. V.G. A., Rahaman, M. M. The assessment of the amount of body fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br J Nutr.* 1967; 21:681.

Durnin, J. V.G. A., Womersley, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfolds thickness: measurements of 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr.* 1974; 32:77.

Fairburn, C. G. *Cognitive behavior therapy and eating disorders.* New York: Guilford Press; 2008.

Fairburn, C. G., Harrison, P. J. Eating disorders. *Lancet.* 2003; 361:407.

Feighner, J. P., et al. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry.* 1972; 26:57.

Gendall, K. A., et al. The nutrient intake of women with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1997; 21:115.

Golden, N. H., et al. Alendronate for the treatment of osteopenia in anorexia nervosa: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metabol.* 2005; 90:3179.

Golden, N. H., et al. Treatment goal weight in adolescents with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2008; 41:301.

Grinspoon, S., et al. Changes in regional fat distribution and the effects of estrogen during spontaneous weight gain in women with anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73:865.

Hadigan, C. M., et al. Assessment of macronutrient and micronutrient intake in women with anorexia nervosa. *Int J Eating Disord.* 2000; 28(3):284.

Herrin, M. *Nutrition counseling in the treatment of eating disorders.* New York: Brunner-Routledge; 2003.

Hlynsky, J., et al. The agreement between the MedGem indirect calorimeter and a standard indirect calorimeter. *Eating Weight Disord.* 2005; 10:e83.

Hutter, G., et al. The hematology of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2009; 42:293.

Jagielska, G., et al. Pellagra: a rare complication of anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2007; 16:417.

Kaye, W. H., et al. Amounts of calories retained after binge eating and vomiting. *Am J Psychiatry.* 1993; 150:969.

Keys, A., et al. *The biology of human starvation*; 1 and 2. University of Minnesota Press, Minneapolis, 1950.

Keel, P. K., Brown, T. A. Update on course and outcome in eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2010; 43:195.

Kotler, L. A., et al. Longitudinal relationships between childhood, adolescent, and adult eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2001; 40:1434.

Lock, J. D., Fitzpatrick, K. K. Anorexia nervosa. *Clin Evid Mar.* 2009; 10:1001.

Marino, J. M., et al. Caffeine, artificial sweetener, and fluid intake in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2009; 42:540.

Mayer, L., et al. Body fat redistribution after weight gain in women with anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:1286.

Mayer, E. S., et al. Adipose tissue redistribution after weight restoration and weight maintenance in women with anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr.* 2009; 90:1132.

McCallum, K., et al. How should the clinician evaluate and manage the cardiovascular complications of anorexia nervosa? *Eating Disord.* 2006; 14(1):73.

Mehler, P. S., MacKenzie, T. D. Treatment of osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord.* 2009; 42:195.

Misra, S., et al. Regional body composition in adolescents with anorexia nervosa and changes with weight recovery. *Am*

*J Clin Nutr.* 2003; 77:1361.

Moreno, M. V., et al. Assessment of body composition in adolescent subjects with anorexia nervosa by bioimpedance. *Med Eng Phys.* 2008; 30:783.

O'Connor, G. O., Goldin, J. The refeeding syndrome and glucose load. *Int J Eat Disord.* 2010. [[Epub ahead of print.]].

Probst, M., et al. Body composition of anorexia nervosa patients assessed by underwater weighing and skin-fold thickness measurements before and after weight gain. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73:190.

Prousky, J. E. Pellagra may be a rare secondary complication of anorexia nervosa: a systematic review of the literature. *Alternative Med Rev.* 2003; 8:180.

Rigaud, D., et al. Hypercholesterolaemia in anorexia nervosa: frequency and changes during refeeding. *Diabetes Metab.* 2009; 35:57.

the Committee on Adolescence Rosen, D. S. Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics.* 2010; 126:1240.

Royal College of Psychiatrists: *Guidelines for the nutritional management of anorexia nervosa*, Council Report CR130, July 2005.

Schebendach, J. The use of indirect calorimetry in the clinical management of adolescents with nutritional disorders. *Adoles Med.* 2003; 14:77.

Schebendach, J., et al. Dietary energy density and diet variety as predictors of outcome in anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87:810.

Society for Adolescent Medicine. Position paper: eating disorders in adolescents. *J Adolesc Health.* 2003; 33:96.

Steinhausen, H. C. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry.* 2002; 159:1284.

Stellefson Myers, E. *Winning the war within: nutrition therapy for clients with eating disorders*, ed 2. Dallas, Tex: Helm Publishing; 2006.

Sunday, S. R., Halmi, K. A. Energy intake and body composition in anorexia and bulimia nervosa. *Phys Behav.* 2003; 78:11.

Swenne, I. The significance of routine laboratory analyses in the assessment of teenage girls with eating disorders and weight loss. *Eating Weight Disord.* 2004; 9:269.

Sysko, R., Walsh, B. T. A critical evaluation of the efficacy of self-help interventions for the treatment of bulimia nervosa and binge-eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2008; 41:97.

Treasure, J., et al. Eating disorders. *Lancet.* 2010; 375:583.

Walsh, B. T., et al. Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2006; 295(22):2605.

Yager, J., Andersen, A. E. Anorexia nervosa. *N Engl J Med.* 2005; 353:1481.

---

\*Método de Hamwi para mulheres: 45,35 hg para os primeiros 1,52 m mais 2,26 hg acima de 1,52 m, mais 10% para estrutura óssea grande e menos 10% para estrutura óssea pequena. Para os homens: 48,08 hg para os primeiros 1,52 m de altura mais 2,72 hg acima de 1,52 m, mais 10% para estrutura óssea grande e menos 10% para estrutura óssea pequena.

## CAPÍTULO 24

# Nutrição Voltada para o Exercício e o Desempenho Esportivo

Lisa Dorfman, MS, RD, CSSD, LMHC

### Termos-chave

ácido láctico  
actomiosina  
anemia do esporte  
bebidas energéticas pré-exercício (PRXs)  
carga de glicogênio (supercompensação de glicogênio)  
deidroepiandrosterona (DHEA)  
difosfato de adenosina (ADP)  
efeitos anabólicos  
efeitos androgênicos  
espécies reativas de oxigênio (ROS)  
fosfocreatina (CP)  
glicogênio  
glicogenólise  
glicólise  
hipoidratação  
hormônio do crescimento (HGH)  
índice glicêmico  
metabolismo aeróbico  
metabolismo anaeróbico  
mioglobina  
mitocôndria  
razão de troca respiratória (RER)  
recurso ergogênico  
termorregulação  
treinamento intervalo de alta intensidade (HIIT)  
tríade da atleta feminina  
trifosfato de adenosina (ATP)  
VO<sub>2</sub>máx

O sucesso no desempenho atlético resulta de uma combinação de herança genética favorável, vontade, treinamento e uma abordagem consciente da nutrição. Seja o atleta amador ou profissional, iniciante ou avançado, a importância da nutrição como um fator que contribui para o sucesso durante os treinos e as competições vem sendo reconhecida há décadas. Na tentativa de conquistar vantagem competitiva, os atletas experimentam diversos tipos de dietas ou refeições artificiais, incluindo suplementos nutricionais e substâncias injetáveis ou orais, na esperança de alcançarem um nível satisfatório de desempenho físico. Infelizmente, há uma abundância de informações errôneas sobre nutrição voltada para os esportes. Entre os atletas universitários, os homens apresentam maior probabilidade do que as mulheres de contar com treinadores de musculação para informações suplementares. Os atletas contam com preparadores (71%), treinadores (60%) e médicos (41%); também consultam a internet (79%), revistas (68%) e a televisão (52%) para orientações (Malinauskas et al., 2007). Os atletas podem se beneficiar da educação nutricional e da intervenção de especialistas em nutrição, aumentando o conhecimento, a autoeficácia e o aperfeiçoamento dietético.

## Produção de energia

O corpo humano deve ser suprido continuamente com energia para realizar suas complexas funções. Com o aumento das necessidades de energia induzidas pelo exercício físico, o corpo deve fornecer energia adicional, ou o exercício será interrompido. Dois sistemas metabólicos fornecem energia para o corpo: um dependente de oxigênio (**metabolismo aeróbico**) e o outro independente de oxigênio (**metabolismo anaeróbico**). O uso de um sistema em detrimento do outro depende da duração, da intensidade e do tipo de atividade física.

## Trifosfato de Adenosina

O corpo obtém seu suprimento contínuo de combustível por meio do **trifosfato de adenosina (ATP)**, encontrado nas células. O ATP é a moeda energética da célula. A energia produzida pela quebra do ATP fornece o combustível que ativa a contração muscular. A energia do ATP é transferida para os filamentos contráteis (actina e miosina) no músculo, os quais formam a ligação da actina com a molécula de miosina por meio das pontes cruzadas, originando, dessa forma, a **actomiosina**. Uma vez ativadas, as miofibrilas deslizam umas sobre as outras e promovem a contração muscular.

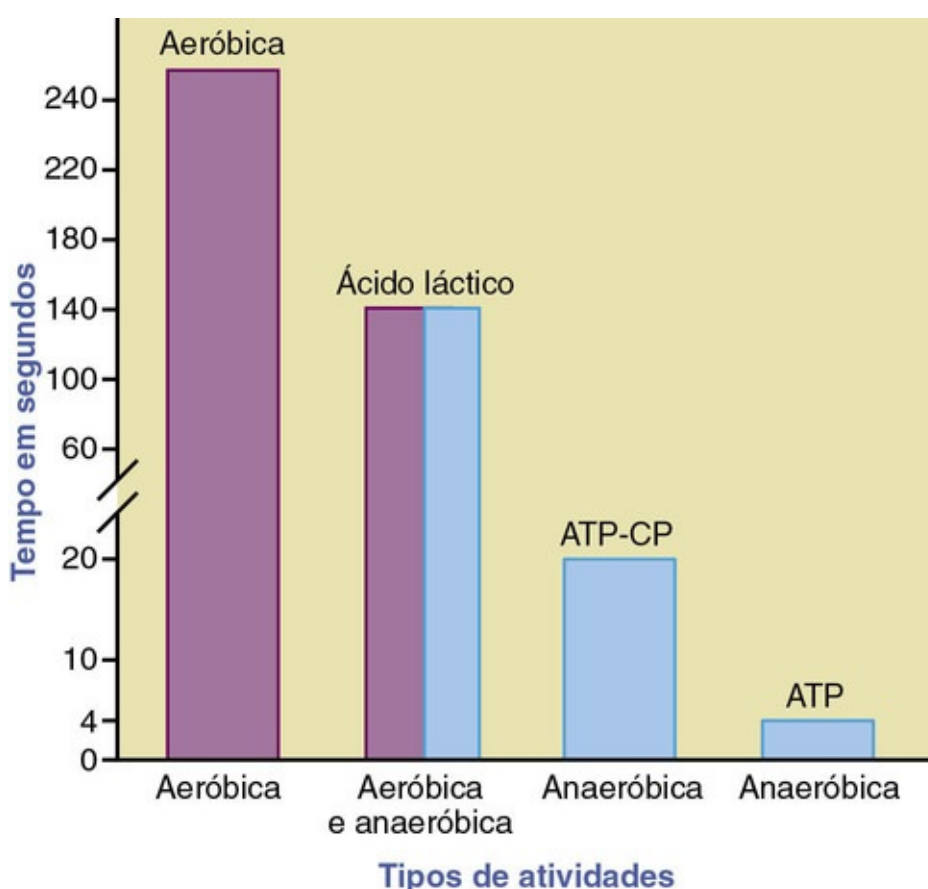
## Ressíntese do Trifosfato de Adenosina

Embora o ATP seja a principal moeda para a geração de energia no corpo, seu estoque é limitado. De fato, apenas 85 g de ATP são armazenados em um dado momento. Esse montante só fornece energia suficiente para alguns segundos de exercício. O ATP deve ser ressintetizado continuamente para fornecer energia constante durante o exercício. Quando o ATP perde um fosfato, conseqüentemente libera energia. A molécula resultante, **difosfato de adenosina (ADP)**, é enzimaticamente combinada com outro fosfato de alta energia, proveniente da **fosfocreatina (CP)**, para ressintetizar o ATP. A concentração de

CP no músculo é cinco vezes maior que a de ATP.

A creatina quinase é a enzima que catalisa a reação da CP com o ADP e o fosfato inorgânico. Esse é o meio mais rápido e imediato de repor o ATP, e isso ocorre sem o uso de oxigênio (anaeróbico). Apesar de ser muito potente, esse sistema é limitado devido às concentrações limitadas de CP no músculo (ver “Creatina”, mais adiante neste capítulo).

A energia liberada desse sistema ATP-CP irá sustentar o completo esforço do exercício por poucos segundos, como no levantamento de peso, no momento de uma partida de tênis ou um *sprint*. Se o esforço continuar por mais de 8 segundos, ou se o exercício moderado for prolongado, é necessária uma fonte de energia adicional para ressintetizar o ATP (Fig. 24-1). A produção de ATP ocorre dentro da célula muscular por meio da via anaeróbica ou da via aeróbica.



**FIGURA 24-1** Classificação de atividades com base na duração do desempenho e nas vias predominantes de produção de energia. Pode-se ver que a duração da atividade pode levar mais tempo quando a energia é produzida por metabolismo aeróbico.

## Via Anaeróbica ou do Ácido Lático

A próxima via fornecedora de ATP nas atividades físicas com duração superior a 8 segundos é o processo da **glicólise** anaeróbica. Nesta via, a energia da glicose é liberada sem a presença de oxigênio. O **ácido lático** é o produto final da glicólise anaeróbica. Sem a produção de ácido lático, a glicólise é inibida. A coenzima chamada ácido nicotínico desidrogenase (NAD) é limitada neste sistema. Quando a NAD é limitada, o sistema glicolítico não pode fornecer energia constante. Por meio da conversão do ácido pirúvico

em ácido láctico, a NAD é liberada para participar da síntese do ATP. A quantidade de ATP proveniente deste sistema é relativamente pequena (o processo é apenas 30% eficiente). Esta via fornece energia para atividades com duração de 60 a 120 segundos. Exemplos são a corrida de 400 m e muitas provas de natação.

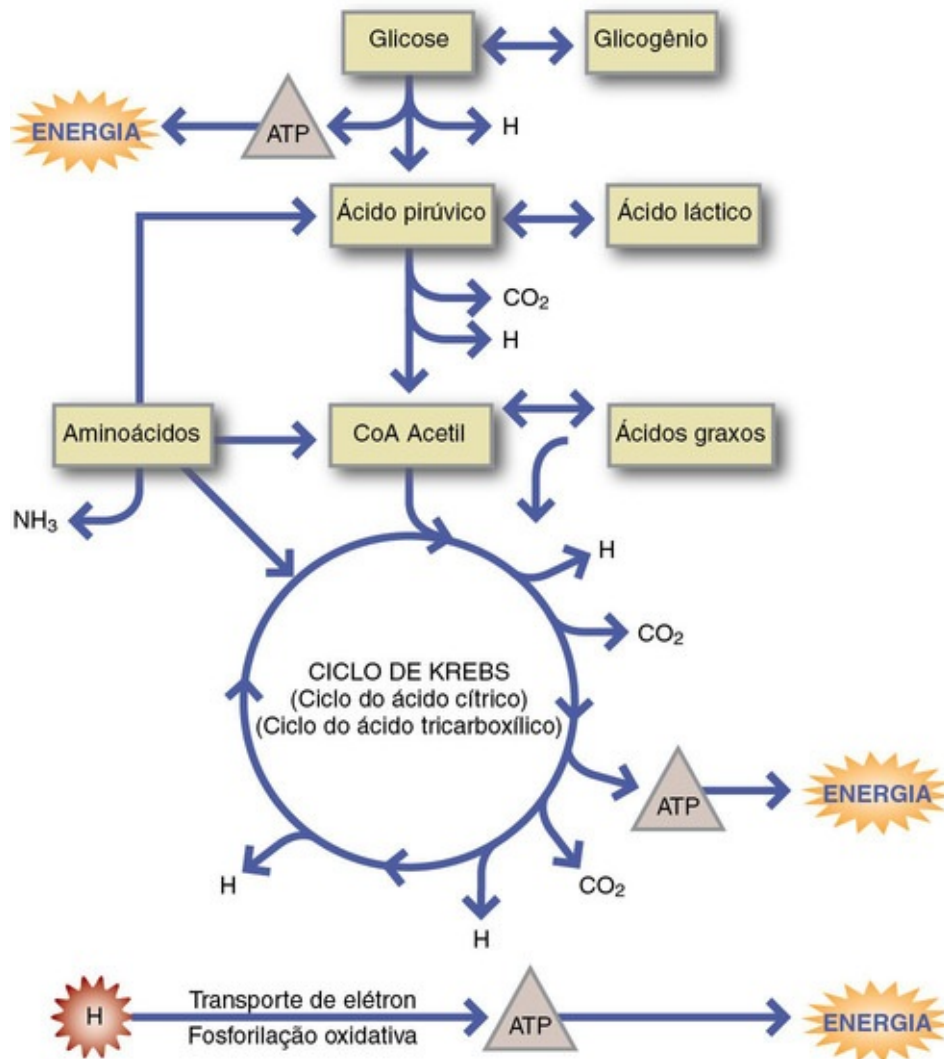
Embora esse processo forneça proteção imediata contra as consequências da falta de oxigênio, não pode continuar indefinidamente. Quando o exercício continua a uma intensidade além da capacidade do corpo de suprir oxigênio e converter o ácido láctico em combustível, este se acumula no sangue, diminuindo o pH a níveis que interferem na atividade enzimática e causam fadiga. O ácido láctico pode ser removido do músculo, transportado para a corrente sanguínea e convertido em energia no músculo, no fígado ou no cérebro. Caso contrário, é convertido em glicogênio. A conversão em **glicogênio** ocorre no fígado e uma parte no músculo, principalmente entre atletas treinados.

A quantidade de ATP produzida pela glicólise é pequena quando comparada àquela disponível pela via aeróbica. O substrato para essa reação é limitado à glicose circulante no sangue ou ao glicogênio armazenado no músculo. O glicogênio hepático também contribui, mas é limitado.

## Via Aeróbica

A produção de ATP em quantidade suficiente para sustentar atividade muscular contínua por mais de 90 a 120 segundos requer oxigênio. Se o oxigênio não estiver presente para combinar com o hidrogênio na cadeia transportadora de elétrons, a produção de ATP será interrompida. Portanto, o oxigênio fornecido por meio da respiração é de vital importância. Nessa via, a glicose pode ser degradada em energia de modo muito mais eficiente, produzindo 18 a 19 vezes mais ATP. Na presença de oxigênio, o piruvato é convertido em acetilcoenzima A (CoA), a qual entra na **mitocôndria**. Na mitocôndria a acetilCoA passa pelo ciclo de Krebs, que gera 36 a 38 ATP por molécula de glicose (Fig. 24-2).





**FIGURA 24-2** Vias de produção de energia. *ATP*, trifosfato de adenosina; *CoA*, coenzima A; *H*, átomos de hidrogênio.

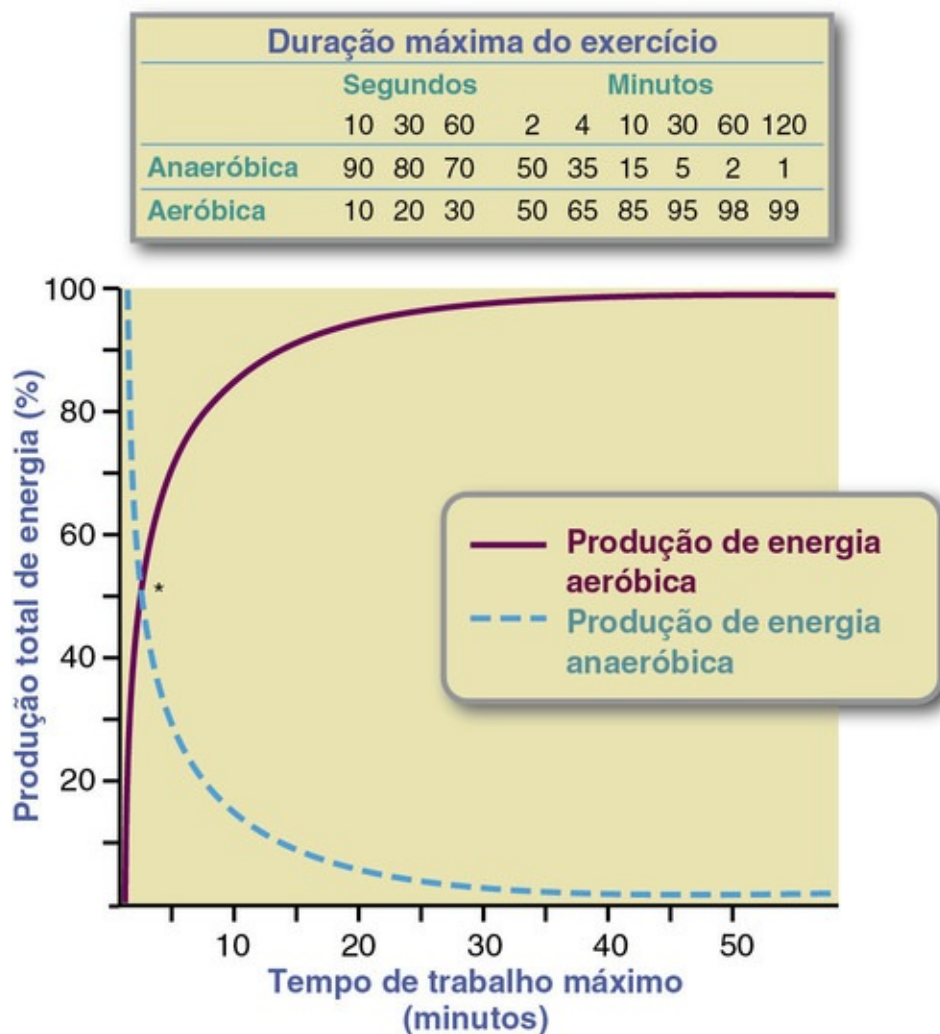
O metabolismo aeróbico é limitado pela disponibilidade de substratos e coenzimas, e pelo fornecimento contínuo e adequado de oxigênio. No início do exercício e com o aumento da intensidade do exercício, a capacidade do sistema cardiovascular de fornecer um aporte adequado de oxigênio torna-se um fator limitante e está relacionado ao nível de condicionamento físico. A via aeróbica também pode fornecer ATP por meio da metabolização das gorduras e proteínas. Uma grande quantidade de acetilCoA, que entra no ciclo de Krebs e fornece quantidades enormes de ATP, é fornecida pela  $\beta$ -oxidação de ácidos graxos. As proteínas podem ser catabolizadas em acetilCoA ou intermediários do ciclo de Krebs, ou podem ser oxidadas como outra fonte de ATP.

## Energia Contínua

Uma pessoa que se exercita pode usar uma ou mais vias energéticas. Por exemplo, no início de qualquer exercício físico, o ATP é produzido anaerobicamente. Conforme o exercício continua, o sistema de ácido láctico produz ATP para a atividade. Se a pessoa continuar a se exercitar sob uma intensidade moderada e duração prolongada, a via aeróbica se tornará predominante. Por outro lado, a via anaeróbica fornece a maior parte da energia para atividades de curta duração e alta intensidade, tais como uma corrida de 100 m rasos, 200 m de natação, ou movimentos de grande força e alta intensidade no

basquete, no futebol ou no vôlei.

A produção de ATP para o exercício é contínua e depende da disponibilidade de oxigênio. Outros fatores que influem na demanda de oxigênio e, dessa forma, na produção de ATP a partir das vias fornecedoras de energia são a intensidade e a duração do exercício. Estes dois fatores são inversamente relacionados. Por exemplo, um atleta não consegue suportar por um período prolongado atividades muito intensas e de força. Para isso, deve diminuir a intensidade do exercício para aumentar sua duração (Fig. 24-3).



**FIGURA 24-3** Contribuição relativa da energia aeróbica e anaeróbica durante a atividade física máxima de durações variadas. Note que 90 a 120 segundos de esforço máximo requerem 50% da energia de cada um dos processos aeróbico e anaeróbico. Esse é também o ponto no qual a via do ácido lático para produção de energia está em seu máximo.

A via aeróbica não pode tolerar o mesmo nível de intensidade conforme a duração aumenta, por causa da menor disponibilidade de oxigênio e do acúmulo de ácido lático. À medida que a duração da atividade aumenta, a potência diminui. A contribuição dos substratos energéticos também deve ser considerada. Com o aumento da duração do exercício, as gorduras contribuem mais como fonte energética. O oposto é verdadeiro para exercício de alta intensidade; quando a intensidade aumenta, o corpo depende cada vez mais dos carboidratos como substrato.

# Combustíveis para a contração muscular

## Fontes de Combustível

As proteínas, as gorduras e os carboidratos são possíveis fontes de combustível para a contração muscular. A via glicolítica é restrita à glicose, a qual se origina do carboidrato proveniente da dieta ou do glicogênio armazenado ou pode ser sintetizada a partir dos esqueletos de carbono de certos aminoácidos por meio da gliconeogênese. O ciclo de Krebs é abastecido por fragmentos de três carbonos da glicose, fragmentos de dois carbonos de ácidos graxos e esqueletos de carbono de aminoácidos específicos, principalmente alanina e aminoácidos de cadeia ramificada. Todos esses substratos podem ser usados durante o exercício; no entanto, a intensidade e a duração do exercício determinam as taxas relativas de utilização dos substratos.

## Intensidade

A intensidade do exercício é importante para se determinar qual substrato será utilizado para a contração muscular. Exercícios de alta intensidade e curta duração utilizam a via anaeróbica para a geração de ATP. Como o oxigênio não está disponível pela via anaeróbica, apenas a glicose e o glicogênio podem ser utilizados para gerar energia. Quando o glicogênio é utilizado anaerobicamente, sua taxa de utilização é 18 a 19 vezes mais rápida do que quando a glicose é utilizada aerobicamente. Pessoas submetidas a treinos de alta intensidade ou corridas de longa distância podem exaurir os estoques de glicogênio muscular antes do término da atividade devido à sua alta utilização.

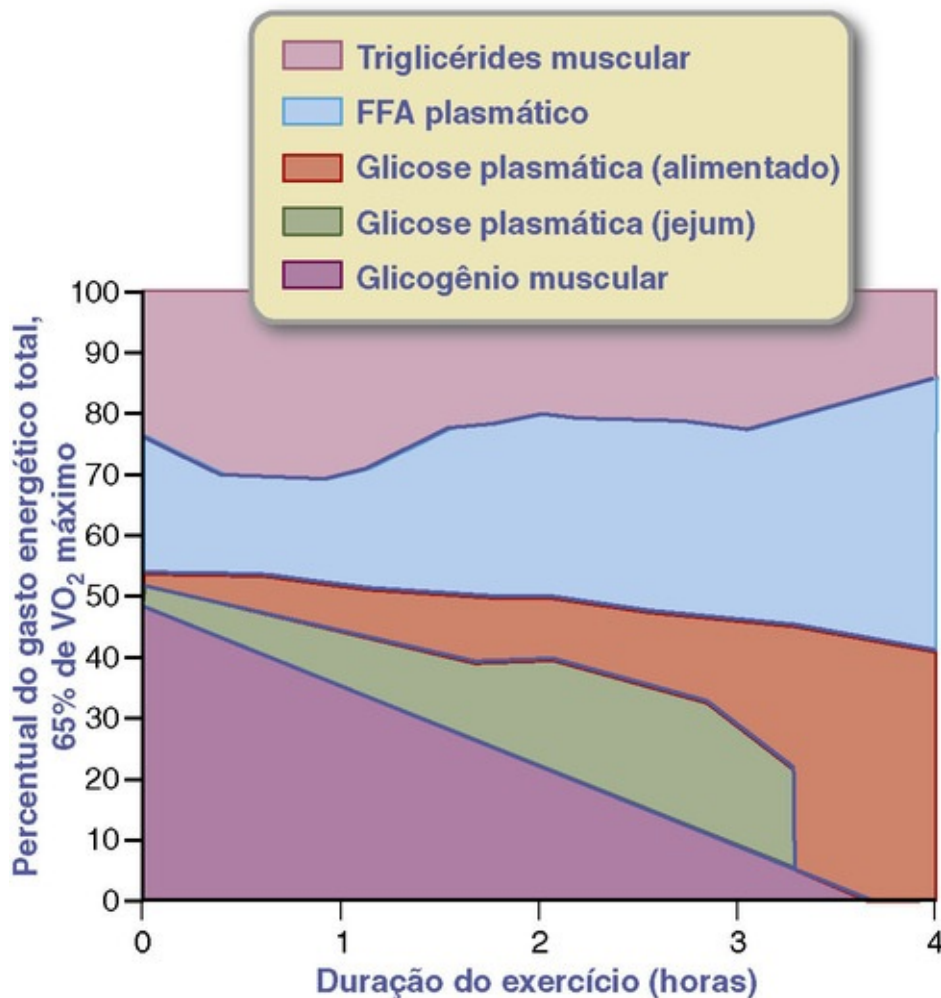
Atividades esportivas que utilizam tanto a via aeróbica quanto a anaeróbica também têm maiores taxas de utilização do glicogênio e, da mesma forma que os atletas de atividades anaeróbicas, também correm o risco de exaurirem os estoques de glicogênio antes do término do exercício. Esportes como basquetebol, futebol e natação são bons exemplos de atividades; a utilização de glicogênio é elevada em função de intermitentes períodos de alta intensidade e explosão muscular. Em esportes ou exercícios de intensidade moderada, como hipismo, caminhadas longas, dança aeróbica, ginástica, ciclismo e natação recreativa, cerca de metade da energia para essas atividades vem da quebra aeróbica do glicogênio muscular, enquanto a outra metade vem da glicose e dos ácidos graxos plasmáticos.

Os exercícios de intensidade baixa a moderada, como andar, são completamente abastecidos pela via aeróbica; dessa forma, um aporte maior de gorduras pode ser utilizado para gerar energia em forma de ATP. Os ácidos graxos não podem fornecer ATP durante exercícios de alta intensidade porque a gordura não pode ser quebrada com a rapidez necessária para fornecer energia. Além disso, a gordura fornece menos energia por litro de oxigênio consumido que a glicose (4,65 kcal/L de O<sub>2</sub> em contraposição a 5,01 kcal/L de O<sub>2</sub>). Por isso, quando menos oxigênio está disponível para as atividades de alta intensidade, existe uma preferência dos músculos pelo glicogênio, porque menos oxigênio é necessário (Fig. 24-4).



**FIGURA 24-4** Correr é um exercício de alta intensidade em que tanto os carboidratos como a gordura são usados como combustível, dependendo da velocidade e da duração do evento. (Cortesia de Richard Andrews, Titusville, FL.)

De modo geral, glicose e ácidos graxos fornecem combustível para o exercício, em proporções que dependem da intensidade e da duração do exercício e do condicionamento físico do atleta. Esforço de intensidade extremamente alta e de curta duração acarreta o uso principalmente das reservas de ATP e CP. O exercício de alta intensidade que continua por mais do que alguns segundos depende da glicólise anaeróbica. Durante exercício de baixa a moderada intensidade (60% do consumo máximo de oxigênio [ $VO_2máx$ ]), a energia é proveniente principalmente dos ácidos graxos. A contribuição do carboidrato como fonte energética torna-se maior com o aumento da intensidade até que, em um nível de 85% a 90%  $Vo_2máx$ , o carboidrato do glicogênio é a principal fonte de energia e a duração da atividade é limitada (Fig. 24-5).



**FIGURA 24-5** Fontes de energia durante 4 horas de exercício. FFA, ácido graxo livre.

## Duração

A duração da atividade também determina qual substrato será utilizado durante a realização do exercício. Por exemplo, quanto maior for o tempo gasto durante o exercício, maior será a contribuição da gordura como substrato energético. A gordura pode fornecer 60% a 70% das necessidades energéticas para eventos de ultrarresistência com duração de 6 a 10 horas. À medida que a duração do exercício aumenta, a dependência do metabolismo aeróbico se torna maior e mais ATP é produzido a partir dos ácidos graxos. Contudo, deve-se observar que a gordura não pode ser metabolizada sem a presença do carboidrato. Portanto, o glicogênio muscular e a glicose plasmática são substratos limitantes para o desempenho físico em quaisquer intensidade e duração.

## Efeito do Treinamento

O tempo que um atleta leva para utilizar os ácidos graxos como substrato energético está relacionado ao condicionamento físico e à intensidade do exercício. Além de melhorar o sistema cardiovascular, envolvido no aporte de oxigênio, o treinamento aumenta o número de mitocôndrias e enzimas envolvidas na síntese aeróbica de ATP, aumentando, em consequência, a capacidade de metabolizar ácidos graxos. O aumento das mitocôndrias com o treinamento aeróbico é observado, principalmente, nas fibras musculares do tipo IIA (fibras de contração rápida, ou intermediárias). Essas fibras, entretanto, perdem

rapidamente a sua capacidade aeróbia com a interrupção do treinamento aeróbico, retornando à sua base genética.

Essas alterações mediadas pelo treinamento resultam em menor **taxa de troca respiratória (TTR)**, a quantidade de CO<sub>2</sub> produzido é dividida pela quantidade de O<sub>2</sub> consumido, níveis plasmáticos reduzidos de catecolaminas e ácido lático, e menor quebra de glicogênio muscular a uma potência específica. Essas adaptações metabólicas melhoram a capacidade do músculo para oxidar todos os substratos, principalmente a gordura.

## Necessidades nutricionais para o exercício

### Energia

O componente mais importante para um treinamento esportivo e um desempenho físico bem-sucedidos é fornecer quantidades adequadas de calorias para suportar o gasto energético e manter a força, a resistência, a massa muscular e a saúde em geral. As necessidades de energia e de nutrientes variam com o peso, a estatura, a idade, o sexo e a taxa metabólica (veja o [Cap. 2](#)) e também com o tipo, a frequência, a intensidade e a duração da atividade e do desempenho.

Indivíduos que participam de programas voltados para o fitness (p. ex., 30 a 40 min/dia, três vezes por semana) geralmente podem alcançar suas necessidades nutricionais diárias seguindo uma dieta normal que forneça 25 a 35 kcal/kg/dia ou aproximadamente 1.800 a 2.400 calorias diárias. Entretanto, um atleta que pese 50 kg e que realize treinamento intenso de 2 a 3 horas/dia, cinco a seis vezes na semana, ou um alto volume de treinamento de 3 a 6 horas em um ou dois períodos ao dia, 5 a 6 dias na semana, pode gastar um adicional de 600 a 1.200 calorias por dia, dessa forma necessitando de 50 a 80 kcal/kg/dia ou aproximadamente 2.500 a 4.000 calorias por dia. Para atletas profissionais, as necessidades energéticas diárias podem atingir 150 a 200 kcal/kg, ou aproximadamente 7.500 a 10.000 calorias por dia, dependendo do volume e da intensidade das diferentes fases do treinamento.

Para muitos esportistas e/ou atletas de elite, indivíduos intensamente treinados, atingir as necessidades calóricas pode ser um desafio. Para indivíduos extremamente ocupados, conciliar os treinos diários com o trabalho e as responsabilidades familiares pode comprometer a quantidade, a qualidade e o tempo das refeições, causando grande impacto sobre os níveis de energia e força e, principalmente, na saúde. Para o atleta de elite, consumir alimento suficiente a intervalos regulares sem comprometer o desempenho é desafiador, principalmente para o atleta universitário. Os horários das aulas, o orçamento, os horários da cantina, as exigências de viagem e um apetite variado podem complicar ainda mais a situação.

Para o alcance das necessidades energéticas diárias e de uma apropriada distribuição de macronutrientes de indivíduos fisicamente ativos, pode ser necessário, além das refeições o uso de barras e bebidas energéticas, comidas e lanches de conveniência. Os nutricionistas precisam ser flexíveis em adaptar o planejamento alimentar ao estilo da vida

e ao comportamento alimentar dos atletas para maximizar o desempenho no esporte.

## Suplementos para a Prática Esportiva

Os suplementos para a prática esportiva incluem todos substituto de refeição que seja fácil de transportar, de consumir e de digestão rápida, suplementos prontos para beber, barras energéticas e carboidratos em gel. Esse grupo representa 50% a 70% das vendas do setor. Tais produtos geralmente são enriquecidos com 33% a 100% da recomendação diária (RDA) de vitaminas e minerais; fornecem quantidades e tipos variados de carboidratos, proteínas e gorduras; e são ideais para atletas que têm pressa. Fornecem alimento fácil de transportar, fácil de consumir, e que pode ser utilizado nas proximidades das competições, em viagens, no trabalho, no carro, ou durante o dia todo em eventos simultâneos, tais como atletismo, natação, saltos ornamentais ou ginástica.

Muitos atletas e esportistas utilizam esses produtos como um meio conveniente de melhorar a dieta. Esses produtos são geralmente considerados seguros. Entretanto, se forem utilizados regularmente para substituir alimentos integrais, poderão privar o atleta de uma dieta bem balanceada. Também podem conter elevado teor de açúcares, gorduras e proteínas, além de cafeína e algumas substâncias proibidas, como epinefrina e algumas ervas. Veja a [Tabela 24-1](#).

### Tabela 24-1

#### Comparação do Conteúdo Eletrolítico das Bebidas Esportivas Padrões e Bebidas Esportivas Específicas

Eletrólitos	Perda pelo Suor (mg/L)	Bebidas Esportivas Padrões (mg/L)	Bebida Esportiva Específica para Resistência (mg/L)
Sódio	900-2.600	200-450	800-1.110
Potássio	100-200	80-125	390-650
Magnésio	60-260	0	10-615
Cloreto	900-1.900	0	390-1.550
Cálcio	50-100	0	250-500

Fonte: First endurance. Acesso em 14 de julho de 2010 em <http://blog.firstendurance.com/tag/electrolytes/>.

## Controle do peso

Na tentativa de otimizar o desempenho, muitos atletas modificam a sua ingestão normal de calorias para ganhar ou perder peso. Embora tais esforços às vezes sejam apropriados, os programas de redução do peso podem envolver elementos de risco. Para alguns atletas jovens, a tentativa de alcançar um peso irrealisticamente baixo pode colocar em risco o crescimento e o desenvolvimento. A restrição dietética crônica de atletas do sexo feminino pode resultar em distúrbios alimentares, atraso da menarca, amenorreia e potencial osteoporose (consulte os [Caps. 23 e 25](#)).

O peso ideal de um atleta deve ter como base a gordura corporal. Deve ser priorizado um tempo adequado para uma perda de peso lenta e estável, de cerca de 0,5 a 1 kg por

semana durante várias semanas. A perda de peso deve ser atingida antes do início do período de competições. Além disso, o exercício deve ser de intensidade moderada, porque nesse nível uma proporção maior de energia é derivada da gordura, mais do que do carboidrato, e o exercício pode ser mantido por mais tempo. Quando os programas planejados de atividade física na escola estão em vigor, é possível uma redução de até 50% na incidência de sobrepeso (Foster et al., 2008). Programas apropriados de controle de peso são abordados no [Capítulo 22](#).

O ganho de peso deve ser atingido por meio do aumento gradual da ingestão de calorias combinado com treinamento contrarresistência para otimizar o ganho de massa muscular. Uma meta realista é de 225g a 450 g por semana. A ingestão de gordura não deve exceder 30% das calorias consumidas, e a de proteínas deve ser de 1 a 1,5 g/kg de peso corporal. Para o trabalho profissional com um atleta de elite deve-se ter em mente a grande motivação que vem do desejo de um bom desempenho no esporte.

## Macronutrientes

Indivíduos submetidos a um programa voltado para uma boa forma física geralmente podem atingir suas necessidades de macronutrientes por meio do consumo de uma dieta normal de 45% a 55% das calorias em forma de carboidratos (3 a 5 g/kg/dia), 10% a 15% de proteínas (0,8 a 1 g/kg/dia) e 25% a 35% de gorduras (0,5 a 1,5 g/kg/dia). Atletas envolvidos em treinamento de volume moderado a alto precisam de quantidades maiores de carboidratos e proteínas para satisfazer as necessidades de macronutrientes. Um consumo de carboidratos que corresponda a 60% a 70% do total de calorias (5 a 8 g/kg/dia ou 250 a 1.200 g/dia para atletas de 50 a 150 kg) é o ideal. As calorias restantes devem ser obtidas de proteínas e gorduras. Estes percentuais são apenas orientações para as necessidades estimadas de macronutrientes.

Recomendações específicas de macronutrientes devem ser utilizadas ao se aconselhar um indivíduo ativo ou atleta. Quando a ingestão de energia for alta (> 4.500 kcal/dia), mesmo uma dieta que contenha somente 50% das calorias oriundas de carboidratos forneceria 500 g de carboidratos, o que é suficiente para manter as reservas musculares de glicogênio. Da mesma forma, se a ingestão de proteína nessa dieta de alto teor calórico for baixa, de 10% das calorias, a ingestão absoluta de proteína ainda irá exceder a recomendação para um atleta de 70 kg. Portanto, as recomendações específicas devem basear-se no tamanho e na compleição física, no esporte e no sexo do indivíduo. As calorias e os nutrientes devem vir diariamente de uma ampla variedade de alimentos.

## Carboidratos

A primeira fonte de glicose para os músculos durante o exercício são os estoques de glicogênio. Quando esta reserva se esgota, a **glicogenólise**, e a gliconeogênese são responsáveis por manter o suprimento de glicose (veja o [Cap. 3](#)). Durante o exercício de resistência que exceda a 90 minutos, tal como maratona, as reservas de glicogênio muscular vão baixando progressivamente. Quando caem a níveis criticamente baixos, o



exercício de alta intensidade não pode ser mantido. Em termos práticos, o atleta fica exausto e tem que parar de se exercitar ou reduzir drasticamente o seu ritmo. Os atletas frequentemente se referem a isso como “atingir o limite”.

A redução de glicogênio também pode ser um processo gradual, ocorrendo em dias sucessivos de treinamento intenso, em que a utilização do glicogênio muscular é maior que a sua reposição, assim como durante o exercício de alta intensidade que é repetido várias vezes durante uma competição ou treinamento. Por exemplo, um corredor que percorre uma distância de 16 km por dia mas não ingere em sua dieta quantidade suficiente de carboidratos, ou um nadador que treina acima do seu consumo máximo de oxigênio durante horas, podem reduzir suas reservas de glicogênio rapidamente. Dietas com elevado teor de carboidratos ou de **carga de glicose (supercompensação de glicogênio)** podem ajudar os atletas a otimizar os estoques de glicogênio e, desta forma, promover uma melhora no desempenho físico.

A quantidade de carboidratos necessária depende do gasto energético diário, do tipo de atividade e do sexo do atleta e das condições ambientais. As recomendações de ingestão diária de carboidratos em gramas devem ser relativas à massa corporal e possibilitar a flexibilidade para que o atleta satisfaça esses requisitos no contexto das necessidades de energia e outros objetivos nutricionais. Um consumo de 5 a 7 g/kg/dia de carboidratos pode satisfazer as necessidades gerais de treinamento, e 7 a 10 g/kg/dia serão suficientes para atletas de resistência. Por exemplo, um atleta de 70 kg pode consumir 350 a 700 g de carboidratos por dia ([Tabela 24-1](#)).

## Tipos de Carboidrato

Embora o impacto dos diferentes açúcares sobre o desempenho, a utilização de substratos e a recuperação tenham sido estudados extensivamente, o tipo ideal de carboidrato para o atleta permanece em debate. O **índice glicêmico** representa a razão entre a área sob a curva da glicose sanguínea resultante do consumo de uma determinada quantidade de carboidrato e a área sob a curva da glicose sanguínea resultante do consumo da mesma quantidade de carboidrato proveniente de pão branco ou de glicose (veja o [Cap. 31](#) e o [Apêndice 43](#)). Os estudos que avaliaram os efeitos do consumo pré-exercício de carboidratos com diferentes índices glicêmicos sobre o desempenho físico são inconclusivos ([Lin-Wu e Williams, 2006](#); [Wong et al., 2009](#)).

## Ingestão de Carboidratos antes do Exercício

A refeição antes de um evento esportivo ou antes do treinamento tem duas finalidades: (1) evita que o atleta tenha fome antes e durante o exercício e (2) mantém os níveis adequados de glicose no sangue para os músculos em atividade. A refeição pré-exercício pode melhorar o desempenho físico se for comparada a uma situação de jejum. As atletas que treinam pela manhã e não se alimentam antes correm o risco de prejudicar seu desempenho físico, principalmente se nesse período os estoques de glicogênio hepático estiverem exauridos. As **bebidas energéticas pré-exercício (PRX)** são comumente utilizadas em competições atléticas que requeiram potência aeróbica. PRX (contendo

14 g/porção de frutose, triglicerídios de cadeia média e aminoácidos misturados com 235 mL de água) consumida 30 minutos antes da atividade melhora os índices de desempenho aeróbico, especificamente  $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ , o tempo até exaustão, e o uso de substratos carboidratos e gorduras, evitando o consumo proteico (Byars et al., 2010).

A ingestão de carboidratos antes do exercício pode aumentar as reservas de glicogênio no fígado. Embora se levem em consideração as preferências pessoais e os fatores psicológicos, a refeição pré-evento deve ser rica em carboidratos, não gordurosa e de fácil digestão. A gordura deve ser limitada porque retarda o tempo de esvaziamento gástrico e demora mais para ser digerida. Uma refeição consumida 3,5 a 4h antes da competição deve ter no máximo 25% das calorias derivadas de gorduras. Quanto mais próximo do evento, o teor de gordura deve ser menor que 25% (Quadro 24-1).

### **Quadro 24-1 Exemplos de Refeições Pré-eventos**

Para atletas que competem em eventos, tais como corrida, natação ou futebol, basquete, vôlei e luta, a escolha de alimentos e líquidos nutritivos e fáceis de digerir requer atenção. Ao escolher alimentos durante eventos que duram o dia todo, o atleta deve considerar o montante de tempo entre a refeição e a prática. Entre os menus pré-competição sugeridos incluem-se os seguintes:

#### **1 hora ou menos antes da competição— Aproximadamente 100 kcal**

Uma destas opções:

Fruta ao natural, tais como uma banana ou fatias de laranja

Metade de uma barra energética

1/2 baguete pura ou muffin

Biscoitos do tipo água e sal ou cream-cracker de baixo teor de fibras

Caixa pequena de cereal de baixo teor de fibras

230 a 350 mL de bebida para esporte ou bebida energética para resistência

#### **2 a 3 horas antes da competição— Aproximadamente 300 a 400 kcal**

Uma destas opções:

1/2 sanduíche de peru com pão branco e batata *chips* assada

1/2 bagel com geleia de baixo teor de açúcar e 1 banana

2 panquecas com syrup, com pouco açúcar ou sem açúcar, e frutas vermelhas

940 mL de bebida para esporte ou de bebida energética para esporte de resistência com proteína

1 vitamina de frutas vermelhas com pouco açúcar, banana, e 1 colher de proteína de soja ou soro

1 barra energética para esporte, 1 xícara de bebida para esporte, 1 xícara de água

### 3 a 4 horas antes da competição— Aproximadamente 700 kcal

Uma destas opções:

Ovos mexidos (clara) com torrada branca, geleia de baixo teor de açúcar e banana

1 bagel com *cream cheese* isento de gordura ou com baixo teor de gordura, geleia com pouco açúcar e 1 banana

1 turkey sub 6“ (sanduíche de peru - 15 cm) em pão italiano com alface, tomate e mostarda

1 peito de frango grelhado (85 g) com batata assada pequena, pãozinho e água

2 xícaras de massa simples com 1 pãozinho puro

1 lata de shake para esportes de baixo teor de gordura com não mais que 25 g de proteína, 1 barrinha energética para esporte, 1 banana, água

Exercitar-se de estômago cheio pode causar desconforto abdominal, náuseas e vômitos. Portanto, as refeições pré-competição devem ser ingeridas 3 a 4h antes do evento e devem fornecer 200 a 350 g de carboidratos (4 g/kg). Programar-se para deixar um tempo adequado para a digestão e a absorção dos nutrientes favorece adicional glicogênio muscular e glicose sanguínea, e também o esvaziamento relativamente completo do estômago. Para evitar desconforto gastrointestinal (GI), o teor de carboidratos deve ser reduzido quanto mais próxima a refeição for do exercício. Por exemplo, se a refeição for feita 4 horas antes do evento, recomenda-se o consumo de 4 g/kg de carboidratos, mas se for ingerida 1 hora antes o consumo recomendado é de 1 g/kg de carboidratos.

As fórmulas líquidas comerciais que fornecem líquidos de fácil digestão ricos em carboidratos são bem aceitas entre os atletas e provavelmente deixam o estômago mais rapidamente. Alimentos ricos em fibras, gorduras e lactose, causam desconforto gastrointestinal (p. ex., plenitude gástrica, gases, ou diarreia) em muitos atletas, e deve ser evitados antes da competição. Os atletas devem sempre recorrer a novas estratégias alimentares para identificar qual funciona melhor, experimentar alimentos e bebidas durante as sessões de treinamento e planejar-se com antecedência para garantir a disponibilidade de todos os alimentos antes da competição.

### Ingestão de Carboidratos durante o Exercício

O consumo de carboidratos durante as atividades com mais de 1 hora de duração garante a disponibilidade de quantidades suficientes de energia durante os últimos estágios do exercício, melhora o desempenho e reduz a percepção do esforço durante o exercício (Backhouse et al., 2005). O consumo de carboidratos não previne a fadiga, apenas retarda seu aparecimento. Durante os minutos finais do exercício, quando os estoques de glicogênio muscular estão baixos e a glicose sanguínea passa a ser o principal substrato energético dos atletas, os músculos parecem pesados e os atletas devem se concentrar para manter o exercício a uma intensidade que geralmente não é extenuante quando os músculos estão repletos de glicogênio. A ingestão de glicose durante o exercício parece poupar a proteína endógena e o glicogênio em ciclistas alimentados sem depleção de

glicogênio ([van Hamont et al., 2005](#)). Desta forma, o consumo de carboidratos durante um exercício de longa duração pode ajudar a manter os níveis adequados de glicose sanguínea e melhorar o desempenho físico.

A forma de carboidrato parece não importar fisiologicamente. Alguns atletas preferem utilizar bebidas energéticas, enquanto outros preferem consumir alimentos sólidos ou carboidratos em gel e água. Se uma bebida energética que contém carboidrato for consumida durante o exercício, a ingestão de carboidratos deverá ser de aproximadamente 26 a 30 g a cada 30 minutos, uma quantidade equivalente a 1 xícara de solução de 6% a 8% de carboidrato consumida a cada 15 a 20 minutos. Isso garante que 1 g de carboidrato será distribuído aos tecidos por minuto no momento em que começar a fadiga. É impossível que uma concentração de carboidrato de menos de 5% seja suficiente para promover o desempenho, mas as soluções com uma concentração maior que 10% são frequentemente associadas a cólicas abdominais, náuseas e diarreia.

A combinação de carboidratos e proteína em uma bebida ou em lanches esportivos também pode melhorar o desempenho físico, a síntese proteica muscular e a recuperação pós-treino. Uma pequena quantidade de aminoácidos ingeridos de forma isolada ou em combinação com carboidratos antes ou depois do exercício parece melhorar o equilíbrio proteico e estimular a síntese proteica no repouso, durante e na recuperação pós-exercício ([Millard-Stafford et al., 2005](#)).

## **Ingestão de Carboidratos após o Exercício**

Em média, somente 5% do glicogênio muscular utilizado durante o exercício são ressintetizados a cada hora após o exercício. Assim, pelo menos 20 horas serão necessárias para a restauração completa após exercício intenso, desde que 600 g de carboidratos sejam consumidos. Têm sido relatadas as maiores taxas de síntese de glicogênio quando grandes quantidades de carboidratos (1 a 1,85 g/kg/h) são consumidas imediatamente após o exercício a intervalos de 15 a 60 minutos ao longo de 5 horas. Quanto maior a demora na ingestão de carboidratos após o exercício, menor é a ressíntese de glicogênio.

Parece também que o consumo de carboidratos de alto índice glicêmico promove maior ressíntese de glicogênio muscular 24 horas após o exercício, em comparação com a mesma quantidade de consumo de carboidratos de baixo índice glicêmico ([Wilson M et al., 2009](#)). O acréscimo de aproximadamente 5 a 9 g de proteína com 100 g de carboidrato após o exercício, parece melhorar as taxas de ressíntese de glicogênio, fornecendo aminoácidos para a reposição muscular e promovendo um maior perfil anabólico ([Millard-Stafford et al., 2005](#)).

Muitos atletas encontram dificuldades em consumir alimentos imediatamente após o exercício. Em geral, quando a temperatura corporal está elevada, o apetite fica deprimido, o que dificulta o consumo de alimentos ricos em carboidratos. Muitos atletas acham mais fácil e mais simples consumir bebidas ricas em carboidratos ou consumir alimentos práticos que contenham carboidratos, tais como picolés de frutas, banana, laranja, melão ou fatias de maçã.

# Proteína

Existe grande debate acerca das necessidades de proteína para atletas. A RDA atual é de 0,8 g/kg de peso corporal e a faixa aceitável de distribuição de macronutrientes para proteína para indivíduos de 18 anos ou mais é 10% a 35% do total de calorias. Os fatores que afetam as necessidades proteicas incluem idade, sexo, massa, nível de aptidão física, regime e fase de treinamento. Estudos do equilíbrio de nitrogênio em atletas de resistência sugerem uma faixa de 1,2 g/kg a 1,4 g/kg/dia e, para atletas de força, 1,2 a 1,7 g/kg/dia, com a extremidade superior da faixa recomendada no início da temporada (Rodriguez et al., 2009).

Informações sobre alimentação para atletas e não atletas indicam que a proteína representa 12% a 20% do total de energia consumida ou 1,2 g a 2 g/kg/dia. A exceção à regra são mulheres ativas e de baixa estatura que consumam dietas de baixa energia em conjunto com programas de exercícios ou treino. Embora essas mulheres possam consumir proteína em níveis próximos aos da RDA, juntamente com ingestão restrita de energia, pode ser inadequado para elas manter uma massa corporal baixa.

Fases intermitentes de **treinamento em intervalo de alta intensidade (HIIT)** reduzem os substratos energéticos e permitem o acúmulo de metabólitos. Estudos sugerem que a suplementação com beta-alanina pode melhorar o desempenho de resistência, bem como massa corporal magra (Smith et al., 2009). Entretanto, a necessidade de proteína durante o exercício é apenas um pouco mais elevada do que para as pessoas sedentárias. O consumo de proteína além das necessidades fisiológicas é desnecessário e deve ser evitado.

Atletas que consomem dietas ricas em proteínas podem comprometer seu perfil de carboidrato, o que pode prejudicar a capacidade de treinar e competir em nível máximo. O aumento da ingestão de proteínas pode também resultar em aumento da diurese e possível desidratação. Normalmente, os alimentos muito proteicos são ricos em gorduras, e o consumo excessivo de proteínas pode dificultar a manutenção de uma dieta pobre em gorduras.

## Necessidades de Proteína para Exercício de Resistência

A necessidade proteica para exercício de resistência envolve manutenção (requisito mínimo de proteína para promover um equilíbrio nitrogenado) e a necessidade de aumentar a massa magra (equilíbrio nitrogenado positivo). Para fisiculturistas ou pessoas interessadas em aumentar a massa magra, o mito do aumento das necessidades de proteínas permanece expressivo. Estratégias para aumentar a concentração e a disponibilidade de aminoácidos após o exercício de resistência, tais como o tempo para lanches e refeições, tornaram-se uma área de interesse e podem influir na síntese proteica. Consulte *Visão Clínica: Como o Tipo, a Regulagem do Tempo e a Quantidade de Proteína Afetam a Hipertrofia Muscular?*

## Gordura

Embora o desempenho físico máximo seja impossível sem glicogênio muscular, também a gordura provê energia para o exercício. A gordura é a fonte mais concentrada de energia de alimento, fornecendo 9 kcal/g. Os ácidos graxos essenciais são necessários para as membranas celulares, a pele, os hormônios e o transporte de vitaminas lipossolúveis. O organismo possui reservas de glicogênio muscular e hepático de aproximadamente 2.600 kcal, ao passo que cada libra (45 kg) de gordura fornece 3.500 kcal. Isto significa que um atleta que pese 74 kg, com 10% de gordura corporal, possui 16,3 lb (7,39 kg) de gordura, o que equivale a 57.000 kcal.



### Visão clínica

#### Como o Tipo, a Regulagem do Tempo e a Quantidade de Proteína Afetam a Hipertrofia Muscular?

Embora muitos fatores pareçam contribuir, de modo geral, para hipertrofia muscular, fatores nutricionais que controlam a síntese proteica durante o exercício não são bem compreendidos, o que deixa os especialistas em desacordo quanto ao tipo, a quantidade e o horário das refeições para melhorar a síntese proteica e a hipertrofia muscular ([Pennings, 2010](#)). Treinamento de resistência e dieta parecem consistentemente desempenhar um papel na síntese proteica muscular pós-exercício físico. Muitos estudos defendem a suplementação de aminoácidos de forma livre ou proteína inteira para melhorar o treinamento. Um estudo realizado em 2005 com participantes de treinamento de resistência durante 14 semanas mostrou que a administração de um suplemento proteico resultou em aumentos maiores no tamanho muscular transversal das fibras dos tipos I e II e aumento maior da altura de agachamento ([Anderson et al., 2005](#)). Em outro estudo, um teste pós-exercício, incluindo uma mistura de carboidratos e proteína do soro consumida 1 hora após o exercício, resultou em uma resposta de síntese proteica mais imediata e de modo geral maior, e também se mostrou a adição de aminoácidos essenciais livres antes e depois da atividade física causa rápido aumento da síntese e do equilíbrio de proteínas ([Kerksick e Leutholtz, 2005](#)). Essa taxa mais alta de síntese proteica parece ocorrer tanto em homens jovens como nos mais idosos ([Pennings, 2010](#)).

Embora não seja conhecida a quantidade ideal de aminoácidos a ser ingerida para a síntese proteica máxima, um estudo examinou o efeito de 25 g de solução proteica de soro e caseína antes e depois de uma sessão de treinamento de força (STS). Quando consumida 30 minutos antes de uma STS, houve aumentos significativos de hormônio do crescimento, da testosterona, dos ácidos graxos livres e da insulina sérica, além de aumento significativo do consumo de oxigênio pós-exercício e da razão de troca respiratória durante 2 horas após o exercício; portanto, houve um ambiente mais anabólico para o crescimento muscular ([Hulmi et al., 2005](#)).

Para atletas interessados em hipertrofia muscular, parece que nem o tipo nem a quantidade de proteína importam se a quantidade diária total estiver dentro na faixa

recomendada para atletas de treinamento de resistência, que é de 1,2 a 2 g de proteína por quilograma de peso corporal ao dia. Profissionais de nutrição esportiva podem usar esses dados para elaborar fórmulas pré e pós-exercício físico para melhorar o de treinamento de resistência de seus clientes.

A gordura é o maior, senão o mais importante combustível para exercício de intensidade leve a moderada. Apesar de a gordura ser um combustível metabólico valioso para a contração muscular durante o exercício aeróbico intenso e desempenhar muitas funções importantes no organismo, não é indicado consumir mais do que a quantidade recomendada de gordura. Além disso, atletas que consomem dietas ricas em gordura geralmente ingerem poucas calorias provenientes de carboidrato.

O conteúdo da dieta também determina qual substrato é usado durante o exercício. Se um atleta estiver consumindo uma dieta com elevado teor de carboidrato, maior será a utilização do glicogênio como substrato energético. Se a dieta for rica em gordura, maior será a oxidação dos ácidos graxos para gerar energia. A taxa de oxidação de gordura diminui após a ingestão de dietas com elevado teor de gorduras, devido às adaptações musculares e à concentração de glicogênio. Jejum por mais de 6 horas otimiza a oxidação das gorduras; no entanto, o consumo de carboidratos nas horas que antecedem o exercício aumenta significativamente as taxas de oxidação das gorduras quando comparado à condição de jejum ([Achten e Jeukendrup, 2004](#)).

A intensidade e a duração do exercício são importantes determinantes da oxidação das gorduras. As taxas de oxidação de gorduras diminuem quando a intensidade dos exercícios torna-se alta. Comprovou-se que dietas com elevado teor de gordura para comprometerem o desempenho em exercícios de alta intensidade, mesmo quando precedidas de uma carga de carboidratos antes do exercício ([Havermann et al., 2005](#)). O modo e a duração do exercício também podem afetar a oxidação de gordura; a corrida aumenta a oxidação de gordura mais do que o ciclismo ([Achten e Jeukendrup, 2004](#)).

## Gorduras, Inflamação e Lesões dos Esportes

Quando os jogadores se machucam, querem se recuperar e voltar ao campo o mais rápido possível. Alimentos específicos no momento certo podem ajudar a fornecer energia para a reabilitação, reobter a força e garantir uma recuperação completa, saudável e mais rápida.

O estresse muscular causa inflamação, hematomas e ruptura do tecido. A não redução da inflamação pode levar a tecido de cicatrização, mobilidade ruim e retardo do tempo de recuperação. O estágio inflamatório é afetado pelos alimentos, especialmente os tipos de gorduras consumidas na dieta. Comprovou-se que uma dieta rica em gorduras trans, gorduras saturadas e alguns óleos vegetais à base de ácidos graxos  $\omega$ -6 promove a inflamação, enquanto uma dieta rica em gorduras monoinsaturadas e ácidos graxos essenciais  $\omega$ -3 se mostrou anti-inflamatória. Gorduras monoinsaturadas, como azeite de oliva e óleos de amendoim, canola e gergelim, bem como de abacate, também inibem e reduzem a inflamação, pois interferem nos compostos pró-inflamatórios, tais como os leucotrienos, que são produzidos naturalmente pelo corpo. Dietas ricas em  $\omega$ -3 parecem

aumentar o depósito de colágeno e promover a cura. Novas pesquisas também sugerem que os  $\omega$ -3 podem ter impacto na cura, evitando contusões.

A suplementação de ácidos graxos  $\omega$ -3 sé recomendada durante o estágio de inflamação, especialmente quando a dieta é deficiente. Entretanto, também há preocupações com relação à fonte usual de ácidos graxos  $\omega$ -3 e óleos de peixe, uma vez que se acredita que algumas estejam contaminadas por mercúrio e bifenilos policlorados (PCB), toxinas perigosas para os humanos.

Frutas e vegetais também são boas fontes de ácido alfa-linolênico, um  $\omega$ -3. Veja o [Apêndice 40](#). Entretanto, a conversão DHA e EPA, para formas mais ativas de  $\omega$ -3, no corpo, é muito lenta. Alimentos à base de vegetais ricos em ALA incluem: feijão-roxinho, feijão-branco, tofu, abobrinha e abóbora, algumas frutas vermelhas, tais como framboesa e morango, brócolis, couve-flor, vagem, alface-romana e couve-galega. Gérmen de trigo e carne de gado de pasto e galinha caipira também são boas fontes de gorduras  $\omega$ -3, uma vez que o seu alimento é rico em  $\omega$ -3.

## Vitaminas e minerais

A menos que o indivíduo tenha deficiência de um determinado nutriente, a suplementação desse nutriente não tem efeito importante sobre o desempenho. Vários nutrientes são de interesse para atletas. Um consumo diário de menos de um terço da RDA de tiamina, riboflavina, vitamina B<sub>6</sub> e vitamina C, mesmo quando se faz suplementação de outras vitaminas, pode levar a uma diminuição significativa do Vo<sub>2</sub>máx e do limiar anaeróbico em menos de 4 semanas. Ferro e cálcio são possivelmente os dois minerais mais deficientes na dieta de atletas jovens.

O horário dos treinos e do trabalho, lanches mal planejados com baixo teor de nutrientes, pouca frequência de refeições ricas em nutrientes, ingestão reduzida de calorias podem levar a uma ingestão inadequada de vitaminas e minerais. Como muitas mulheres atletas também são vegetarianas, o zinco, o ferro e a vitamina B<sub>12</sub> podem ser motivo de preocupação. Em um estudo, atletas do sexo feminino não satisfizeram a necessidade diária estimada de folato em 48% dos casos, cálcio (24%), magnésio (19%) e ferro (4%) ([Heaney et al., 2010](#)).

Quando limitada a 100% da ingestão dietética de referência (DRI), a suplementação de vitaminas é geralmente considerada segura. Quantidades excessivas podem contribuir para problemas de saúde; os atletas precisam entender que nem sempre mais é melhor. As DRI de vitaminas e minerais são o guia para se determinar as necessidades nutricionais, e níveis superiores foram estabelecidos (veja o [Cap. 12](#) e a contracapa).

## Vitaminas do Complexo B

O aumento do metabolismo energético provoca uma necessidade maior de vitaminas do complexo B que atuam como coenzimas envolvidas nos ciclos de energia. Estudos mostraram que atletas podem se tornar carentes de algumas vitaminas do complexo B, e



nesses atletas as mudanças dietéticas ou a suplementação podem melhorar o desempenho físico. Para alguns atletas, como lutadores, ginastas ou remadores que consomem dietas com restrição de calorias por longos períodos, pode ser necessário um suplemento de vitaminas do complexo B para se atingir a RDA. Não existe evidência de que oferecer a um atleta bem nutrido um suplemento de vitaminas do complexo B aumente o desempenho.

Uma deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode se desenvolver em uma atleta vegetariana após vários anos de uma dieta composta estritamente de vegetais; portanto, a suplementação de B<sub>12</sub> é necessária. Há a possibilidade de metabolismo de B<sub>12</sub> alterado com base nas concentrações de homocisteína sérica. A ingestão de ácido fólico é marginal em grande parte da população norte-americana e pode ser baixa em atletas cujo consumo de frutas e hortaliças é baixo. Um suplemento de folato para se atingir a RDA acrescido de trigo, grãos e produtos enriquecidos pode ser sugerido para aumentar a ingestão de folato na dieta.

## Antioxidantes

Os antioxidantes têm sido estudados individualmente e em conjunto devido ao seu potencial para melhorar o desempenho físico ou prevenir danos do tecido muscular induzidos pelo exercício. As células produzem constantemente radicais livres e **espécies reativas de oxigênio (ROS)** como parte de processos metabólicos. A taxa de consumo de oxigênio do corpo todo durante o exercício pode aumentar 10 a 15 vezes, ou até 100 vezes nos músculos esqueléticos periféricos ativos. O estresse oxidativo aumenta a geração de peróxidos lipídicos e radicais livres. A magnitude do estresse depende da capacidade do corpo de eliminar os radicais livres.

Os radicais livres são neutralizados pelos sistemas de defesa antioxidantes que protegem a membrana celular contra o dano oxidativo. Esses sistemas incluem a catalase, a superóxido dismutase, a glutathione peroxidase, as vitaminas antioxidantes A, E e C, o selênio e fitonutrientes, como os carotenoides (veja *Foco em: Comendo para Desintoxicar nos Cap. 20*).

Ainda é controverso se o exercício aumenta as necessidades de antioxidantes adicionais na dieta. [Watson e colaboradores \(2005\)](#) compararam dietas com restrição de antioxidantes a dietas com elevado teor de antioxidantes em 17 atletas e os submetem a 40 minutos de corrida com alta intensidade; observaram aumento na taxa de percepção de esforço, níveis significativamente maiores de marcadores de estresse oxidativo e menor taxa de recuperação no grupo que consumiu a dieta com restrição de antioxidantes. Em um estudo mais recente, pela primeira vez a condição antioxidante de atletas foi alterada pelo condicionamento em altitude (LHTL) ou exposição hipóxica aguda e permaneceu prejudicada após 14 dias de recuperação ([Pialoux et al., 2010](#)).

Vitaminas com atividade antioxidante neutralizam os radicais livres. A questão é se elas melhoram ou não a recuperação pós-exercício. A suscetibilidade ao estresse oxidativo parece variar de uma pessoa para outra e o efeito varia conforme a dieta, o estilo de vida,

fatores ambientais e o treinamento ([Pialoux et al., 2009](#)). Nutrientes antioxidantes podem melhorar a recuperação pós-exercício, mantendo uma resposta imunológica ideal e baixando a peroxidação lipídica depois do exercício.

Evidências sugerem que os compostos antioxidantes contidos no suco de cereja azeda podem ajudar a reduzir a inflamação, o dano muscular e o estresse oxidativo após uma maratona. Um resultado inesperado do suco de cereja azeda é que também pode ter efeito benéfico sobre o sono, que tem sido atribuído ao seu alto teor de melatonina, e sobre a qualidade do sono ([Howatson et al., 2010](#); [Kuehl et al., 2010](#); [Pigeon et al., 2010](#)). Uma dieta rica em frutas e vegetais pode garantir uma ingestão adequada de antioxidantes e o uso prudente de suplementos antioxidantes pode oferecer garantia contra uma dieta abaixo do ideal e o aumento do estresse em decorrência do exercício.

## Vitamina C

A vitamina C está envolvida em importantes vias bioquímicas que são importantes para o metabolismo no exercício e para a saúde do atleta. O efeito da suplementação de vitamina C sobre o desempenho físico tem recebido considerável atenção, principalmente pelo consumo elevado entre os atletas. Nos estudos em que os atletas estavam carentes de vitamina C, a suplementação melhorou o desempenho físico; mas, a partir de uma análise detalhada desses estudos, conclui-se que a suplementação de vitamina C não aumenta o desempenho físico em sujeitos com níveis normais dessa vitamina. Por outro lado, como o exercício é estressante para o corpo, alguns nutricionistas acreditam que um indivíduo ativo pode necessitar de mais vitamina C do que determina a DRI.

## Vitamina E

A vitamina E é amplamente utilizada como suplemento pelos atletas na esperança de melhorar o desempenho físico. Essa vitamina pode proteger contra o dano oxidativo induzido pelo exercício e alterações agudas da resposta imunológica. Parece que, em temporadas de exercícios intensos e competições, a suplementação diária de vitamina E nas doses de 200 a 450 UI pode ajudar a prevenir dano oxidativo; são necessários mais estudos.

## Vitamina D

As pesquisas têm mostrado que até 77% dos atletas que vivem nos climas do Norte, com pouco sol no inverno, podem ser afetados por deficiência de vitamina D ([Cannell et al., 2009](#)).

Os atletas em risco de deficiência de vitamina D incluem aqueles que:

têm intolerância a lactose e evitam leite e derivados

não consomem peixe

vivem em regiões de clima frio e que recebem menos luz solar

têm a pele mais escura, como os afro-americanos, mesmo se viverem e treinarem em locais ensolarados

usam bloqueador solar nas áreas expostas ou usam roupas compridas ([Larson-Meyer e Willis, 2010](#)).

Exames de sangue podem determinar os estados de deficiência. Uma medida dos níveis de vitamina D 25-(OH) de 50 ng/mL ou menos pode ser motivo de preocupação. O melhor benefício da suplementação será para indivíduos que apresentem valor de 15 a 30 ng/mL, seguidos por aqueles com valor de 30 a 50 ng/mL ([Cannell et al., 2009](#)).

Embora a quantidade específica de vitamina D necessária para reverter estados de deficiência não tenha sido determinada, em parte porque depende da extensão da deficiência, o atleta deve ser examinado e orientado por um profissional de saúde se for diagnosticada uma deficiência. A RDA para homens e mulheres com menos de 70 anos é de 600 UI, e para quem tenha mais de 70 anos, 800 UI/dia. O nível de ingestão máxima tolerável (UL) é 4.000 UI/dia para todos os indivíduos de 9 anos ou mais ([IOM, 2011](#)).

## Ferro

O ferro é fundamental para o desempenho esportivo. Como componente da hemoglobina, é um instrumento no transporte de oxigênio dos pulmões para os tecidos. Desempenha papel similar ao da **mioglobina**, que atua dentro do músculo como receptor de oxigênio para manter um fornecimento de oxigênio prontamente disponível para uso pelas mitocôndrias. O ferro é também um componente vital das enzimas dos citocromos envolvidas na produção de ATP. Tem-se então que a anemia ferropriva limita a capacidade aeróbica e a capacidade para o exercício. Mesmo a redução parcial das reservas de ferro no fígado, no baço e na medula óssea, conforme se evidencia por baixos níveis de ferritina sérica pode ter efeito deletério sobre o desempenho, mesmo na ausência de anemia (veja os [Caps. 8 e 33](#)).

Embora a anemia ferropriva não seja frequente em atletas, níveis de ferritina sérica abaixo do ideal são relativamente comuns ([Sinclair e Hinton, 2005](#)). Atletas sob risco são: adolescentes do sexo masculino em rápido crescimento; atletas do sexo feminino com grandes perdas pela menstruação; atletas que sigam dieta com restrição de calorias; corredores de longa distância que podem ter perdas de ferro gastrointestinal aumentadas, hematúria, hemólise causada pelo impacto da atividade e perda da mioglobina; e aqueles que treinam intensamente em áreas de clima quente e com elevada transpiração. Todos os atletas, principalmente as do sexo feminino e vegetarianas, devem constantemente fazer triagem para avaliar o estado de ferro.

O treinamento pesado pode causar uma transitória perda de ferritina e hemoglobina séricas que pode ser observada em alguns atletas. Isso foi chamado de **anemia do esporte**, porém a morfologia dos eritrócitos permanece normal e o desempenho não parece piorar. As reduções na ferritina e na hemoglobina séricas resultam de um aumento no volume plasmático, o que causa hemodiluição e parece não ter efeito sobre o desempenho (veja o [Cap. 33](#)).

Alguns atletas, principalmente os corredores de longa distância, sofrem perdas sanguíneas gastrointestinais. A perda de ferro por sangramento gastrointestinal pode ser detectada por meio de ensaios de hemoglobina fecal. O sangramento gastrointestinal está relacionado com a intensidade e a duração do exercício, com a capacidade de o atleta ficar hidratado, com o nível de treinamento e com a utilização de ibuprofeno antes da competição.

A concentração de ferro no suor é mais baixa em um ambiente quente. A suplementação com ferro pode ser benéfica para melhorar as reservas de ferro em atletas que estejam com depleção deste mineral, porém os efeitos sobre o desempenho aeróbico de atletas não anêmicos são equivocados. Como grandes doses de ferro (75 mg/dia) podem ser tóxicas para indivíduos com o distúrbio genético hemocromatose (veja o [Cap. 33](#)), tais suplementos devem ser usados apenas por aqueles que têm diagnóstico de depleção de ferro ou de anemia.

Se estiver presente uma real depleção de ferro, a suplementação com ferro aliada a vitamina C pode intensificar a absorção de ferro. A terapia oral com ferro é efetiva e mantém o desempenho em corredores que estejam carentes deste mineral mas não são anêmicos (veja o [Cap. 33](#)). Alguns atletas têm deficiência de ferro sem anemia, uma condição com níveis normais de hemoglobina e níveis reduzidos de ferritina sérica (20 a 30 ng/mL; veja o [Cap. 8](#)). A suplementação de ferro pode restabelecer os níveis de ferritina sérica a valores considerados normais, mas pode não influir no desempenho físico ([Williams, 2005](#)).

## Cálcio

A osteoporose é motivo de preocupação quanto à saúde, principalmente para as mulheres. Apesar de a doença ter sido considerada um problema entre as mulheres idosas, as mulheres jovens, principalmente aquelas com a função menstrual interrompida, correm o risco de ter uma massa óssea reduzida.

A **tríade da atleta** é um padrão de distúrbio nas mulheres atletas (veja o [Cap. 23](#)). Estratégias para promover o retorno da menstruação são: terapia de reposição de estrogênio, ganho de peso e redução do treinamento. Independentemente do histórico menstrual, a maioria das atletas precisa aumentar a sua ingestão de cálcio e vitamina D<sub>3</sub>, além de magnésio. Produtos lácteos com baixo teor de gordura e sem gordura, sucos de frutas fortificados com cálcio, leite de soja fortificado com cálcio e tofu feito com sulfato de cálcio são boas fontes.

## Líquidos

A manutenção dos líquidos exige uma constante integração entre a quantidade de osmorreceptores hipotalâmicos e barorreceptores para que a ingestão de líquidos seja igual ou superior a sua perda ([Murray, 2006](#)). O próprio equilíbrio dos líquidos mantém o volume sanguíneo, o qual fornece sangue para a pele para a regulação da temperatura corporal. Como o exercício produz calor que deve ser eliminado para manter a

temperatura corporal adequada, a ingestão de líquidos é essencial. Qualquer déficit de líquido durante uma sessão de exercício tem o potencial de comprometer o desempenho no exercício.

O corpo mantém temperaturas adequadas por meio da **termorregulação**. Conforme é gerado nos músculos durante o exercício, o calor é transferido por meio do sangue para a parte central do corpo. O aumento da temperatura central resulta em aumento do fluxo sanguíneo para a pele, onde, a uma temperatura ambiental baixa a moderada, o calor é transferido para o ambiente por convecção, radiação e evaporação.

As condições ambientais exercem grande efeito na termorregulação. Quando a temperatura corporal varia de quente para muito quente, o corpo dissipa o calor gerado pelo exercício tanto quanto o calor absorvido do ambiente. Quando isso ocorre, o corpo conta somente com a evaporação do suor para manter a temperatura corporal adequada. Dessa forma, manter a hidratação torna-se fundamental quando a temperatura ambiente atinge ou excede 36° C. Quanto mais alta a temperatura, mais importante é a transpiração para dissipar o calor do corpo. O exercício no calor também afeta o fluxo sanguíneo e altera a resposta ao estresse, com mudanças modestas nos leucócitos e nas citocinas circulantes. Um limiar crítico de elevação da temperatura corporal é 6° F (3,5° C), acima do qual a resposta inflamatória sistêmica leva a insolação ([Peake, 2010](#)).

A umidade também afeta a capacidade do corpo de dissipar calor em uma extensão maior do que a temperatura do ar. À medida que a umidade aumenta, a taxa de evaporação do suor diminui, o que significa que mais suor goteja do corpo sem que haja transferência de calor do corpo para o ambiente. Combinar os efeitos de um ambiente quente e úmido com uma grande carga de calor metabólico produzido durante o exercício sobrecarrega o sistema termorregulatório. Garantir uma ingestão adequada de líquidos é a chave para se reduzir o risco de estresse por calor.

## Equilíbrio de Líquidos

Os líquidos corporais são regulados por mecanismos que reduzem a excreção urinária e a retenção de sódio, estimulam a sede e controlam a ingestão e a produção de água e eletrólitos. Em resposta à desidratação, o hormônio antidiurético (vasopressina; ADH) e o sistema renina-angiotensina-aldosterona aumentam a retenção de água e sódio pelos rins e provocam aumento da sede. Esses hormônios mantêm a osmolalidade, o conteúdo de sódio e o volume dos líquidos extracelulares e tem grande importância na regulação do equilíbrio dos líquidos (veja o [Cap. 7](#)).

As perdas de água ao longo do dia incluem aquelas do suor e do trato respiratório, mais as perdas renais e do trato gastrointestinal. Quando o líquido é perdido pelo corpo em forma de suor, o volume plasmático diminui e a osmolalidade aumenta. Os rins, sob controle hormonal, regulam a excreção de água e soluto em excesso pela perda obrigatória de urina. Contudo, quando o corpo é sujeito a ambientes muito quentes, ocorrem ajustes hormonais para manter as funções corporais. O corpo começa tentando conservar água e sódio. A hipófise libera ADH pela glândula pituitária para aumentar a absorção de água

pelos rins, o que faz com que a urina fique mais concentrada, conservando dessa forma o líquido e dando à urina uma coloração dourada-escura. Este processo ajuda a conservar a água corporal e o volume sanguíneo.

Ao mesmo tempo, a aldosterona é liberada do córtex da glândula suprarrenal e atua sobre os túbulos renais para aumentar a reabsorção de sódio, o que ajuda a manter a pressão osmótica. Essas reações também ativam os mecanismos da sede. Contudo, em situações em que as perdas de água aumentam agudamente, como nos treinos ou competições, a resposta de sede pode atrasar, o que torna difícil para o atleta confiar na sua sede para ingerir líquido suficiente a fim de repor o volume de líquido perdido. É necessária uma perda de 1,5 a 2 L de líquido antes que o mecanismo de sede dê sinal, e esse nível de perda de água já causa sério impacto no controle da temperatura. Os atletas precisam se reidratar com tempo determinado e não como uma reação à sede, e isso deve ser suficiente para manter o peso pré-exercício.

## Necessidades Diárias de Líquidos

As recomendações diárias de ingestão de líquidos para indivíduos sedentários variam de acordo com a massa corporal, a atividade física e as condições ambientes. A DRI (2004) para água e eletrólitos identifica como adequada uma ingestão de líquidos de 3,7 L/dia para homens e 2,7 L/dia para mulheres ([Institute of Medicine, 2004](#)). Aproximadamente 20% das necessidades diárias de água podem ser encontradas em frutas e verduras; os restantes 80% são fornecidos por meio de bebidas, incluindo água, sucos, leite, café, chás, sopas, bebidas para esportes e refrigerantes.

Quando um indivíduo trabalha, treina ou compete em um ambiente quente, sua necessidade de líquidos pode aumentar para mais de 10 L/dia. A água necessária para excretar a ureia do metabolismo proteico e a ingestão excessiva de eletrólitos contribui para as necessidades diárias. Entretanto, para indivíduos ativos esse volume é relativamente pequeno (130 mL/1.000 kcal) e inconsequente, uma vez que eles estão consumindo mais de 2 L/dia ([Murray, 2006](#)).

## Reposição de Líquidos

Diversas opiniões são publicadas por organizações profissionais que discutem a reposição de líquidos e eletrólitos antes, durante e após o exercício. Um resumo dessas recomendações pode ser encontrado no [Quadro 24-2](#). Os grupos que desenvolveram esse relatório incluem o American College of Sports Medicine, a National Athletic Trainers Association, a American Academy of Pediatrics, a American Dietetic Association e os Dietitians of Canada, a International Marathon Directors Association, a Inter- Association Task Force on External Heat Illnesses e a USA Track and Field.

### **Quadro 24-2 Resumo das Diretrizes para Hidratação**

#### **Adequada**

#### **Diretrizes Gerais**

Monitorar a perda de líquidos: peso antes e depois da prática, especialmente durante tempo quente e a fase de condicionamento da temporada.

Não restringir a ingestão de líquidos antes, durante ou após o evento.

Não contar com a sede como indicador da perda de líquido.

Beber cedo e a intervalos regulares durante a atividade.

Não consumir bebida alcoólica antes, durante ou depois do exercício, pois pode funcionar como diurético e evitar a reposição adequada de líquidos.

Desaconselhar o uso de bebidas cafeinadas algumas horas antes e depois da atividade física, devido a seu efeito diurético.

### **Antes do Exercício**

Beber aproximadamente 400 a 600 mL (14 a 22 oz) de água ou bebida para esporte (aproximadamente 17 oz) 2 a 3 h antes do início do exercício.

### **Durante o Exercício**

Beber 150 a 350 mL (6 a 12 oz) de líquido a cada 15 a 20 minutos, dependendo da velocidade da corrida, das condições ambientes e da tolerância; não mais de 1 C (8 a 10 oz) a cada 15 a 20 minutos, embora recomendações individualizadas devam ser seguidas.

### **Após o Exercício**

Beber 25% a 50% mais do que a perda de peso existente para garantir a hidratação 4 a 6 horas após o exercício.

Beber 450 a 675 mL (16 a 24 oz) de líquido para cada 0,5 kg de peso corporal perdido durante o exercício.

Se um atleta estiver participando de vários exercícios em 1 dia, 80% da perda de líquidos devem ser repostos antes do exercícios seguinte.

### **Reposição de Eletrólitos**

Sódio: 0,5 a 0,7 g/L em atividade com duração maior que 1 hora para aumentar a palatabilidade e a vontade de beber e reduzir o risco de hiponatremia e minimizar o risco de câibras musculares.

---

Dados extraídos de Murray R: Fluid, electrolytes, and exercise. Em Danford M (ed.): Sports nutrition: a practice manual for professionals, 4. Ed. Washington, DC, 2006, American Dietetic Association.

Quando possível, os líquidos devem ser consumidos em índices correspondentes à taxa de suor. Parece que água não é a melhor bebida para reposição das perdas de líquidos induzidas pelo exercício (Murray, 2006). Embora as recomendações específicas diverjam ligeiramente, a intenção é manter os atletas bem hidratados.

## **Eletrólitos**

A reposição de eletrólitos, bem como de água, é essencial para a reidratação completa (veja a [Tabela 24-1](#)).

## Sódio

É importante incluir o sódio nas soluções de reposição de líquidos, especialmente com ingestão excessiva de água pura (Hew, 2005; Noakes et al., 2005). Em eventos com duração superior a 2h, o sódio deve ser adicionado à bebida para repor as perdas e prevenir hiponatremia. A reidratação com água apenas dilui o sangue rapidamente, aumenta seu volume e estimula a produção de urina. A diluição do sangue diminui a concentração de sódio e os mecanismos de controle da sede, desse modo inibindo a busca pela ingestão de líquidos e reposição das perdas hídricas.

Os potenciais benefícios da hiper-hidratação temporária com sais de sódio são importantes. As perdas de sódio podem contribuir para a ocorrência de câibras de calor, especialmente entre os jogadores de futebol americano (Stofan et al., 2005). Além das variações individuais, a intensidade e a duração dos exercícios parecem influir na quantidade de perda de sódio.

Os eletrólitos solúveis em água, tais como o sódio, podem rapidamente atravessar a mucosa intestinal. Durante o exercício prolongado com duração superior a 4 a 5 h, a inclusão de sódio na bebida aumenta a palatabilidade e facilita a absorção pelo intestino. O sódio e o carboidrato são ativamente transportados do lúmen intestinal para a corrente sanguínea.

A reposição de água na ausência de sódio suplementar pode levar a hiponatremia ou redução da concentração de sódio no plasma. Quando os níveis de sódio no plasma estão abaixo de 130 mEq/L, os sintomas podem incluir letargia, confusão, convulsões ou perda da consciência. A hiponatremia induzida por exercício pode resultar de sobrecarga de líquidos durante a atividade prolongada por mais de 4 horas. A hiponatremia está associada aos indivíduos que consomem água além das perdas por meio da sudorese ou àqueles bem condicionados fisicamente que excretam uma grande concentração de sódio pelo suor.

## Potássio

Sendo o principal eletrólito localizado dentro das células do corpo, o potássio atua associado ao sódio e cloretos na manutenção dos líquidos corporais e na geração de impulso elétrico nos nervos e músculos, inclusive o coração. O equilíbrio de potássio é regulado pela aldosterona e a regulação é precisa. Embora a aldosterona atue sobre as glândulas sudoríparas para aumentar a reabsorção de sódio, a secreção do potássio não é afetada. A perda de potássio pelo músculo esquelético tem sido relacionada com o aparecimento de fadiga durante eventos atléticos. Há menos perda de potássio por meio do suor; perda de 32 a 48 mEq/dia parece não ser significativa e é facilmente repostada pela dieta.



## Absorção de Líquidos

A velocidade à qual o líquido é absorvido depende de alguns fatores diferentes, inclusive a quantidade, o tipo, a temperatura e a osmolalidade do líquido consumido e a taxa de esvaziamento gástrico. Uma vez que a glicose é ativamente absorvida nos intestinos, pode aumentar a absorção de sódio e de água. Uma solução que contenha eletrólitos melhora a capacidade de exercício pelo aumento da concentração de glicose no sangue, pela manutenção da oxidação dos carboidratos, prevenção da fadiga central e redução da percepção do esforço (Byrne et al., 2005).

Os primeiros estudos indicavam que a absorção da água é maximizada quando as concentrações de glicose no lúmen intestinal variam de 1% a 3% (55 a 140 mM); no entanto, muitas bebidas para esportes contêm duas a três vezes esta quantidade sem causar sintomas gastrointestinais adversos. Para determinar a concentração de carboidrato nas bebidas para esportes, dividem-se os gramas de carboidrato ou açúcar em uma porção pelo tamanho de uma porção da bebida, que geralmente é de 240 g, o tamanho aproximado de 1 copo de água. Uma bebida com 6% de carboidrato contém 14 a 16 g de carboidrato por porção de 240 mL (1 copo).

A água gelada é preferível por atenuar as alterações da temperatura central e do fluxo sanguíneo periférico, diminuindo a taxa de sudorese e o tempo de esvaziamento gástrico, e é absorvida mais rapidamente.

## Crianças

Como as crianças pequenas apresentam maior probabilidade de participar de atividades físicas de duração menor que 60 minutos, frequentemente se dedica menos atenção à hidratação delas. As crianças não bebem o suficiente quando lhes são oferecidos líquidos livremente durante o exercício em climas quente e úmidos. Mas, diferentemente dos adultos, a temperatura central das crianças se eleva mais rápido que a temperatura dos adultos, podendo aumentar o risco de estresse pelo calor. Crianças que realizam atividades esportivas devem ser instruídas a consumir quantidades adequadas de líquidos a intervalos regulares, como por exemplo, a cada 20 minutos.

Uma regra básica é que uma criança de 10 anos de idade ou mais nova deve ingerir líquidos mesmo sem sentir sede. Isso representa um adicional de meio copo de líquido (1/3 a 1/2 xícara). Crianças mais velhas ou adolescentes devem seguir o mesmo padrão; no entanto, devem ingerir líquido adicional (aproximadamente 240 mL). Quando relevantes, as regras das competições devem ser modificadas para permitir adequada ingestão de líquidos entre as crianças. O ideal é fornecer à criança líquidos da sua preferência. As bebidas para esportes podem ser a melhor opção para promover reidratação.

## Atletas Maduros

Atletas idosos, maduros ou masters estão também sob o risco de desidratação e necessitam tomar precauções ao se exercitarem. A **hipo-hidratação** (quando a perda de água é maior que o consumo, levando a um déficit de água corporal) em indivíduos idosos pode afetar

as funções circulatórias e termorregulatórias, e pode ser provocada pela redução do fluxo sanguíneo da pele, levando a aumento da temperatura central. Devido à redução da sensação de sede nos atletas maduros, estes precisam beber adequadamente antes do exercício, como também antes de sentirem sede. Atletas do sexo feminino necessitam ingerir mais líquidos do que atletas do sexo masculino durante o intervalo do exercício no calor. O equilíbrio dos líquidos é mais bem controlado quando soluções palatáveis contendo carboidratos e eletrólitos são oferecidas ([Baker et al., 2005](#)).

## **Hidratação e Altitudes Elevadas**

Indivíduos não aclimatados sofrem redução do volume plasmático quando expostos a elevadas altitudes. Este é o resultado da excreção renal aumentada de sódio e de água e da diminuição voluntária da ingestão de ambos. As perdas respiratórias são aumentadas por meio do aumento da taxa de ventilação e geralmente do ar seco. O resultado é o aumento do hematócrito e da hemoglobina sérica, que aumenta a capacidade de transporte do oxigênio por meio do sangue, mas a um custo reduzido de volume sanguíneo, volume de sístole e débito cardíaco. Conseqüentemente, a necessidade de líquidos aumenta. Com a aclimatização, a produção de células vermelhas do sangue aumenta e o volume plasmático retorna aos valores pré-altitude.

## **Outras considerações**

### **Álcool**

O álcool é um depressor do sistema nervoso central. O álcool puro fornece 7 kcal/g e é uma fonte energética metabolizada como gordura. Para o álcool ser utilizado pelos músculos, precisa primeiro ser metabolizado no fígado. O consumo de álcool pouco antes e durante o exercício tem efeito prejudicial sobre o desempenho físico; embora diminua a sensação de insegurança, tensão e desconforto, pode causar ao atleta uma sensação equivocada de melhora do desempenho. Alguns atletas acreditam erroneamente que, por conter carboidratos, o álcool em forma de cerveja pode ser consumido para melhorar o desempenho físico. O desempenho motor, o equilíbrio e a coordenação são afetados pelo consumo de álcool.

O álcool pode causar baixa secreção de glicose pelo fígado, o que leva a hipoglicemia e fadiga precoce durante o exercício de longa distância. Também pode contribuir para hipotermia se for consumido durante o exercício em climas frios. O álcool não deve ser utilizado para repor as perdas hídricas pós-exercício, por causa do seu efeito diurético e seus efeitos adversos sobre a glicose sanguínea e sobre os teores de glicogênio. O consumo crônico de álcool causa perda de muitos nutrientes importantes para a saúde e o desempenho físico, incluindo a tiamina, a vitamina B<sub>6</sub> e o cálcio.

### **Cafeína**

A cafeína contribui para o desempenho em exercícios de resistência, possivelmente pela sua capacidade de melhorar a mobilização de ácidos graxos e preservar as reservas de

glicogênio. A cafeína também pode afetar diretamente a contração muscular, por facilitar o transporte de cálcio. Isso pode reduzir a fadiga como também reduzir o acúmulo de potássio, que contribui para a fadiga. Observa-se algum efeito ergogênico com doses de 6,5 mg/kg quando consumida antes de exercício de longa duração; no entanto, a cafeína parece não exercer qualquer benefício em atividades de alta intensidade.

Devido ao potencial efeito ergogênico, a cafeína foi banida pelo Comitê Olímpico Internacional (COI), apesar de o nível proibido ser muito maior que o necessário para melhorar o desempenho. Um efeito revigorante é observado com doses que variam de 3,3 a 6,6 mg/kg. Para um homem de 68 kg, esta quantidade equivale a um copo de 300 mL de café. Devido ao efeito diurético e às diferentes concentrações de carboidratos, bebidas como chás, café, refrigerantes de sabor cola, água cafeinada e algumas bebidas energéticas que contêm cafeína não são recomendadas para reposição de perdas hídricas induzidas pelo exercício. O efeito diurético da cafeína pode trazer consequências negativas ao atleta de longa distância com necessidades elevadas de líquidos, já que pode aumentar a vontade do atleta de urinar ao longo da prova. Sendo uma substância de uso restrito pelo COI, a cafeína é considerada agente de doping se a ingestão resultar em concentrações urinárias superiores a 12 mg/L.

## Recursos ergogênicos

Os **recursos ergogênicos** incluem qualquer técnica de treinamento, aparelho mecânico, prática nutricional, método farmacológico ou técnica fisiológica que possa melhorar a capacidade de desempenhar o exercício além das adaptações do treinamento. O uso de recursos ergogênicos em forma de suplementos alimentares é muito comum em todos os esportes. Muitos atletas, sejam de elite, recreacionais ou profissionais, utilizam alguma forma de suplemento alimentar (p. ex., substâncias obtidas por meio de prescrição ou por meios ilegais, ou outras vendidas como vitaminas e minerais) para melhorar seu desempenho físico ou promover redução de peso (Dhar et al., 2005). Estudos sugerem que 50% a 98,6% dos atletas universitários utilizam alguma forma de suplemento com propriedades ergogênicas (Kristiansen et al., 2005; Neiper, 2005).

Os motivos para a utilização de suplementos diferem entre os sexos. As atletas relataram tomar suplementos para a saúde ou para superar uma dieta inadequada, e os homens podem tomar suplementos para melhorar a velocidade, a agilidade, a força e a potência. A melhora na saúde (45%), melhora no sistema imunológico (40%) e na otimização do desempenho (25%) foi também citada como motivo para a utilização de suplementos (Neiper, 2005). Os suplementos voltados para a melhora do desempenho físico podem ser encontrados em forma de cápsulas, bebidas, barras ou gel. Eles promovem melhora na recuperação, na força e no desempenho físico, além de minimizarem ou reduzirem a fadiga (Bishop, 2010). Os suplementos utilizados para auxiliar no desenvolvimento da massa muscular ou na redução da gordura corporal também podem melhorar o desempenho físico. Os suplementos comumente utilizados pelos atletas estão descritos nas Tabelas 24-2 e 24-3.

---

### Tabela 24-2

## Recomendações para Uso de Alimentos e Bebidas para Esportes

Alimento para o Esporte	Características	Orientações para o Consumo em Exercício		
		Antes	Durante	Depois
Bebidas esportivas	CHO: 5%-7% por volume (aproximadamente 14 g/8 oz) Sódio: 20-30 mEq/L (110-165 mg/8 oz) Vários carboidratos com altos índices glicêmicos	0,5 L (16 oz) 1 h antes do exercício	150-300 mL a cada 15-20 min (20-40 oz/h)	24 oz/lb de perda de peso corporal
Bebida energética com alto teor de carboidratos	CHO: >13% por volume (mais de 50 g/8 oz) Vitaminas B opcionais: tiamina, niacina e riboflavina em 10%-40% da RDA	0,5 L (16 oz) 2-5 h antes do exercício	Em geral se aconselha o uso durante o evento	Imediatamente após e a intervalos de 1 h para fornecer 1 g de CHO/kg de peso corporal
Barras esportivas	CHO: >70% do total em kcal Alto índice glicêmico Gordura: baixa (1-2 g/bar) ou ausente Vitaminas e minerais: componentes não cruciais	Uma barra 2 h antes do exercício	Geralmente não se aconselha exceto para quem deseja alimentos sólidos durante eventos de longa duração	Uma a duas barras imediatamente após o exercício e com refeições diárias, conforme desejado
Shake	CHO: >65% do total em kcal (>18 g/100 mL) Alto índice glicêmico Gordura: não excedendo 25% do total em kcal Proteína: 15%-20% do total em kcal Vitaminas e minerais: ideal em níveis baixos (10%-40% da RDA)	0,5 L (16 oz) 2-5 h antes do exercício	Não recomendado	Imediatamente após o exercício, fornecer 1 g de CHO/kg de peso corporal e como suplemento das refeições diárias
Gel energético	CHO: >50% por volume (>50 g/100 mL ou 15 g/oz) Vitaminas e minerais: traços ou ausente Evitá-los com ervas	1 pacote antes do exercício; consumir quantidade adequada de líquido para promover a absorção	Se a ingestão geral de líquido for adequada, suficiente para fornecer 30-60 g de CHO/h	Imediatamente após o exercício e a intervalos de 1 h, fornecer 1 g de CHO/kg de peso corporal
Shot bloks	Eletrólitos orgânicos mastigáveis Consistência gelatinosa CHO: 24 g/1 oz	Não se aplica	3-6 bloks a cada hora com água	Não se aplica

	3 bloks = 100 cal mais eletrólitos			
Balas energéticas (Sports beans)	CHO: 25 g/1 oz 14 balas = 100 cal 10% VD de vitaminas B <sub>1</sub> , B <sub>2</sub> , B <sub>3</sub> 20% VD de vitaminas C e E	Não se aplica	Até 14 unidades por hora para energia	Não se aplica

CHO, carboidrato; VD, valor diário; RDA, ingestão dietética recomendada.

Modificada de Gatorade Sports Science Institute.

## Tabela 24-3

### Recursos Ergogênicos

Recurso Ergogênico	Ação/Reclamação relatada	Pesquisa sobre Efeitos Ergogênicos	Efeitos Adversos	Legalidade
α-cetoglutarato	Intermediário no ciclo de Krebs	Certa evidência como anticatabólico após cirurgia; não está claro em treinamento	Nenhum	Legal
ALA	Enzima encontrada na mitocôndria envolvida na produção de energia	Nenhum estudo sobre uso em humanos para esporte; usada na Europa com pessoas com diabetes para tratar resistência à insulina e neuropatia	Nenhum	Legal
Aminoácidos				
Arginina	Síntese proteica; precursora da creatina e potencial para aumentar GH; precursora de NO	Pouca evidência; uma base lógica para melhora atlética pode ser o resultado do papel como precursora de NO; alguma melhora em pacientes cardíacos no protocolo de 1,5 g/10 kg de peso corporal por 7 dias	Nenhum	Legal
Aminoácidos de cadeia ramificada (AAER)	Reduzem a fadiga mental Reduzem a degradação de proteína induzida pelo exercício e a liberação de enzima muscular	Certa evidência de redução da fadiga pode ocorrer em altitudes mais elevadas	Leve	Legal
AAE		Limitada; sugerem-se 3-6 g de AAE antes do exercício; estimulam a síntese proteica	O mesmo que ocorre com a proteína	Legal
Glutamina	Estimula a imunidade; estimula a síntese de proteína e glicogênio	Pode estimular a imunidade com aminoácidos de cadeia ramificada e soro enriquecido	Nenhum	Legal
HMB	Anticatabólico; melhora a recuperação estimulando a síntese de proteína e glicogênio	Ganho mínimo de força e massa corporal magra em atletas não treinados e mais idosos; relatos mistos em sujeitos treinados	Nenhum com uso por curto tempo	Legal
Suco de arônia	Melhora o sistema de defesa antioxidante endógeno	Limita o dano oxidativo aos glóbulos vermelhos induzido pelo exercício	Nenhum relatado	Legal
Chitosan	Inibe a absorção de gordura; reduz o colesterol	Nenhuma evidência em humanos	Nenhum relatado	Legal
<i>Citrus aurantium</i> , laranja amarga, sinefrina	Aumenta o metabolismo	Nenhuma evidência de propriedades de redução de peso	Nenhum relatado	Legal
Ciwujia aka Ginseng-siberiano ES	Melhora FC, FAM e EP	Mista; pesquisa limitada mostra melhora na FC, FAM, EP, embora estudos tenham falhado	Nenhum relatado	Legal
Sulfato de condroitina	Forma e faz crescer cartilagem	Nenhum estudo de que seja eficaz no tratamento de artrite ou danos	Nenhum	Legal

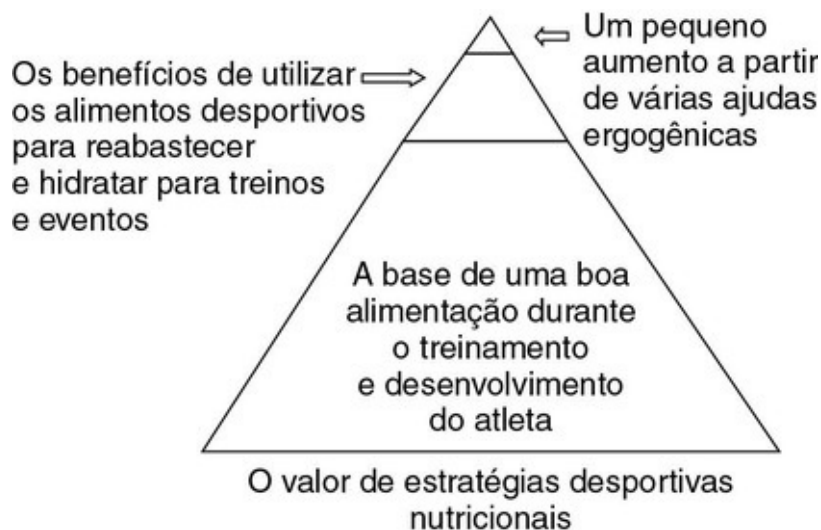
		nas articulações, nem em ligamentos rompidos ou cartilagem		
Efedrina, outros simpaticomiméticos Pseudoefedrina, <i>ma huang</i>	Estimula o sistema nervoso central; aumenta a energia	Com cafeína, aumenta a energia, o tempo até exaustão; aumenta o metabolismo sem exercício; sem cafeína, nenhum benefício	Inquietação, nervosismo, taquicardia, arritmias, hipertensão, morte	Banida pela NFL, NCAA e IOC
Glicosamina	Serve como fármaco anti-inflamatório não esteroide alternativo	Prontamente absorvida; benefício na redução da dor e necessidade de medicação	Nenhum relatado	Legal
Extrato de chá verde	Antioxidante; aumenta o gasto energético	Limitada; pode aumentar o gasto energético	Os mesmos da cafeína	Legal
Hormônio do crescimento	Efeito anabólico no crescimento muscular; aumenta o metabolismo de gordura	Benefícios ergogênicos limitados	Significativo e perigoso	Ilegal
MSM	Metabólito de dimetilsulfóxido, um solvente utilizado topicamente devido a suas propriedades analgésicas e anti-inflamatórias	Pouca evidência de eficácia para controle da dor em humanos.	Nenhum	Legal
NO	Promove uma “bomba de músculo”, sinaliza o crescimento muscular e acelera a recuperação	Nenhuma evidência de que NO promova síntese de crescimento muscular ou melhore a força muscular	Nenhum	Legal
Ornitina- $\alpha$ -cetoglutarat	Anabólica/catabólica	Limitada; pode melhorar o equilíbrio proteico, ganhos no supino, mas nenhum ganho significativo de massa muscular, GH, força no agachamento ou na capacidade de treinamento	Nenhum relatado	Legal
Bebidas oxigenadas	Aumentam o metabolismo aeróbico, reduzem o ácido lático, melhoram a resistência	Hidratação e oxigenação do sangue no desempenho não afetadas pela água oxigenada	Nenhuma	Legal
Ribose	Carboidrato de 3 carbonos; envolvida na síntese de trifosfato de adenosina	Limitada; pode aumentar a capacidade de exercício em pacientes cardíacos; nenhum efeito na capacidade de exercício em sujeitos treinados e não treinados	Nenhum relatado	Legal
Bicarbonato de sódio	Amortece a produção de ácido lático; retarda a fadiga	Aumenta a capacidade do corpo de amortecer o ácido lático durante exercício submáximo para eventos com duração de 1-7 min	Dor de estômago: inchaço, diarreia; perigoso em altas doses; alcalose	Legal
Fosfato de sódio	Tampão	Alguma; aumenta VO <sub>2</sub> máx e o limiar anaeróbico em 5%-10%; melhora a resistência	Dor estomacal	Legal
<i>Tribulus terrestris</i>	Aumenta a produção de esteroide endógeno; promove hipertrofia esquelética	Mista; nenhum efeito sobre a força ou mudança na composição corporal	Potencialmente perigoso em altas doses	Legal
Sulfato de vanadil (Vanádio)	Traço mineral; pode afetar o metabolismo de proteína e glicose	Nenhum efeito sobre o treinamento de força ou massa muscular durante o treinamento	Nenhum relatado	Legal

Para informações adicionais, consultar [http://gssiweb.org/Article\\_Detail.aspx?articleid=704&amp;level=3&amp;topic=9](http://gssiweb.org/Article_Detail.aspx?articleid=704&amp;level=3&amp;topic=9).

ALA,  $\alpha$ -ácido lipoico; CF, aptidão cardiorrespiratória; AAE, aminoácido essencial; EP, desempenho de resistência; ES, *Eleutherococcus senticosus*; FAM, metabolismo de gordura; GH, hormônio do crescimento; HMB,  $\beta$ -hidróxi- $\beta$ -metilbutirato; IOC, International Olympic Committee; MSM, metilsulfonilmetano; NCAA, National Collegiate Athletic Association; NFL, National Football League; NO, óxido nítrico.

Os atletas são bombardeados com propagandas e testemunho de outros atletas e técnicos com relação aos efeitos dos suplementos alimentares sobre o desempenho físico. Nos EUA, o Dietary Supplement Health and Education Act (DSHEA) isenta os suplementos alimentares da exigência de demonstrarem prova de eficácia e segurança (veja o [Cap. 13](#)). Sob essa lei, o Food and Drug Administration não tem mais controle regulatório sobre os suplementos, e estes não são classificados como alimentos. Os fabricantes têm permissão de publicar informações limitadas sobre os benefícios dos suplementos alimentares em forma de declarações de apoio, assim como as conhecidas alegações estruturais e de função. Isso resulta em uma grande quantidade de material impresso que pode confundir os atletas na hora da compra dos produtos nutricionais.

Os estudos sugerem que a internet, membros da família, amigos, médicos ou farmacêuticos podem influenciar na escolha dos suplementos para atletas do sexo feminino; nutricionistas, amigos ou treinadores influenciam nas decisões de atletas do sexo masculino ([Kristiansen et al., 2005](#)). Muitas pessoas acreditam que os recursos ergogênicos melhoram o desempenho e favorecem a recuperação. Como foi no passado, e provavelmente será no futuro, muitos desses recursos não têm suporte científico. Na verdade, muitos atuam somente como placebo ([Fig. 24-6](#)).



**FIGURA 24-6** O valor das estratégias de nutrição para o esporte *versus* bebidas esportivas e recursos ergogênicos. (De Australia Sports. Acesso em 14 de julho de 2010 em <http://fulltext.ausport.gov.au/fulltext/2001/ascpub/images/FactSupp2.gif>.)

Muitos suplementos não promovem qualquer melhora no desempenho e, além disso, podem ser prejudiciais tanto para o desempenho como para a saúde se forem utilizados por longo tempo. Eles podem conter elevadas doses de substâncias tóxicas ou não aprovadas pelo COI, pela World Anti-Doping Agency, pela National Collegiate Athletic Association (NCAA), pela Major League Baseball e a pela National Football League (NFL) ([Maughan, 2005](#)).

O nutricionista esportivo deve saber como avaliar a literatura científica de artigos e

propagandas sobre exercício e produtos de nutrição e, a partir disso, aconselhar sobre a efetividade dos produtos nutricionais voltados para o esporte. As substâncias desenvolvidas para melhorar o desempenho físico, tais como os esteroides anabólicos androgênicos, a tetra-hidrogestrinona e a androstenediona; estimulantes, como a efedrina; e agentes não esteroides, como a eritropoietina recombinante humana (rHuEPO), o hormônio do crescimento (GH), a creatina e o  $\beta$ -hidróxi- $\beta$ -metilbutirato (HMB) podem causar sérios efeitos adversos, inclusive alterações cardiovasculares e morte súbita (Dhar et al., 2005).

## Suplementos Voltados para a Hipertrofia Muscular

Os suplementos para hipertrofia muscular incluem aminoácidos, HMB, creatina, pró-hormônios, glutamina, proteína, pós hipercalóricos, bebidas e barras enriquecidas com proteínas e outros compostos listados na [Tabela 24-2](#).

### Aminoácidos

A suplementação de proteínas e aminoácidos em forma de pó ou comprimidos não é necessária e deve ser desestimulada. Grandes quantidades de proteína ou aminoácidos podem levar a desidratação, hipercalciúria, ganho de peso e sobrecarga renal e hepática. A ingestão de aminoácidos isolados, como a arginina e a lisina, pode interferir na absorção de outros aminoácidos essenciais. Outra preocupação é que substituir os alimentos pelos suplementos de aminoácidos pode causar deficiências de outros nutrientes encontrados nos alimentos ricos em proteínas, tais como o ferro, o zinco, a niacina e a tiamina. Os atletas e os treinadores precisam compreender que os suplementos de aminoácidos consumidos em grandes quantidades não têm sido testados em humanos e nenhuma margem de segurança é conhecida. Isso é importante para os profissionais da área da saúde desenvolverem estratégias de abordagem e discussão desses suplementos por atletas e treinadores.

### Aminoácidos de Cadeia Ramificada

Os AACR incluem a leucina, a isoleucina e a valina e compõem 35% a 40% dos aminoácidos essenciais na proteína do corpo e 14% do total de AA no músculo. Para obter energia, o corpo pode degradar o músculo para obter AACR. Durante momentos de estresse, os AACR são mais necessários do que qualquer outro AAE.

Comprovou-se que os AACR consumidos antes e depois do treinamento aumentam a síntese proteica e os ganhos musculares além da adaptação normal. Tem sido relatado que eles reduzem a degradação de proteína induzida pelo exercício e a liberação de enzima no músculo, que é um sinal de dano muscular. Algumas pesquisas sugerem que 14 gramas de AACR durante oito semanas de treinamento de musculação podem produzir um aumento significativo do ganho de peso em massa magra.

Os laticínios e a carne vermelha contêm as maiores quantidades de AACR. Os suplementos de proteína do soro e proteína do ovo também são boas fontes.



Aminoácidos de cadeia ramificada	Fontes alimentares
Leucina	carnes, laticínios, castanhas, feijões, arroz integral, soja e trigo integral
Isoleucina	carnes, frango, ovos, peixe, amêndoas, grão-de-bico, proteína da soja e a maioria das sementes
Valina	carne, laticínios, proteína da soja, grãos, amendoim e cogumelos

A leucina é o AACR mais prontamente oxidado e é mais eficaz ao estimular a secreção de insulina no pâncreas. Baixos níveis elevados de açúcar no sangue ajudam na produção de hormônio do crescimento. A leucina trabalha junto com a isoleucina e a valina para proteger o músculo e funciona como combustível para o corpo. Doses de até 2 gramas (2.000 mg) pós-exercício foram sugeridas por alguns especialistas para acelerar o reparo e a recuperação musculares.

## **β-hidróxi-β-metilbutirato**

O HMB é uma importante substância produzida pelo nosso organismo e um metabólito do aminoácido essencial leucina. Nos humanos, a administração por via oral de HMB foi associada a massa corporal aumentada em jovens, idosos, não treinados, treinados e clinicamente caquéticos (Wilson JM et al., 2009). Os efeitos da suplementação de HMB em atletas treinados não estão claros, e muitos estudos relatam ganhos não significativos de massa muscular (Palisin e Stacy, 2005). Com relação à suplementação de HMB e à recuperação do exercício, estudos mostram que indivíduos que recebem suplementação podem ter menos degradação da proteína muscular induzida por estresse. Pesquisas recentes sugerem que tanto a administração aguda quanto crônica estão associadas a menos consumo e dano musculares induzidos pelo exercício (Wilson JM et al., 2009). Mais pesquisas são necessárias para determinar a eficácia desses suplementos como recurso ergogênico e de recuperação para atletas.

## **Creatina**

A creatina é um aminoácido produzido pelo nosso organismo a partir da arginina, glicina e metionina. A maior parte da creatina na dieta é proveniente da carne, mas metade do suprimento é fabricada no fígado e nos rins. Para quem come carne, a ingestão dietética de creatina é de aproximadamente 1 g por dia. O corpo também sintetiza cerca de 1 g de creatina por dia para uma produção total de aproximadamente 2 g diariamente.

Em pessoas saudáveis normais, aproximadamente 40% da creatina muscular existem com o creatina livre; o restante se combina com fosfato para formar CP. Aproximadamente 2% da creatina do corpo são diariamente degradados em creatinina antes de serem excretados pelos rins. A excreção diária normal de creatina é de aproximadamente 2 g para a maioria das pessoas. Aquelas com níveis mais baixos de creatina intramuscular, tais como os vegetarianos, podem responder à suplementação de creatina (Williams, 2006).

A creatina é um dos mais pesquisados e mais conhecidos suplementos para a prática esportiva. Fornece a maior parte da energia para exercício máximo de curto prazo, tal como levantamento de peso, rebater uma bola no beisebol ou chutar uma bola de futebol. A suplementação aumenta os níveis de creatina no músculo e facilita a formação de

fosfocreatina (CP), que ajuda na ressíntese do ATP. Quando os estoques de creatina no músculo são depletados, a síntese de ATP é inibida e a energia não é suficientemente fornecida aos músculos. O desempenho atlético melhorado tem sido atribuído a essa ressíntese de ATP.

A suplementação de creatina aumenta a massa corporal ou a massa muscular durante o treinamento; os ganhos a curto prazo podem ser principalmente água, e o ganho a longo prazo, junto com treinamento de resistência, é massa muscular (Williams, 2006). Estudos sugerem que a creatina não melhora exercícios e eventos com duração acima de 90 segundos (Astorino et al., 2005). Entretanto, a suplementação de creatina pode melhorar o desempenho em exercício submáximo para HIIT, que promove aptidão física semelhante ao treinamento de resistência (Graef et al., 2009).

A absorção de creatina parece ser estimulada pela insulina. Portanto, ingerir suplementos de creatina em combinação com carboidrato, aminoácido ou proteína pode aumentar as concentrações de creatina no músculo (Buford TW, 2007). Uma vez captada pelo músculo, a creatina é mantida dentro do tecido muscular. Estima-se que os estoques de creatina no músculo permaneçam elevados 2 a 3 meses após a ingestão de 20 g durante 5 dias.

O pensamento atual é consumir creatina a uma dose de 2 a 5 g diariamente. O músculo humano parece ter um limite superior de armazenamento de creatina; logo, o excesso de creatina presumivelmente trará pouco benefício. Existem poucos dados sobre os benefícios a longo prazo e os riscos da suplementação de creatina. Há descrições de atletas que tiveram tensão e lesão muscular, desidratação e danos renais (Rodríguez et al., 2009). Por essa razão, o American College of Sports Medicine desaconselha a administração de creatina a jovens de 18 anos ou menos.

## Hormônios Peptídicos

### Eritropoetina

A eritropoetina (EPO) costuma ser utilizada para manter elevada a produção das células vermelhas do sangue em pacientes com baixa produção pela medula óssea, tal como em pacientes com leucemia, submetidos a quimioterapia ou com insuficiência renal (veja o Cap. 36). Atletas utilizam injeções para aumentar a produção de hematócritos e a capacidade de transportar oxigênio aos tecidos e então melhorar o  $VO_2$  máx e a resistência muscular. O uso da eritropoetina como um recurso ergogênico é difícil de detectar porque se trata de um hormônio produzido pelos rins; no entanto, existem testes sanguíneos que podem identificar tal uso. Em geral, atletas com elevados níveis de hematócritos são impedidos de participar em atividades aeróbicas por serem suspeitos de utilizar eritropoetina. Apesar de ser esta uma substância proibida pelo COI, seu uso entre os atletas é comum. Níveis elevados de hematócrito associados a desidratação induzida por exercício podem levar a aumento da viscosidade do sangue, podendo provocar oclusão vascular, ataque cardíaco ou infarto. A EPO também pode causar elevação da pressão arterial ou dos níveis de potássio.

O **hormônio do crescimento humano (HGH)** desempenha muitas funções no organismo e é produzido naturalmente ao longo da vida. Estimula a síntese proteica, melhora o metabolismo das gorduras e dos carboidratos, ajuda na manutenção do sódio e estimula o turnover dos tecidos conjuntivo e ósseo. A produção de HGH diminui com a idade depois dos anos de pico de crescimento. A quantidade secretada é afetada por dieta, estresse, exercício, nutrição e medicamentos. O HGH é proibido pelo COI; no entanto, continua sendo objeto de prática abusiva pelos atletas. Os possíveis efeitos adversos incluem mudanças na pele, escurecimento dos sinais, alterações no metabolismo da glicose e das gorduras, e crescimento das extremidades ósseas, evidenciado por mandíbula protuberante e testa quadrada.

## **Pró-hormônios e Esteroides**

Os pró-hormônios são bem conhecidos entre os fisiculturistas, muitos dos quais acreditam serem os pró-hormônios aceleradores dos hormônios anabólicos. Androstenediona, 4-androstenediol, 19-nor-4-androstenediona, 19-nor-4-androstenediol, 7-ceto deidroepiandrosterona (DHEA) e 7-ceto DHEA são precursores naturais da testosterona e de outros esteroides anabólicos. A androstenediona é um esteroide anabólico androgênico usado para aumentar os níveis de testosterona no plasma com o propósito de aumentar a força e a massa corporal magra, embora não existam evidências de que tenha efeitos em humanos. Embora teoricamente os pró-hormônios possam aumentar os níveis de testosterona, não existem evidências de que estas substâncias afetam as adaptações induzidas pelo treinamento em indivíduos com níveis hormonais normais. Eles podem até aumentar os níveis de estrogênio e de colesterol de lipoproteína de baixa densidade e reduzir a lipoproteína de alta densidade (HDL).

### **Androstenediona**

A androstenediona é um pré-hormônio, um precursor inativo tanto do estrogênio quanto da testosterona. Tem aproximadamente um sétimo da atividade da testosterona e é convertida em testosterona diretamente por meio de uma simples reação. É naturalmente produzida no organismo por meio da DHEA ou da 17- $\alpha$ -hidroxiprogesterona. Parece que a suplementação de androstenediona eleva as concentrações de testosterona mais que a DHEA; no entanto, as concentrações duram poucas horas e permanecem em níveis altos por apenas alguns minutos. A administração aguda ou de longo prazo de precursores de testosterona não aumentou efetivamente os níveis séricos de testosterona e não provocou mudanças significativas na massa corporal magra, nem na força muscular, nem melhora do desempenho ([Smurawa e Congeni, 2007](#)).

Em atletas de ambos os sexos ocorrem reações adversas, incluindo câibras e tensão muscular, aumento do peso corporal, acne, problemas gastrointestinais, mudanças na libido, amenorreia, dano hepático e retardo do crescimento em adolescentes. A suplementação de pró-hormônios pode alterar o eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal. Os hormônios relacionados à androstenediona podem elevar anormalmente os hormônios relacionados ao estrogênio e alterar as elevações do estrogênio sérico, o que, segundo se acredita, aumenta o risco de desenvolver câncer de próstata e de pâncreas. Ocorre um

declínio significativo de HDL, levando a um aumento do risco de doença cardiovascular (Dhar et al., 2005). Portanto, a utilização de suplementação de androstenediona pode ser uma prática irresponsável devido ao potencial risco associado ao uso por longo tempo. Até que exista alguma evidência para o seu uso, a suplementação de androstenediona não deveria ser vendida com base no pressuposto de que seria um recurso ergogênico efetivo e seguro. Está claro que adolescentes e mulheres em idade fértil não devem usá-la. Em 1998, a androstenediona foi acrescentada à lista de substâncias proibidas pelo COI e por outras organizações amadoras e profissionais, inclusive a NFL e a NCAA.

A **deidroepiandrosterona (DHEA)** é um andrógeno fraco e produto da deidroandrosterona-3-sulfato (DHEA-S) e é usada para elevar os níveis de testosterona. Essa substância é precursora da testosterona e da di-hidrotestosterona. Embora a DHEA-S seja o mais abundante hormônio adrenal em humanos, pouco se sabe sobre o seu papel fisiológico. A DHEA tem sido indicada como hormônio “fonte da juventude” por causa dos seus picos elevados durante a adolescência. O declínio com a idade está associado a aumento do acúmulo de gorduras e risco de doenças cardiovasculares. Muitos estudos têm sugerido uma correlação positiva entre níveis plasmáticos elevados de DHEA e melhora da disposição física, da saúde e do bem-estar em pessoas 40 a 80 anos de idade. Reduzindo a produção de cortisol do fígado em 50%, a DHEA pode ter um efeito anabólico. Se isto ocorre também no músculo, o efeito anabólico deveria ser comparado ao efeito dos esteroides anabólicos; no entanto, este fato ainda não é provado.

A suplementação com DHEA não aumenta os níveis de testosterona nem a força em homens, mas pode aumentar os níveis de testosterona em mulheres, produzindo um efeito virilizante. Uma vez que a DHEA pode seguir algumas vias distintas, a via que ela seguirá depende de alguns fatores, inclusive a concentração dos hormônios. Várias rotas podem ser seguidas no corpo e interagir com algumas enzimas ao longo da via esteroide-sexo. Desse modo, pode transformar-se em subprodutos indesejáveis da testosterona, incluindo a di-hidrotestosterona, a qual está associada ao aparecimento de calvície, hipertrofia da próstata e acne.

Até recentemente, a DHEA era um produto vendido com receita, mas agora é vendida no balcão. Análises dos produtos de DHEA no mercado mostram uma diferença marcante entre a quantidade declarada no rótulo e a quantidade contida no produto.

Os benefícios de se tomar DHEA para o desempenho esportivo ainda não foram claramente estabelecidos, e os efeitos da ingestão crônica não são conhecidos. A segurança por longo prazo ainda não foi estabelecida, e há preocupações de que a utilização crônica em homens pode piorar a hiperplasia prostática ou até promover câncer de próstata. A DHEA não é recomendada para uso no esporte, pois pode levar a alterações na razão testosterona-epitestosterona, fazendo com que exceda o limite de 6:1 estabelecido pelo COI, pelo U.S. Olympic Committee, pela NFL e pela NCAA.

## **Esteroides**

Os esteroides anabólicos androgênicos (AAS) categorizam todos os hormônios sexuais masculinos, seus derivados sintéticos e seus metabólitos ativos usados para melhorar o

desempenho físico e a aparência (DiLuigi et al., 2005). O uso de AAS foi relatado nos Jogos Olímpicos de 1950 e foi banido em 1976. Os esteroides podem ser utilizados em preparações para uso oral ou intramuscular.

O uso legal e ilegal dessas substâncias está crescendo devido à preocupação da sociedade com o aumento da força muscular, hipertrofia e libido. Originalmente projetado para uso terapêutico, para fornecer potência anabólica aumentada, o uso não terapêutico de AAS está crescendo entre as mulheres e os adolescentes (DiLuigi et al., 2005). Evidências não confirmadas mostram extenso uso de esteroides anabólicos entre os atletas (20% a 90%), principalmente nos níveis profissional e amador. O uso entre garotos do ensino médio é de aproximadamente 5% a 10%; as taxas entre atletas universitários são ligeiramente mais elevadas. O uso de vários esteroides simultaneamente além das doses terapêuticas em 10 a 100 vezes é conhecido como “pilha” (Trenton e Currier, 2005). Veja no [Quadro 24-3](#) uma lista de esteroides mais comumente consumidos.

### **Quadro 24-3 Esteroides Comumente Abusados**

#### **Oral**

Oximetolona (Anadrol)

Oxandrolona (Oxandrin)

Metandrostenolona (Dianabol)

Estanozolol (Winstrol)

#### **Esteroides Injetáveis**

Estanozolol (Sanobolic)

Nandrolona decanoato (Deca-Durabolin)

Fenilpropionato de nandrolona (Durabolin)

Cipionato de testosterona (Depo-Testosterone)

Undecilenato de boldenona (Equipoise)

O uso dessas substâncias por curto tempo pelos atletas pode aumentar a força e o peso corporal. Os **efeitos anabólicos** incluem aumento da massa muscular; aumento da densidade mineral óssea; aumento na produção de células do sangue; redução da gordura corporal, aumento do músculo cardíaco, do tamanho do fígado e dos rins; mudanças nas cordas vocais; e aumento da libido. Os esteroides anabólicos aumentam a síntese proteica e reduzem o catabolismo; no entanto, o aumento da massa muscular e da força é observado somente em atletas que mantêm uma dieta rica em calorias e proteínas durante a utilização dos esteroides. Os **efeitos androgênicos** incluem o desenvolvimento das características sexuais secundárias no homem, mudanças no tamanho e na função dos genitais, crescimento de pelos faciais e púbicos (Trenton e Currier, 2005). Alguns efeitos adversos associados ao uso de esteroides são irreversíveis, especialmente nas mulheres ([Tabela 24-4](#)).

## Tabela 24-4

### Efeitos dos Esteroides Anabólicos Androgênicos em Atletas

Crianças	Fechamento prematuro das placas de crescimento
Homens	Aumento do impulso sexual, acne <i>vulgaris</i> , aumento dos seios, hipertrofia testicular, infertilidade
Mulheres	Aumento do clitóris, excesso de pelos pelo corpo
Desempenho atlético	Aumento da força e da massa corporal magra; nenhum efeito no desempenho de resistência
Sistema cardiovascular	Aumento da pressão arterial, redução do colesterol HDL, HDL2 e HDL3
Alterações hormonais	Distúrbio na função endócrina e imunológica
Sistema hepático	Peliose (púrpura), hepatite, aumento das enzimas hepáticas, icterícia, câncer
Imunocomprometidos— portadores de HIV, AIDS, hepatite	Infecções de formas injetáveis
Saúde mental	Aumento do comportamento agressivo, distúrbios de humor (p. ex., depressão, hipomania, psicose, fúria homicida, mania, alucinações)
Alterações metabólicas	Alterações no sistema hemostático e no trato urogenital, alteração do metabolismo da glicose, depressão do sistema imunológico, níveis baixos dos hormônios tireoidianos
Físico	Baixa estatura, ruptura de tendão
Pele	Acne, cistos, couro cabeludo oleoso

*AIDS*, síndrome da imunodeficiência adquirida; *HDL*, lipoproteína de alta densidade; *HIV*, vírus da imunodeficiência humana.



#### Caso clínico

Ben é um estudante universitário ativo, de 21 anos, interessado em ganhar massa muscular e perder gordura corporal. Tem 1,72 m de altura e pesa 72,5 kg. Ben diz que, embora seja muito disciplinado, ele faz extravagâncias nos finais de semana, com *pizza*, pacote de seis cervejas, além de *chips*, costelas e castanhas durante a temporada de futebol americano, basquete e beisebol. Ben não treina nos finais de semana. Ele não consegue entender por que não está perdendo gordura corporal, uma vez que se exercita duas vezes por dia, inclusive treinamento de resistência e exercício cardiovascular, e come o seguinte:

#### Antes do Café da Manhã

1 barra de proteína contendo 45 g de proteína e 300 calorias

#### Depois do Exercício

1 bebida proteica contendo 30 g de proteína

#### Café da Manhã

1 vitamina proteica com frutas vermelhas e 60 g de proteína

1 mingau de aveia com 1 colher de proteína do soro (25 g de proteína)

#### Lanche

85 g de mortadela ou presunto

## Almoço

1 sanduíche de peru com 170 a 255 g de proteína, alface e tomate

## Antes do Exercício da Tarde

1 barra de proteína contendo 60 g de proteína

## Depois do Exercício

Bebida proteica contendo 45 g de proteína

## Jantar

½ peito de frango, feijão de corda e salada de alface com azeite de oliva

## Diagnóstico

Ingestão excessiva de proteína relacionada com o consumo frequente de barras de proteína e bebidas suplementares, evidenciada por uma ingestão diária de 265 g de proteína contida nesses produtos, em comparação com a ingestão dietética recomendada (RDA), de 55 a 75 g/dia para crescimento e desenvolvimento normais.

## Questões sobre Cuidados com a Nutrição

1. Quantos gramas de proteína Ben está consumindo? Qual é seu consumo de proteína por peso corporal? Esse pode ser um fator que contribui para a dificuldade que ele tem de perder gordura corporal?
2. Que nível de ingestão de proteína você recomendaria para Ben? É diferente da RDA para o crescimento e o desenvolvimento normais? Há fontes mais saudáveis de proteína que ele pode consumir?
3. Qual é o custo calórico das extravagâncias nos finais de semana de Ben? Elas estão excedendo suas necessidades calóricas? Caso a resposta seja afirmativa, quanto? Que tipos de bebida de recuperação e dosagem de proteína podem ser mais adequadas para Ben consumir? Que outras perguntas você faria a Ben sobre suas barras e suplementos?
4. Quais nutrientes estão deficientes na dieta de Ben? Quais alimentos seria benéfico incluir em sua dieta?
5. Cite outras mudanças que Ben pode fazer nos finais de semana. Quais alimentos e exercícios o ajudarão a reduzir a gordura corporal e controlar melhor o peso?

## Websites úteis

### American College of Sports Medicine

[www.acsm.org](http://www.acsm.org)

### American Council on Exercise

[www.acefitness.org](http://www.acefitness.org)

## **American Sport Education Program**

[www.americanrunning.org](http://www.americanrunning.org)

## **Australian Institute of Sport**

[www.ausport.gov.au](http://www.ausport.gov.au)

## **Drug Free Sport**

<http://www.drugfreesport.com>

## **Gatorade Sports Science Institute**

[www.gssiweb.com](http://www.gssiweb.com)

## **Informed-choice**

[www.informed-choice.org](http://www.informed-choice.org)

## **International Society of Sports Nutrition**

[www.theissn.org](http://www.theissn.org)

## **Sports and Cardiovascular and Wellness Dietitians Dietetic Practice Group of the American Dietetic Association**

[www.scandpg.org](http://www.scandpg.org)

## **Sport Science**

[www.sportsci.org](http://www.sportsci.org)

## **Referências**

Achten, J., Jeukendrup, A. E. Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition*. 2004; 20:716.

Anderson, L. L., et al. Effect of resistance training and combined with timed ingestion of protein muscle fiber size and muscle strength. *Metabolism*. 2005; 54:151.

Astorino, T., et al. Is running performance enhanced with creatine serum ingestion? *J Strength Cond Res*. 2005; 19:730.

Backhouse, S. H., et al. Effect of carbohydrate and prolonged exercise on affect and perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*. 2005; 37:1768.

Baker, L. B., et al. Sex differences in voluntary fluid intake by older adults during exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2005; 37:789.

Bishop, D. Dietary supplements and team-sport performance. *Sports Med*. 2010; 40:995.

Buford, T. W., et al. International Society of Sports Nutrition position stand: creatine supplementation and exercise. *Int Soc Sports Nutr*. 2007; 30:4.

Byars, A., et al. The influence of a pre-exercise sports drink (PRX) on factors related to maximal aerobic performance. *J Int Soc Sports Nutr*. 2010; 7:12.

Byrne, C., et al. Water versus carbohydrate electrolyte replacement during loaded marching under heat stress. *Mil Med*. 2005; 170:715.

Cannell, J. J., et al. Athletic performance and vitamin D. *Med Sci Sports Exerc*. 2009; 41:1102.



- Dhar, R., et al. Cardiovascular toxicities of performance-enhancing substances in sports. *Mayo Clin Proc.* 2005; 80:1307.
- DiLuigi, L., et al. Androgenic-anabolic steroids abuse in males. *J Endocrinol Invest.* 2005; 28:81S.
- Foster, G. D., et al. A policy-based school intervention to prevent overweight and obesity. *Pediatrics.* 2008; 121:e794.
- Graef, J. L., et al. The effects of four weeks of creatine supplementation and high-intensity interval training on cardiorespiratory fitness: a randomized controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr.* 2009; 6:18.
- Havemann, L., et al. Fat adaptation followed by carbohydrate loading compromises high intensity sprint performance. *J Appl Physiol.* 2005; 100:194.
- Heaney, S., et al. Comparison of strategies for assessing nutritional adequacy in elite female athletes' dietary intake. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2010; 20:245.
- Hew, T. D. Women hydrate more during a marathon race: hyponatremia in the Houston Marathon: a report on 60 cases. *Clin J Sport Med.* 2005; 15:148.
- Howatson, G., et al. Influence of tart cherry juice on indices of recovery following marathon running. *Scand J Med Sci Sports.* 2010; 37:843.
- Hulmi, J. J., et al. Protein ingestion prior to strength exercise affects blood hormones and metabolism. *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 37:1990.
- Institute of Medicine (IOM) Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes (DRIs) for water, potassium, sodium and chloride and sulfate.* Washington, DC: National Academies Press; 2004.
- Institute of Medicine (IOM) Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D.* Washington, DC: National Academies Press; 2011.
- Kerksick, C., Leutholz, B. Nutrient administration and resistance training. *J Int Soc Sports Nutr.* 2005; 2:50.
- Kristiansen, M., et al. Dietary supplement use by university athletes at a Canadian university. *Int J Sports Nutr Exerc Metab.* 2005; 15:195.
- Kuehl, K. S., Perrier, E. T., Elliot, D. L., Chesnutt, J. C. Efficacy of tart cherry juice in reducing muscle pain during running a randomized controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr.* 2010; 7:17.
- Larson-Meyer, D. E., Willis, K. S. Vitamin D and athletes. *Curr Sports Med Rep.* 2010; 9:220.
- Lin-Wu, C. L., Williams, C. A low glycemic index meal before exercise improves endurance running capacity in men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2006; 16:510.
- Malinauskas, B. M., et al. Supplements of interest for sport-related injury and sources of supplement information among college athletes. *Adv Med Sci.* 2007; 52:50.
- Maughan, R. J. Contamination of dietary supplements and positive drug tests in sport. *J Sports Sci.* 2005; 23:883.
- Millard-Stafford, M., et al. Recovery from run training: efficacy of a carbohydrate-protein beverage? *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2005; 15:610.
- Murray, R. Fluids, electrolytes, and exercise. In Danford M., ed.: *Sports nutrition: a practice manual for professionals*, ed 4, Washington, DC: American Dietetic Association, 2006.
- Neiper, A. Nutritional supplement practices in UK junior national track and field athletes. *Br J Sports Med.* 2005; 39:645.
- Noakes, T. D., et al. Three independent biological mechanisms cause exercise-associated hyponatremia: evidence from 2,135 weighed competitive performances. *Proc Natl Acad Sci.* 2005; 102:18550.
- Palisin, T., Stacy, J. J. Beta-hydroxy-methylbutyrate and its use in athletics. *Curr Sports Med Rep.* 2005; 4:220.

- Peake, J. Heat, athletes and immunity. *Am J Lifestyle Med.* 2010; 4:320.
- Pennings, B., et al. Exercising before protein intake allows for greater use of dietary protein—derived amino acids for de novo muscle protein synthesis in both young and elderly men. *Am J Clin Nutr.* 2010; 93(2):322.
- Pialoux, V., et al. Effects of acute hypoxic exposure on prooxidant/antioxidant balance in elite endurance athletes. *Int J Sports Med.* 2009; 30:87.
- Pialoux, V., et al. Antioxidant status of elite athletes remains impaired 2 weeks after a simulated altitude training camp. *Eur J Nutr.* 2010; 49:285.
- Pigeon, W. R., et al. Effects of a tart cherry juice beverage on the sleep of older adults with insomnia: a pilot study. *J Med Food.* 2010; 13:579.
- Rodriguez, N. R., et al. Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: nutrition and athletic performance. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109:509.
- Sinclair, L., Hinton, P. Prevalence of iron deficiency with and without anemia in recreationally active men and women. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:975.
- Smith, A. E., et al. Effects of beta-alanine supplementation and high-intensity interval training on endurance performance and body composition in men: a double-blind trial. *J Int Soc Sports Nutr.* 2009; 6:5.
- Smurawa, T. M., Congeni, J. A. Testosterone precursors: use and abuse in pediatric athletes. *Pediatr Clin North Am.* 2007; 54:787.
- Stofan, J., et al. Sweat and sodium losses in NCAA football players: a precursor to heat cramps? *J Sport Nutr Exerc Metabol.* 2005; 15:641.
- Trenton, A. J., Currier, G. W. Behavioral manifestations of anabolic steroid use. *CNS Drugs.* 2005; 19:571.
- Van Hamont, D., et al. Reduction in muscle glycogen and protein utilization with glucose feeding during exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metabol.* 2005; 15:350.
- Watson, T. A., et al. Antioxidant restriction and oxidative stress in short-duration exhaustive exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 37:63.
- Williams, M. Dietary supplements and sports performance: metabolites, constituents, and extracts. *J Int Soc Sports Nutr.* 2006; 3:1.
- Williams, M. Dietary supplements and sport performance: minerals. *J Int Soc Sports Nutr.* 2005; 2(1):43.
- Wilson, J. M., et al. Acute and timing effects of beta-hydroxy-beta- methylbutyrate (HMB) on indirect markers of skeletal muscle damage. *Nutr Metab.* 2009; 6:6.
- Wilson, M., et al. Effect of glycemic index meals on recovery and subsequent endurance capacity. *Int J Sports Med.* 2009; 30:898.
- Wong, S. H., et al. Effect of preexercise glycemic-index meal on running when CHO-electrolyte solution is consumed during exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2009; 19:222.

## CAPÍTULO 25

# Nutrição e Saúde Óssea

Karen Chapman-Novakofski, PhD, RD, LDN

### Termos-chave

25-hidroxivitamina D (calcidiol)  
1,25-di-hidroxivitamina D<sub>3</sub> (calcitriol)  
osteoporose primária relacionada com a idade  
bisfosfonatos  
densitometria óssea  
conteúdo mineral ósseo  
densidade mineral óssea  
modelagem óssea  
remodelamento ósseo  
calcitonina  
homeostase do cálcio  
osso esponjoso  
osso cortical  
osteoporose em decorrência de déficit de estrogênio- androgênio  
receptor de estrogênio  
terapia de reposição estrogênica  
hidroxiapatita  
terapia intermitente com hormônio da paratireoide (PTH)  
osteóide  
osteoblasto  
osteocalcina  
osteoclasto  
osteócito  
osteomalácia  
osteopenia  
osteoporose  
hormônio da paratireoide (PTH)  
pico de massa óssea  
osteoporose secundária

modulador seletivo do receptor de estrogênio

osso trabecular

A nutrição adequada é essencial para o desenvolvimento e a manutenção do esqueleto (*i. e.*, para a saúde dos ossos). Embora as doenças do osso, como a osteoporose e a **osteomalácia** (uma condição de prejuízo na mineralização causada pela deficiência de vitamina D e cálcio), tenham causas complexas, o desenvolvimento dessas doenças pode ser minimizado pelo suprimento de quantidades adequadas de nutrientes ao longo do ciclo de vida. Destas doenças, a osteoporose é a mais comum e destrutiva da produtividade e qualidade de vida.

O número de pessoas idosas com mais de 65 anos nos Estados Unidos deverá atingir quase 25% da população até 2020. A esperança média de vida nos Estados Unidos é de quase 81 anos para as mulheres e 74 para os homens. Como resultado do aumento do número de idosos, a osteoporose, que resulta em fraturas de quadril, tornou-se mais importante em relação a custos, morbidade e mortalidade nos Estados Unidos. Embora seja necessário o uso de nutrientes de formação dos ossos após o aparecimento da osteoporose, os benefícios da ingestão adequada de nutrientes de formação dos ossos durante a adolescência e a idade adulta são relevantes.

## Estrutura e fisiologia óssea

Osso é um termo usado para indicar tanto um órgão, como o fêmur, quanto um tecido, como o tecido ósseo trabecular. Cada osso contém dois tipos principais de tecido ósseo: trabecular e cortical. Esses tecidos são submetidos à modelagem óssea durante o crescimento ósseo (ganho em altura) e remodelamento depois que o crescimento cessa.

## Composição do Osso

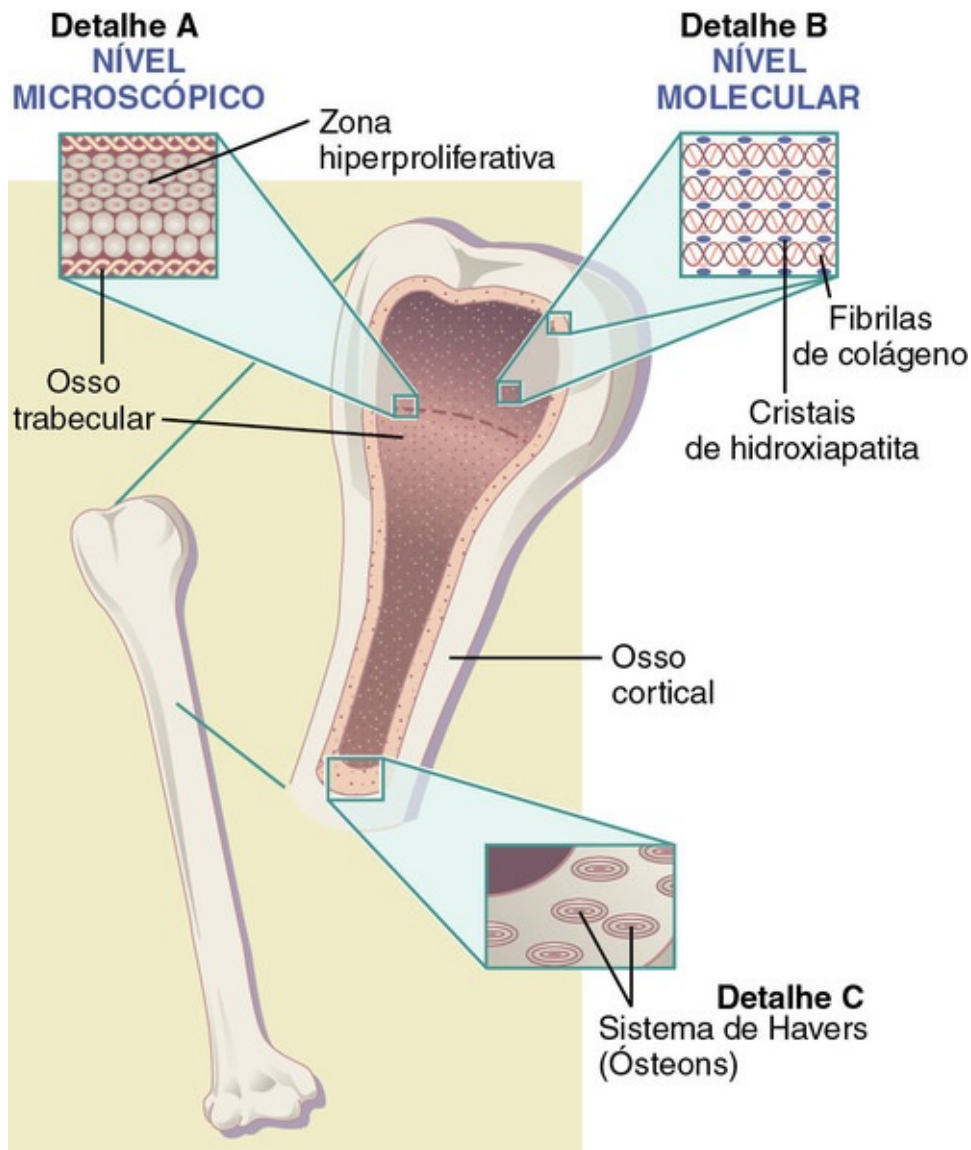
O osso é constituído por uma matriz orgânica ou **osteóide**, principalmente fibras colágenas, em que os sais de cálcio e fosfato são depositados em combinação com íons hidroxila em cristais de **hidroxiapatita**. O colágeno tem resistência à tração tal como uma corda; combina-se à dureza da hidroxiapatita para conferir ao osso a sua grande resistência. Outros componentes da matriz óssea incluem a osteocalcina, a osteopontina e várias outras proteínas da matriz.

## Tipos de Tecido Ósseo

Aproximadamente 80% do esqueleto é composto por tecido ósseo compacto ou cortical. As diáfises dos ossos longos contêm principalmente **osso cortical**, que consiste em ósteons ou sistemas de Havers que sofrem remodelamento contínuo, mas lento; ambos contêm uma camada externa do perióstio de lamelas circunferenciais compactas e uma camada interna endosteal de tecido trabecular. Os 20% restantes do esqueleto são de tecido **ósseo trabecular** ou **esponjoso**, que estão nas extremidades nodosas dos ossos longos, na crista ilíaca da pelve, nos punhos, escápulas, vértebras e regiões ósseas

que protegem a medula óssea. O osso trabecular é menos denso que o cortical, como resultado de uma estrutura aberta de espículas ósseas que se interligam, o que lembra a aparência de uma esponja; assim, o osso trabecular é também chamado de *osso esponjoso*.

Os elaborados componentes de interligação (colunas e suportes) do tecido ósseo trabecular adicionam apoio à parte externa de osso cortical dos ossos longos e fornecem uma grande área de superfície, que é exposta à circulação de fluidos da medula óssea e ladeada por um número desproporcionalmente maior de células do tecido ósseo cortical. Portanto, o tecido ósseo trabecular é muito mais sensível aos estrogênios ou à sua falta do que o tecido ósseo cortical (Fig. 25-1). A perda de tecido ósseo trabecular no final da vida é a grande responsável pela ocorrência de fraturas, especialmente na coluna vertebral.



**FIGURA 25-1** Diagrama esquemático da estrutura de um osso longo (hemisseção de um osso longo, como a tíbia). As extremidades dos ossos longos contêm altas porcentagens de tecido ósseo trabecular (esponjoso), enquanto a diáfise contém tecido ósseo predominantemente cortical. O *detalhe A* mostra um corte ampliado (cerca de 100 vezes) da placa de crescimento (epífise) e da zona hiperproliferativa subjacente contendo células cartilaginosas empilhadas como moedas. O *detalhe B* mostra um corte de moléculas de colágeno (triplas hélices) cercadas por depósitos mineralizados (esferoides escuros), com ampliação de aproximadamente 1 milhão de vezes. Esses complexos de colágeno e minerais ocorrem nos tecidos ósseos trabecular e cortical. O *detalhe C* mostra um corte transversal da região média da diáfise de um osso longo (ampliação de 10 vezes). Essa seção do tecido ósseo cortical contém sistemas verticais de Havers (ósteons), que se encontram paralelamente ao eixo diafisário; são necessários muitos ósteons para estender esse sistema de uma extremidade a outra da diáfise. No centro de cada ósteon há um canal que contém uma artéria que fornece nutrientes e oxigênio aos tecidos ósseos, uma veia para a remoção de resíduos e um nervo para suprimento aferente de retorno ao cérebro. (Copyright John J. B. Anderson and Sanford C. Garner.)

## Células Ósseas

Os **osteoblastos** são responsáveis pela formação ou produção de tecido ósseo e os **osteoclastos** controlam a reabsorção ou deposição de osso (consulte também “Modelagem e Remodelamento Ósseo” mais adiante neste capítulo). As funções desses dois tipos de

células estão listadas na [Tabela 25-1](#).

## Tabela 25-1

### Funções dos Osteoblastos e Osteoclastos

Osteoblastos	Osteoclastos
<b>Formação Óssea</b>	<b>Reabsorção Óssea</b>
Síntese das proteínas da matriz: colágeno tipo 1 (90%); osteocalcina e outros (10%)	Degradação do tecido ósseo pela secreção de enzimas e ácidos (H <sup>+</sup> )
Mineralização	
Comunicação: secreção de citocinas que agem nos osteoblastos	Comunicação: secreção de enzimas que atuam sobre os osteoclastos

Existem também outros dois tipos de células importantes no tecido ósseo, os **osteócitos** e as células de revestimento do osso (osteoblastos inativos), ambos derivados dos osteoblastos. Os osteoblastos e os osteoclastos originam-se de células precursoras primitivas encontradas na medula óssea, agora conhecidas por serem estimuladas por hormônios e fatores de crescimento como parte de sua diferenciação para se tornarem células ósseas funcionais maduras.

## Cartilagem

No embrião, a cartilagem forma o primeiro esqueleto temporário, até que se desenvolve em uma matriz óssea madura. No adulto, a cartilagem é encontrada como suportes flexíveis em áreas como o nariz e a orelha. Cartilagem não é osso, além de não ser vascularizada e nem calcificada.

## Homeostase do Cálcio

O tecido ósseo atua como um reservatório de cálcio e outros minerais que são utilizados por outros tecidos do corpo. A homeostase do cálcio é o processo de manutenção de uma concentração constante de cálcio sérico. O corpo é quase totalmente dependente dessa fonte de cálcio do tecido ósseo quando a dieta é inadequada. O tecido ósseo também é dinâmico, pois passa por um *turnover* ósseo tanto pela modelagem do esqueleto no início da vida quanto pelo remodelamento depois de finalizado o crescimento esquelético (ganho de altura).

Embora 99% do cálcio do corpo seja encontrado no esqueleto, o 1% restante é fundamental para uma grande variedade de processos vitais indispensáveis. A concentração de cálcio no sangue e outros fluidos extracelulares é regulada por complexos mecanismos que equilibram a ingestão e a excreção de cálcio com as necessidades corporais. Quando a ingestão de cálcio não é adequada, a homeostase é mantida pela retirada do mineral do osso para manter a concentração sérica de íons de cálcio em seu nível estabelecido (aproximadamente 10 mg/dL). Dependendo da quantidade de cálcio necessária, pode-se alcançar a homeostase pela retirada a partir de duas grandes fontes esqueléticas: íons de cálcio facilmente mobilizáveis do fluido ósseo ou pela reabsorção

osteoclástica do tecido ósseo propriamente dito. O volume diário de *turnover* dos íons de cálcio do esqueleto (transferências para dentro e fora do osso) é surpreendentemente alto, o que possibilita a atividade dinâmica do tecido ósseo na homeostase do cálcio.

A concentração de cálcio no sangue é regulada por dois hormônios reguladores do cálcio – o **hormônio da paratireoide (PTH)** e a **1,25 di-hidroxicolecalciferol vitamina D<sub>3</sub> (calcitriol)**. Por meio de ações diretas no esqueleto e nos rins e ações indiretas no intestino, o PTH contribui para a homeostase total do cálcio. A **terapia intermitente com hormônio da paratireoide (PTH)** contribui para a formação óssea, prolongando a vida dos osteoblastos. No entanto, altos níveis contínuos de PTH contribuem para a perda óssea (Kousteni e Bilezikian, 2008).

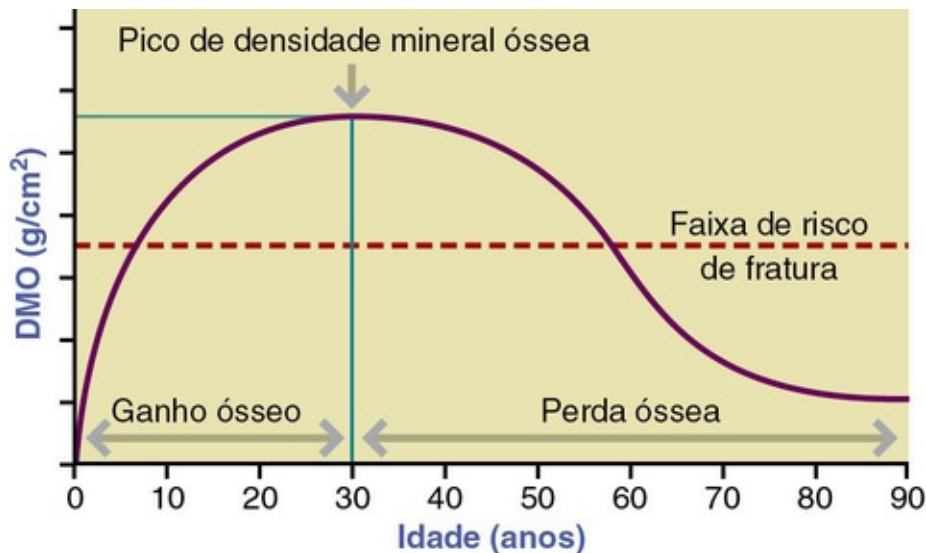
A vitamina D ativa, na forma de calcitriol, também atua aumentando a eficiência da absorção intestinal de cálcio na metade superior do intestino delgado. A vitamina D atua em conjunto com o PTH aumentando a liberação de cálcio do osso para manter os níveis sanguíneos. A vitamina D é obtida principalmente a partir da interação da luz solar com os precursores na pele e, secundariamente, a partir da dieta. O calcitriol também tem um efeito direto sobre os osteoblastos, aumentando a formação de diversas proteínas ósseas da matriz e outros fatores locais necessários para a formação de osso novo e a supressão da degradação óssea. A ingestão ideal e os valores sanguíneos de vitamina D permanecem em estudo (Caps. 3 e 8).

## Modelagem Óssea

**Modelagem óssea** é o termo aplicado para o crescimento do esqueleto, até que seja alcançada a altura madura. Por exemplo, durante a modelagem óssea, os ossos longos se alongam e alargam, submetendo suas estruturas a grandes mudanças internas e expansões externas. Na modelagem, primeiramente ocorre a formação de tecido ósseo novo, seguida pela reabsorção do tecido antigo. O crescimento dos ossos longos ocorre nas epífises terminais (placas de crescimento que passam por hiperproliferação) e circunferencialmente nas lamelas; em cada local, as células sofrem divisão e contribuem para a formação de tecido ósseo novo (Fig. 25-1).

A modelagem óssea normalmente é finalizada entre 16 e 18 anos em mulheres e 18 a 20 anos em homens. Depois de cessado o crescimento (ganho em altura), os ganhos no tecido ósseo podem continuar pelo processo conhecido como consolidação óssea. O evento mais importante do esqueleto no início da vida é o crescimento, enquanto há um inevitável declínio da massa óssea nas fases posteriores da vida (Fig. 25-2).





**FIGURA 25-2** Ganho inicial e perda óssea posterior nas mulheres. O pico de densidade mineral óssea (DMO) normalmente é alcançado aos 30 anos de idade. A menopausa ocorre aproximadamente aos 50 anos ou dentro de poucos anos. As mulheres na pós-menopausa tipicamente entram na faixa de risco de fratura após os 60 anos. Os homens têm um declínio mais gradual na densidade mineral óssea, que começa aos 50 anos. (Copyright John J. B. Anderson e Sanford C. Garner.)

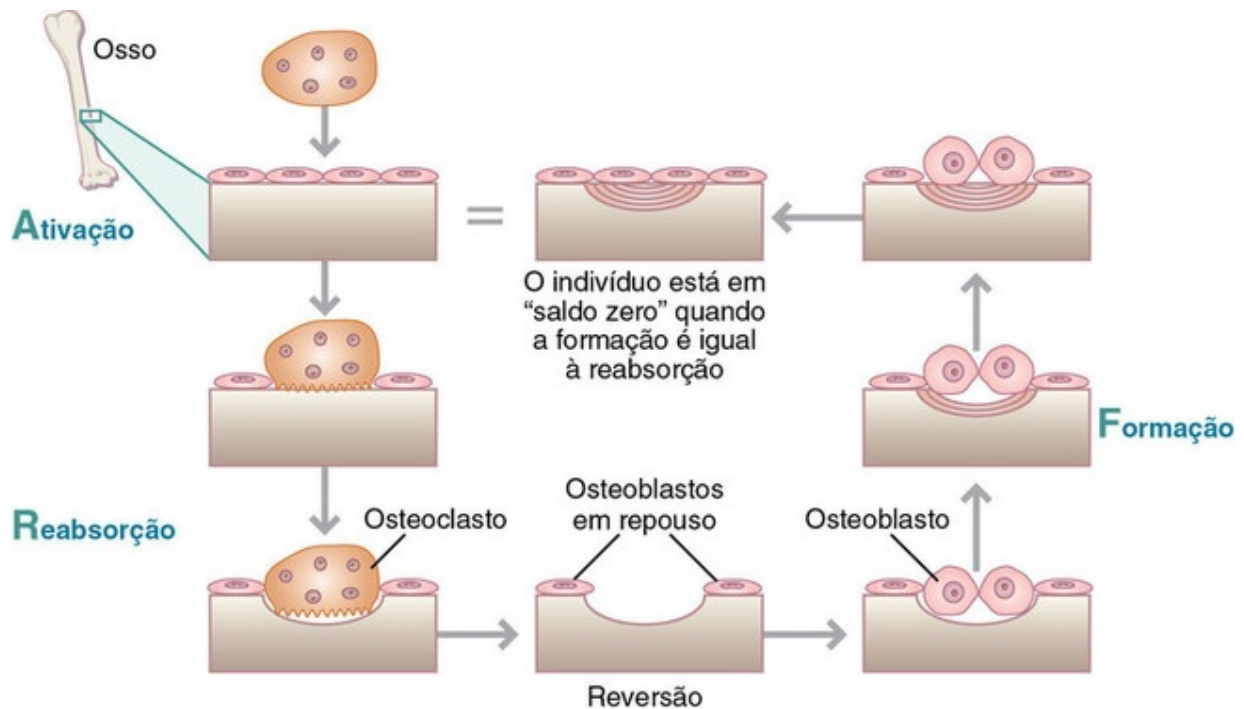
## Remodelamento Ósseo

Depois de concluído o crescimento esquelético, o osso sofre alterações continuamente em resposta às pressões sobre o esqueleto. O osso se adapta às mudanças no estilo de vida e ao consumo alimentar, mantém a concentração de cálcio no líquido extracelular e repara fraturas microscópicas que ocorrem ao longo do tempo. O **remodelamento ósseo** é um processo no qual o osso é continuamente reabsorvido pela ação dos osteoclastos e reformado pela ação dos osteoblastos. A maior proporção ocorre no osso trabecular, especialmente naqueles localizados em áreas sujeitas a maior tração pela descarga de peso. Em adultos jovens normais, as fases de reabsorção e formação estão fortemente sincronizadas e a massa óssea é mantida em saldo zero. Em idosos, a perda óssea envolve dessincronização nas fases de remodelamento ósseo com aumento da reabsorção em relação à formação, de modo que há perda óssea. O osso trabecular diminui mais depois da menopausa, em decorrência da atividade osteoclástica sem oposição.

O processo de remodelamento é iniciado pela *ativação* das células pré-osteoclásticas da medula óssea. A interleucina-1 (IL-1) e outras citocinas liberadas pelas células de revestimento do osso atuam como gatilhos na ativação de células-tronco precursoras da medula óssea. As células pré-osteoclásticas da medula óssea migram para a superfície do osso, quando diferenciam-se em osteoclastos maduros. Em seguida, os osteoclastos recobrem uma área específica de tecido ósseo trabecular ou cortical. Os ácidos e as enzimas proteolíticas liberados pelos osteoclastos formam pequenas cavidades na superfície óssea e reabsorvem tanto o osso mineral quanto a matriz na superfície do osso trabecular ou osso cortical. O processo de reabsorção é rápido e é concluído em poucos dias, enquanto o reenchimento dessas cavidades pelos osteoblastos é lenta (*i. e.*, da ordem de 3 a 6 meses ou até mesmo 1 ano ou mais em idosos).

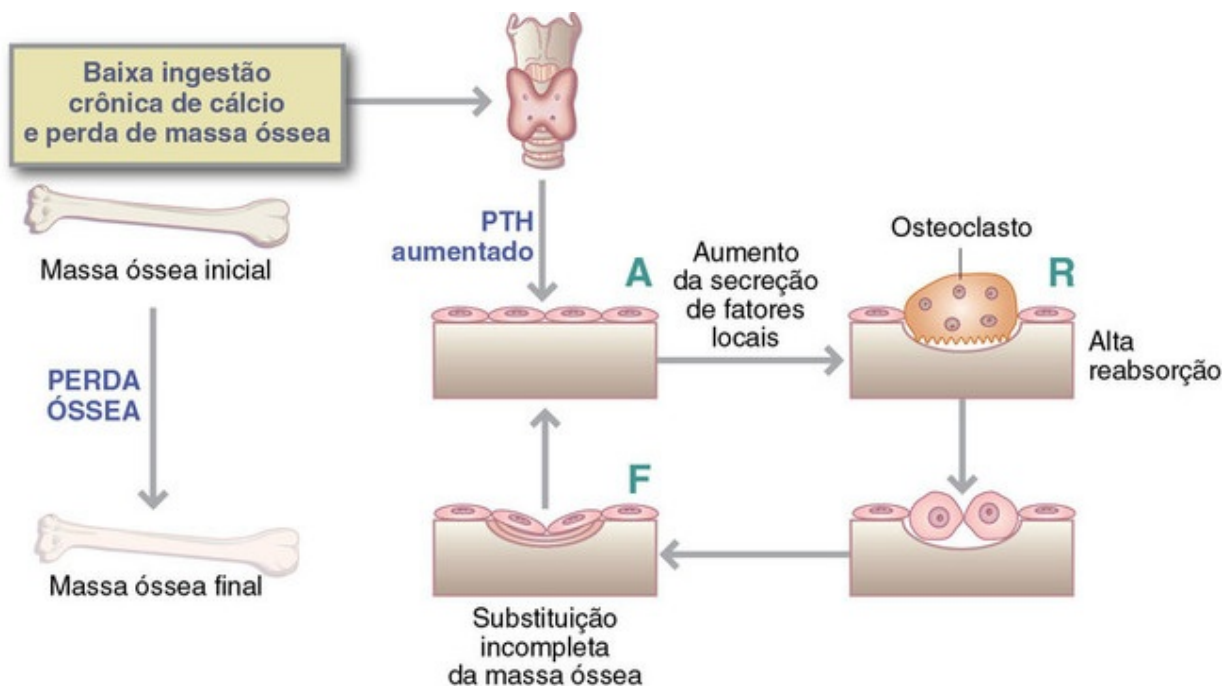
O estágio de *reconstrução* ou de *formação* envolve a secreção de colágeno e outras

proteínas da matriz pelos osteoblastos, também derivadas das células-tronco precursoras da medula óssea. O colágeno se polimeriza para formar fibras maduras com tripla hélice e secretam-se outras proteínas da matriz. Em alguns dias, os sais de cálcio e fosfato começam a precipitar sobre as fibras colágenas, tornando-se cristais de hidroxiapatita. Aproximadamente 4% da superfície óssea total está envolvida no remodelamento a cada momento, já que o osso é renovado continuamente em todo o esqueleto. Mesmo no esqueleto maduro, o osso continua a ser um tecido dinâmico. O *turnover* ósseo normal é ilustrado na [Figura 25-3](#).



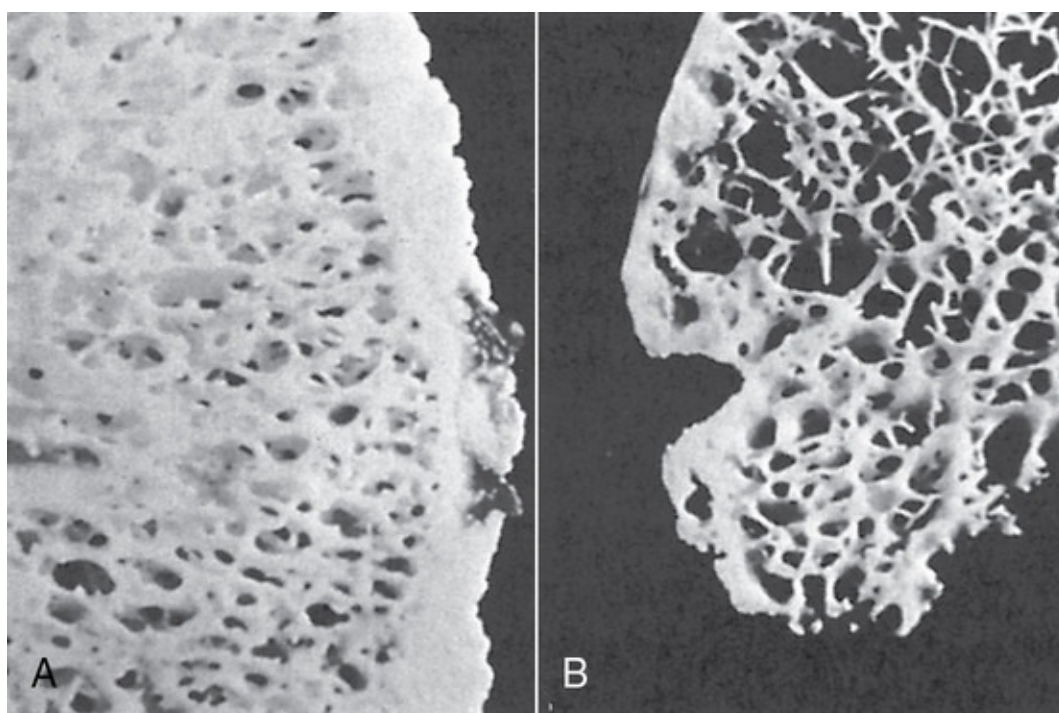
**FIGURA 25-3** Turnover ósseo normal em adultos saudáveis. (Copyright John J. B. Anderson e Sanford C. Garner).

Quando as fases de reabsorção e formação estão em equilíbrio, há uma mesma quantidade de tecido ósseo na conclusão da fase de formação e no início da fase de reabsorção. O benefício desse remodelamento para o esqueleto é a renovação do osso sem qualquer microfratura. No entanto, quando a ingestão de cálcio da dieta é baixa, a reabsorção osteoclástica torna-se relativamente maior do que a formação de osteoblastos por causa de uma concentração de PTH persistentemente elevada no sangue ([Fig. 25-4](#)). Em seguida, removem-se grandes quantidades de tecido ósseo que, normalmente, não são completamente substituídas. O resultado é uma diminuição no conteúdo mineral ósseo (CMO) e na densidade mineral óssea.



**FIGURA 25-4** Efeitos da concentração sérica de hormônio da paratireoide (PTH) persistentemente elevada na massa óssea; isso se une ao efeito do estradiol, contrariando o efeito do PTH. (Copyright John J. B. Anderson e Sanford C. Garner.)

A ação do PTH em promover a atividade dos osteoclastos é combatida pelo estrogênio, que reduz a resposta dos osteoblastos ao PTH. O PTH age diretamente sobre os osteoblastos, que aumentam a produção de IL-6 e outras citocinas que, por sua vez, estimulam os osteoclastos a reabsorver osso. O estrogênio ajuda a bloquear a produção de PTH estimulada pelas citocinas. Veja a [Figura 25-5](#). A **calcitonina**, um hormônio vestigial, pode inibir diretamente a atividade dos osteoclastos (reabsorção), mas o significado de seu papel fisiológico no ser humano não é claro.



**FIGURA 25-5** Diferença entre osso normal (A) e osso com osteoporose (B). (De Maher AB et al: Orthopaedic nursing, Philadelphia, 1994, Saunders.)

## Osteocalcina e Marcadores Ósseos

A **osteocalcina** é uma proteína derivada dos osteoblastos. Na matriz óssea, a osteocalcina auxilia no processo de mineralização, talvez atuando na interrupção da formação de cristais e na prevenção da mineralização excessiva. A interpretação de seu nível sanguíneo é complicada pelo fato de estar envolvida tanto na formação quanto na reabsorção, que normalmente ocorrem simultaneamente em vários locais diferentes do esqueleto. Há dificuldade em usá-la como um marcador para prever o risco futuro de fraturas. Um pouco de osteocalcina é secretada pelos osteoblastos diretamente no sangue circulante, com uma relação de reciprocidade entre o metabolismo ósseo e energético. A leptina influencia a função dos osteoblastos; por sua vez, a osteocalcina influencia o metabolismo energético pela secreção e sensibilidade à insulina, aumento no gasto energético e redução da massa adiposa (Hinoi *et al.*, 2009).

Utilizam-se marcadores ósseos para pesquisa e monitoramento da eficácia da medicação sobre o *turnover* ósseo. A fosfatase alcalina específica óssea do plasma é um marcador de formação óssea, embora também possa ser usada a fosfatase alcalina total plasmática. Outros marcadores de reabsorção óssea incluem os telopeptídeos de ligação cruzada do colágeno do plasma, o N-telopeptídeo urinário e a fosfatase ácida tartarato-resistente do plasma.

## Massa óssea

*Massa óssea* é um termo genérico que se refere ao conteúdo mineral ósseo, mas não à densidade mineral óssea. O **conteúdo mineral ósseo** é mais apropriadamente utilizado para avaliar a quantidade de osso acumulado antes da interrupção do crescimento (ganho em altura), enquanto a **densidade mineral óssea** é mais usada para descrever o osso após concluído o período de desenvolvimento. Essas medições frequentemente são usadas como sinônimos, mas a densidade mineral óssea é mais útil para monitorar as alterações ósseas em adultos. No entanto, tanto o conteúdo mineral ósseo como a densidade mineral óssea não fornecem informações a respeito da qualidade estrutural microarquitetônica (tridimensional) do tecido ósseo (*i. e.*, um índice do risco de fratura).

## Acúmulo de Massa Óssea

Durante os períodos de crescimento da infância, puberdade e início da idade adulta, a formação óssea excede a reabsorção. O **pico de massa óssea** é atingido por volta dos 30 anos de idade ou mais (Fig. 25-2). Os ossos longos param de crescer em comprimento por volta dos 18 anos no sexo feminino e 20 anos no sexo masculino, mas a massa óssea continua a se acumular por mais alguns anos, em um processo conhecido como consolidação (*i. e.*, o preenchimento dos ósteons nas diáfises dos ossos longos). A idade em que cessa a aquisição da densidade mineral óssea varia, dependendo não só da dieta, mas também da atividade física.

## Pico de Massa Óssea

O pico de massa óssea é maior em homens do que em mulheres, por causa do maior tamanho da estrutura dos homens. O conteúdo mineral ósseo, mas não necessariamente a densidade mineral óssea, normalmente é menor nas mulheres. Os componentes de massa magra e gorda da composição corporal contribuem para essas diferenças na massa óssea. A densidade mineral óssea também é maior em negros e hispânicos do que em brancos e asiáticos, decorrente da maior massa muscular, das diferenças no peso corporal, de fatores de estilo de vida e da ingestão dietética (Pothiswala *et al.*, 2006). Fatores hereditários também contribuem para a extensão do acúmulo do pico de massa óssea.

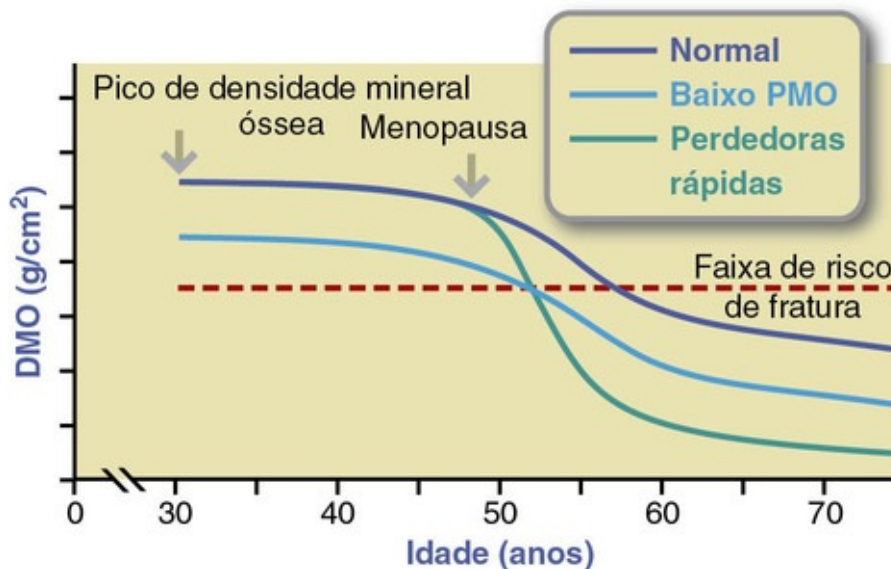
O pico de massa óssea está relacionado com a ingestão adequada de calorias, proteínas, cálcio, fósforo e vitaminas D e K. Uma vez que a formação óssea começa no embrião, está sendo dada mais atenção a nutrição e saúde materna como um preditor do pico de massa óssea futuro da criança (Prentice *et al.*, 2011). A atividade física também é importante. As atividades das crianças devem incluir forças de reação do solo, como correr, saltar ou pular, já que essas atividades atuam em locais específicos do osso. Continua-se investigando a importância do exercício de fortalecimento. O momento ideal para iniciar uma atividade física a fim de melhorar o pico de massa óssea não está claramente determinado.

O peso corporal está positivamente associado à densidade mineral óssea, provavelmente atribuível à massa adiposa e magra (Reid, 2008). O pico de massa óssea diminui em casos de anorexia nervosa (Misra e Klibanski, 2006), bem como em doenças crônicas.

## Perda de Massa Óssea

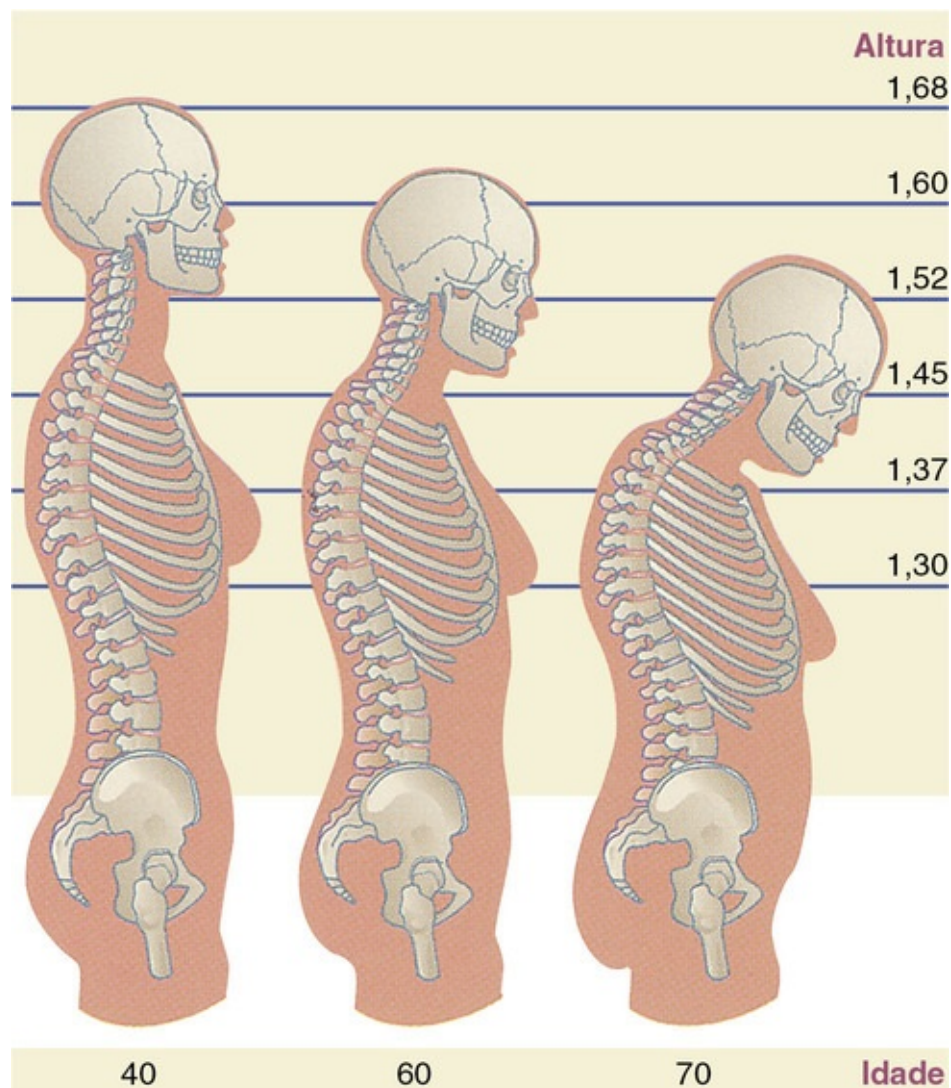
A idade é um importante determinante da densidade mineral óssea. Por volta dos 40 anos de idade, a densidade mineral óssea começa a diminuir gradualmente, em ambos os sexos, mas a perda óssea aumenta muito em mulheres após os 50 anos ou depois da menopausa. A perda contínua que se segue em mulheres na pós-menopausa ocorre na taxa de 1% a 2% ao ano durante a próxima década. Os homens continuam a ter perda óssea, mas a uma taxa muito mais baixa do que em mulheres da mesma faixa etária até os 70 anos de idade, quando as taxas de perda são praticamente as mesmas em ambos os sexos. A perda de massa óssea é o resultado de mudanças nos mecanismos hormonais que controlam o remodelamento ósseo.

Os tecidos ósseos cortical e trabecular sofrem diferentes padrões de envelhecimento. A perda de osso cortical eventualmente se estabiliza e pode até cessar no final da vida. A perda de osso trabecular começa em ambos os sexos já aos 40 anos. A perda de osso trabecular em mulheres na pré-menopausa é muito maior que a de osso cortical. A perda de ambos os tipos de osso se acelera em mulheres após a menopausa, embora o osso trabecular também seja perdido em uma taxa muito maior do que o osso cortical. As diferenças entre os tecidos ósseos normais e osteoporóticos – cortical e trabecular – são mostrados na Figura 25-6.



**FIGURA 25-6** Padrões variáveis de perda óssea em mulheres após o início da menopausa, por volta dos 50 anos de idade. A rápida perda de densidade mineral óssea (DMO) em algumas mulheres chamadas de *perdedoras rápidas* contrasta com a perda em *perdedoras lentas*. As mulheres que desenvolvem baixo pico de DMO têm menos massa óssea que as mulheres com DMO normal, mas podem ainda perder DMO como perdedoras lentas ou rápidas. (Copyright John J. B. Anderson e Sanford C. Garner.)

A taxa de perda óssea acelerada de 2% a 3% ao ano continua entre 5 e 10 anos após a menopausa; a seguir, a taxa diminui gradualmente para 0,5% a 1% ao ano. Algumas mulheres na pós-menopausa perdem massa óssea a um ritmo ainda mais rápido (Fig. 25-7). Se a idade de uma mulher for conhecida, pode-se prever sua massa óssea vertebral (consultar *Visão Clínica: Mulheres na Pós-menopausa com Risco Elevado de Fratura do Quadril*).



**FIGURA 25-7** Coluna vertebral normal aos 40 anos e mudanças osteoporóticas aos 60 e 70 anos. Essas mudanças podem causar perda de até 6 a 9 cm na altura e resultar em deformidade em corcova (*extrema direita*) nas vértebras torácicas superiores. (De Ignatavicius D, Workman M: Medical-surgical nursing: critical thinking for collaborative care, ed 5, Philadelphia, 2006, Saunders.)



## Visão clínica

### Mulheres na Pós-menopausa com Risco Elevado de Fratura do Quadril

É importante identificar o mais precocemente possível as mulheres que estão em risco de desenvolver osteoporose para que possam ser tomadas medidas para controlar o estado dos ossos e prevenir a perda óssea. Uma vez que a densidade mineral óssea é um importante fator de risco para a osteoporose, sua avaliação é clinicamente útil. A avaliação do estado ósseo com base na existência de um ou mais fatores de risco – como idade, altura, peso, tabagismo, consumo de álcool, uso de drogas, ingestão de cálcio, exercícios, tamanho da estrutura e marcadores ósseos específicos – não é suficientemente precisa. A densidade mineral óssea medida pela densitometria óssea clinicamente é mais útil. Normalmente, a densidade mineral óssea corporal total e de regiões específicas, como o fêmur proximal e as vértebras lombares, é analisada pela absorciometria de duplo feixe de raios X (DEXA).

A mensuração da densidade mineral óssea de uma mulher em situação de risco entrando na menopausa (antes de se tornar deficiente em estrogênios) serve como base para as medições subsequentes conforme a paciente se torna cada vez mais deficiente em estrogênio e perde massa óssea. Essa informação ajuda médicos e pacientes a tomar decisões a respeito da necessidade e uso de tratamento medicamentoso, como bisfosfonatos, fármacos com hormônio da paratireoide e moduladores seletivos dos receptores de estrogênio. Em homens ou mulheres em tratamento de longo prazo com glicocorticosteroides, a mensuração da densidade mineral óssea pode indicar a necessidade de tratamento com um fármaco de preservação óssea ou calcitonina.

A perda de massa óssea normal que ocorre com o envelhecimento em ambos os sexos está relacionada com o declínio da função osteoblástica, com diminuição da produção de colágeno, osteocalcina, osteopontina e outras proteínas da matriz. Como resultado da dessincronização do processo de remodelamento, a reabsorção osteoclástica supera a formação, com uma diferença cada vez maior. A perda óssea em homens se acelera mais tarde na vida, normalmente aos 60 a 79 anos. A razão da perda óssea em homens é muito semelhante a das mulheres: está relacionada com a idade, fatores idiopáticos ou é secundária a uma doença ou um medicamento. A prevalência de baixa massa óssea e osteoporose em homens está aumentando, como mais homens sendo rastreados ou diagnosticados com a absorciometria de duplo feixe de raios X (DEXA). Estima-se que 39% das fraturas osteoporóticas ocorram em homens (Khosla, 2010).

## Mensuração do Conteúdo Mineral Ósseo e Densidade Mineral Óssea

A **densitometria óssea** mede a massa óssea com base na absorção de fótons produzidos por um ou dois tubos de raios X monoenergéticos. A DEXA (consultar [Cap. 6](#) e [Fig. 6-10](#)) está disponível na maioria dos hospitais e em muitas clínicas para a avaliação de todo o corpo e de pontos específicos do esqueleto, como as vértebras lombares e o fêmur proximal (quadril). Os resultados das medições de DEXA comumente são expressos como escores T.

## Medidas Ultrassonográficas do Osso

As mensurações ultrassonográficas do osso do calcânhar (calcâneo) e da patela estão se tornando populares. Os equipamentos de ultrassom mensuram a velocidade das ondas sonoras transmitidas através do osso e a atenuação ultrassônica de banda larga (BUA). As medições no calcâneo se correlacionam bem com as medidas de densidade mineral óssea neste mesmo ponto do esqueleto, o que significa que valores baixos pela DEXA são comumente espelhados por valores baixos de BUA. No entanto, as medidas ultrassônicas são consideradas ferramentas de rastreamento, enquanto as medições DEXA são consideradas diagnósticas.

## Avaliação do Risco de Fratura



A Organização Mundial da Saúde (OMS) desenvolveu um algoritmo para prever a fratura usando a densidade mineral óssea da cabeça do fêmur e indicadores clínicos de baixa massa óssea. Isto utiliza uma modelagem econômica para orientar as instâncias com melhor relação custo/benefício para iniciar a medicação. As fraturas vertebrais que são confirmadas por radiografias são um forte preditor de fraturas vertebrais futuras, bem como fraturas em outros locais ([National Osteoporosis Foundation \[NOF\], 2010](#)). A DEXA também pode identificar fraturas vertebrais.

## Nutrição e osso

O cálcio, o fósforo e a vitamina D são essenciais para a estrutura óssea e função normal. As proteínas, calorias e outros micronutrientes também ajudam a desenvolver e manter os ossos ([Tucker, 2009](#)).

## Proteína

As proteínas e o cálcio são componentes importantes do pico de massa óssea, especialmente antes da puberdade ([Rizzoli, 2008](#)). A ingestão apropriada de proteínas, com ingestão adequada de cálcio, é necessária para a saúde óssea ideal. Uma metanálise de estudos preocupados com a ingestão de proteínas e indicadores de saúde dos ossos encontrou um ligeiro efeito positivo da proteína total, proteína animal ou proteína vegetal sobre a densidade mineral óssea, mas que não influenciou no risco de fratura a longo prazo ([Darling et al., 2009](#)); infelizmente, esta análise não considerou a ingestão de cálcio.

Os efeitos negativos de uma ingestão muito alta ou muito baixa de proteína são mais acentuados com a ingestão inadequada de cálcio, especialmente em idosos ([Tucker, 2009](#)). A teoria de que um consumo maior de proteína produz maior carga ácida, que aumenta a excreção urinária de cálcio, não foi confirmada.

A ingestão muito baixa de proteínas pode, teoricamente, afetar negativamente o *turnover* e o desenvolvimento ósseo. Em casos de balanço nitrogenado negativo, como em caso de fratura ou cirurgia, pode-se indicar uma maior ingestão de proteínas.

## Minerais

### Cálcio dos Alimentos

A ingestão de cálcio na prevenção primária da osteoporose tem recebido muita atenção. Os valores de ingestão dietética de referência (Dietary Reference Intakes [DRIs]) do Institute of Medicine para cálcio e vitamina D são fornecidos como RDA (“Recommended Daily Allowance” ou DDR, Dose Diária Recomendada). A dose diária recomendada para o cálcio a partir da pré-adolescência (9 anos de idade) até a adolescência (até os 19 anos) aumentou para 1.300 mg/dia para ambos os sexos ([IOM, 2011](#)). A dose diária recomendada de cálcio para adultos, mulheres grávidas/amamentando e crianças está listada na contracapa deste livro).

As pessoas com mais de 11 anos, especialmente do sexo feminino, normalmente não ingerem a quantidade recomendada de cálcio. De acordo com o [National Health and Nutrition Examination Survey \(2007\)](#), as mulheres adolescentes e adultas consomem consideravelmente menos do que a dose diária recomendada atual. Os homens estão mais propensos a consumir quantidades um pouco maiores do que as mulheres, mas após os 50 anos eles também não alcançam os níveis recomendados. Esses déficits se traduzem na necessidade de uma média de 500 mg/dia adicionais para as adolescentes e mulheres adultas.

Inicialmente, recomendam-se fontes alimentares para suprir as necessidades de cálcio por causa da coingestão de outros nutrientes essenciais. Nos Estados Unidos, a principal fonte de cálcio são os laticínios, que são consumidos mais por mulheres brancas do que negras ([Plawecki et al., 2009](#)). No entanto, alimentos não lácteos enriquecidos com cálcio – como leites não lácteos e outras bebidas, sucos, cereais matinais, pães e algumas bolachas – são comuns.

A biodisponibilidade de cálcio nos alimentos geralmente é boa; a quantidade de cálcio na alimentação é mais importante do que sua biodisponibilidade. Entretanto, a ordem de preocupação em relação à eficiência de absorção de cálcio é: primeiro, a necessidade de cálcio do indivíduo; segundo, a quantidade consumida, porque a eficiência da absorção é inversamente proporcional à quantidade consumida; e terceiro, a ingestão de potencializadores ou inibidores da absorção. Por exemplo, a absorção a partir de alimentos ricos em ácido oxálico e fítico (determinados vegetais e legumes) é menor do que a partir de produtos lácteos.

A quantidade de cálcio nos alimentos varia de acordo com a marca, o tamanho da porção e se o alimento foi enriquecido. Leia o rótulo Conteúdo Nutricional do produto para determinar a quantidade de cálcio por porção. Multiplique o valor percentual diário por 10 para determinar a quantidade de miligramas de cálcio. Por exemplo, um valor percentual diário de 20% equivale a 200 mg de cálcio ([Cap. 12](#)). A Food and Drug Administration (FDA) regula a utilização de etiquetas no rótulo indicando alimentos que são “excelente” (>200 mg/porção) e “boa” (100-200 mg/porção) fonte de cálcio.

## **Cálcio em Suplementos**

Attingir a dose diária recomendada de cálcio com a utilização de alimentos deve ser o primeiro objetivo, mas se forem consumidas quantidades insuficientes de cálcio a partir de alimentos, devem ser ingeridos suplementos de cálcio para atingir a dose diária recomendada específica para a idade. O limite superior de segurança para a ingestão de cálcio é de 2.500 mg para todos com mais de 1 ano, exceto para jovens entre 9 e 18 anos e mulheres grávidas ou amamentando, que é de 3.000 mg/dia. O [Quadro 25-1](#) enumera os potenciais riscos associados à ingestão excessiva de cálcio.

### **Quadro 25-1 Potenciais Riscos Associados à Suplementação Excessiva de Cálcio**

Contaminação de farinha de osso ou suplementos de dolomita com cádmio, mercúrio,

arsênio ou chumbo

Cálculos renais ou no trato urinário em indivíduos suscetíveis

Hipercalcemia ou síndrome do leite alcalino pela ingestão extremamente alta (>4.000 mg/dia)

Deficiência de cátions de ferro e outros minerais bivalentes, resultante da absorção diminuída

Constipação

Uma percentagem crescente da população utiliza suplementos de cálcio. Os indivíduos que precisam tomar suplementos incluem aqueles que não satisfazem a dose diária recomendada na maioria dos dias, aqueles que tomam corticosteroides, aqueles com baixa massa óssea ou osteoporose, mulheres que estão na perimenopausa ou pós-menopausa e aqueles que são intolerantes à lactose. O carbonato de cálcio é a forma mais comum de suplemento de cálcio. Deve ser ingerido com alimentos, pois um ambiente ácido melhora a sua absorção. Para aqueles com acloridria, que muitas vezes ocorre em idosos, o citrato de cálcio pode ser mais apropriado, pois não exige um meio ácido para absorção e não reduz ainda mais a acidez do estômago (Straub, 2007).

## Constipação

A absorção da suplementação de cálcio é ideal quando ingerida em doses individuais de 500 mg ou menos. Muitas formulações incluem a vitamina D, porque a probabilidade de precisar de vitamina D é alta quando é necessária a suplementação de cálcio. A escolha de um suplemento com a designação United States Pharmacopeia aumenta a probabilidade de que a quantidade suplementar seja consistente com o rótulo e que sejam utilizadas boas práticas de fabricação.

## Fosfato

Os sais de fosfato estão disponíveis em praticamente todos os alimentos, naturalmente ou em decorrência do processamento. Em adultos saudáveis, a excreção urinária de fósforo é aproximadamente igual à ingestão. A regulação dos níveis de fósforo no sangue é rigidamente controlada por uma interação entre a vitamina D do rim, o PTH das glândulas paratireoides e o fator de crescimento fibroblástico 23 do osso. São necessários íons de cálcio e fosfato, em uma proporção de aproximadamente 1:1 para a mineralização óssea.

A ingestão excessiva de fósforo na forma de fosfato pode alterar substancialmente a relação cálcio/fosfato, especialmente se a ingestão de cálcio for baixa. O excesso de fosfato em comparação com o cálcio reduz a concentração sérica de íons cálcio, que então estimula o PTH; se esse padrão de consumo se tornar crônico, acredita-se que haja perda de massa óssea.

Os refrigerantes são pobres em valor nutritivo, mas apresentam alto teor de fosfato. No entanto, estudos descobriram que o determinante é que o refrigerante substitui o leite como bebida, de modo que o efeito negativo é decorrente do menor consumo de cálcio,

em vez da maior ingestão de fosfato. Alguns estudos encontraram uma correlação negativa entre a ingestão de refrigerantes e a densidade mineral óssea em mulheres, mas não em homens. Aqueles com alto risco ou com osteoporose podem precisar evitar essas bebidas, porque teoricamente é possível que haja influência (Tucker, 2009).

## Magnésio

O déficit de magnésio na dieta parece ter pouco efeito sobre o tecido ósseo, mas um relatório sugere que atingir a dose diária recomendada de magnésio melhora a densidade mineral óssea (Ryder *et al.*, 2005). No entanto, as dietas deficientes em magnésio provavelmente têm deficiências em outros nutrientes que são necessários para o crescimento e a manutenção do osso saudável. Não obstante, a deficiência de magnésio pode afetar a qualidade do osso, diminuir a formação óssea, evitar a formação de cristais perfeitos e ter um efeito negativo sobre o PTH (Rude *et al.*, 2009).

## Oligoelementos

Poucos estudos estão disponíveis sobre os efeitos dos oligoelementos sobre o osso. O ferro, zinco, cobre, manganês e boro podem atuar nas células ósseas, mas seus papéis específicos na prevenção da perda óssea não estão bem estabelecidos. Em um estudo, a suplementação de cobre, flúor, manganês e zinco, juntamente com o cálcio, por 1 ano resultou em menor perda de densidade mineral óssea lombar em comparação com um grupo que recebeu suplementação somente com cálcio (Nieves, 2005).

### Boro

O boro é usado pelos osteoblastos para a formação óssea. É necessário para converter o estrogênio em sua forma mais ativa, o 17-betaestradiol; o estrogênio está envolvido no metabolismo ósseo. No entanto, não se sabe se o boro é necessário para a saúde óssea ideal, nem a quantidade exigida (Hakki *et al.*, 2010; Nielsen, 2008).

### Cobre

O cobre é necessário para a enzima que aumenta a ligação cruzada das moléculas de colágeno e elastina; pode atuar em outras enzimas das células ósseas. Por causa das mudanças induzidas nas duas proteínas da matriz pela baixa ingestão de cobre, a mineralização óssea também pode ser reduzida, especialmente em idosos.

### Fluoreto

Os íons de flúor entram nos cristais de hidroxiapatita do osso como substitutos aos íons hidroxila. A água contendo 1 ppm de flúor não atua no osso da mesma forma que auxilia na superfície dos dentes. Dentro de limites estreitos de segurança (menos de 2 ppm), os íons de flúor têm pouco efeito no aumento da dureza do mineral ósseo. Na ingestão de 2 ppm ou mais, o flúor pode estimular a produção óssea, que fica sujeita ao aumento de microfraturas, por causa da mudança nas propriedades dos cristais de hidroxiapatita.

## Ferro

O ferro atua como um cofator catalítico para as hidroxilações dependentes de vitamina C da prolina e lisina na maturação do colágeno. O ferro também tem outras funções nos osteoblastos e osteoclastos na fosforilação oxidativa mitocondrial, bem como em outras enzimas contendo ferro heme e não heme, similar às necessidades de outras células do corpo.

## Manganês

O manganês é necessário para a biossíntese de mucopolissacarídeos na formação da matriz óssea; também age como um cofator em reações de geração de energia.

## Zinco

O zinco é essencial para várias enzimas críticas nos osteoblastos, que são essenciais para a síntese de colágeno e outros produtos. Além disso, a fosfatase alcalina precisa de zinco para sua atividade nos osteoblastos.

## Vitaminas

### Vitamina D

O estado de vitamina D de um indivíduo depende principalmente da exposição à luz solar e, secundariamente, da ingestão dietética de vitamina D. A síntese de vitamina D pela pele exposta à luz solar varia consideravelmente, influenciada muitos fatores, incluindo o tom de pele, o uso de protetor solar, a latitude do local e a idade (McCarty, 2008). A pele de idosos é menos eficiente na produção de vitamina D após exposição à luz ultravioleta (UV), porque a pele é mais fina e contém poucas células que podem sintetizar vitamina D. Além disso, os idosos que vivem em asilos e instituições similares normalmente são pouco expostos à luz solar. Aqueles que vivem em latitudes mais ao norte dos Estados Unidos e do Canadá apresentam risco maior de osteoporose, por causa da limitação na quantidade de luz UV durante os meses de inverno.

Os poucos alimentos que naturalmente contêm vitamina D são as gemas de ovos, os peixes gordos – como o salmão, a cavala, o bagre, o atum e a sardinha – o óleo de fígado de bacalhau e os cogumelos (Anexo 51). O teor de vitamina D do peixe varia, assim como o conteúdo em cogumelos expostos à radiação UV. Nos Estados Unidos, o leite fluido é enriquecido com vitamina D a um nível padronizado de 400 UI por litro, enquanto outros alimentos – incluindo sucos, cereais, iogurte e margarinas – podem ser enriquecidos em quantidades variáveis. A dose diária recomendada de vitamina D em todo o ciclo de vida é mostrada na contracapa deste livro. O limite superior é de 100 µg (4.000 UI) para todos com mais de 8 anos e níveis menores para as crianças mais novas (consulte a contracapa). De qualquer fonte, a vitamina D deve ser hidroxilada no rim antes de se tornar o calcitriol fisiologicamente ativo.

Para evitar o raquitismo, a American Academy of Pediatrics recomenda que todas as

crianças que são exclusivamente amamentadas recebam suplementação com 400 UI de vitamina D. Os bebês que são amamentados com fórmula devem receber suplementação até que ingiram consistentemente 1 litro de fórmula por dia. Recomenda ainda a suplementação contínua até 1 ano de idade, quando as crianças começam a beber leite enriquecido com vitamina D (Wagner e Greer, 2008).

O risco de o idoso apresentar deficiência de vitamina D é maior. Esse risco deve-se à diminuição da síntese de vitamina D pela pele por causa das alterações na pele e redução da exposição à luz solar; aumento da gordura corporal; diminuição da função renal, que diminui a hidroxilação da vitamina D em sua forma ativa; e redução dos níveis de fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1, calcitonina e estrogênio, o que afeta a atividade da hidroxilase. Em geral, os idosos podem se beneficiar da suplementação diária de 10-20 mg de vitamina D (400 UI a 800 UI) para atingir níveis séricos de **25-hidroxivitamina D (calcidiol)** de pelo menos 30 ng/mL (75 nmol/L). Os idosos frágeis ou institucionalizados podem precisar até 50 mcg (2.000 UI)/dia. A mobilidade, tom de pele, peso corporal e hábitos alimentares podem modificar essas recomendações (Oudshoorn *et al.*, 2009). O exame de sangue mais comum para verificar o estado da vitamina D é o nível sérico de 25-hidroxivitamina D, embora também possam ser usados outros exames.

## Vitamina K

A vitamina K é um micronutriente essencial para a saúde óssea. Seu papel na modificação pós-translacional de diversas proteínas da matriz, incluindo a osteocalcina, está bem estabelecido. Após a reabsorção óssea, a osteocalcina é liberada e entra na corrente sanguínea. Desta forma, atua como um marcador ósseo sérico para predizer o risco de fratura (Anexo 30). Muitos idosos têm ingestão inadequada de vitamina K, principalmente porque seu consumo de hortaliças de folhas verde-escuras é muito baixo. A maior parte do consumo de vitamina K nos Estados Unidos é proveniente de hortaliças de folhas verde-escuras, com cerca de um terço oriundo de gorduras e óleos. Embora as menaquinonas, uma forma de vitamina K, sejam formadas no intestino por bactérias, a influência dessa fonte de vitamina K parece ser fraca. É importante considerar a ingestão de vitamina K em idosos que também podem estar tomando medicamentos para diluir o sangue (antagonistas da vitamina K). Em vez de esses pacientes evitarem a vitamina K de alimentos e, assim, comprometerem o seu estado ósseo, é melhor realizar consistentemente a ingestão diária de vitamina K e controlar a medicação antagonista da vitamina K. Na verdade, mostrou-se que podem ser alcançadas variações no índice internacional normalizado (INR) terapêutico de medicamentos para diluir o sangue com a suplementação de vitamina K em baixas doses e quando as flutuações são poucas (Ford e Moll, 2008).

## Vitamina A (Retinol)

O consumo de vitamina A geralmente é considerado benéfico para o crescimento e a manutenção óssea. O licopeno pode proteger contra o estresse oxidativo; sugerem-se mais pesquisas (MacKinnon *et al.*, 2011).

A ingestão excessiva de retinol (mas não de carotenoides) pode contribuir para o risco

de fraturas de quadril. Entretanto, não há compreensão completa e muitos ainda questionam o efeito da ingestão excessiva de retinol sobre o osso ([Ribaya-Mercado e Blumberg, 2007](#)). Não obstante, a preocupação é que a ingestão combinada de suplementação de vitamina A e vitamina A de alimentos enriquecidos pode ser muito alta nos Estados Unidos, especialmente em mulheres brancas na pós-menopausa conscientes da saúde. A janela de consumo seguro de vitamina A é bastante estreita, mas pode ser ainda mais estreita em idosos.

## Outros Componentes da Dieta

Vários outros fatores dietéticos têm sido associados à saúde óssea, mas sua importância quantitativa relativa não é clara.

### Álcool

O consumo moderado de vinho e cerveja pode ser benéfico para os ossos em homens e mulheres na pós-menopausa. Os constituintes não alcoólicos, como o silício da cerveja, precisam de mais investigação.

Em homens, a ingestão elevada de bebida alcoólica (>2 doses/dia) está associada a uma densidade mineral óssea significativamente menor ([Kanis \*et al.\*, 2005](#); [Tucker \*et al.\*, 2009](#)). O consumo excessivo de álcool também pode ser acompanhado por uma dieta deficiente, tabagismo, falta de equilíbrio e um risco aumentado de quedas.

### Bebidas com Cafeína e Refrigerantes

A relação entre o consumo moderado de cafeína e a osteoporose não foi claramente estabelecida. O consumo excessivo de cafeína pode ter um efeito deletério sobre a densidade mineral óssea ([Ruffing \*et al.\*, 2006](#)). A ingestão de refrigerantes também está associada a menor densidade mineral óssea. Embora o principal problema possa ser a substituição de bebidas lácteas, há também um potencial efeito direto ([Tucker, 2009](#)). Os que metabolizam rapidamente a cafeína podem constituir um grupo de alto risco para a perda óssea ([Hallstrom \*et al.\*, 2010](#)).

### Fibras da Dieta

A ingestão excessiva de fibras na dieta pode interferir na absorção de cálcio, mas toda interferência é considerada extremamente pequena na típica dieta pobre em fibras. Os vegans, que podem consumir até 50 g de fibras por dia, estão mais propensos a ter depressão significativa na absorção intestinal de cálcio, mas isso muitas vezes é compensado pela ingestão adequada de cálcio.

### Isoflavonas

As isoflavonas da soja funcionam tanto como agonistas do estrogênio quanto como antioxidantes nas células ósseas. Inibem a reabsorção óssea em modelos de animais fêmeas sem ovários, mas não em mulheres adultas com estrogênio normal. Alguns

estudos, mas nem todos, mostram benefícios esqueléticos modestos.

## Bicarbonato de Potássio

O esqueleto serve como um tampão para ajudar a regular o equilíbrio ácido-base; uma dieta rica em ácidos pode contribuir para o declínio progressivo da massa óssea e osteoporose ([Sebastian, 2005](#)).

Em mulheres na pós-menopausa, uma dose oral de bicarbonato de potássio suficiente para neutralizar o ácido endógeno melhora o equilíbrio de cálcio e os ossos. Isso pode resultar em diminuição da reabsorção óssea e aumento na taxa de formação óssea. Consulte *Visão Clínica: “pH da Urina – Como a Dieta o Afeta?”* no [Capítulo 36](#).

## Sódio

A ingestão elevada de sódio pode contribuir para a osteoporose por causa do aumento da excreção de cálcio ([Massey, 2005](#)). Enquanto especula-se a respeito do efeito calciúrico do sódio, parece não haver efeitos adversos com a ingestão adequada de cálcio e vitamina D ([Ilich et al., 2010](#)).

## Dietas Vegetarianas

Embora as pesquisas não sejam conclusivas, as dietas vegetarianas podem ser mais benéficas para os ossos do que as dietas carnívoras. Podem fornecer menos cálcio do que as dietas carnívoras, mas as proteínas animais contribuem para a acidez da urina. Em geral, as frutas e os legumes da dieta tornam a urina mais alcalina e diminuem a necessidade de cálcio para neutralização. Além disso, são ricas em potássio, que é considerado um nutriente protetor do osso. Consulte *Visão Clínica: “pH da Urina – Como a Dieta o Afeta?”* no [Capítulo 36](#). Os polifenóis e outros antioxidantes dos alimentos vegetais auxiliam no funcionamento ideal e na saúde das células ósseas e fornecem muitos nutrientes para a saúde dos ossos.

## Osteopenia e osteoporose

A osteoporose pode ter sua origem no início da vida, durante o período de crescimento do esqueleto e acúmulo de pico de massa óssea. A OMS define a osteoporose em termos de declínio da densidade mineral óssea.

## Definições

Quando a densidade mineral óssea cai suficientemente abaixo dos valores saudáveis (1 desvio padrão [DP], de acordo com os padrões da OMS), há baixa massa óssea ou **osteopenia**. A **osteoporose** ocorre quando a densidade mineral óssea torna-se tão baixa (queda de mais de 2,5 DP abaixo dos valores saudáveis) que o esqueleto é incapaz de sustentar cargas comuns. No entanto, a [National Osteoporosis Foundation \(2010\)](#) afirma que a classificação diagnóstica de densidade mineral óssea da OMS não deve ser aplicada



a mulheres na pré-menopausa, homens com menos de 50 anos de idade ou crianças. Acredita-se que a avaliação clínica e os escores Z ajustados de acordo com a etnia sejam mais representativos dos padrões em outros grupos.

## Prevalência

Estima-se que 8 milhões de mulheres e 2 milhões de homens nos Estados Unidos sejam classificados como tendo osteoporose. Estima-se que ocorreram mais de 2 milhões de fraturas osteoporóticas em 2005, o que representa um custo de bilhões de dólares em cuidados de saúde e serviços de reabilitação. Um quarto dessas fraturas relacionadas com a osteoporose envolvem as vértebras; 297.000 são fraturas de quadril, que normalmente resultam em incapacidade, necessidade de cuidados de enfermagem prolongados e mortalidade significativa.

## Tipos de Osteoporose

Considera-se que a osteoporose tenha um amplo espectro de formas variantes. Existem dois tipos principais de osteoporose, que se distinguem em geral pelo sexo, idade em que ocorrem as fraturas e tipo de osso envolvido. A **osteoporose secundária** ocorre quando um processo farmacológico identificável ou patológico causa perda de tecido ósseo ([Quadro 25-2](#)).

### **Quadro 25-2 Condições Médicas que Reduzem o Cálcio e Aumentam o Risco de Osteoporose**

Diarreia crônica ou má absorção intestinal

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Doença renal crônica

Diabetes

Hemiplegia

Hiperparatireoidismo

Hipertireoidismo

Escorbuto

Gastrectomia subtotal

A **osteoporose por deficiência de estrogênio-androgênio** ocorre em mulheres em alguns anos após a menopausa, em virtude da perda de tecido ósseo trabecular e cessação da produção ovariana de estrogênios. As medidas de conteúdo mineral ósseo e densidade mineral óssea da coluna lombar de mulheres na pós-menopausa com osteoporose podem ser 25% a 40% menores do que em controles do sexo feminino, pareadas por idade, sem osteoporose e da mesma faixa etária. Outros locais ósseos com preponderância de osso trabecular – como a pélvis, as costelas e o fêmur proximal – também exibem baixa

densidade mineral óssea. Em casos raros, os homens podem desenvolver osteoporose por deficiência de androgênios se tiverem um declínio significativo na produção de androgênios. Esta osteoporose é caracterizada por fraturas do rádio distal (fraturas de Colles) e fraturas por esmagamento das vértebras lombares, que muitas vezes são dolorosas e deformantes.

A **osteoporose primária relacionada com a idade** ocorre por volta e depois dos 70 anos. Os tecidos ósseos cortical e trabecular sofrem remodelamento, sendo que o tecido trabecular é o mais afetado. Em idosos, os processos de reabsorção e formação óssea se dessincronizam. Muitas mulheres perdem vários centímetros de altura entre 50 e 80 anos de idade. Embora a osteoporose associada à idade afete ambos os sexos, as mulheres são mais afetadas porque têm menor massa óssea do que os homens e vivem mais tempo.

Podem ocorrer fraturas durante as atividades normais, como ao levantar uma sacola de compras ou pisar no boxe para o banho, mas a maioria das fraturas de quadril ocorre por queda. As fraturas de quadril afetam quase 20% das mulheres na pós-menopausa até os 80 anos e quase 50% dos indivíduos além dessa idade; os casos de fratura de quadril estão aumentando progressivamente em homens. Há um aumento drástico no número de fraturas de quadril tardiamente no ciclo de vida; quase todas as mulheres acima de 80 anos de idade estão em risco de fratura de quadril. Embora as fraturas de quadril caracterizem esse tipo de osteoporose, as fraturas vertebrais também aumentam com a idade. As fraturas em cunha das vértebras normalmente causam dor nas costas, perda de altura, deformidades na coluna e cifose (“corcunda”).

## Causas e Fatores de Risco

A osteoporose é uma doença complexa e heterogênea; muitos fatores de risco contribuem para sua ocorrência durante toda a vida. A baixa densidade mineral óssea é comum em todos os tipos de osteoporose, mas um desequilíbrio entre a reabsorção e a formação óssea resulta de um conjunto de fatores característicos de cada forma dessa doença. A perda de massa óssea em um grau que produz fraturas pode resultar de (1) aceleração excessiva na reabsorção, especialmente após a menopausa, ou (2) pico de massa óssea de qualidade inferior, que resulta em ossos que se tornam frágeis e suscetíveis a fraturas após a menopausa (ou mais tarde em homens). Os fatores de risco para osteoporose incluem: idade, raça, gênero e os fatores observados no [Quadro 25-3](#).

### **Quadro 25-3 Fatores de Risco para Desenvolvimento**

#### **de Osteoporose**

Idade, principalmente acima de 60 anos

Amenorreia em mulheres, como resultado do excesso de exercícios

Depleção andrógena com hipogonadismo em homens

Tabagismo

Depleção de estrogênio da menopausa ou ooforectomia precoce

Etnia: branca ou asiática

Ingestão excessiva de álcool, cafeína, fibras

Sexo feminino

Antecedentes familiares de osteoporose

Ingestão inadequada de cálcio ou vitamina D

Falta de exercício

Uso prolongado de alguns medicamentos ([Quadro 25-4](#))

Sarcopenia

Baixo peso, baixo índice de massa corporal, baixa quantidade de gordura corporal

## Álcool e Tabagismo

O tabagismo e o consumo excessivo de álcool são fatores de risco para o desenvolvimento de osteoporose, provavelmente por causa dos efeitos tóxicos sobre os osteoblastos. O consumo moderado de álcool não tem efeito prejudicial sobre os ossos; alguns estudos mostram um efeito positivo modesto em mulheres pós-menopáusicas. A ingestão de três ou mais doses por dia está associada a maior risco de queda e pode representar outras ameaças para a saúde óssea. Quando se comparam fumantes com não fumantes, o risco parece significativo mesmo após ajustado para a densidade mineral óssea ([North America Menopause Society, 2010](#)). O consumo excessivo (mais de três doses por dia) por um período prolongado pode resultar em perda óssea. A combinação de tabagismo e álcool, comum entre mulheres e homens jovens, aumenta o risco de osteoporose.

## Peso Corporal

O peso corporal é um fator determinante principal da densidade óssea e risco de fratura; a massa de tecido adiposo é um dos principais contribuintes ([Reid, 2010](#)). Quanto maior a massa corporal, maior a densidade mineral óssea. A gordura e o osso estão ligados por vias envolvendo a adiponectina; insulina, amilina e preptina; e leptina e estrogênios adipócíticos, que por fim atuam proporcionando um esqueleto apropriado para a massa de tecido adiposo que transportam ([Reid, 2010](#)).

Quanto menor a massa corporal, menor a densidade mineral óssea. As jovens na pré-menarca podem sofrer fraturas por traumas mínimos, por causa do baixo conteúdo mineral ósseo e densidade mineral óssea relacionados com o rápido crescimento em altura, que não é acompanhado de aumento de peso proporcional ([Goulding \*et al.\*, 2005](#)). Os jovens do sexo masculino acima do peso com baixa massa óssea também podem sofrer fraturas ([Goulding \*et al.\*, 2005](#)). A perda de peso por dieta, cirurgia bariátrica ou sarcopenia também está associada à perda óssea. Assim, o excesso de peso é protetor contra a osteoporose e o baixo peso é um fator de risco para fraturas ([Reid, 2010](#)).

## Etnia

Os brancos e asiáticos sofrem mais fraturas osteoporóticas do que negros e hispânicos, que geralmente têm maior densidade óssea. Entretanto, a hipovitaminose D com hiperparatiroidismo secundário ocorre com mais frequência na população negra. As mulheres magras, principalmente de ascendência do norte da Europa, têm o maior risco de osteoporose.

## **Lactação**

Há perda óssea marcante, mas transitória, em mulheres que amamentam durante 6 meses ou mais, especialmente do colo do fêmur e da coluna lombar. A ingestão suficiente de cálcio e vitamina D é essencial durante esse tempo, para que a mãe reponha seus níveis séricos e de reserva, mas a reposição normalmente não ocorre até vários meses após o pico da lactação. Várias gestações e amamentações sucessivas em relativamente poucos anos podem contribuir para a perda óssea significativa até o final do período de gravidez se a nutrição for inadequada.

## **Limitação na Quantidade de Exercícios Envolvendo Descarga de Peso**

A manutenção de ossos saudáveis exige a exposição à pressão do peso corporal. Uma boa dieta, associada a exercícios, dos 10 aos 20 anos de idade, é particularmente importante para o crescimento do esqueleto, acúmulo de massa óssea e aumento das dimensões do osso femoral (Iuliano-Burns *et al.*, 2005). Acredita-se que a atividade física, especialmente envolvendo a parte superior do corpo, contribua para aumento da massa ou densidade óssea (Chubak *et al.*, 2006). A falta de exercício e um modo de vida sedentário também podem contribuir para a perda óssea, embora o fator mais importante provavelmente seja acúmulo inadequado de massa óssea.

O exercício é benéfico para a redução de marcadores inflamatórios do esqueleto em idosos frágeis (Lambert *et al.*, 2008). A sobrecarga induzida pela contração muscular e a manutenção do corpo em uma posição ereta contra a força da gravidade estimula o funcionamento dos osteoblastos. Os ossos não submetidos a uma utilização normal perdem massa rapidamente.

A imobilidade em graus variados é bem reconhecida como uma causa de perda óssea. Os pacientes confinados ao leito ou aqueles incapazes de se mover livremente são comumente afetados. Os astronautas que vivem em condições de gravidade zero por apenas alguns dias experimentam perda óssea, principalmente nos membros inferiores; a realização de exercícios apropriados é uma característica de suas rotinas diárias.

## **Amenorreia**

A falta de menstruação em qualquer idade é um dos principais determinantes do risco de osteoporose em mulheres. A aceleração da perda óssea coincide com a menopausa, natural ou cirúrgica, momento em que os ovários param de produzir estrogênio. A terapia de reposição estrogênica tem mostrado conservar a densidade mineral óssea e reduzir o risco de fratura nos primeiros anos após a menopausa, pelo menos em estudos de curto prazo.

Qualquer interrupção da menstruação por um período prolongado resulta em perda de massa óssea. A amenorreia que acompanha a perda excessiva de peso observada em pacientes com anorexia nervosa ou em indivíduos que participam de esportes de alta intensidade, dança ou outras formas de exercício tem o mesmo efeito adverso sobre os ossos que a menopausa. Verificou-se que a densidade mineral óssea em atletas amenorreicas estava 25% a 40% abaixo do normal. As mulheres jovens com a “tríade da mulher atleta” – composta de distúrbios alimentares, amenorreia e baixa densidade mineral óssea – têm maior risco de sofrer fraturas. Essas jovens mulheres podem se beneficiar com o uso de contraceptivos orais, além de suplementos de cálcio e vitamina D.

## Nutrientes

Muitos nutrientes e diversos não nutrientes têm sido implicados como fatores de risco causais para a osteoporose e foram discutidos nos parágrafos anteriores. Registra-se amplamente uma franca deficiência de vitamina D em latitudes setentrionais da América do Norte e Europa. A insuficiência de vitamina D é agora considerada mais comum em latitudes mais perto do Equador do que anteriormente, por causa da menor exposição à luz solar durante o ano (Hypponen e Power, 2007).

## Medicamentos

Diversos medicamentos contribuem negativamente para a osteoporose, seja por interferir na absorção de cálcio ou por promover ativamente a perda de cálcio nos ossos (Quadro 25-4). Por exemplo, os corticosteroides afetam o metabolismo de vitamina D e podem causar perda óssea. Quantidades excessivas de hormônio da tireoide exógeno podem promover perda de massa óssea ao longo do tempo.

### **Quadro 25-4 Medicamentos que Aumentam a Perda de Cálcio e Promovem o Risco de Osteoporose**

Antiácidos contendo alumínio

Corticosteroides

Ciclosporina

Heparina

Furosemida e diuréticos tiazídicos

Lítio

Metotrexato

Fenobarbital

Derivados das fenotiazinas

Fenitoína (Dilantin®)

Hormônios tireoideos

## Prevenção da Osteoporose e Fraturas

O aumento da longevidade da população enfatiza a necessidade de prevenir a osteoporose. As diretrizes universais se aplicam a todos. O consumo de quantidades adequadas de cálcio e vitamina D, a realização de exercícios de fortalecimento muscular e com descarga de peso ao longo da vida, evitar o tabagismo, ingerir álcool em quantidade moderada ou não e promover medidas para evitar quedas fazem parte da abordagem holística de um estilo de vida que promova a saúde dos ossos (NAMS, 2010).

### Exercício

Para preservar a saúde dos ossos até a idade adulta, a American Academy of Sports Medicine recomenda realizar atividade com descarga de peso 3 a 5 vezes por semana e exercícios de resistência 2 a 3 vezes por semana, com carga moderada a alta, em uma combinação de 30 a 60 minutos por semana. As caminhadas regulares e a natação parecem ter benefícios menores em idosos. A participação mais ativa (como exercícios com descarga de peso e caminhadas em ritmo intenso) tem efeitos positivos na densidade mineral óssea.

## Tratamento Nutricional Clínico

Normalmente recomendam-se cálcio (1.000 mg/dia) e vitamina D (800 a 1.000 unidades/dia) como suplemento para pacientes em tratamento com um fármaco que afete o osso – que atue promovendo a antirreabsorção ou que seja anabolizante. Estes montantes são considerados seguros e suficientes para a formação óssea. A eficácia do cálcio ou cálcio/vitamina D continua a ser investigada. Vários estudos relatam uma redução no risco de fraturas em mulheres na pós-menopausa quando administrados suplementos com cálcio e vitamina D (Stránský e Rysavá, 2009). Em uma metanálise de 15 estudos com residentes de lares de idosos, a suplementação com cálcio (1.200 mg) e vitamina D (800 UI) reduziu o risco de fratura e melhorou a densidade mineral óssea (Parikh *et al.*, 2009). Diversos estudos relatam ainda a eficácia do cálcio e da vitamina D em idosos que vivem em suas casas.

As intervenções com crianças também mostram os benefícios da suplementação de cálcio sobre o pico de massa óssea (Lanham-New, 2008). Entretanto, os resultados não são consistentes, possivelmente por causa da variação na concentração de cálcio e vitamina D ou por fatores ambientais. Assim, em virtude da gama de nutrientes envolvidos na saúde óssea, uma dieta saudável enfatizando os nutrientes essenciais parece mais promissora para atingir um consumo ideal para a saúde óssea (Tucker, 2009).

## Tratamentos com Fármacos Aprovados pela FDA

A **terapia de reposição estrogênica (TRE)** é o tratamento de reposição hormonal

aprovado pela FDA como tratamento para a prevenção da osteoporose. Por causa dos potenciais efeitos colaterais, recomenda-se o tratamento preventivo sem o uso de estrogênios, especialmente se o alívio dos sintomas da menopausa não for uma meta.

Os **bifosfonatos** atuam como antirreabsortivos sobre os osteoclastos, reduzindo sua atividade de degradação óssea. Têm se mostrado eficazes na redução da incidência de novas fraturas (Epstein, 2006). Os bisfosfonatos atuam inibindo a reabsorção óssea mediada pelos osteoclastos. Exemplos incluem alendronato, risedronato, ibandronato e ácido zoledrônico. Os efeitos colaterais incluem problemas gastrointestinais e raros casos de necrose da mandíbula.

A calcitonina, o hormônio, é usada para inibir a reabsorção óssea osteoclástica, bloqueando os efeitos estimulatórios do PTH sobre essas células. A calcitonina pode ser administrada por *spray* nasal. Melhora a densidade mineral óssea, principalmente da coluna lombar, e pode reduzir a recorrência de fraturas em pacientes com osteoporose. A calcitonina é aprovada pela FDA para o tratamento da osteoporose pós-menopausa, mas recomenda-se seu uso em mulheres com pelo menos 5 anos de menopausa.

A terapia com PTH é aprovada pela FDA para o tratamento de mulheres pós-menopáusicas e homens com alto risco de fratura e para aqueles em terapia de longo prazo com glicocorticoides. O PTH atua aumentando o número e a função dos osteoblastos (Kousteni e Bilezikian, 2008). O PTH aumenta a densidade mineral óssea da coluna, quadril e corporal total. O PTH muitas vezes é prescrito em primeiro lugar, seguido por bisfosfonatos, de modo que ocorre aumento da massa óssea após a terapia antirreabsortiva (Cosman, 2008).

Os **moduladores seletivos dos receptores de estrogênio** são capazes de estimular os **receptores de estrogênio** no tecido ósseo e ainda tem um efeito muito pequeno sobre os receptores de estrogênio da mama ou útero. Outro termo para os moduladores seletivos dos receptores de estrogênio é *agonista* ou *antagonista de estrogênio*, porque algumas vezes atuam como agonistas fracos do estrogênio e outras desempenham um fraco papel de antagonistas de estrogênio. Dois exemplos desses medicamentos são o tamoxifeno e o raloxifeno. O efeito colateral mais comum são as ondas de calor.

## Tratamentos com Fármacos ainda não Aprovados pela FDA

O calcitriol é a 1,25-di-hidroxitamina D<sub>3</sub> e tem sido pouco utilizado no tratamento da osteoporose, em virtude de sua potencial toxicidade. Entretanto, o cálcio somado ao calcitriol pode ser útil em pacientes que estejam usando altas doses de corticoides, momento em que as fraturas vertebrais são comuns.

O hormônio do crescimento e os fatores de crescimento semelhantes à insulina podem melhorar o osso por meio de efeitos anabólicos, mas são necessárias mais pesquisas.

A osteoprotegerina (OPG) é uma citocina natural secretada pelos osteoblastos, bem como por outros tipos de células. A OPG pode ser detectada no soro humano e inativa

outra citocina que afeta os osteoclastos, inibindo assim a ativação dos osteoclastos e a reabsorção óssea. Preveem-se os resultados finais dos ensaios clínicos.

O PTH 1-84 é uma forma recombinante humana intacta de PTH submetido a ensaios clínicos.

O tratamento com fluoreto de sódio aumenta a massa óssea, principalmente no osso trabecular. No entanto, a qualidade do osso geralmente não é normal. Os íons de flúor se incorporam nas superfícies dos cristais de hidroxiapatita; o tamanho e a estrutura dos cristais tornam-se tão alterados que a competência mecânica do osso diminui. É provável que o tratamento com flúor não seja aprovado pelo FDA.

O ranelato de estrôncio é um mecanismo de auxílio à redução de fraturas da coluna vertebral e não vertebrais; contudo, o uso de estrôncio não é claro.



## Caso clínico

Annie B., uma mulher de 70 anos, branca de ascendência do norte da Europa, desenvolveu intolerância à lactose quando tinha perto de 50 anos, quando teve uma grave infecção gastrointestinal. Atualmente está aposentada, mora sozinha e permanece dentro de casa a maior parte do dia assistindo televisão. Há aproximadamente 3 anos, aos 67 anos, ela apresentava medidas de absorciometria de duplo feixe de raios X (DEXA) que mostravam baixa densidade mineral óssea na região proximal do fêmur e nas vértebras lombares (ambas classificadas como osteoporose segundo as definições da Organização Mundial da Saúde). Seu médico recomendou a introdução de suplementos de cálcio (1.000 mg/dia) e vitamina D (800 unidades/dia), por causa de sua intolerância à lactose e porque não consumia nenhum produto lácteo.

Annie tomou o suplemento regularmente durante um ano, quando um segundo conjunto de medições DEXA revelou que ela havia praticamente mantido os valores de densidade mineral óssea de 1 ano antes, com apenas um pequeno declínio nos escores. No entanto, seus resultados continuamente baixos preocuparam seu médico, que prescreveu exames laboratoriais para dosagem de hormônios de regulação do cálcio para determinar se tinha alguma complicação hormonal. Esses exames mostraram que as concentrações de hormônio da paratireoide e 25-hidroxivitamina D encontravam-se na metade superior do intervalo normal para cada variável. As medições de rotina, como cálcio e fosfato séricos, estavam normais. Após a discussão sobre o alto risco de uma fratura osteoporótica, seu médico decidiu prescrever a Annie um fármaco bisfosfonato, além de cálcio e vitamina D.

Depois de 1 ano com o novo tratamento e a continuação de cálcio e vitamina D, os escores de sua densidade mineral óssea (seu terceiro conjunto de medidas DEXA) aumentaram alguns pontos percentuais, mesmo permanecendo dentro da classificação de osteoporose. A paciente foi então instruída por seu médico a continuar indefinidamente esse esquema terapêutico.

## Diagnóstico



A ingestão inadequada de cálcio e vitamina D relacionada com o hábito de evitar produtos lácteos, conforme evidenciado pela história dietética, revela que são atendidas 20% das necessidades estimadas. Observação: isso pode ser resolvido quando ela começar a tomar suplementos.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Como você classifica a ingestão de cálcio de Annie na sua consulta inicial ao médico (que não coletou uma história dietética e nem estimou a ingestão de cálcio)? E a ingestão de vitamina D? E a exposição à luz solar?
2. O que você teria recomendado para melhorar a ingestão de cálcio na dieta para que ela pudesse reduzir o suplemento de cálcio a 500 mg/dia? Por que você recomendaria alimentos com cálcio em vez de suplementos? Você poderia fazer recomendações semelhantes para melhorar a ingestão de vitamina D a partir de alimentos?
3. Desenvolva um conjunto (3 dias no mínimo) de menus diários que forneçam cerca de 800 mg de cálcio somente por meio de alimentos, que, juntamente com um suplemento de 500 mg, daria um total de 1.300 mg, a ingestão adequada de cálcio atual. Da mesma forma, projete para que essas mesmas refeições incluam 400 unidades de vitamina D, que seriam somadas às outras 400 unidades provenientes de suplementos.

## Prevenção de Quedas

As fraturas do úmero, punho, pélvis e quadril frequentemente estão relacionadas com a idade, o que resulta de uma combinação de osteoporose e quedas. Embora apenas uma pequena percentagem das quedas resulte em fraturas, a prevenção de quedas pela educação e atenção ao ambiente de vida dos idosos é uma medida importante. Alguns estudos bem controlados (embora não todos) mostram que utilizar cintos com acolchoamento para proteger o quadril durante uma queda reduz significativamente a taxa de fraturas. Um fisioterapeuta pode avaliar frequentemente a casa para prestar assessoria na redução da probabilidade de queda.

## Websites úteis

### Center for Disease Control and Prevention

<http://www.cdc.gov/nutrition/everyone/basics/vitamins/calcium.html>

### Menopausa

<http://www.menopause.org/>

### National Institutes of Health – Saúde Óssea

[http://www.nichd.nih.gov/health/topics/bone\\_health.cfm](http://www.nichd.nih.gov/health/topics/bone_health.cfm)

### National Osteoporosis Foundation

<http://www.nof.org/>

# Referências

- Chubak, J., et al. Effect of exercise on bone mineral density and lean mass in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc.* 2006; 38:1236.
- Cosman, F. Parathyroid hormone treatment for osteoporosis. *Curr Opin Endocrin Diab Obes.* 2008; 15:495.
- Darling, A. L., et al. Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2009; 90:1674.
- Epstein, S. Update of current therapeutic options for the treatment of postmenopausal osteoporosis. *Clin Ther.* 2006; 28:151.
- Ford, S. K., Moll, S. Vitamin K supplementation to decrease variability of international normalized ratio in patients on vitamin K antagonists: a literature review. *Curr Opin Hematol.* 2008; 15(5):504.
- Goulding, A., et al. Bone and body composition of children and adolescents with repeated forearm fractures. *J Bone Miner Res.* 2005; 20:2090.
- Hakki, S. S., et al. Boron regulates mineralized tissue-associated proteins in osteoblasts (MC3T3-E1). *J Trace Elem Med Biol.* 2010; 24(4):243.
- Hallström, H., et al. Coffee consumption and CYP1A2 genotype in relation to bone mineral density of the proximal femur in elderly men and women: a cohort study. *Nutr Metab (Lond).* 2010; 7:12.
- Hinoi, E., et al. An osteoblast-dependent mechanism contributes to the leptin regulation of insulin secretion. *Ann N Y Acad Sci.* 2009; 1173:E20.
- Hypponen, E., Power, C. Hypovitaminosis D in British adults at age 45 y: nationwide cohort study of dietary and lifestyle predictors. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85:860.
- Ilich, J. Z., et al. Higher habitual sodium intake is not detrimental for bones in older women with adequate calcium intake. *Eur J Appl Physiol.* 2010; 109:745.
- Institute of Medicine (IOM), Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. National Academy Press, Washington, DC, 2011. Accessed at [www.nap.edu](http://www.nap.edu)
- Iuliano-Burns, S., et al. Diet and exercise during growth have site-specific skeletal effects: a co-twin study. *Osteoporos Int.* 2005; 16:1225.
- Kanis, J. A., et al. Alcohol intake as a risk factor for fracture. *Osteoporos Int.* 2005; 16:737.
- Khosla, S. Update in male osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95:3.
- Kousteni, S., Bilezikian, J. P. The cell biology of parathyroid hormone in osteoblasts. *Curr Osteoporos Rep.* 2008; 6:72.
- Lambert, C. P., et al. Exercise but not diet-induced weight loss decreases skeletal muscle inflammatory gene expression in frail obese elderly persons. *J Appl Physiol.* 2008; 105:473.
- Lanham-New, S. A. Importance of calcium, vitamin D and vitamin K for osteoporosis prevention and treatment. *Proc Nutr Soc.* 2008; 67:163.
- MacKinnon, A. S., et al. Dietary restriction of lycopene for a period of one month resulted in significantly increased biomarkers of oxidative stress and bone resorption in postmenopausal women. *J Nutr Health Aging.* 2011; 15:133.
- Massey, L. K. Effect of dietary salt intake on circadian calcium metabolism, bone turnover, and calcium oxalate kidney stone risk in postmenopausal women. *Nutr Res.* 2005; 25:891.
- McCarty, C. A. Sunlight exposure assessment: can we accurately assess vitamin D exposure from sunlight questionnaires? *Am J Clin Nutr.* 2008; 87:1097.

- Misra, M., Klibanski, A. Anorexia nervosa and osteoporosis. *Rev Endocr Metab Disord.* 2006; 7:91.
- National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES): NHANES home. Accessed 2 April 2010 from [www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm](http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm).
- National Osteoporosis Foundation [NOF.] Website <http://www.nof.org/>. Accessed 7/13/10.
- Nielsen, F. H. Is boron nutritionally relevant? *Nutr Rev.* 2008; 66:183.
- Nieves, J. W. Osteoporosis: the role of micronutrients. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:1232S.
- North America Menopause Society (NAMS). Management of osteoporosis in post-menopausal women: 2010 position statement of the North America Menopause Society. *Menopause.* 2010; 17:25.
- Oudshoorn, C., et al. Ageing and vitamin D deficiency: effects on calcium homeostasis and considerations for vitamin D supplementation. *Br J Nutr.* 2009; 101:1597.
- Parikh, S., et al. Pharmacological management of osteoporosis in nursing home populations: a systematic review. *J Am Geriatr Soc.* 2009; 57:327.
- Plawecki, K. L., et al. Assessing calcium intake in postmenopausal women. *Prev Chronic Dis.* 2009; 6:124.
- Pothiwala, P., et al. Ethnic variation in risk for osteoporosis among women: a review of biological and behavioral factors. *J Womens Health.* 2006; 15:709.
- Prentice, A. Milk intake, calcium and vitamin d in pregnancy and lactation: effects on maternal, fetal and infant bone in low- and high-income countries. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program.* 2011; 67:1.
- Reid, I. R. Fat and bone. *Arch Biochem Biophys.* 2010; 503(1):20.
- Reid, I. R. Relationships between fat and bone. *Osteoporos Int.* 2008; 19:595.
- Ribaya-Mercado, J. D., Blumberg, J. B. Vitamin A: is it a risk factor for osteoporosis and bone fracture? *Nutr Rev.* 2007; 65:425.
- Rizzoli, R. Nutrition: its role in bone health. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2008; 22:813.
- Rude, R. K., et al. Skeletal and hormonal effects of magnesium deficiency. *J Am Coll Nutr.* 2009; 28:131.
- Ruffing, J., et al. Determinants of bone mass and bone size in a large cohort of physically active young adult men. *Nutr Metabol.* 2006; 3:14.
- Ryder, K. M., et al. Magnesium intake from food and supplements is associated with bone mineral density in healthy older white subjects. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53:1875.
- Sebastian, A. Dietary protein content and the diet's net acid load: opposing effects on bone health. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82:921.
- Stránský, M., Rysavá, L. Nutrition as prevention and treatment of osteoporosis. *Physiol Res.* 2009; 58:S7.
- Straub, D. A. Calcium supplementation in clinical practice: a review of forms, doses, and indications. *Nutr Clin Pract.* 2007; 22:286.
- Tucker, K. L. Osteoporosis prevention and nutrition. *Curr Osteoporos Rep.* 2009; 7:111.
- Tucker, K. L., et al. Effects of beer, wine, and liquor intakes on bone mineral density in older men and women. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89:1188.
- Wagner, C. L., Greer, F. R. American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding, American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics.* 2008; 122:1142.
-

&ensp;As seções deste capítulo foram escritas por John J.B. Anderson, PhD, para a edição anterior deste texto.

## CAPÍTULO 26

# Nutrição para a Saúde Oral e Dental

Diane Rigassio Radler, PhD, RD

### Termos-chave

anticariogênico  
cálculo  
candidíase  
cariogênico  
cariogenicidade  
cariostático  
desmineralização  
cáries dentárias  
erosão dentária  
dentina  
cáries precoces na infância (CPI)  
edentulismo  
esmalte  
carboidrato fermentável  
fluoroapatita  
fluorose  
gengiva  
sulco gengival  
hidroxiapatita  
cáries linguais  
doença periodontal  
placa  
remineralização  
cáries radiculares  
estomatite  
*Streptococcus mutans*  
xerostomia

A dieta e a nutrição desempenham um papel importante no desenvolvimento dental, integridade da **gengiva** e da mucosa, força óssea e na prevenção e condução das doenças

da cavidade oral. A dieta tem um efeito local na integridade do dente; isto é, o tipo, a forma e a frequência de alimentos e bebidas consumidas têm um efeito direto no pH oral e na atividade microbiana, que pode provocar cáries dentárias. A nutrição afeta sistemicamente o desenvolvimento, a manutenção e o reparo dos dentes e dos tecidos orais.

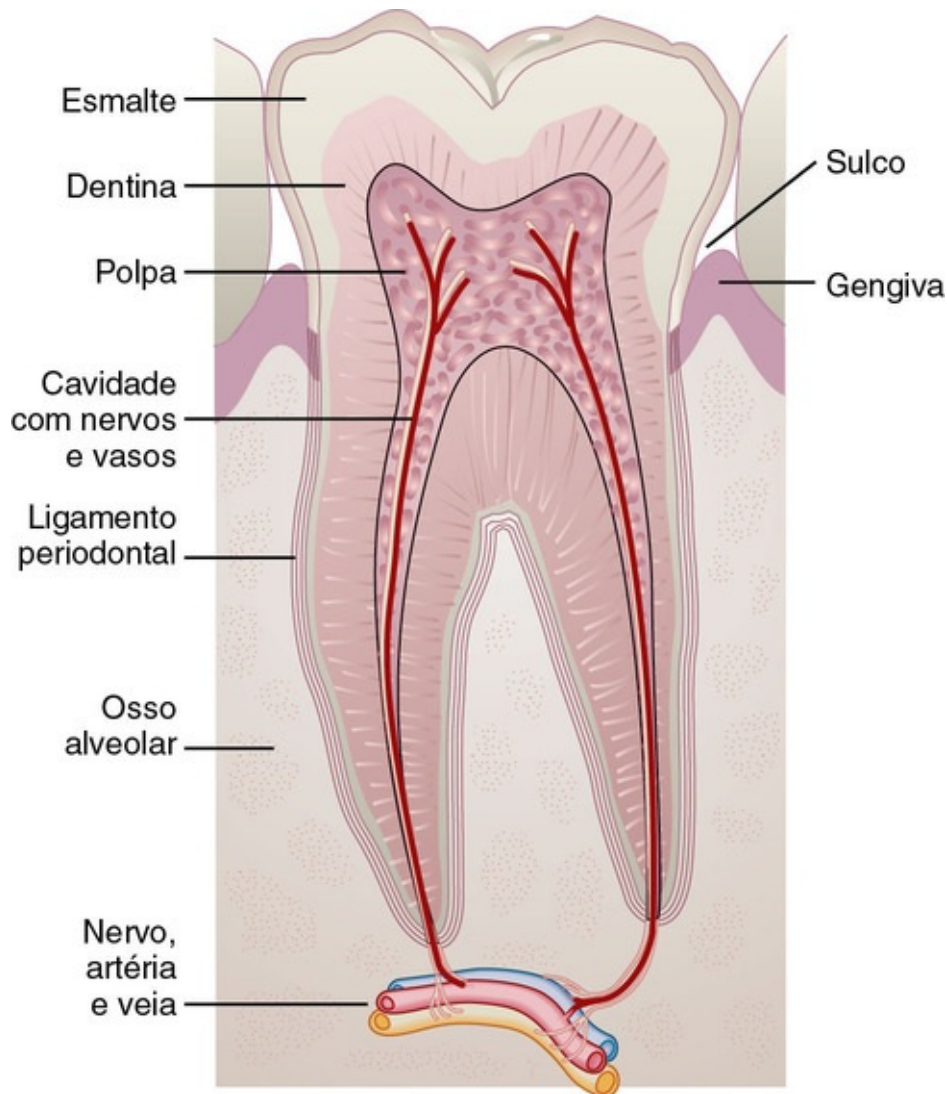
Nutrição e dieta afetam a cavidade oral, mas o oposto também é verdadeiro; o estado da cavidade oral pode afetar a capacidade de consumir uma dieta adequada e alcançar um equilíbrio de nutrientes. De fato, existe uma sinergia perpétua entre a nutrição e a integridade da cavidade oral na saúde e nas doenças relacionadas aos conhecidos papéis das dietas e nutrientes no crescimento, desenvolvimento, e manutenção da estrutura, ossatura e tecidos da cavidade oral (Touger-Decker *et al.*, 2007).

## Nutrição para o desenvolvimento dental

O desenvolvimento dental primário inicia-se entre o 2º e o 3º mês da gestação. A mineralização começa aproximadamente aos 4 meses de gestação e continua durante os anos da pré-adolescência. Por isso, a nutrição materna deve suprir os dentes pré-eruptivos com os materiais de composição apropriados. A nutrição materna inadequada afeta, conseqüentemente, o desenvolvimento dentário.

Os dentes são formados pela mineralização da proteína matriz. Na **dentina**, a proteína presente é o colágeno, que depende da vitamina C para síntese normal. A vitamina D é essencial para o processo pelo qual o cálcio e o fósforo são depositados em cristais de **hidroxiapatita**, uma forma de cálcio e fósforo que ocorre naturalmente e é o componente mineral do **esmalte** e da dentina. Fluoreto adicionado à hidroxiapatita fornece propriedades únicas resistentes a cáries dos dentes tanto nos períodos de desenvolvimento pré-natal como pós-natal.

A dieta e a alimentação são importantes em todas as fases do desenvolvimento, erupção e manutenção do dente (Fig. 26-1). No período pós-erupção, a ingestão alimentar e dietética continua afetando o desenvolvimento e a mineralização do dente, o desenvolvimento e a força do esmalte, e a forma de erupção do restante dos dentes. Os efeitos locais da dieta, particularmente dos carboidratos fermentáveis e a frequência da alimentação, afetam a produção de ácidos orgânicos pelas bactérias orais e a taxa de cáries, conforme descrito mais adiante neste capítulo.



**FIGURA 26-1** Anatomia de um dente.

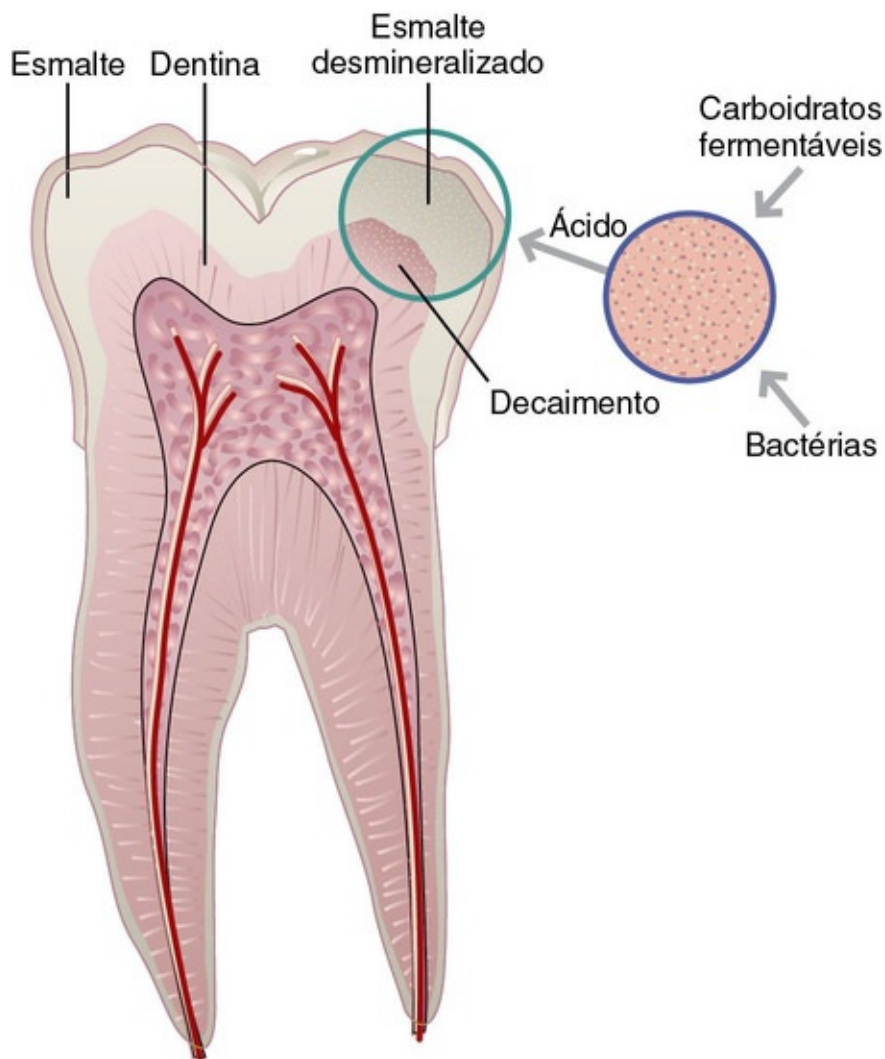
## Cáries dentárias

As cáries dentárias são uma das doenças infecciosas mais comuns. Conforme o Surgeon General's 2000 Report on Oral Health, as cáries dentárias são sete vezes mais comuns do que a febre do feno e cinco vezes mais comuns do que a asma. Infelizmente, as diferenças na prevalência das cáries são evidentes; aproximadamente de 20% a 25% das crianças dos Estados Unidos têm 80% das cáries dentárias. Tendências sobre as cáries dentárias demonstram que crianças provenientes de residências cujos pais têm pelo menos alguma instrução de grau superior apresentam menos cáries do que as crianças cujos pais não têm formação superior ([Centers for Disease Control and Prevention \[CDC\], 2010](#)). Essas diferenças, ou disparidades da saúde, podem acontecer como resultado da falta de acesso ao cuidado, custo do cuidado não reembolsável por terceiros (p. ex., seguro-saúde, Medicaid), falta de conhecimento de cuidados dentários preventivos, ou por uma combinação de fatores.

## Fisiopatologia

A **cárie dentária** é uma doença oral infecciosa na qual ácidos orgânicos produzidos pelo metabolismo levam à **desmineralização** gradual do esmalte do dente, seguida de rápida

destruição proteolítica da estrutura do dente. As cáries podem ocorrer em qualquer superfície do dente. A causa das cáries dentárias envolve vários fatores. Quatro fatores devem estar presentes simultaneamente: (1) suscetibilidade do hospedeiro portador ou da superfície do dente; (2) micro-organismos como o *Streptococcus* ou *Lactobacillus* na placa dental ou na cavidade oral; (3) dieta com carboidratos fermentáveis, que serve como substrato para bactéria; e (4) tempo (duração) na boca para a bactéria metabolizar os carboidratos fermentáveis, produzir ácidos, e causar uma redução no pH salivar para menos de 5,5. Uma vez que o pH está ácido, o que pode ocorrer em minutos, a bactéria oral pode iniciar o processo de desmineralização. A [Figura 26-2](#) demonstra a formação das cáries dentárias.



**FIGURA 26-2** Formação de cáries dentárias.

## Dente Suscetível

O desenvolvimento das cáries dentárias requer a presença de um dente vulnerável ao ataque. A composição do esmalte e da dentina, a localização dos dentes, a qualidade e quantidade de saliva, e a presença e extensão de fóssulas e fissuras na coroa do dente são alguns dos fatores que determinam a suscetibilidade. Saliva alcalina pode ter um efeito protetor, enquanto a saliva ácida aumenta a suscetibilidade a cáries.



## Micro-organismos

As bactérias são uma importante parte do processo das cáries. *Streptococcus mutans* é o mais prevalente, seguido do *Lactobacillus casein* e do *Streptococcus sanguis*. Os três contribuem para o processo, pois metabolizam carboidratos na boca, produzindo o ácido como um subproduto, o que é suficiente para causar deterioração. Variações genéticas do tipo e da quantidade da bactéria presente na cavidade oral podem colocar um indivíduo em maior risco de cáries e doenças periodontais, e a quantidade e a qualidade da higiene oral certamente têm um efeito direto no risco de doenças orais infecciosas.

## Substrato

Os **carboidratos fermentáveis**, aqueles carboidratos suscetíveis às ações da amilase salivar, são o substrato ideal para o metabolismo bacteriano. Os ácidos produzidos por seu metabolismo podem reduzir o pH salivar para menos de 5,5, criando o ambiente para cáries. Bactérias estão sempre presentes e começam a reduzir o pH quando são expostas a carboidratos fermentáveis.

Embora o Dietary Guidelines for Americans e o sistema de orientação MyPlate Food recomendem uma dieta rica em carboidratos, é importante ficar atento na cariogenicidade dos alimentos. **Cariogenicidade** se refere às propriedades de promoção de cáries da dieta ou alimento. A cariogenicidade de um alimento varia, dependendo da maneira como ocorre, da sua composição nutricional, quando é ingerido em relação a outros alimentos e líquidos, da duração da sua exposição ao dente e da frequência com que é ingerido (Quadro 26-1).

### Quadro 26-1 Fatores que Afetam a Cariogenicidade de Alimentos

- Frequência do consumo
- Forma do alimento (líquido ou sólido, de lenta dissolução)
- Sequência de ingestão de certos alimentos e bebidas
- Combinação de alimentos
- Composição dos nutrientes de alimentos e bebidas
- Duração da exposição do dente

Indivíduos devem estar atentos na forma do consumo dos alimentos e na frequência da ingestão para integrar uma dieta positiva e hábitos de higiene oral de modo a diminuir o risco de doenças orais.

Carboidratos fermentáveis são encontrados em três dos cinco grupos de alimentos do programa MyPlate: (1) grãos, (2) frutas, e (3) laticínios. Embora algumas hortaliças possam conter carboidratos fermentáveis, há poucos relatos sobre a cariogenicidade, ou propriedades de promover cáries das hortaliças. Exemplos de grãos e amidos que são cariogênicos pela natureza de sua composição de carboidratos fermentáveis incluem

biscoitos, batata frita, *pretzels*, cereais quentes e frios, e pães.

Todas as frutas (frescas, secas e enlatadas) e sucos de frutas podem ser cariogênicos. As frutas com alta concentração de água, como a melancia, têm menor cariogenicidade do que outras como a banana e as frutas secas. Sucos de frutas, soda, chás gelados, e outras bebidas adoçadas com açúcar; sobremesas; biscoitos doces; balas; e bolos podem ser cariogênicos. Laticínios adoçados com frutose, sacarose, e outros açúcares também podem ser cariogênicos em função do açúcar adicionado; entretanto, laticínios são produtos ricos em cálcio, e sua alcalinidade natural pode ter uma influência positiva, reduzindo o potencial cariogênico do alimento.

Como outros açúcares (glicose, frutose, maltose e lactose), a sacarose estimula a atividade bacteriana. A relação causal entre a sacarose e as cáries dentárias foi estabelecida (Marshall, 2007; Moynihan, 2005). Todas as formas dietéticas do açúcar, incluindo o mel, melado, açúcar mascavo e xarope de milho têm potencial cariogênico e podem ser utilizadas pela bactéria para produzir ácido orgânico.

## Promoção de Cáries por Alimentos Isolados

É importante diferenciar alimentos cariogênicos, cariostáticos e anticariogênicos. Alimentos **cariogênicos** são aqueles que contêm carboidratos fermentáveis, que, quando em contato com micro-organismos na boca, podem causar uma redução no pH salivar para 5,5 ou menos e estimular o processo das cáries.

Alimentos **cariostáticos** não contribuem para cárie, não são metabolizados por micro-organismos na placa e não causam uma redução no pH salivar para 5,5 ou menos em 30 minutos. Exemplos de alimentos cariostáticos são alimentos com proteínas como ovos, peixe, carne, e galinha; a maioria das hortaliças; gorduras; e gomas de mascar sem açúcar. Gomas de mascar dietéticas podem ajudar a reduzir o potencial de cáries devido à sua capacidade de aumentar o fluxo salivar e por utilizar adoçantes sem carboidrato (Deshpande, 2008; Splieth, 2009).

Alimentos **anticariogênicos** são aqueles que impedem que a placa reconheça um alimento acidogênico logo que é ingerido. Exemplos são queijos como *cheddar* envelhecido, Monterey Jack, e suíço, em função da caseína, cálcio e fosfato encontrados no queijo. O álcool de açúcar com cinco carbonos, xilitol, é considerado anticariogênico porque a bactéria não pode metabolizar açúcares de cinco carbonos da mesma maneira que açúcares de seis carbonos, como a glicose, sacarose e frutose. Este não é quebrado pela amilase salivar e não está sujeito à degradação bacteriana. A estimulação salivar leva ao aumento na atividade tampão da saliva e ao aumento subsequente da liberação de carboidratos fermentáveis na superfície do dente. Outro mecanismo anticariogênico da goma de mascar de xilitol é que ele substitui os carboidratos fermentáveis na dieta. *S. mutans* não pode metabolizar o xilitol e é inibido por ele. Tanto a atividade antimicrobiana contra o *S. mutans* quanto o efeito da goma de mascar na estimulação da saliva são protetores. Marcas de goma de mascar que incluem xilitol são Arm and Hammer Advance White, Dentyne Ice, Spry, e Trident.

**Remineralização** é a restauração mineral do hidroxiapatita no esmalte do dente. Fosfopeptídeos de caseína-fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP; Recaldent) é uma substância que promove a remineralização das superfícies do esmalte. Ela está atualmente disponível como um ingrediente na marca de gomas de mascar Trident White (Ramalingam, 2005). O CPP-ACP também exibiu atividade anticariogênica em testes clínicos aleatórios, controlados, de goma de mascar sem açúcar e um creme dental (Walker *et al.*, 2010). A sua utilização para este propósito não é sugerida neste momento.

## Fatores que Afetam a Cariogenicidade de Alimentos

A cariogenicidade também é influenciada pelo volume e pela qualidade da saliva; pela sequência, consistência, e composição nutricional dos alimentos ingeridos; pelo desenvolvimento de placa; e pela predisposição genética do hospedeiro à cárie.

### Forma e Consistência

A forma e a consistência de um alimento têm um impacto importante no seu potencial cariogênico e na redução do pH ou na capacidade tampão. A forma do alimento determina a duração da sua exposição ou tempo de retenção de um alimento na boca, que, por sua vez, afeta por quanto tempo a redução do pH ou a atividade de produção de ácido vai durar. Os líquidos são rapidamente esvaziados da boca e têm baixa capacidade de aderência (ou retenção). Alimentos sólidos como biscoitos, batatas *chips*, *pretzels*, cereais secos e biscoitos doces podem grudar entre os dentes (*conhecidos como espaços interproximais*) e têm alta capacidade de aderência (ou retenção).

A consistência também afeta a aderência. Alimentos mastigáveis como balas-chiclete e *marshmallows*, embora tenham alta concentração de açúcar, estimulam a produção de saliva e têm um menor potencial de aderência do que os alimentos sólidos e grudentos como *pretzels*, roscas ou bananas. Alimentos com alta concentração de fibra e com pouco ou nenhum carboidrato fermentável, como pipoca e hortaliças cruas, são cariostáticos.

### Exposição

A duração da exposição pode ser mais bem explicada com alimentos à base de amido, que são carboidratos fermentáveis sujeitos à ação da amilase salivar. Quanto mais tempo o amido é retido na boca, maior a sua cariogenicidade (Fontana, 2006). Dado o tempo suficiente, como quando as partículas dos alimentos ficam alojadas entre os dentes, a amilase salivar fabrica substrato adicional disponível enquanto hidrolisa o amido para simples açúcar. Técnicas de processamento tornam alguns amidos rapidamente fermentáveis, por hidrólise parcial ou por redução do tamanho da partícula, aumentando assim sua disponibilidade para a ação da enzima.

Balas contendo açúcar causam um aumento rápido na quantidade de açúcar disponível na cavidade oral para ser hidrolisada pela bactéria. O consumo de balas duras, como pirulitos e pastilhas de menta contra o mau hálito, resulta na exposição prolongada da boca ao açúcar. Lanches simples derivados de carboidratos e sobremesas (batatas fritas,

*pretzels*, biscoitos doces, bolos e roscas) fornecem aumento gradual das concentrações de açúcar na boca para uma duração maior porque estes alimentos frequentemente aderem às superfícies dos dentes e são retidos por maiores períodos do que as balas (Fontana, 2006).

## **Composição Nutricional**

A composição nutricional contribui na capacidade de um substrato em produzir ácido e na duração da exposição do ácido. Laticínios, em virtude do potencial tampão do cálcio e do fósforo, são considerados com baixo potencial cariogênico. Estudos demonstraram que queijo e leite, quando consumidos com alimentos cariogênicos, auxiliam a tamponar o pH ácido produzido por alimentos cariogênicos. Em função das propriedades anticariogênicas do queijo, comer queijo com um carboidrato fermentável, como a sobremesa no final da refeição, pode reduzir a cariogenicidade da refeição e da sobremesa (Moynihan, 2005).

Nozes, que não contêm uma quantidade importante de carboidratos fermentáveis e têm altos teores de lipídios e fibra dietética, são cariostáticas. Alimentos proteicos tais como frutos do mar, peixe, carne, ovos e galinha, juntamente com outras gorduras como óleos, margarina, manteiga e sementes, também são cariostáticos.

## **Sequência e Frequência da Alimentação**

A sequência da alimentação e a combinação de alimentos também afetam o potencial do substrato das cáries. Bananas, que são cariogênicas porque contêm carboidrato fermentável e por sua capacidade de aderência, têm menos potencial na contribuição de cáries quando ingeridas com cereais e leite do que quando ingeridas sozinhas. O leite, como um líquido, reduz a capacidade de aderência da fruta. Biscoitos ingeridos com queijo são menos cariogênicos do que quando ingeridos sozinhos.

A frequência do consumo de alimentos ou bebidas cariogênicas determina o número de oportunidades para a produção ácida. Toda vez que um carboidrato fermentável é consumido, inicia-se um declínio no pH entre 5 e 15 minutos, causando atividade promotora de cáries. Refeições e lanches pequenos e frequentes, com alta concentração de carboidratos fermentáveis, aumentam consideravelmente a cariogenicidade de uma dieta, ao contrário de uma dieta de três refeições e o mínimo de lanches. Consumir vários biscoitos doces ao mesmo tempo e em seguida escovar os dentes ou enxaguar a boca com água é menos cariogênico do que consumir um biscoito doce várias vezes ao dia. A [Tabela 26-1](#) lista mensagens que podem ser passadas a crianças para prevenir cáries.

## Tabela 26-1

### Mensagens Nutricionais Relativas à Saúde Oral para Crianças de 3 a 10 Anos de Idade e seus Responsáveis

Mensagem	Fundamentação
Alimentos amiláceos, viscosos ou açucarados dever ser ingeridos com alimentos não açucarados.	O pH irá aumentar se um item não açucarado que estimula a saliva é ingerido imediatamente antes, durante ou após um desafio.
Combine laticínios com uma refeição ou lanche.	Laticínios (leite desnatado, iogurte) aumentam a remineralização e contêm cálcio.
Combine alimentos mastigáveis como frutas frescas e hortaliças com carboidratos fermentáveis.	Alimentos mastigáveis, fibrosos, induzem a produção de saliva e a capacidade tampão.
Espace as refeições com pelo menos 2 horas de intervalo e limite o horário de lanches para 15 a 30 minutos.	Carboidratos fermentáveis ingeridos em sequência um após o outro promovem a desmineralização.
Limite os lanches antes de dormir.	A produção de saliva diminui durante o sono.
Limite o consumo de alimentos ácidos como bebidas para esportistas, sucos, e refrigerantes.	Alimentos ácidos promovem a erosão dentária, o que aumenta o risco de cáries.
Combine proteínas com carboidratos nos lanches: Exemplos:atum e biscoitos tipo cream-cracker, maçãs e queijo	Proteínas agem como tampões e são cariostáticas.
Combine alimentos processados ou crus e cozidos em um lanche.	Alimentos crus encorajam a mastigação e a produção de saliva, enquanto alimentos processados ou cozidos podem estar mais disponíveis para o metabolismo bacteriano se ingeridos sozinhos.
Encoraje a utilização de gomas de mascar e balas à base de xilitol ou sorbitol imediatamente após uma refeição ou lanche.*	Cinco minutos de exposição é suficiente para aumentar a produção de saliva e o pH da placa dentária.
Vitaminas mastigáveis, suplementos minerais e medicamentos à base de xarope livres de açúcar devem ser recomendados.	Variedades de produtos livre de açúcar estão disponíveis e devem ser sugeridos para grupos de alto risco de cáries.
Encoraje as crianças com DRGE pediátrica a aderir às orientações dietéticas.	A DRGE aumenta o risco de erosão dentária e, em consequência, aumenta o risco de cáries.

DRGE, Doença do refluxo gastroesofágico.

\*Gomas não são recomendadas para crianças menores de 6 anos de idade.

Modificada de Mobley C: Frequent dietary intake and oral health in children 3 to 10 years of age, Building Blocks 25(1):17-20, 2001.

## O Processo da Cárie

O processo carioso começa com a produção de ácidos como um subproduto do metabolismo bacteriano na placa dental. A descalcificação da superfície do esmalte continua até que a ação tampão da saliva seja capaz de elevar o pH acima do ponto crítico. Consulte o [Quadro 26-2](#) para orientações sobre prevenção.

### Quadro 26-2 Orientações para a Prevenção de Cáries

Escove os dentes pelo menos duas vezes por dia, preferencialmente após as refeições.

Enxágue a boca após as refeições e lanches.

Mastigue gomas de mascar sem açúcar por 15 a 20 minutos após refeições e lanches.

Use o fio dental duas vezes por dia.

Use pastas de dente fluoretadas.

Combine alimentos cariogênicos com alimentos cariostáticos.

Lanches ou alimentos cariostáticos e anticariogênicos como o queijo, castanhas, pipoca, e hortaliças.

Limite a ingestão de alimentos e bebidas de carboidratos fermentáveis entre refeições.

A **placa** é uma massa incolor e aderente de micro-organismos e polissacarídeos que se forma ao redor do dente e adere aos dentes e à gengiva. Ela abriga bactérias acidófilas e mantém os produtos orgânicos de seu metabolismo em contato com a superfície do esmalte. Conforme uma cavidade se desenvolve, a placa protege o dente, até certo ponto, da ação tampão e da remineralização da saliva. Com o tempo, a placa se une ao cálcio e endurece para formar o **cálculo**.

Um pH ácido também é necessário para a formação da placa. Refrigerantes (dietéticos e convencionais), bebidas esportivas, sucos cítricos e “Ades” (bebida à base de soja), e suplementos de vitamina C apresentam altas concentrações de ácido. Pesquisas utilizando dados do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III relataram maior prevalência de cáries em crianças (de 2 a 10 anos de idade) que consumiram grandes quantidades de refrigerantes ou sucos quando comparadas com crianças que consumiram água ou leite em grandes quantidades (Sohn, 2006). Outros alimentos e bebidas contribuem para a **erosão dental**, uma perda de minerais das superfícies do dente por meio de um processo químico na presença de ácido (Wongkhantee, 2006). Por exemplo, refrigerantes dietéticos, que podem não conter açúcar, também são ácidos por natureza e, portanto, causam uma redução do pH. Suplementos mastigáveis de vitamina C fornecem uma substância acídica que entra em contato direto com a superfície do dente e causa uma redução no pH da cavidade oral, tornando os dentes suscetíveis à erosão.

## Os Papéis da Saliva

O fluxo salivar libera os alimentos em torno dos dentes. Por meio do bicarbonato/ácido carbônico e do sistema tampão fosfato, também fornece uma ação tampão para neutralizar o metabolismo bacteriano ácido. A mastigação promove a produção de saliva e pode ser responsável pela redução da cariogenicidade dos carboidratos fermentáveis consumidos com a refeição.

A saliva é supersaturada de cálcio e fósforo. A partir do momento em que a ação tampão restaura o pH acima do ponto crítico, a remineralização pode ocorrer. Se o fluoreto estiver presente na saliva, os minerais são depositados na forma de **fluoroapatita**, que é resistente à erosão. Deve-se observar que a produção de saliva diminui como um resultado de doenças que afetam a função da glândula salivar (p. ex., síndrome de Sjögren); como um efeito adverso do jejum; como resultado da terapia por radiação na cabeça e pescoço envolvendo a glândula parótida; normalmente durante o sono; com o uso de medicamentos associados à redução do fluxo salivar; ou com a **xerostomia**, boca seca devido à produção salivar inadequada. Existem estimativas de que entre 400 e 500

medicamentos atualmente disponíveis por meio de prescrição ou de venda livre podem causar boca seca. O grau da xerostomia pode variar, mas pode ser causada por medicamentos como aqueles utilizados no tratamento da depressão, hipertensão arterial sistêmica, ansiedade, vírus da imunodeficiência humana (HIV) e alergias, entre outros.

## Perfil das Cáries

O perfil das cáries descreve o local e as superfícies dos dentes afetados. Cáries coronais afetam a coroa do dente, a parte do dente visível acima da linha da gengiva, e podem ocorrer na superfície de qualquer dente. Embora a incidência geral das cáries nos Estados Unidos tenha diminuído, 17% das crianças entre 2 e 4 anos de idade têm cáries dentárias. De acordo com o National Oral Health Surveillance System, muitos estados relatam de 40% a 70% de crianças com alguma cárie até a idade de 8 anos.

**Cáries radiculares**, ocorrendo nas superfícies da raiz dos dentes e precedidas de recessão gengival, afetam uma grande porção da população idosa. Cárie radicular é uma doença dental infecciosa que vem aumentando nos adultos idosos, em parte porque esta população tem retido seus dentes naturais por mais tempo. A gengiva sofre uma retração com o envelhecimento, expondo a superfície radicular. Outros fatores relacionados ao aumento da incidência deste perfil de cáries são idade, falta de água fluoretada, prática da higiene oral precária, redução da saliva e frequente ingestão de carboidratos fermentáveis, e demência (Chalmers, 2008). A administração das cáries radiculares inclui restauração dental e aconselhamento nutricional. Saúde bucal pobre de cáries, dores ou edentulismo podem adversamente afetar a dieta e o estado nutricional no adulto mais velho (Quandt, 2009).

**Cáries linguais**, ou cáries no lado lingual (superfície próxima ou em direção à língua) dos dentes anteriores, são observadas em indivíduos com bulimia ou anorexia bulímica (Cap. 23). A ingestão frequente de carboidratos fermentáveis, combinada com repetidos episódios de vômito induzido de conteúdo ácido estomacal, resulta num influxo constante de ácido na cavidade oral. As cáries são um resultado final da erosão do dente caracterizada pela erosão das superfícies palatal e bucal dos dentes maxilares anteriores e das superfícies lingual e palatal das superfícies dos dentes maxilares posteriores (Holbrook, 2009).

## Fluoreto

O fluoreto é um agente anticárie primário. De uso sistêmico ou tópico, é uma medida de saúde pública segura e eficaz para reduzir a incidência e prevalência de cáries dentárias (Palmer e Wolfe, 2005). A fluoretação da água teve início em 1940; em 1999, o Centers for Disease Control and Prevention catalogou a fluoretação da água como uma das 10 melhores realizações na saúde pública do século XX em função do seu impacto na redução da taxa de cáries dentárias (CDC, 2006). O impacto do fluoreto na prevenção das cáries continua com a fluoretação da água, cremes dentais fluoretados, enxágues orais e dentifrícios, assim como bebidas feitas com água fluoretada. Concentrações mais eficientes de água fluoretada (0,7 a 1,2 ppm) podem fornecer proteção contra o

desenvolvimento de cáries sem causar manchas nos dentes. (Palmer e Wolfe, 2005). Consulte *Foco em*:

## Mecanismo de Ação

Existem quatro mecanismos principais de ação do fluoreto no dente: (1) quando incorporado ao esmalte e à dentina junto com cálcio e fósforo, ele forma a fluorapatita, um composto mais resistente ao desafio ácido que a hidroxiapatita; (2) o fluoreto também promove reparo e remineralização das superfícies dos dentes com sinais precoces da cárie (lesões cariosas incipientes); (3) ajuda a reverter o processo da cárie enquanto promove o desenvolvimento de uma superfície no dente que tenha maior resistência a cáries; e (4) o fluoreto também pode auxiliar a deter os efeitos nocivos da bactéria na cavidade oral interferindo na formação e função dos micro-organismos.



### Foco em

## Fluoretação da Água

A suplementação de fluoreto tem sido recomendada como uma medida de saúde pública pela American Dental Association e American Dietetic Association (Palmer e Wolfe, 2005). A American Academy of Pediatrics, American Dental Association, e a American Academy of Pediatric Dentistry desenvolveram uma programação de dosagem para a suplementação de fluoreto que tem a finalidade de oferecer fluoreto adequado enquanto previne a fluorose.

1. Todas as fontes possíveis de fluoreto devem ser levadas em consideração. Elas incluem:
  - Conhecimento do conteúdo de fluoreto da fonte principal de água da criança e outras fontes de água para a criança (p. ex., outra casa, creche, escola, casa de parente ou responsável, água engarrafada).
  - Outras fontes de fluoreto, como as receitas de dentista, enxágue bucal na escola, ou polimento de fluoreto.
2. Se for determinado que o acesso ao fluoreto é limitado, então, a suplementação deve ser prescrita.
3. Nenhuma criança com menos de 6 meses e com mais de 16 anos deve ser suplementada.
4. Nenhuma criança que tem acesso adequado a (e está bebendo) água comunitária apropriadamente fluoretada deve ser suplementada.

A American Dental Association publicou uma nova diretriz em 2010, recomendando que suplementos de flúor fossem prescritos somente para crianças com alto risco para o desenvolvimento de cárie.

[http://www.aap.org/oralhealth/pact/ch6\\_sect3b.cfm](http://www.aap.org/oralhealth/pact/ch6_sect3b.cfm) acessado em 11 de março de 2011



## Fontes Alimentares

A maioria dos alimentos, a menos que sejam preparados com água fluoretada, contém quantidades mínimas de fluoreto, exceto chá fermentado, com cerca de 1,4 ppm (Morin, 2006). O fluoreto pode ser adicionado não intencionalmente à dieta de diversas maneiras, incluindo o uso de água fluoretada no processamento dos alimentos e bebidas. Sucos e bebidas de frutas, em particular o suco de uva branca produzido em cidades com água fluoretada, podem ter o conteúdo de fluoreto aumentado; entretanto, em função da ampla variedade do conteúdo de fluoreto, é difícil estimar as quantidades consumidas.

## Suplementação

É prudente que profissionais da área da saúde considerem a ingestão de líquidos por crianças, assim como as fontes alimentares e a disponibilidades de água fluoretada na comunidade, antes de prescrever suplementos de fluoreto. Isso porque os ossos são repositores de fluoreto, então farinha de ossos, farinha de peixe e geleia proveniente de ossos são fontes potentes do mineral. Em comunidades sem água fluoretada, suplementos dietéticos de fluoreto são recomendados a crianças de 6 meses a 16 anos de idade.

O fluoreto pode ser utilizado tópica ou sistemicamente. Quando consumido em alimentos e bebidas, penetra na circulação sistêmica e é depositado nos ossos e dentes. Fontes sistêmicas têm benefícios tópicos, também fornecendo fluoreto para a saliva. Uma pequena quantidade de fluoreto penetra nos tecidos moles; o remanescente é excretado. A fonte primária de fluoreto sistêmico é a água fluoretada; alimentos e bebidas fornecem uma menor quantidade. A Tabela 26-2 contém um planejamento de suplementação de fluoreto para um público de até 16 anos de idade.

---

### Tabela 26-2

#### Programação de Suplemento Dietético de Fluoreto

---

Concentração de Íon Fluoreto em Água Potável (ppm)*			
Idade	<0,3 ppm	0,3-0,6 ppm	>0,6 ppm
Nascimento- 6 meses	Nenhuma	Nenhuma	Nenhuma
6 meses-3 anos	0,25 mg/dia <sup>†</sup>	Nenhuma	Nenhuma
3-6 anos	0,50 mg/dia	0,25 mg/dia	Nenhuma
6-16 anos	1,0 mg/dia	0,50 mg/dia	Nenhuma

\*1 ppm = 1 mg/L.

<sup>†</sup>2,2 mg de fluoreto de sódio contêm 1 mg de íon fluoreto.

Aprovada pela American Dental Association, The American Academy of Pediatrics, and The American Academy of Pediatric Dentistry, 1994.

Suplementos de fluoreto não são recomendados para bebês amamentados com fórmula ou leite materno em comunidades fluoretadas, caso estes bebês recebam água potável entre as amamentações. Caso o bebê não beba água entre as amamentações ou beba água engarrafada em uma dieta somente de leite materno, ele deve receber suplementos de acordo com as diretrizes de suplementação de fluoreto. Suplementos de fluoreto devem ser

prescritos pelo médico da criança; estes suplementos não estão disponíveis sem prescrição médica ([American Dental Association, 2005](#)).

Fontes de fluoreto tópico incluem cremes dentais, gel e enxágues utilizados por consumidores diariamente, em conjunto com formas mais concentradas adotadas por profissionais da odontologia nas formas de gel, espumas e enxágues. A exposição frequente de fluoreto por meio de fluoretos tópicos, cremes dentais fluoretados, enxágues e água fluoretada é importante para a manutenção de uma alta concentração de fluoreto, mas o excesso deve ser evitado (Consulte o [Cap. 3](#)).

## Fluoreto em Excesso

A **fluorose** ocorre quando muito fluoreto é fornecido durante o desenvolvimento dos dentes e pode variar entre suave e grave e se apresentar no dente tanto de forma invisível quanto como manchas escuras muito aparentes ([Alvarez, 2009](#)). As causas de fluorose leve por ingestão excessiva de fluoreto incluem o mau uso de suplementos dietéticos de fluoreto, ingestão de cremes dentais e enxágues fluoretados, ou ingestão excessiva de fluoreto devido a fluoreto em alimentos e bebidas processadas em áreas fluoretadas e transportadas a outras áreas ([Palmer e Wolfe, 2005](#)). Fluoretos tópicos, disponíveis em cremes dentais fluoretados e enxágues bucais, são fontes eficazes de fluoreto que podem ser utilizadas em casa, na escola, ou no consultório odontológico. Os esforços para prevenção de cáries das crianças na fase pré-escolar incluem modificação na dieta, água fluoretada ou suplementos em áreas não fluoretadas, e escovação supervisionada com cremes dentais fluoretados ([Alvarez, 2009](#)).

Crianças menores de 6 anos de idade não devem utilizar enxágues bucais fluoretados, e crianças acima desta idade devem ser orientadas a bochechar e não engolir estes produtos. Deve-se colocar apenas uma gota de creme dental na escova de dente da criança para reduzir o risco de ingestão acidental de fluoreto. Fluoretos tópicos podem ser administrados nos consultórios odontológicos.

Fluoretos em gel frequentemente são prescritos para adultos e idosos. Estes tipos de gel são eficazes na redução do risco de cáries radiculares e coronais e perda dentária ([Weintraub, 2006](#)). O fluoreto é mais eficaz quando administrado desde o nascimento até os 12 ou 13 anos de idade, período em que ocorre a mineralização dos dentes permanentes rompidos.

## Cáries na primeira infância

As **cáries na primeira infância (CPI)**, frequentemente chamadas de “cáries de mamadeira”, descrevem o padrão de cáries nos dentes maxilares anteriores de bebês e crianças. As características incluem um rápido desenvolvimento de lesões cariosas nos dentes anteriores primários e a presença de lesões nas superfícies do dente geralmente não associada ao alto risco de cáries. Em função de as cáries dentárias se manterem como uma doença oral comum na infância, as cáries são um marcador primário na saúde oral da criança. Bons hábitos comportamentais e padrões nutricionais devem ser encorajados

desde o início da infância.

## Fisiopatologia e Incidência

Frequentemente as CPI ocorrem após o uso prolongado de mamadeira, especialmente à noite, de sucos, leite, fórmulas ou outras bebidas adoçadas. O contato prolongado com bebidas contendo carboidratos fermentáveis, juntamente com a posição da língua contra o bico, que causa a junção do líquido ao redor dos incisivos maxilares, particularmente durante o sono, contribui para o processo da cárie. Os dentes maxilares anteriores geralmente são poupados (Fig. 26-3) em função da posição protetora do lábio e da língua e da presença do ducto salivar no assoalho da boca. Em geral, crianças provenientes de famílias de baixa renda e grupos minoritários sofrem mais com doenças orais, que são as doenças mais abrangentes e as mais frequentes no uso de serviços odontológicos para o alívio da dor; ainda assim, essas crianças apresentam o menor número de visitas ao dentista (CDC, 2010).



**FIGURA 26-3** Cáries da primeira infância. (De Swartz MH: *Textbook of physical diagnosis, history, and examination*, ed 5, Philadelphia, 2006, Saunders.)

## Cuidado Nutricional

O controle da CPI inclui educação nutricional e de higiene oral para os pais, tutores e responsáveis (Zero, 2010). As mensagens devem ser orientadas para contra os hábitos de saúde que contribuem com este problema: higiene oral precária, falta de escovação diária dos dentes em crianças, uso frequente de mamadeiras com bebidas adoçadas, e ausência de água fluoretada. As diretrizes dietéticas incluem a remoção da mamadeira noturna e a modificação da frequência e do conteúdo das mamadeiras durante o dia. Estes conteúdos devem ser limitados a água, fórmulas, ou leite. Bebês e crianças não devem ir dormir com a mamadeira. Os dentes e a gengiva devem ser limpos com gaze ou um pano após todas as mamadas. Todos os esforços devem ser feitos para desmamar as crianças após 1 ano de idade. Os esforços educacionais devem ser positivos e simples, focando nos hábitos da higiene oral e promovendo uma alimentação saudável e equilibrada. Lanches entre as refeições devem incluir alimentos cariostáticos. Quando os alimentos forem cariogênicos, seu consumo deve ser seguido de escovação ou enxágue bucal. Os pais e os responsáveis precisam compreender as causas e consequências das CPI e como podem ser evitadas.

## Prevenção de cáries

Os programas de prevenção a cáries focam numa dieta balanceada, na modificação das fontes e quantidades de carboidratos fermentáveis, e na integração da prática da higiene oral no estilo de vida do indivíduo ([Zero, 2010](#)). As refeições e os lanches devem ser seguidos de escovação, enxágue vigoroso com água, ou mastigação de gomas de mascar sem açúcar por 15 a 20 minutos, preferencialmente gomas de mascar que contenham xilitol ([Splieth, 2009](#)). Hábitos positivos devem ser encorajados, incluindo ingerir lanches com alimentos anticariogênicos ou cariostáticos, mastigar gomas de mascar sem açúcar após comer ou beber itens cariogênicos, e ingerir doces com as refeições em vez de lanches. Apesar do potencial cariogênico de uma dieta baseada nas diretrizes dietéticas, um planejamento apropriado, uma boa higiene oral e uma alimentação balanceada com baixo risco cariogênico podem ser adotados. Consulte a [Figura 26-4](#) para uma amostra de dieta.

<b>Café da manhã:</b>	<p>1½ xícaras de cereal de aveia torrado + 1 xícara de leite desnatado ou 2 fatias de torrada com 28,35 g de queijo derretido</p> <p>1 xícara de frutas frescas</p> <p>café + leite desnatado</p> <p><b>ESCOVAR OS DENTES</b></p>
<b>Almoço:</b>	<p>fatias de pizza de cogumelo</p> <p>salada pequena com 2 colheres de sopa com molho de salada italiano</p> <p>454, 61 mL de água mineral</p> <p>banana</p> <p><b>EM SEGUIDA, 2 GOMAS DE MASCAR DE XILITOL</b></p>
<b>Lanche da tarde:</b>	<p>1 xícara de <i>pretzels</i> + 28,35 g de queijo</p> <p><b>EM SEGUIDA, 2 GOMAS DE MASCAR DE XILITOL</b></p>
<b>Jantar:</b>	<p>salada com 2 colheres de sopa de queijo ralado</p> <p>1 ½ xícara de espaguete + 1 xícara de molho marinara + ½ xícara de pimentão refogado</p> <p>1 xícara de salada de frutas</p> <p>1 fatia de pão italiano com margarina</p> <p>½ xícara de sorvete</p> <p>1 xícara de leite desnatado</p>
<b>Lanche:</b>	<p>4 xícaras de pipoca</p> <p><b>ESCOVE OS DENTES ANTES DE IR DORMIR</b></p>

**FIGURA 26-4** Um plano de dieta balanceada com baixo risco cariogênico.

Os hábitos que devem ser evitados incluem ingestão de pequenos volumes em bebidas carbonatadas durante longos períodos de tempo; lanches frequentes; e uso de doces, pastilhas de menta açucaradas, ou balas duras na boca por longos períodos de tempo. Medicamentos vendidos sem prescrição que sejam mastigáveis ou líquidos e compostos de vitaminas, tais como a vitamina C mastigável ou xarope para tosse líquido, podem conter açúcar e contribuir para o risco de cáries.

Carboidratos fermentáveis como balas, biscoitos, biscoitos doces, bolos, *pretzels*, biscoitos aperitivos, batatas fritas e até frutas devem ser ingeridos com as refeições. Particularmente, lanches ditos “*light*” (sem gordura), batatas “não fritas,” e sobremesas e biscoitos aperitivos tendem a ter uma maior concentração de açúcar do que os que não são “*light*”.

## Perda dentária e dentaduras

A perda dentária (**edentulismo**) e próteses removíveis (dentaduras) podem ter um impacto significativo nos hábitos alimentares, função mastigatória, olfato e adequação nutricional. À medida que a dentição é reduzida, o desempenho da mastigação fica comprometido. A função mastigatória comprometida devido ao edentulismo completo ou parcial ou dentaduras completas pode ter um impacto negativo na escolha de alimentos, resultando na redução da ingestão de grãos integrais, frutas e hortaliças (Tsakos, 2010). Este problema é mais evidente em adultos mais velhos, cujo apetite e ingestão podem estar ainda mais comprometidos por doenças crônicas, isolamento social e uso de diversos medicamentos (Cap. 9).

As dentaduras devem ser verificadas periodicamente por um profissional para um encaixe apropriado. Alterações no peso corporal ou alterações no osso alveolar ao longo do tempo podem alterar o encaixe das dentaduras. Recomenda-se aconselhamento sobre as escolhas e texturas dos alimentos.

## Cuidado Nutricional

Dentaduras completas substituem os dentes faltosos, mas não são um substituto perfeito da dentição natural. Tanto antes quanto depois da colocação da dentadura, muitos indivíduos sofrem de dificuldades para morder e mastigar, mesmo após a inserção da dentadura. Os alimentos que causam mais dificuldade para indivíduos com dentaduras completas incluem frutas e hortaliças integrais frescas (maçãs e cenouras), pães com crosta dura e carne. Por isso, a avaliação e aconselhamento dietético relacionado à saúde oral devem ser fornecidos aos indivíduos com dentadura. Diretrizes simples devem ser fornecidas no preparo das frutas e hortaliças para minimizar a necessidade de morder e para reduzir a quantidade da mastigação. A importância de hábitos alimentares positivos deve ser enfatizada como um componente da saúde como um todo. Em geral, as diretrizes da saúde que reforçam a importância de uma dieta equilibrada devem fazer parte do aconselhamento de rotina dado a todos os pacientes.

## Outras doenças orais

Doenças orais vão além de cáries dentárias. A deficiência de diversas vitaminas (riboflavina, folato, B<sub>12</sub> e C) e minerais (ferro e zinco) pode ser detectada primeiramente na boca em função da rápida modificação tecidual da mucosa oral (consulte o [Apêndice 30](#)). A doença periodontal é uma condição local e sistêmica. Nutrientes específicos, incluindo vitaminas A, C, E; folato;  $\beta$ -caroteno; e os minerais cálcio, fósforo e zinco desempenham uma função importante nessa doença. Câncer oral, frequentemente um resultado do uso abusivo de tabaco e bebida alcoólica, tem um impacto importante na capacidade de ingestão e no estado nutricional. Este problema é uma combinação do aumento calórico e da necessidade nutricional de pessoas com carcinomas orais. Além disso, cirurgia, terapia de radiação e quimioterapia são modalidades utilizadas no tratamento do câncer oral que também podem afetar a ingestão dietética, o apetite e a

integridade da cavidade oral. Alguns, mas não todos, os problemas que afetam a cavidade oral são discutidos aqui.

## Doenças periodontais

### Fisiopatologia

A **doença periodontal** é uma inflamação da gengiva com infecção ocasionada por bactéria oral e subsequente destruição do aparato de sustentação do dente. A periodontite não tratada resulta na perda gradual da sustentação óssea do dente. O progresso é influenciado pela saúde geral do hospedeiro e integridade do sistema imunológico. O fator principal no desenvolvimento da doença periodontal é a placa. A placa no **sulco gengival**, um espaço raso em forma de V ao redor do dente, produz toxinas que destroem tecido e permitem o desprendimento do dente. Fatores importantes na defesa da gengiva contra invasão bacteriana são (1) higiene oral, (2) integridade do sistema imunológico, e (3) nutrição ideal. Os mecanismos de defesa do tecido gengival, da barreira epitelial e da saliva são afetados pela ingestão alimentar e pelo estado nutricional. Um tecido epitelial saudável previne a penetração de endotoxinas bacterianas no tecido subgengival.

### Cuidados Nutricionais

A falta de vitamina C, folato e zinco aumenta a permeabilidade da barreira gengival no sulco gengival, aumentando a suscetibilidade a doenças periodontais. A deterioração grave da gengiva é observada em indivíduos com escorbuto ou deficiência em vitamina C. Embora outros nutrientes, incluindo vitaminas A, E,  $\beta$ -caroteno, e proteínas, tenham uma função na manutenção gengival e na integridade do sistema imunológico, não existe nenhum dado científico que sustente o uso suplementar de quaisquer desses nutrientes no tratamento de doenças periodontais.

Entretanto, embora uma alimentação adequada possa desempenhar um papel nos resultados positivos do tratamento periodontal, nutrientes por si sós não são uma cura para a doença ([Schifferle, 2005](#)). Em sociedades nas quais a subnutrição e a doença periodontal são prevalentes, a higiene oral precária é geralmente evidente. Nessas circunstâncias é difícil determinar se a subnutrição é a causa da doença ou um dos muitos fatores contribuintes, incluindo a higiene oral precária, grande desenvolvimento de placa, saliva insuficiente ou doenças coexistentes.

As funções do cálcio e da vitamina D estão relacionadas à ligação entre a osteoporose e as doenças periodontais, nas quais a perda óssea é um denominador comum. A associação entre a doença periodontal e a osteopenia sistêmica e a osteoporose já foi documentada ([Jeffcoat, 2005](#)) ([Cap. 25](#)). Como laticínios são fontes ricas em cálcio e vitamina D, pesquisadores documentaram uma relação inversa similar entre o aumento da ingestão de laticínios e redução na incidência de doenças periodontais ([Al-Zahrani, 2006](#)). Embora as relações causais não tenham sido determinadas, a associação do cálcio e de laticínios com doenças periodontais garante a recomendação da ingestão suficiente de laticínios por aqueles que os toleram. Estratégias de controle para o paciente ou cliente com doença

periodontal seguem muitas das diretrizes de prevenção de cáries listadas no [Quadro 26-5](#).

Doenças periodontais graves podem ser tratadas cirurgicamente. A adequação dietética é particularmente importante tanto antes quanto depois da cirurgia periodontal, quando nutrientes adequados são necessários para a regeneração do tecido e sustentam a imunidade para a prevenção de infecção. A adequação de calorias, proteínas e micronutrientes deve ser assegurada. Se a capacidade de consumo regular dietético for alterada, uma dieta modificada na consistência pode ser desenvolvida individualmente. Suplementos orais podem ser utilizados quando necessário para obtenção da ingestão adequada de nutrientes.

## Manifestações orais de doenças sistêmicas

Doenças sistêmicas agudas como câncer e infecções, do mesmo modo que as doenças crônicas como o diabetes melito, doenças autoimunes e doença renal crônica, são caracterizadas por manifestações orais que podem alterar a alimentação e o estado nutricional. Terapias para câncer, incluindo irradiação na região da cabeça e pescoço, quimioterapia e cirurgias na cavidade oral, têm um impacto importante na integridade da cavidade oral e na capacidade de ingestão de alimentos do indivíduo, que pode como consequência afetar o estado nutricional ([Cap. 37](#)).

Se a condição da boca afeta de maneira adversa as escolhas dos alimentos de um indivíduo, a pessoa com uma doença crônica pode não ser capaz de seguir uma dieta adequada para o tratamento nutricional clínico. Por exemplo, o diabetes melito precariamente controlado pode provocar xerostomia ou candidíase, o que pode então ter um impacto na capacidade de consumo de uma alimentação que controla apropriadamente a concentração de glicose no sangue, e mais adiante deteriorar o controle da glicemia.

Além disso, diversos medicamentos podem alterar a integridade da mucosa oral, o paladar e a produção de saliva ([Cap. 9](#)). Fenitoína (Dilantin®) pode causar gengivite grave. Muitas das substâncias inibidoras da protease utilizadas no tratamento do HIV e da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) são associadas à alteração do paladar e à boca seca. Deve-se ter cuidado ao avaliar os efeitos dos medicamentos na cavidade oral e como estes efeitos podem ser minimizados pelas alterações na alimentação ou na terapia com medicamentos.

## Diabetes Melito

O diabetes melito está associado a diversas manifestações orais, muitas das quais ocorrem somente nos períodos de controle precário da glicose. Estas incluem síndrome da ardência bucal, doença periodontal, candidíase, cáries dentárias e xerostomia ([Lamster, 2008](#)). As microangiopatias observadas no diabetes melito, juntamente com respostas alteradas a infecções, contribuem com o risco de doença periodontal em indivíduos afetados. A infecção dentária, mais comum nos indivíduos diabéticos, leva à deterioração do controle do diabetes melito ([Bender e Bender, 2003](#)). Além do controle da glicemia, a conduta dietética de indivíduos com diabetes melito após qualquer procedimento cirúrgico oral



e/ou colocação de dentaduras deve incluir modificações na consistência, temperatura e textura dos alimentos para aumentar o conforto da ingestão, reduzir a dor oral e prevenir infecções ou cáries durante o controle da glicose (Cap. 31).

## Infecções Fúngicas

Infecções fúngicas na orofaringe podem causar queimação, dor na boca e disfagia. As úlceras que acompanham as infecções virais como o herpes simples e o citomegalovírus causam dor e podem levar à redução na ingestão oral. Alimentos ou bebidas muito quentes ou frias e apimentadas, e alimentos azedos ou ácidos também podem causar dor e devem ser evitados. O consumo de alimentos temperados e úmidos sem adição de pimenta deve ser encorajado. Refeições pequenas e frequentes seguidas de enxágue com água morna ou escovação auxiliam na redução do risco de cáries dentárias. A partir do momento em que o tipo e a extensão das manifestações orais são identificados, o plano de cuidado nutricional pode ser desenvolvido. Suplementos orais com alto teor de caloria e proteína em forma líquida ou de pudim podem ser necessários para suprir as necessidades nutricionais e otimizar a cura.

## Cânceres de Cabeça e Pescoço

Os cânceres de cabeça, pescoço e oral podem alterar a capacidade de ingestão e o estado nutricional devido às cirurgias e terapias utilizadas nos tratamentos destes tipos de câncer. A cirurgia, dependendo do local e da extensão, pode alterar a capacidade de ingestão ou deglutição, assim como a capacidade de produção de saliva. A radioterapia na área da cabeça e do pescoço e os agentes quimioterápicos podem afetar a quantidade e a qualidade da saliva e a integridade da mucosa oral. A saliva densa e viscosa frequentemente é resultado da radioterapia na área da cabeça e do pescoço, causando xerostomia. A conduta dietética foca nas recomendações descritas previamente para a xerostomia, juntamente com modificações na consistência dos alimentos após a cirurgia (Cap. 37).

## Infecção por HIV e AIDS

Infecções virais e fúngicas, estomatite, xerostomia, doença periodontal e sarcoma de Kaposi são manifestações orais do HIV que podem causar limitações na ingestão de alimentos e resultar em perda de peso e comprometimento do estado nutricional. Essas infecções são frequentemente compostas por uma reação imunológica comprometida, desnutrição preexistente e consequências gastrointestinais da infecção pelo HIV (Cap. 38). Doenças virais, incluindo herpes simples e citomegalovírus, resultam em ulcerações dolorosas na mucosa.

A **estomatite**, inflamação da mucosa oral, causa muita dor e ulceração na gengiva, mucosa oral e palato, o que torna a ingestão dolorosa. **Candidíase** na língua, palato ou esôfago pode tornar a mastigação, sucção e deglutição dolorosas (odinofagia), comprometendo assim a ingestão. A [Tabela 26-3](#) ilustra os efeitos das infecções orais associadas.

## Tabela 26-3

### Efeitos das Infecções Orais

Localização	Problema	Efeito	Administração da Dieta
Cavidade oral	Candidíase, SK, herpes, estomatite	Dor, infecção, lesões, capacidade de se alimentar alterada, disgeusia	Aumente o consumo de quilocalorias e proteínas; administre suplementos orais; forneça educação sobre a redução dos riscos de cáries
	Xerostomia	Risco de cáries acentuado, dor, falta de poder de umedecimento, tendência de o alimento grudar, disgeusia	Alimentos úmidos, macios, e não condimentados; alimentos e líquidos “pastosos” frios ou quentes; educação sobre a redução do risco de cáries
Esôfago	Candidíase, herpes, SK, criptosporidiose	Disfagia, odinofagia	Experimente primeiro a suplementação oral; se isto não funcionar, inicie alimentações NG por meio de tubo de alimentação estático ou PEG
	CMV, com ou sem ulceração	Disfagia, acúmulo de alimento	GEP

CMV, Citomegalovirus; SK, sarcoma de Kaposi; NG, nasogastrica; GEP, gastronomia endoscópica percutânea.

## Xerostomia

A xerostomia (boca seca) é observada no diabetes melito precariamente controlado, síndrome de Sjögren, e diversas doenças autoimunes, e como consequência da radioterapia e de certos medicamentos (Quadro 26-3). A xerostomia proveniente da radioterapia pode ser mais persistente do que a proveniente de outras causas (Kielbassa *et al.*, 2006). Os procedimentos da radioterapia que poupam a glândula parótida devem ser implementados, quando possível, para reduzir o dano na glândula salivar. Os esforços para estimular a produção salivar utilizando balas de pilocarpina sem açúcar e de sabores cítricos podem aliviar a dificuldade de ingestão.

### Quadro 26-3 Medicamentos que Podem Causar Xerostomia

- Agentes ansiolíticos
- Anticonvulsivantes
- Antidepressivos
- Anti-histamínicos
- Anti-hipertensivos
- Diuréticos
- Narcóticos
- Sedativos
- Inibidores da recaptação de serotonina
- Tranquilizantes

Indivíduos sem produção de saliva têm maior dificuldade na ingestão; agentes de saliva

artificial podem não causar alívio suficiente. A falta de saliva impede todos os aspectos da ingestão, incluindo a mastigação, a formação de bolo alimentar, a deglutição e o paladar; causa dor e aumenta o risco de cáries dentárias e infecções. As diretrizes dietéticas focam o uso de alimentos úmidos sem adição de pimenta, aumento do consumo de líquidos durante e entre todas as refeições e lanches, e escolhas alimentares ponderadas.

Problemas com alimentos mastigáveis (carne), com farelos (biscoitos, bolos, arroz), secos (biscoitos) e viscosos (pasta de amendoim) são comuns em indivíduos com xerostomia grave; devem-se sugerir alternativas, ou estes alimentos devem ser evitados para prevenir o risco de disfagia. Beber água com gotas de limão ou efervescentes com sabores cítricos ou chupar uvas azedas geladas ou balas sem açúcar pode ajudar. Bons hábitos na higiene oral são importantes na redução do risco da cárie dentária e devem ser praticados após todas as refeições e lanches. Gomas de mascar ou pastilhas de xilitol podem auxiliar na redução do risco de cáries associadas.



## Caso clínico

Gina é uma senhora de 74 anos de idade com um histórico de diabetes tipo 2, hipertensão arterial sistêmica, e artrite. Ela se queixa de boca seca e dificuldade de mastigar; é parcialmente desdentada, e afirma que tende a escolher alimentos macios e pastosos. Ela diz que seu dentista a diagnosticou com doença periodontal e disse que ela irá precisar de extrações de múltiplos dentes e uma dentadura maxilar completa e mandibular parcial. Ela toma gliburida, amlodipina (Norvasc), e celecoxibe (Celebrex), e glucosamina e condroitina. Ela tem 1,55 m e pesa 79 kg. Ela mora sozinha, mas recebe assistência para compra e preparação de alimentos de sua família e amigos. Ela afirma que escova os dentes diariamente, mas raramente utiliza o fio dental devido à artrite nas mãos. Ocasionalmente, ela monitora sozinha as concentrações de glicose e afirma que sua leitura normal é de 150 mg/dL.

## Diagnóstico

1. Dificuldade para mastigar secundária a dentição precária e xerostomia, conforme evidenciado no relatório do paciente e pela escolha por alimentos macios.
2. Valor laboratorial da nutrição alterado (glicose) secundário à diabetes melito e possivelmente escolhas de alimentos, conforme evidenciado pelo controle inadequado da glicose no sangue.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Quais são as influências culturais, educacionais e ambientais que afetam a saúde dental e nutricional?
2. Quais as recomendações dietéticas para as condições dentárias?
3. Quais os fatores de risco nutricionais e dietéticos?
4. Quais são as recomendações dietéticas apropriadas para esta paciente?

## Websites úteis

### **American Academy of Pediatric Dentistry**

<http://www.aapd.org/>

### **American Dental Association**

<http://www.ada.org/>

### **American Dental Hygienists Association**

<http://www.adha.org/>

### **American Academy of Periodontology**

<http://www.perio.org/>

### **Diabetes e Saúde Oral**

<http://www.nidcr.nih.gov/HealthInformation/DiseasesAndConditions/DiabetesAndOralF>

<http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/treatment-and-care/oral-health-and-hygiene/>

### **HIV Dent**

<http://www.hivdent.org/>

### **National Institute of Dental and Craniofacial Research**

<http://www.nidcr.nih.gov/>

### **Oral Health America**

<http://oralhealthamerica.org/>

### **Surgeon General Report on Oral Health**

<http://www.surgeongeneral.gov/library/oralhealth/>

### **World Health Organization on Oral Health**

[http://www.who.int/oral\\_health/en/](http://www.who.int/oral_health/en/)

## Referências

Alvarez, J. A., et al. Dental fluorosis: exposure, prevention and management. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009; 14:E103.

Al-Zahrani, M. S. Increased intake of dairy products is related to lower periodontitis prevalence. *J Periodontol*. 2006; 77:289.

American Dental Association. *Council on Access Prevention and Interprofessional Relations: fluoridation facts*, 2005. Accessed 22 April 2010 from [http://www.ada.org/sections/newsAndEvents/pdfs/fluoridation\\_facts.pdf](http://www.ada.org/sections/newsAndEvents/pdfs/fluoridation_facts.pdf).

Bender, I. B., Bender, A. B. Diabetes mellitus and the dental pulp. *Journal of Endodontics*. 2003; 29:383.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *National Oral Health Surveillance System*, 2006. Accessed 22 April

2010 from <http://apps.nccd.cdc.gov/nohss/IndicatorV.asp?Indicator=2>

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Improving oral health: preventing cavities, gum disease, tooth loss, and oral cancer, 2010. Accessed 22 April 2010 from

<http://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/AAG/doh.htm>.

Chalmers, J. M., Ettinger, R. L. Public health issues in geriatric dentistry in the United States. *Dental Clinics of North America*. 2008; 52:423.

Deshpande, A., Jadad, A. R. The impact of polyol-containing chewing gums on dental caries: asystematic review of original randomized trials and observational studies. *J Am Dent Assoc*. 2008; 139:1602.

Fontana, M., Zero, D. T. Assessing patients' caries risk. *J Am Dent Assoc*. 2006; 137:1231.

Holbrook, W. P., et al. Gastric reflux is a significant causative factor of tooth erosion. *J Dent Res*. 2009; 88:422.

Jeffcoat, M. The association between osteoporosis and oral bone loss. *J Periodontol*. 2005; 76:2125S.

Kielbassa, A. M., et al. Radiation-related damage to dentition. *Lancet Oncol*. 2006; 7:326.

Lamster, I. B., et al. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc*. 2008; 139:19S.

Marshall, T. A., et al. Comparison of the intakes of sugars by young children with and without dental caries experience. *J Am Dent Assoc*. 2007; 138:39.

Morin, K. Fluoride: action and use. *MCN Am J Matern Child Nurs*. 2006; 31:127.

Moynihan, P. The interrelationship between diet and oral health. *Proc Nutr Soc*. 2005; 64:571.

Palmer, C., Wolfe, S. H. Position of the American Dietetic Association: the impact of fluoride on health. *J Am Diet Assoc*. 2005; 105:1620.

Quandt, S. A., et al. Food avoidance and food modification practices of older rural adults: association with oral health status and implications for service provision. *Gerontologist*. 2009; 50:100.

Ramalingam, L., et al. Adding casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate to sports drinks to eliminate in vitro erosion. *Pediatr Dent*. 2005; 27:61.

Schifferle, R. E. Nutrition and periodontal disease. *Dent Clin North Am*. 2005; 49:595.

Sohn, W. B., et al. Carbonated soft drinks and dental caries in the primary dentition. *J Dent Res*. 2006; 85:262.

Splieth, C. H., et al. Effect of xylitol and sorbitol on plaque acidogenesis. *Quintessence Int*. 2009; 40:279.

Touger-Decker, R., et al. Position of the American Dietetic Association: oral health and nutrition. *J Am Diet Assoc*. 2007; 107:1418.

Tsakos, G. K., et al. Edentulism and fruit and vegetable intake in low-income adults. *J Dent Res*. 2010; 89:462.

Walker, G. D., et al. Casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate incorporated into sugar confections inhibits the progression of enamel subsurface lesions in situ. *Caries Res*. 2010; 44:33.

Weintraub, J. A., et al. Fluoride varnish efficacy in preventing early childhood caries. *J Dent Res*. 2006; 85:172.

Wongkhantee, S. V., et al. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth-coloured filling materials. *J Dent*. 2006; 34:214.

Zero, D. T., et al. The biology, prevention, diagnosis and treatment of dental caries: scientific advances in the United States. *J Am Dental Assoc*. 2010; 1:25S.



&emsp;As seções deste capítulo foram escritas por Riva Touger-Decker, PhD, RD, FADA para a edição anterior deste livro.

# PARTE 5

## Tratamento Nutricional Clínico

### ESBOÇO

Introdução

Capítulo 27: Tratamento Clínico Nutricional para Reações Adversas a Alimentos: Alergia e Intolerância Alimentar

Capítulo 28: Tratamento Clínico Nutricional para Distúrbios do Sistema Gastrointestinal Superior

Capítulo 29: Tratamento Nutricional nos Distúrbios do Trato Gastrointestinal Inferior

Capítulo 30: Terapia Nutricional para Doenças Hepatobiliares e Pancreáticas

Capítulo 31: Terapia Nutricional Clínica para Diabetes Melito e Hipoglicemia de Origem não Diabética

Capítulo 32: Tratamento Nutricional Clínico de Distúrbios da Tireoide e Condições Relacionadas

Capítulo 33: Tratamento Clínico Nutricional para Anemia

Capítulo 34: Tratamento Nutricional Clínico da Doença Cardiovascular

Capítulo 35: Dieta para a Diálise Pulmonar

Capítulo 36: Terapia Nutricional para Distúrbios Renais

Capítulo 37: Terapia Nutricional Médica para Prevenção, Tratamento e Recuperação do Câncer

Capítulo 38: Tratamento Nutricional Clínico do HIV e da AIDS

Capítulo 39: Terapia Nutricional Médica para Estresse Metabólico: Sepses, Trauma, Queimaduras e Cirurgia

Capítulo 40: Tratamento Clínico Nutricional para a Doença Reumática

Capítulo 41: Tratamento Clínico Nutricional para Distúrbios Neurológicos

Capítulo 42: Terapia Nutricional para Condições Psiquiátricas

---

# Introdução

---

Os capítulos desta seção refletem a evolução da ciência nutricional, a partir da identificação das necessidades nutricionais e a aplicação prática desse conhecimento para os conceitos que se relacionam com a prevenção de doenças crônicas e degenerativas e o aumento da saúde. O papel da nutrição na redução da inflamação, agora reconhecido como um contribuinte para a doença crônica, defende a conscientização da importância da dieta alimentar na prevenção e tratamento de doenças.

A terapia nutricional (TN) inclui a análise, o diagnóstico nutricional, intervenções, acompanhamento e avaliação para a doença. Em alguns casos, a terapia nutricional é uma medida preventiva poderosa. A lista de doenças passíveis de intervenção nutricional continua a aumentar, especialmente porque centenas de condições são agora conhecidas por terem um componente genético e uma ligação com a via de expressão nutriente-gene.

A alimentação sofisticada e os procedimentos nutrição aumentam as responsabilidades dos nutricionistas. Os transtornos relacionados à nutrição incluídos aqui podem ser tratados por mudanças nas práticas alimentares com base no conhecimento atual. O objetivo em todos os casos é encaminhar o indivíduo do tratamento da doença a uma saúde nutricional melhor e ao bem-estar geral.

## CAPÍTULO 27

# Tratamento Clínico Nutricional para Reações Adversas a Alimentos

## Alergia e Intolerância Alimentar

L. Kathleen Mahan, MS, RD, CDE e Kathie Madonna Swift, MS, RD, LDN

### Termos-chave

reação adversa a alimentos  
alérgenos  
anafilaxia  
anticorpos  
antígeno  
células apresentadoras de antígenos  
dermatite atópica (eczema)  
atopia  
basófilos  
células B  
sistema Cap (fluoroenzimaimunoensaio)  
imunidade celular  
epítomos conformacionais  
reatividade cruzada  
citocina  
teste de provocação alimentar duplo-cego e controlado por placebo (TPADCCP)  
disbiose  
dieta de eliminação  
esofagite eosinofílica  
gastroenterite eosinofílica  
epítomo  
teste de IgE sérica específica a alérgenos alimentares  
alergia alimentar  
alimentos e diário de sintomas  
provocação alimentar



imunoterapia para alérgenos alimentares  
intolerância alimentar  
síndrome da enterocolite induzida por proteína alimentar (SEIPA)  
sensibilidade alimentar  
granulócitos  
tecido linfoide associado ao intestino (GALT)  
hapteno  
histamina  
hipersensibilidade  
imunoglobulina (Ig)  
alergia alimentar IgE-mediada  
imunoglobulina G (IgG)  
hiperpermeabilidade intestinal  
linfócitos  
macrófagos  
mastócitos  
monócitos  
sensibilidade alimentar não alérgica  
síndrome de alergia oral  
tolerância da mucosa oral  
síndrome de alergia pólen-alimento (SAPA)  
probióticos  
profilinas  
teste radioalergoabsorvente (RAST)  
doenças relacionadas à sensibilidade  
sensibilização  
teste cutâneo de hipersensibilidade imediata  
indução de tolerância oral específica (ITOE)  
células T  
células Th  
células Th1  
células Th2

Há evidências crescentes de que as reações adversas aos alimentos são mais prevalentes na atualidade do que no passado, com um aumento determinado em termos de gravidade e de extensão. As mudanças da dieta moderna e as influências ambientais, que interagem com a predisposição genética, têm sido implicadas na escalada das reações adversas aos alimentos e de seu aumento paralelo em outras doenças crônicas, como a asma brônquica e as doenças autoimunes. Estimativas sugerem que 20% da população altera sua dieta devido à percepção de reações adversas aos alimentos ([Sicherer e Sampson, 2010](#)). As

reações adversas aos alimentos estão implicadas em muitas condições como resultado do envolvimento dos principais sistemas de órgãos, incluindo o aparelho digestório, o sistema respiratório e a pele. O tratamento das reações adversas aos alimentos é complexo, por causa da resposta diversificada pela qual o corpo reage aos constituintes de alimentos e da natureza multifacetada dos mecanismos envolvidos. A relevância clínica das reações adversas aos alimentos devem ser cuidadosamente avaliadas e examinadas no processo de cuidado nutricional, pois pode afetar muito a qualidade de vida de um indivíduo.

## Definições

É importante compreender a terminologia das reações adversas aos alimentos, porque pode ser uma fonte de confusão e mal-entendidos. As definições a seguir são utilizadas neste capítulo. As **reações adversas a alimentos** englobam as alergias e as intolerâncias alimentares, que podem resultar em sintomas angustiantes e prejudicar a saúde.

A **alergia alimentar**, ou **hipersensibilidade**, é uma reação adversa imunológica ao alimento, geralmente a uma proteína ou **hapteno** de alimentos (uma pequena molécula que pode provocar uma resposta imune só quando ligada a uma proteína transportadora de grande porte). Os sintomas são causados pela resposta específica do indivíduo ao alimento, não pelo alimento em si. Por exemplo, um indivíduo que é alérgico a um alimento, como o amendoim, pode desenvolver **anafilaxia** potencialmente letal após consumir uma quantidade muito pequena de amendoim, enquanto outros indivíduos não têm qualquer resposta adversa ao ingerir amendoim. Além disso, os sintomas da alergia em um indivíduo podem ser muito diferentes daqueles em outra pessoa em resposta ao mesmo alimento. Estima-se que a alergia alimentar afete até 4% da população, com maior prevalência na infância, quando é estimada em quase 8% (Chafen et al, 2010; National Institute of Allergy and Infectious Diseases [NIAID], 2010). Os sintomas da alergia alimentar são descritos no Quadro 27-1.

### Quadro 27-1 Sintomas da Alergia Alimentar

#### Gastrointestinais

- Dor abdominal
- Náuseas
- Vômitos
- Diarreia
- Sangramento gastrointestinal
- Enteropatia perdedora de proteínas
- Prurido oral e faríngeo

#### Cutâneos

- Urticária

Angioedema

Eczema

Eritema (inflamação da pele)

Prurido

Ondas de calor

## Respiratórios

Rinite

Asma brônquica

Tosse

Edema de laringe

Doença respiratória induzida pelo leite (síndrome de Heiner)

Estreitamento das vias respiratórias

## Sistêmicos

Anafilaxia

Hipotensão arterial

Disritmias

## Condições com Possível Componente Alérgico

Síndrome do intestino irritável

Síndrome da fadiga crônica

Déficit de atenção e distúrbios de hiperatividade

Otite média

Transtornos psiquiátricos

Distúrbios neurológicos

Fibromialgia

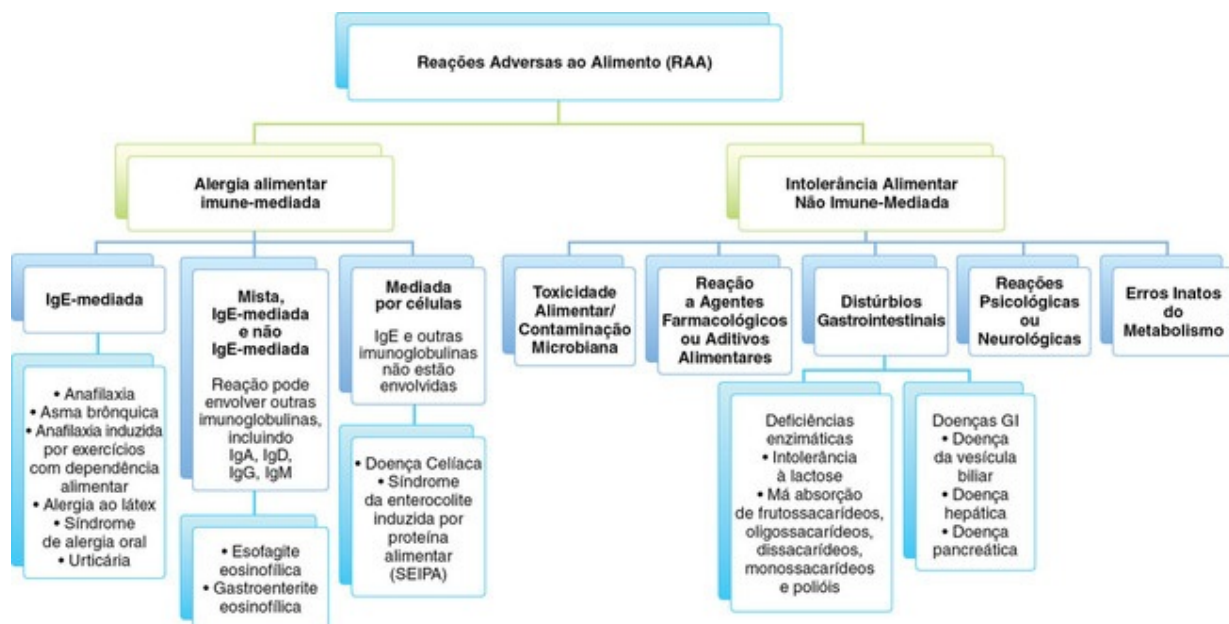
Enxaqueca

A **intolerância alimentar** é uma reação adversa a um alimento que não envolve o sistema imunológico e ocorre devido à forma como o corpo processa o alimento ou os componentes do alimento. Pode ser causada por uma reação tóxica, farmacológica, metabólica, digestiva, psicológica ou idiopática a um alimento ou substância química contida no alimento. Por exemplo, um indivíduo pode ser intolerante ao leite não por causa de uma alergia à proteína do leite, mas pela incapacidade de digerir a lactose; consulte o [Capítulo 29](#) para a discussão relacionada à intolerância à lactose.

A **sensibilidade alimentar** se refere a uma reação adversa a um alimento ou

componente do alimento quando não está claro se a reação é devido a uma alergia ou intolerância alimentar. A expressão genérica “sensibilidade alimentar” tem sido usada de forma intercambiável com alergia e intolerância alimentar, mas não dá qualquer indicação sobre a causa dos sintomas do indivíduo (Jones, 2003). Uma hipótese emergente chamada de **doença relacionada à sensibilidade** coloca que um indivíduo que está exposto a algum tipo de substância tóxica ou insulto pode então se tornar sensível a alimentos, inalantes ou produtos químicos (Genus, 2010).

As reações adversas aos alimentos ilustram a importância crítica de apreciar a “singularidade bioquímica” como conceito clínico central em uma avaliação nutricional integrativa. Inúmeros fatores, incluindo a genética, a integridade da barreira intestinal, a microbiota intestinal residente, estresse, fatores psicológicos e influências ambientais e fisiológicas, afetam a resposta única de um indivíduo a um alimento ou a um componente do alimento e sua interpretação final por parte do corpo como “amigo” ou “inimigo” (Fig. 27-1).



**FIGURA 27-1** Reações Adversas ao Alimento.

O sistema imunológico atua limpando o organismo de substâncias estranhas ou **antígenos**, como vírus, bactérias, células cancerosas e outros agentes patogênicos e agentes causadores de doenças. Normalmente, quando os antígenos alimentares interagem com as células do sistema imunológico, são dissipadas do corpo sem uma reação adversa, ao contrário de quando um vírus ou bactéria patogênica é expulsa e há uma reação inflamatória notável pela infecção microbiana. Os alimentos são compostos de material estranho, seja vegetal ou animal, que nosso sistema imunológico normalmente percebe como “estranho, mas seguro”, como resultado de um processo de **tolerância da mucosa oral**, que ocorre conforme digerimos e absorvemos os alimentos. A tolerância indica que um indivíduo é clínica e imunologicamente tolerante ao alimento (NIAID e NIH, 2010).

## Etiologia

## Hereditariedade

A alergia alimentar tem um componente hereditário que ainda não está claramente definido. A **atopia** é uma condição de predisposição genética para a produção excessiva de anticorpos imunoglobulina (Ig) E, em resposta a um **alérgeno**. Os indivíduos atópicos, geralmente identificados na infância e confirmados por teste cutâneo de hipersensibilidade imediata positivo, são caracterizados por graves reações mediadas pela IgE a pelos, pólen, alimentos ou outros fatores ambientais, os quais se manifestam como alergia alimentar, **dermatite atópica (eczema)**, conjuntivite atópica, rinite atópica ou asma brônquica. Um estudo com crianças finlandesas mostrou que até os 4 anos de idade as crianças com dois pais que apresentam qualquer tipo de reação alérgica tem três vezes mais chances de ter uma alergia alimentar do que as crianças sem pais alérgicos. As crianças com um dos pais alérgicos têm probabilidade duas vezes maior de ter uma alergia alimentar (Pyrhonen et al, 2010). No entanto, a susceptibilidade genética por si só não explica completamente a prevalência da alergia alimentar; precisa-se considerar outras influências ambientais (ambiente externo, materno e gastrointestinal [GI]) e as interações entre o hospedeiro e o meio.

## Exposição a Antígenos

A exposição a antígenos alimentares no sistema digestório, seguida pela regulação ou supressão imune, é um pré-requisito para o desenvolvimento da tolerância ao alimento, ou tolerância oral (Burks et al, 2008). Acredita-se que a alergia alimentar ocorra quando a tolerância oral falha. As pesquisas em andamento centram-se em como a tolerância oral se desenvolve e é mantida (Brandtzaeg, 2010). A quantidade de antígeno e os fatores ambientais também influenciam o desenvolvimento de alergia alimentar. Os efeitos dos antígenos alimentares e outros antígenos podem ser somatórios. Os sintomas clínicos da alergia alimentar podem piorar quando as alergias a inalantes são exacerbadas por mudanças sazonais ou ambientais. Da mesma forma, os efeitos de fatores ambientais – como a exposição precoce a micróbios, toxinas, fumaça do cigarro, estresse, exercício e frio – podem exacerbar os sintomas clínicos da alergia alimentar.

## Dieta Materna e Alimentação Infantil Precoce

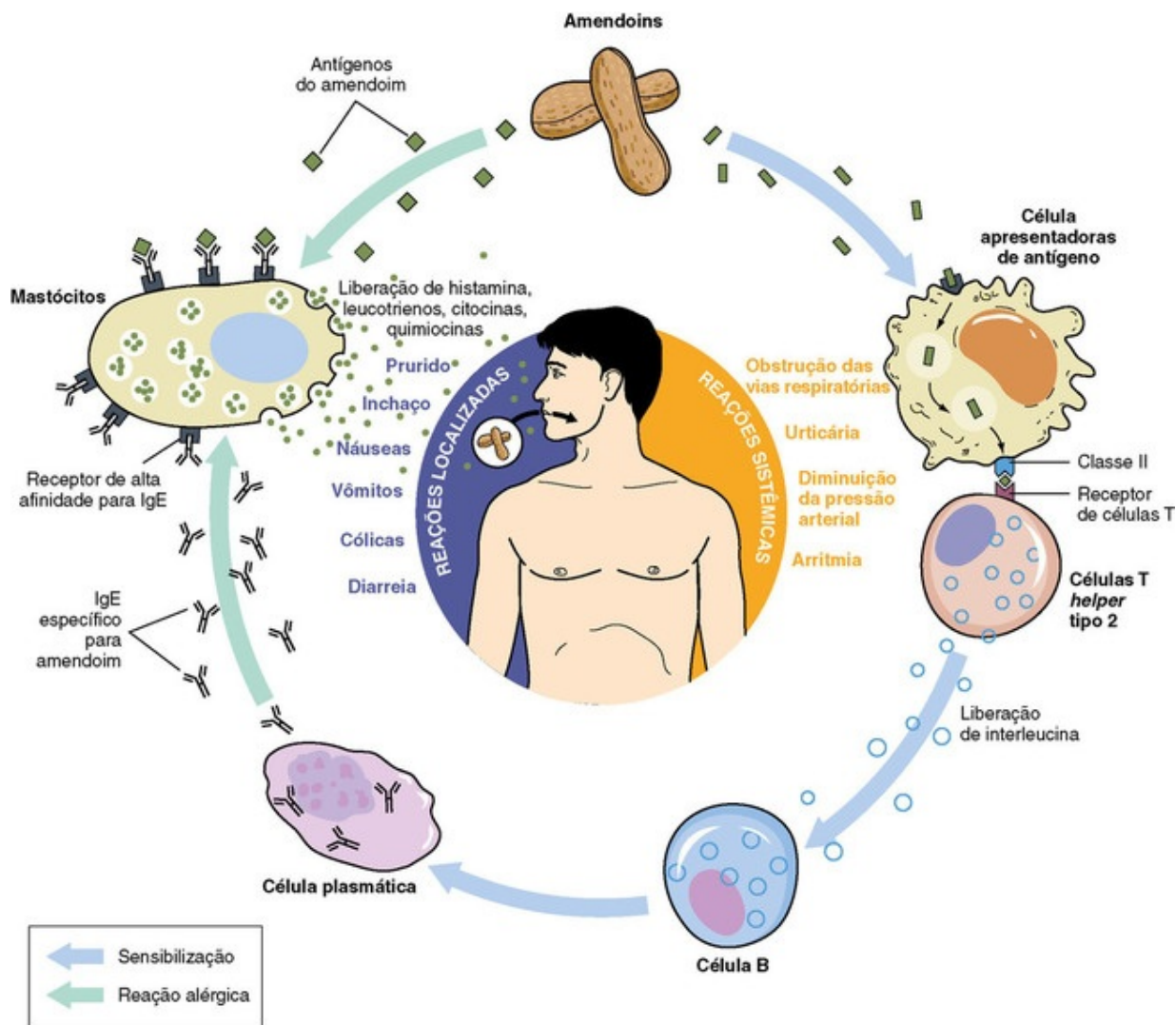
A exposição inicial a um antígeno pode ocorrer durante a gravidez ou lactação ou na primeira infância. O alimento não precisa ser diretamente ingerido pela criança. A sensibilização pós-parto pode ocorrer com a exposição a alérgenos alimentares por inalação, contato com a pele ou ingestão. Na verdade, há evidências crescentes de que muitas reações alérgicas a alimentos são iniciadas pela exposição a antígenos alimentares por outras vias que não o sistema digestório (Lack, 2008). A sensibilização a alérgenos alimentares pode ser decorrente da exposição a um antígeno de alimento pelo leite materno. Mais provavelmente, ocorre a partir da exposição ambiental (pele ou ar) que cause sensibilização inicial, que é seguida por exposição contínua aos antígenos do leite da mãe.

## Microbiota Gastrointestinal

A permeabilidade e a microbiota GIs influenciam de modo importante a doença alérgica. Ambas aumentam a permeabilidade intestinal e também são chamadas de “**hiperpermeabilidade intestinal**”; a presença de quantidades excessivas de bactérias anormais, ou “**disbiose**”, influencia a função imunológica intestinal. Essa função imunológica intestinal está no **tecido linfoide associado ao intestino (GALT)**, a maior massa de tecido linfoide do corpo. Acredita-se que a permeabilidade GI seja maior no início da infância e decline com a maturação intestinal. A hiperpermeabilidade intestinal e, possivelmente, a disbiose permitem a penetração de antígenos e a apresentação aos linfócitos do GALT e a sensibilização (Groschwitz e Hogan, 2009). Outras condições – como a doença GI, a má nutrição, a prematuridade e imunodeficiências – também podem estar associadas ao aumento da permeabilidade do intestino e ao risco de desenvolvimento de alergia alimentar. Veja a [Figura 39-3](#), no [Capítulo 39](#).

## Fisiopatologia

Na alergia, o sistema imune desencadeia defensas químicas (mediadores inflamatórios) em resposta a algo (neste caso, o alimento) que não deveria causar uma resposta. O sistema imune identifica erroneamente o alimento como uma ameaça e monta um ataque contra ele. A **sensibilização** ocorre na primeira exposição do alérgeno às células imunes e não há nenhum sintoma de reação. Depois disso, sempre que esse material estranho entra no corpo, o sistema imunológico responde a essa ameaça da mesma maneira. Uma vez que os indivíduos podem desenvolver sensibilização imunológica, conforme evidenciado pela produção de IgE específica ao alérgeno sem ter sintomas clínicos acerca da exposição a esses alimentos, uma **alergia alimentar IgE-mediada** exige tanto a presença de sensibilização quanto o desenvolvimento de sinais e sintomas específicos em resposta à exposição ao alimento. A sensibilização por si só não é suficiente para determinar a alergia alimentar (NIAID e NIH, 2010; Boyce et al, 2011; Vickery et al, 2011) ([Fig. 27-2](#)).



**FIGURA 27-2** Processo de Sensibilização e Reação Alérgica IgE-Mediada.

A combinação de um alérgeno com IgE específico ao alérgeno fixado aos mastócitos do tecido ou **basófilos** circulantes leva à liberação de mediadores químicos, incluindo **histamina**, enzimas, prostaglandinas derivadas de lipídios, interleucinas e outros. Quando liberados, esses mediadores inflamatórios podem causar prurido, dor, vermelhidão, inchaço dos tecidos, contração do músculo liso, vasodilatação e secreções de líquidos. As manifestações, que na maioria das vezes são sistêmicas, podem envolver múltiplos órgãos e sistemas (veja o quadro *Fisiopatologia e Algoritmo de Manejo de Cuidados: Alergias Alimentares*).

## Células do Sistema Imune

Os **linfócitos** são as células de “comando e controle” do sistema imunológico e incluem dois grupos importantes: **células B**, originárias das células-tronco da medula óssea, e as **células T**. As células T também se originam de células-tronco, mas são posteriormente transportadas para o timo, onde amadurecem. Esses dois tipos de células funcionam como base para a resposta imune humoral e a imunidade celular.

Os **monócitos** e **macrófagos** são primariamente fagócitos que englobam material estranho, quebram-no em partes e apresentam moléculas específicas do material em suas superfícies, tornando-se **células apresentadoras de antígenos**. O componente antigênico

exibido na superfície é um **epítopo**, que é reconhecido pelas células T. As células T respondem gerando uma mensagem de citocinas que estimulam sua diferenciação.

As células T, muitas vezes chamadas de T *helper* (**células Th**) se diferenciam em células Th-1 ou Th-2, que têm papéis diferentes na resposta imune em diferentes circunstâncias, e secretam diferentes conjuntos de citocinas. As **células Th1** regulam a atividade das células B para produzir anticorpos e direcionar o dano às células-alvo, resultando em destruição dos antígenos. Essa função é útil na defesa contra bactérias, vírus e outras células patogênicas. As **células Th2** mediam a resposta alérgica regulando a produção de células B da IgE sensibilizada a alérgenos alimentares.

Estes anticorpos alérgeno-específicos se ligam aos **mastócitos** (nos pulmões, pele, língua e revestimento do nariz e do sistema intestinal) ou basófilos (na circulação). Na segunda exposição ao alérgeno, os anticorpos IgE sensibilizados e o alérgeno formam os complexos antígeno-anticorpo, que ativam os granulócitos.

Os **granulócitos** contêm grânulos intracelulares, ou pequenos vasos que são depósitos de armazenamento de produtos químicos de defesa ou de mediadores inflamatórios que protegem o organismo de patógenos invasores. Quando esses granulócitos são ativados, eles se degranulam e liberam esses mediadores inflamatórios, como a histamina, as prostaglandinas, os leucotrienos e as citocinas. Cada um desses mediadores tem um efeito específico nos tecidos locais e em locais distantes, resultando nos sintomas da alergia. A degranulação de outros granulócitos, como os neutrófilos e os eosinófilos atraídos para o sítio de reação por mediadores como as quimiocinas, provoca a liberação de substâncias químicas inflamatórias adicionais, que aumentam ainda mais a resposta alérgica, resultando em uma piora na gravidade dos sintomas.

A resposta imune humoral é mediada por **anticorpos** e tem um papel importante na alergia alimentar. Anticorpos antígeno-específicos são produzidos pelos linfócitos B (células B), em resposta ao antígeno apresentado. A união de um antígeno-anticorpo resulta na degranulação de mastócitos ou basófilos e na liberação de mediadores químicos inflamatórios, ou dano celular direto, que, por sua vez, provoca sintomas. Cada anticorpo contém uma proteína globulina; que, por causa de sua associação com o sistema imunológico, são conhecidas como **imunoglobulinas (Ig)**. Identificaram-se cinco classes distintas de anticorpos: IgA, IgD, IgE, IgG e IgM. Cada Ig tem uma função específica nas reações de imunidade ([Quadro 27-2](#)).

## **Quadro 27-2 As Imunoglobulinas**

### **IgM**

O maior dos anticorpos; um defensor de primeira linha que pode absorver muitos antígenos em uma hora.

### **IgA**

Encontrada em duas formas – IgA sérica e IgA secretora (IgA-S). Esta última está presente nas secreções mucosas da boca, nos aparelhos respiratório e gastrointestinal,



na vagina e no colostro no leite dos mamíferos. É a imunoglobulina de defesa de “primeira linha”, que encontra qualquer antígeno que entra proveniente do ambiente externo. A IgA sérica é a segunda maior em quantidade circulante, superada apenas pela IgG.

## **IgG**

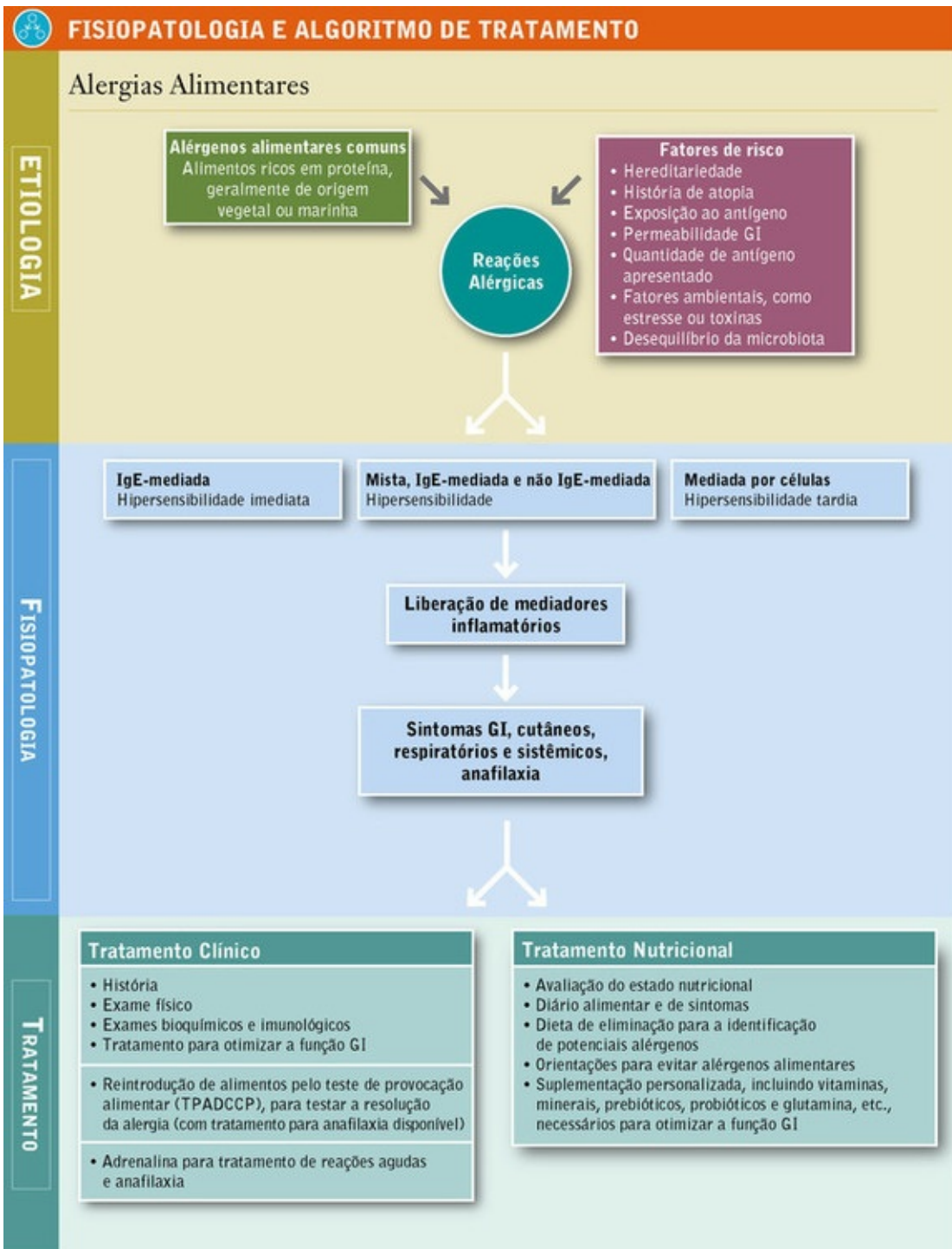
Defende contra patógenos e persiste por muito tempo depois de cessada a ameaça; pode ser responsável por algumas reações de hipersensibilidade não IgE-mediadas. Os quatro subtipos incluem a IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4. A IgG4 tem sido implicada em alguns tipos de reações adversas aos alimentos. Os anticorpos IgG específicos da proteína alimentar tendem a se elevar nos primeiros meses após a introdução de um alimento e depois diminuem, embora os alimentos possam continuar a ser consumidos. Os indivíduos com doenças intestinais inflamatórias, como doença celíaca ou colite ulcerosa, frequentemente apresentam concentrações elevadas de IgG e IgM ([Stapel et al, 2008](#)).

## **IgE**

É o clássico anticorpo da alergia da febre dos fenos, asma brônquica, eczema e anafilaxia induzida por alimentos, síndrome de alergia oral e reações de hipersensibilidade gastrointestinal imediata. As reações alérgicas imediatas geralmente envolvem a IgE e são os mecanismos mais claramente compreendidos.

## **IgD**

Envolvida na mudança de classe de imunoglobulina; seu papel na alergia não é bem definido.



## Reações IgE-mediadas

As reações de alergia alimentar IgE-mediadas geralmente são de início rápido, ocorrendo dentro de minutos a algumas horas após a exposição. Os métodos de exposição incluem a inalação, o contato com a pele e a ingestão. São atribuídos diversos sintomas a esse tipo de alergia alimentar; frequentemente, envolve os sistemas cutâneo, gastrointestinal ou respiratório, podendo variar de uma leve urticária até uma anafilaxia com risco de vida (Tabela 27-1).

**Tabela 27-1****Tipos de Reações Alérgicas**

Reação/Classificação	IgE-mediada	Mista, IgE-mediada e não IgE-mediada	Mediada por Células
Mecanismo	O alérgeno se liga aos anticorpos IgE-sensibilizados nos mastócitos ou basófilos. Após a ligação, liberam-se mediadores químicos inflamatórios da célula	Os anticorpos e as células-T estão associadas a mediadores inflamatórios e provocam o desenvolvimento de sintomas	As células T interagem diretamente com o antígeno e liberam mediadores inflamatórios
Tempo de ação	Hipersensibilidade imediata; minutos a 1 hora	Início tardio, > 2 horas; crônica, recidivante	Início tardio > 2 horas; crônica, recidivante
Sintomatologia Sistêmica	Choque anafilático; anafilaxia induzida por exercícios com dependência alimentar		
Cutânea	Urticária de contato aguda, angioedema, rubor, exantema morbiliforme, prurido, urticária	Dermatite atópica	Dermatite de contato, dermatite herpetiforme
Gastrointestinal	Alergia alimentar gastrointestinal imediata, síndrome de alergia oral	Esofagite eosinofílica, gastroenterite eosinofílica	Proctite alérgica, doença celíaca, SEIPA, cólica infantil
Respiratória	Rinoconjuntivite aguda, asma brônquica	Asma brônquica	Hemossiderose pulmonar (Síndrome de Heiner)

SEIPA, Síndrome da enterocolite induzida por proteína alimentar; Ig, imunoglobulina.

Alguns poucos alimentos respondem pela grande maioria das reações alérgicas IgE-mediadas: leite, ovos, amendoim, nozes, soja, trigo, peixe e mariscos. No entanto, qualquer alimento é capaz de provocar uma reação IgE-mediada depois de que um indivíduo se torna sensível a ele. A anafilaxia induzida por alimentos, a síndrome de alergia oral, a hipersensibilidade GI imediata e a anafilaxia induzida por exercícios são reações imunes IgE-mediadas.

## Anafilaxia Induzida por Alimentos

A anafilaxia induzida por alimentos é uma resposta imune aguda, frequentemente grave e algumas vezes fatal, que normalmente ocorre dentro de um período limitado após a exposição a um antígeno. Múltiplos sistemas de órgãos são afetados. Os sintomas podem incluir dificuldade respiratória, dor abdominal, náuseas, vômitos, cianose, arritmia, hipotensão arterial, angioedema, urticária, diarreia, choque, parada cardíaca e morte. Na América do Norte, a grande maioria das reações anafiláticas fatais a alimentos em adultos envolve amendoins ou nozes; em crianças, relata-se mais frequentemente anafilaxia em decorrência de outros alimentos, como ovos e leite.

Os indivíduos com reações anafiláticas conhecidas a alérgenos alimentares devem ter consigo e estar preparados para usar adrenalina por via injetável, a qualquer momento. A adrenalina é o fármaco de escolha para reverter uma reação alérgica, mesmo em caso de asma brônquica (Franchini et al, 2010). O uso tardio de adrenalina tem sido associado a um risco aumentado de reações bifásicas, na qual uma recorrência dos sintomas 4 a 12 horas após a reação anafilática inicial pode ser fatal.

## Síndrome de Alergia Oral

A **síndrome de alergia oral** ou **síndrome de alergia pólen-alimento (SAPA)** resulta do contato direto com alérgenos alimentares e se limita quase exclusivamente à orofaringe, raramente envolvendo outros órgãos-alvo ([Hoffmann e Burks, 2008](#)). A sensibilização ocorre pelo sistema respiratório ou pele ([Fernandez-Rivas et al, 2006](#)). A reação aos alimentos ocorre como resultado da presença de um antígeno no alimento com uma estrutura semelhante à do pólen. A sensibilização primária é o pólen, não o alimento. Os sintomas são rápidos e aparecem dentro de minutos após a ingestão do alimento agressor. Incluem prurido e irritação dos tecidos orais, juntamente com inchaço e, algumas vezes, bolhas; na maioria das vezes, os sintomas desaparecem dentro de 30 minutos. A síndrome de alergia oral é mais comumente vista em indivíduos com rinite alérgica sazonal coexistente a bétula, tasneira ou pólenes de gramíneas, após a ingestão de frutas específicas, legumes e algumas nozes ([Geroldinger-Simic et al, 2011](#)). A fruta ou legume cozido muitas vezes é bem tolerado porque as reações são causadas predominantemente pela reação cruzada de proteínas sensíveis ao calor com proteínas do pólen. No entanto, isso nem sempre é o caso; é importante realizar uma anamnese cuidadosa e questionar sobre os alimentos ([Kondo e Urisu, 2009](#)). O [Quadro 27-3](#) lista os alimentos e pólenes mais comumente associados à síndrome de alergia oral.

### **Quadro 27-3 Alimentos e Pólenes Envolvidos na Síndrome de Alergia Oral**

Amêndoas	B
Maçã	B
Damasco	B
Banana	T
Cenoura	B
Aipo	B
Camomila	T
Cereja	B
Pepino	T
Equinácea	T
Erva-doce	B
Figo	B, G
Pimenta verde	B
Avelã	B
Kiwi	B
Melão	T, G
Nectarina	B
Salsa	B
Cherivia	B
Amendoim	G
Pêssego	B
Pera	B
Ameixa	B
Batata	B
Ameixa seca	B
Semente de abóbora	B
Tomate	G
Nogueira	B
Abobrinha	T

B = Pólen de bétula; T = Pólen da tasneira; G = Pólen de gramíneas.

## Hipersensibilidade Gastrointestinal Imediata

Uma variedade de sintomas gastrointestinais pode se desenvolver dentro de minutos a 2 horas após a ingestão de um alimento agressor; e os sintomas podem incluir náuseas, vômito, diarreia e dor abdominal. Mais da metade dos pacientes com alergia alimentar têm reações GI que são mediadas por mecanismos IgE-dependentes e independentes, envolvendo mastócitos, eosinófilos e outras células do sistema imunológico ([Bischoff e Crowe, 2005](#)). As manifestações GI podem envolver esofagite eosinofílica, ou podem ocorrer em conjunto com sintomas alérgicos fora do sistema digestório, como sintomas respiratórios (sibilos) ou cutâneos (urticária) ([Sicherer e Sampson, 2010](#)).

## Profilinas e Alergia ao Látex

A alergia ao látex ou borracha natural é comum. Até 50% dos indivíduos sensíveis a látex podem responder com sintomas alérgicos quando expostos a reatividade cruzada entre alérgenos alimentares (Blanco, 2003). Na síndrome pólen-frutos-látex, ocorre **reatividade cruzada** entre o antígeno do alimento e os diversos antígenos do látex encontrados em muitos itens, como luvas de látex, roupas, brinquedos para crianças e outros artigos no meio circundante.

As **profilinas** são proteínas presentes em todas as células eucarióticas, que formam alérgenos do pólen, látex e alimentos de origem vegetal (Santos e Ree Van, 2011). Como um alérgeno alimentar, a profilina normalmente provoca síndrome de alergia oral leve, não é modificada pelo processamento, mas pode estar relacionada à alergia a melões, banana, tomate e muitos dos alimentos da síndrome de alergia oral (Quadro 27-3) (Santos e Van Ree, 2011; Condem, 2002). Os potenciais tratamentos, como a curcumina, podem ajudar a controlar a resposta alérgica (Kurup et al, 2007).

## Anafilaxia Induzida por Exercícios com Dependência Alimentar

A anafilaxia induzida por exercícios com dependência alimentar (AIEDA) é uma forma distinta de alergia física em que um alimento agressor dispara uma reação anafilática somente quando o indivíduo se exercita dentro de 2 a 4 horas após a refeição (DuToit, 2007). O alimento pode não ser problemático na ausência de exercício. Parece ser mais comum em meninas adolescentes e mulheres jovens. Têm-se relatado que os frutos do mar, o aipo, um componente gliadina do trigo e outros alimentos são os agentes ofensores (Morita et al, 2009). Na anafilaxia induzida por exercícios com dependência alimentar, a combinação de um alimento sensibilizante ao exercício precipita sintomas, possivelmente relacionados ao aumento da permeabilidade GI, redistribuição do fluxo sanguíneo e osmolaridade aumentada (Robson-Ansley e Toit, 2010). Continuam sendo pesquisadas a prevalência, os agentes causadores e os métodos eficazes de diagnóstico da anafilaxia induzida por exercícios com dependência alimentar.

## Reações de anticorpos não IgE-mediadas ou mistas

A contribuição das reações imunológicas não IgE-mediadas à hipersensibilidade alimentar continua sendo investigada. Tem-se postulado que os complexos antígeno-anticorpo não IgE atuam em doenças ligadas à alimentação inflamatória. Essas incluem várias formas de colite, enterite com sangramento, distúrbios de má absorção, ulceração e pneumonite crônica (síndrome de Heiner). As reações a anticorpos não IgE-mediadas também podem estar envolvidas na doença celíaca, nas enteropatias perdedoras de proteína, **na esofagite eosinofílica, na gastroenterite eosinofílica** e na colite ulcerativa. Diversos componentes do sistema imune são suscetíveis de estarem envolvidos, com diferentes mecanismos subjacentes.

## Esofagite Eosinofílica e Gastroenterite Eosinofílica

A esofagite eosinofílica e a gastroenterite eosinofílica são caracterizadas por infiltração eosinofílica do esôfago, estômago ou intestinos com eosinofilia periférica. Ambas as condições podem ter consequências graves, e a distinção entre elas é importante, porque pode influenciar no tratamento (Rothenberg, 2004). Muitos estudos têm indicado que são causadas por alergias alimentares, sendo que quase metade dos pacientes que manifestam gastroenterite eosinofílica têm características atópicas (Eroglu et al, 2009; Roy-Ghanta et al, 2008). A identificação de alérgenos ofensores específicos nem sempre é possível. Uma dieta de eliminação abrangente pode melhorar os sintomas da esofagite eosinofílica (Kagalwalla et al, 2006; Spergel et al, 2005). A gastroenterite eosinofílica pode ocorrer em qualquer idade, e os sintomas podem ser facilmente confundidos com distúrbios GI funcionais. A avaliação nutricional é importante em qualquer condição, porque a implementação de uma dieta de eliminação que tenha como objetivo identificar e excluir os antagonistas de alimentos pode ser mais útil.

## Reações mediadas por células

A **imunidade celular** é não IgE-mediada e age em resposta a vírus, fungos, células tumorais e outras células estranhas pela sua produção de linfócitos T controlador (células T helper ou Th). As células Th estão envolvidas na maioria dos aspectos da resposta imune, desde o controle de outras células do sistema imunológico à resposta ao reconhecimento de um antígeno estranho. No entanto, não têm atividade citotóxica ou fagocitótica própria.

Quando um antígeno estimula uma resposta da célula T, esta produz **citocinas**, que as levam a se diferenciar em células Th1 ou Th2. As citocinas específicas secretadas pelas células Th2 controladas pelo alérgeno podem induzir as células B a produzir anticorpos IgE. Os anticorpos IgE se anexam a receptores específicos na superfície de mastócitos e basófilos. O acoplamento do antígeno específico com a IgE na superfície do mastócito ou basófilo inicia uma série de reações que resultam na liberação de mediadores inflamatórios armazenados dentro dos grânulos de mastócitos e basófilos.

Uma área corrente de pesquisas envolve a manipulação da resposta imune do Th1 e do Th2 para a prevenção de alergias e a possível proteção contra doença autoimune do tipo Th1 e a doença atópica mediada pelo Th2. O modelo de imunidade Th1 e Th2 continuará a evoluir, indo além da interpretação simplista da resposta protetora *versus* alérgica, em vista de evidências mais recentes relacionadas à complexidade da produção de células T *helper* e de citocinas (Durrant e Metzger, 2010).

## Síndrome da Enterocolite Induzida por Proteína Alimentar (SEIPA)

Um exemplo de uma reação mediada por células é a **síndrome da enterocolite induzida por proteína alimentar (SEIPA)**, que é mais comumente encontrada em crianças alimentadas com fórmula; geralmente é provocada pela fórmula de leite de vaca ou de proteína de soja (Mehr et al, 2009). A resposta ao leite de ovelha ou de cabra é menos

comum, mas também pode ocorrer ([Jarvinen e Chatchatee, 2009](#)).

Ocasionalmente, a SEIPA é vista em lactentes, provavelmente causada pela passagem de proteínas do leite da dieta da mãe para o leite. O bebê reage com vômitos, diarreia, déficit de crescimento e letargia. Na proctocolite induzida por proteína, também são vistas fezes sanguinolentas e cheias de muco. Os anticorpos IgE específicos para alimentos não têm nenhum valor nesse diagnóstico; a confirmação da SEIPA é desafiadora, porque ela imita outras doenças GI inflamatórias. As crianças devem passar a utilizar uma fórmula com caseína extensivamente hidrolisada. Se não a tolerarem, podem precisar de uma fórmula elementar. Os bebês amamentados devem permanecer sendo amamentados e a mãe deve eliminar o leite de vaca de sua alimentação. A SEIPA geralmente é transitória e desaparece depois de algumas semanas a meses.

## Intolerâncias alimentares

As intolerâncias alimentares (**sensibilidade não alérgica a alimentos**) são reações adversas aos alimentos causadas por mecanismos não imunológicos, incluindo reações tóxicas, metabólicas, farmacológicas ou idiossincráticas. As intolerâncias alimentares são muito mais comuns do que as alergias alimentares. Clinicamente, é importante distinguir a intolerância alimentar da alergia alimentar imuno-mediada. Os sintomas causados pela intolerância alimentar muitas vezes são semelhantes à alergia alimentar, incluindo manifestações GI, cutâneas e respiratórias. Consulte a [Tabela 27-2](#).

### Tabela 27-2

#### Exemplos de Intolerâncias Alimentares

Distúrbios Gastrointestinais		
Deficiências Enzimáticas		
Lactase	Alimentos contendo lactose e leite de mamíferos	Distensão abdominal, flatulência, diarreia, dor abdominal
Glicose-6-fosfato desidrogenase	Fava	Anemia hemolítica
Frutase	Alimentos contendo sacarose ou frutose	Distensão abdominal, flatulência, diarreia, dor abdominal
Doenças		
Fibrose cística	Os sintomas podem ser precipitados por muitos alimentos, especialmente alimentos ricos em lipídios ou certas proteínas	Distensão abdominal, diarreia, dor abdominal, má absorção
Doença da vesícula biliar	Os sintomas podem ser precipitados por alimentos ricos em lipídios	Dor abdominal após comer
Doença pancreática	Os sintomas podem ser precipitados pela alimentação	Anorexia, náuseas, disgeusia e outros sintomas gastrointestinais
Erros Inatos do Metabolismo		
Fenilcetonúria	Alimentos que contenham fenilalanina	Concentrações séricas elevadas de fenilalanina, atraso mental
Galactosemia	Alimentos que contenham lactose ou galactose	Vômito, letargia, déficit de crescimento



Reações Psicológicas ou Neurológicas		
	Os sintomas podem ser precipitados por qualquer alimento	Grande variedade de sintomas, envolvendo qualquer sistema
Reações a Agentes Farmacológicos em Alimentos		
Aminas Vasoativas		
Feniletilamina	Chocolate, queijos envelhecidos, vinho tinto	Enxaqueca
Tiramina	Queijos envelhecidos, levedura de cerveja, vinho Chianti, peixe em conserva, banana, berinjela, tomates, framboesas, ameixas	Enxaquecas, eritema cutâneo, urticária e crise hipertensiva em pacientes em uso de inibidores da monoamina oxidase
Histamina	Queijos envelhecidos, alimentos fermentados (p. ex., tofu, chucrute), muitas carnes processadas (p. ex., linguiça), peixe em conserva, cerveja, vinho tinto, champanhe, <i>catchup</i>	Eritema, cefaleia, diminuição da pressão arterial
Agentes liberadores de histamina	Marisco, ovo branco, chocolate, morangos, bananas, abacaxi, tomate, espinafre, nozes, amendoim	Urticária, eczema, prurido
Reações a Aditivos Alimentares		
Tartrazina ou FD&C amarelo nº 5	Alimentos, refrigerantes e alguns medicamentos amarelos ou amarelo-alaranjados coloridos artificialmente	Urticária, erupção cutânea, asma brônquica
Ácido benzoico ou benzoato de sódio; BHA, BHT, nitratos	Refrigerantes e alguns queijos, algumas margarinas e muitos produtos alimentares transformados e alimentos com conservantes	Urticária, erupção cutânea, asma brônquica
Glutamato monossódico (GMS)	Comida asiática e alimentos com glutamato monossódico, adicionado como realçador de sabor	Cefaleia, náuseas, asma brônquica, rubor, dor abdominal
Sulfitos		
Sulfito de sódio, sulfito de potássio, metabissulfito de sódio, metabissulfito de potássio, bissulfito de sódio, bissulfito de potássio, dióxido de enxofre	Camarão, abacate, purê de batatas instantâneo, frutas e legumes desidratados e frutas e vegetais frescos tratados com sulfitos para evitar o escurecimento, sucos ácidos, vinho, cerveja e diversos alimentos processados	Asma aguda e choque anafilático, perda de consciência
Reações à Contaminação Microbiana ou Toxinas em Alimentos		
Bactérias <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Klebsiella</i> ou <i>Escherichia coli</i> fazem com que a histidina se quebre em histamina	Peixe escombrídeos sem refrigeração (atum, bonito, cavala); produzidas toxinas termoestáveis	Envenenamento por peixes escombrídeos (prurido, erupção cutânea, vômitos, diarreia); reação do tipo anafilática

BHA, Butil-hidroxianisol; BHT, butil-hidroxitolueno.

## Intolerância à Lactose

A intolerância ao dissacarídeo lactose é a reação adversa a alimentos mais comum; a maioria dos casos resulta de uma redução na lactase intestinal de causa genética. Metade da população mundial tem hipolactasia ([Jarvela et al, 2009](#)). Geralmente ocorre distensão abdominal e cólicas, flatulência e diarreia várias horas após a ingestão de lactose. Uma vez que os sintomas são semelhantes, a intolerância à lactose é frequentemente confundida com alergia ao leite de vaca; contudo, alguns indivíduos que são alérgicos ao leite de vaca também podem ter reações respiratórias ou anafiláticas. As deficiências de lactase e de outras enzimas que digerem os carboidratos e seu tratamento são discutidas no [Capítulo 29](#).

## Intolerância a Carboidratos

Os carboidratos, os açúcares, os amidos e os polissacarídeos são de estrutura complexa e devem ser quebrados pelas enzimas para a digestão, absorção e assimilação ideais. Podem ocorrer reações adversas se houver deficiência das enzimas responsáveis pela quebra de carboidratos, especialmente os dissacarídeos.

Também pode ocorrer má digestão e a má absorção dos frutossacarídeos, oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis (FODMAPs) (Gibson e Shepherd, 2010). Estão incluídos os açúcares e os polióis sorbitol, maltitol e outros. As intolerâncias levam a diarreia, cólicas e flatulência. Parece ser mais comum em indivíduos com um distúrbio GI funcional subjacente, como uma síndrome do intestino irritável. Os sintomas gastrointestinais relatados após a ingestão de suco de frutas podem estar relacionados à intolerância à frutose, um problema do uso generalizado de xaropes de alto teor de frutose de milho na fabricação e no processamento de alimentos (consulte o Capítulo 29 para uma discussão da dieta com FODMAPs). Existem ferramentas disponíveis para a avaliação da ingestão de FODMAPs (Barren e Gibson, 2010).

## Aditivos Alimentares ou Reações Farmacológicas

Uma reação adversa pode ser decorrente de um aditivo alimentar ou componente farmacologicamente ativo naquele alimento. As pesquisas devem esclarecer as questões nutricionais, incluindo os mecanismos subjacentes, suscetibilidades genéticas, riscos dos medicamentos, técnicas de processamento de alimentos e rotulagem dos alimentos. Pode ocorrer uma grande variedade de sintomas semelhantes aos da alergia em decorrência da ingestão de aminas biogênicas, como a histamina e a tiramina; de salicilatos; de carmim (extratos de cochonilha); de corantes e colorantes alimentares artificiais, como o FD&C n° 5; e de conservantes, como o ácido benzoico, o benzoato de sódio, o butil-hidroxianisol (BRA), o butil-hidroxitolueno (BHT), os nitratos, os sulfitos e o glutamato monossódico (Joneja, 2003).

A ingestão de alimentos com alto teor de histamina – incluindo alimentos fermentados (como tofu e chucrute), queijos envelhecidos, carnes e peixes processados, bebidas alcoólicas (champanhe e vinho tinto) e alimentos envelhecidos – pode resultar em sintomas indistinguíveis de alergia alimentar, porque a histamina é um importante mediador responsável pelas reações de hipersensibilidade IgE-mediadas. Alimentos como morangos, clara de ovo, mariscos e alguns aditivos (p. ex., tartrazina) e conservantes (p. ex., benzoatos) alimentares estimulam a liberação de histamina pelos mastócitos. Pode-se suspeitar de intolerância ou sensibilidade à histamina quando se descartar uma causa alérgica (Maintz e Novak, 2007). Têm sido implicada uma deficiência das enzimas diamina oxidase ou histamina-N-metiltransferase e um defeito genético no metabolismo da histamina (Maintz e Novak, 2007).

A tiramina é formada a partir do aminoácido tirosina e pode causar reações adversas em indivíduos que estão em uso de inibidores da monoamina oxidase (IMAO), que inibem a degradação da tiramina. Esse é um exemplo de uma reação adversa a alimentos

potencialmente grave, causada por uma interação medicamento-alimento. Felizmente, os IMAO raramente são usados na atualidade. A tiramina é encontrada em alguns alimentos fermentados (como queijos, vinhos e vinagres envelhecidos) e naturalmente, em bananas, berinjela, framboesas, ameixas e tomate. A ingestão pode causar enxaquecas ou urticária crônica em indivíduos sensíveis à tiramina, sendo que a resposta é dose-dependente (Jones, 2003). Consulte o [Quadro 9-3](#), nos [Capítulos 9 e 41](#).

As reações aos sulfitos são mais comuns em pacientes asmáticos e resultam em uma série de sintomas em indivíduos sensíveis ao sulfito. As reações podem incluir dermatite, urticária, hipotensão, dor abdominal, diarreia e reações anafiláticas e asmáticas potencialmente letais. Os problemas de pele e respiratórios crônicos também podem ser decorrentes da sensibilidade ao sulfito (Vally et al, 2009). Os mecanismos permanecem obscuros.

Originalmente, as reações adversas ao glutamato monossódico foram chamadas de “síndrome do restaurante chinês”, por causa de seu uso na culinária chinesa. As queixas de cefaleia, rubor, dor abdominal e asma brônquica ocorriam após a ingestão.

Os glutamatos são naturalmente encontrados em tomates, queijo parmesão, cogumelos e outros alimentos. Os resultados do teste de provocação alimentar duplo-cego controlado por placebo (TPADCCP) encontraram que os sintomas do glutamato monossódico não são persistentes, claros, consistentes e nem graves (Geha et al, 2000; Williams e Woessner, 2009). Considerando-se o debate sobre esse comum agente aromatizante, os nutricionistas devem estar cientes da sensibilidade ao glutamato monossódico.

## Toxinas de Alimentos e Contaminantes Microbianos

Outras causas de intolerância alimentar podem ser confundidas com alergia alimentar. A toxicidade de alimentos ou a intoxicação alimentar resultam da contaminação microbiana dos alimentos e podem causar náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal, cefaleia e febre. A maioria dos episódios é autolimitada e deve ser distinguida da alergia alimentar por uma anamnese completa. As reações pseudoalérgicas ou anafilactoides à alimentação podem resultar de ingredientes que imitam os efeitos da degranulação dos mastócitos, mas não envolvem a produção de anticorpos (Reese et al, 2009). Algumas reações adversas são provocadas por reações fisiológicas aos alimentos, que resultam de uma resposta sensorial aumentada aos alimentos.

## Reações Adversas Incertas

Está se tornando mais claro o papel da alergia ou da intolerância alimentar nos distúrbios comportamentais (ansiedade, depressão e transtornos do humor), nos distúrbios neurológicos (cefaleia), nos musculoesqueléticos (fibromialgia, síndrome da fadiga crônica), na síndrome do intestino irritável e em muitas outras condições clínicas. Mesmo que a relação alimento-sintoma não seja comprovada, mas, por experiência pessoal, se percebe que é útil evitar o alimento, o tratamento adequado pode otimizar o estado nutricional (Hepworth, 2010). Existem reações adversas psicológicas a alimentos que são

frequentemente prevalentes em indivíduos com transtornos psiquiátricos subjacentes (Kelsay, 2003).

## Avaliação

O diagnóstico das reações adversas aos alimentos exige uma identificação do alimento ou do ingrediente alimentar suspeito, uma prova de que o alimento provoca uma resposta adversa e uma verificação da resposta imune ou não imune-mediada. A primeira ferramenta diagnóstica é a história clínica detalhada, seguida de exames adequados. Os testes bioquímicos podem excluir as causas não alérgicas dos sintomas. Os exames que podem ser úteis incluem um hemograma completo e contagem diferencial; exames de fezes para substâncias redutoras, óvulos, parasitas ou sangue oculto; exames do hidrogênio da respiração; exames da permeabilidade intestinal; exames genéticos para doença celíaca e perfis de sensibilidade ao glúten; exames para supercrescimento bacteriano do intestino delgado (SBID) e um exame de cloro no suor para fibrose cística (Capítulos 8, 28, 29 e 35). Os exames para diagnosticar reações adversas a alimentos e identificar a resposta imune não devem ser usados isoladamente, mas sim em conjunto com a história, exame físico e avaliação nutricional. Consulte a Tabela 27-3 para uma descrição completa dos exames.

**Tabela 27-3**

### Exames Utilizados na Avaliação das Reações Adversas aos Alimentos

Testes Cutâneos		
Testes cutâneos de hipersensibilidade imediata (raspagem, puntura ou punção)	Uma gota de antígeno é colocada sobre a pele e a pele é então raspada ou perfurada para permitir a penetração; avalia-se a sensibilização IgE-mediada	Exame de triagem; não pode ser utilizado como ferramenta diagnóstica única; uma anamnese da relação com os sintomas alimentares também é importante; mais confiável para achados negativos do que positivos; os resultados negativos confirmam a ausência de resposta alérgica IgE-mediada
Teste de contato	Pequenas almofadas embebidas com alérgenos são aplicadas sobre a pele intacta por 48 horas; o exame é interpretado em 72 horas	Sensibilidade e especificidade variáveis; utilizado para avaliar reações tardias ou não IgE; sem valor clínico no diagnóstico de alergia alimentar
Teste intradérmico, também chamado de titulação por diluição de reatividade a testes cutâneos ( <i>skin endpoint titration</i> , SET)	Em uma clínica, injeta-se uma pequena quantidade de alérgeno diretamente na camada subcutânea da pele	Mais sensível que o teste cutâneo de hipersensibilidade imediata, mas com maior risco de reações adversas; não é recomendado como ferramenta diagnóstica única
Cinesiologia aplicada, também chamado de exame de força muscular	O braço do indivíduo é estendido e os alimentos a serem testados são colocados na mão; o teste é considerado positivo se o braço se move com mais facilidade depois que o alimento é colocado na mão	Não padronizado; pode resultar em resultados falso-positivos ou falso-negativos; não validado para uso no diagnóstico
Teste sublingual	Colocam-se gotas de extrato de alérgeno sob a língua e registram-se os sintomas	Pode ocasionar resultados falso-positivos; não validado para uso no diagnóstico
Teste de provocação e neutralização	A injeção subcutânea de extrato de alérgeno provoca sintomas; segue-se então a injeção de uma preparação	Pode ocasionar resultados falso-positivos; não validado para uso no diagnóstico

	mais fraca ou mais forte para neutralizar o sintoma	
--	---	--

Exames Sanguíneos		
SISTEMA CAP	O soro é misturado ao alimento em um disco de papel e então enxaguado com uma IgE radioativamente marcada. Em comparação com o RAST, esse exame prende mais alérgenos; melhor para avaliar reações IgE-mediadas	Confiável para apenas seis alimentos: leite, ovos, trigo, leite de vaca, amendoim e soja
RAST	Está sendo substituído pelo sistema CAP; avalia a sensibilização IgE-mediada	Testes mais sensíveis agora substituem o RAST; não pode ser utilizado como ferramenta diagnóstica única. Valores elevados de IgA-S não podem garantir a reatividade alérgica, ao passo que valores de IgA-S baixos não podem eliminar o potencial de reatividade alérgica
ELISA	Muito parecido com o RAST, exceto que não é utilizado material radioativo; está sendo substituído pelo sistema CAP; avalia a sensibilização IgE-mediada	O mesmo que para o RAST. Não pode ser utilizado como ferramenta diagnóstica única. Valores elevados de IGA-S não podem garantir a reatividade alérgica, ao passo que valores IGA-S baixos não podem eliminar o potencial de reatividade alérgica
ALCAT	Medida indireta da presença de prostaglandinas, citocinas e leucotrienos liberados pela degranulação de leucócitos na presença do alérgeno; mensura alterações nos leucócitos por análise computadorizada	Nenhuma informação sobre o mecanismo imunológico que leva à degranulação de leucócitos. Resultados negativos podem indicar tolerância oral Não validado para uso em diagnóstico, mas ainda usado clinicamente; confiabilidade ainda questionável
MRT	Medida indireta da presença de prostaglandinas, citocinas e leucotrienos liberados pela degranulação de leucócitos na presença do alérgeno; mensura as mudanças de volume de leucócitos por análise computadorizada	Nenhuma informação sobre o mecanismo imunológico que leva à degranulação de leucócitos; resultados negativos podem indicar tolerância oral. Não validado para uso em diagnóstico, mas ainda usado clinicamente; confiabilidade ainda questionável.
Ensaio específico de anticorpos IgG, IgM, IgA	Técnicas de precipitação e hemaglutinação de fixação do complemento; exige conhecimentos especiais	IgG específica não validada para uso em diagnóstico, mas ainda é usada clinicamente; confiabilidade ainda questionável Os resultados positivos podem simplesmente indicar a exposição prévia ao alimento
IgG4 sérica	Exame de sangue para a IgG4 alimento-específica	Não validada para uso no diagnóstico; tende a indicar a exposição prévia ao alimento, mas ainda é usada clinicamente; confiabilidade ainda questionável
Exames citotóxicos	O alérgeno é misturado ao sangue total ou à suspensão de leucócitos séricos. Os leucócitos lisados são então contados; uma redução de glóbulos brancos ou morte de leucócitos indica uma resposta imune	Não padronizado; pode resultar em resultados falso-positivos ou falso-negativos; não amplamente validado para uso no diagnóstico
BAT	Avaliação <i>in vitro</i> utilizando sangue total; mede a resposta dos marcadores inflamatórios após a exposição antigênica	Ainda sob investigação; sem valor clínico atual definido no diagnóstico de alergia alimentar
DRC	Avaliação <i>in vitro</i> ; diagnóstico focalizado da IgE específica do soro. Determina os padrões de ligação da IgE a peptídeos específicos, utilizando uma análise <i>microarray</i>	Ainda sob investigação; não comercialmente disponível para o diagnóstico de alergia alimentar

Provocação Alimentar		
TPADCCP	O alérgeno é disfarçado e administrado por via oral e monitoram-se as reações do paciente; o paciente e o médico são cegos; também testados com placebo	“Padrão-ouro” para exames de alergia alimentar
Teste de provocação alimentar simples-cego	Alimento suspeito é disfarçado ao paciente e fornecido por via oral por um médico em uma clínica	Menos demorado que o TPADCCP; pode ser usado em casos em que o paciente experimenta sintomas secundários ao medo ou aversão ao alimento suspeito

Teste de provocação oral aberta	Alimento suspeito é fornecido ao paciente por via oral na forma natural e sem disfarce, em doses graduais, sob supervisão médica	Menos demorado que o TPADCCP; não deve ser usado em casos em que o paciente experimenta sintomas secundários ao medo ou aversão ao alimento suspeito
Dietas de eliminação alimentar	Os alimentos suspeitos são eliminados da dieta por um período definido, a fim de identificar os alimentos responsáveis pela reação adversa a alimentos. Durante a reintrodução gradual, observam-se cuidadosamente os sintomas	Pode ajudar a identificar os alimentos responsáveis pela reação adversa a alimentos; dietas de eliminação rígidas de longo prazo podem exigir um acompanhamento para garantir a adequação nutricional

*ALCAT*, Teste de anticorpos antígeno leucocitário celular; *BAT*, teste de ativação de basófilos; *DRC*, diagnósticos resolvido por componentes; *TPADCCP*, teste de provocação alimentar duplo-cego e controlado por placebo; *ELISA*, ensaio imunoabsorvente de ligação de enzimas; *Ig*, Imunoglobulina; *MRT*, teste de liberação de mediador; *RAST*, teste radioalergoabsorvente; *IgA-S*, imunoglobulina A secretora.

## Exames Imunológicos

### Teste Cutâneo de Hipersensibilidade Imediata

No **teste cutâneo de hipersensibilidade imediata**, perfura-se a pele e coloca-se um alérgeno alimentar sob a pele, em contato com alérgenos IgE específicos (ligados à superfície dos mastócitos cutâneos). Esses exames são os exames imunológicos mais baratos, fornecendo resultados dentro de 15 a 30 minutos. A comparação com o controle positivo (histamina) e o controle negativo (geralmente o soluto utilizado para o antígeno ou soro fisiológico) fornecem os parâmetros necessários para leituras precisas ([Fig. 27-3](#)). Todos os testes cutâneos de hipersensibilidade imediata são comparados com as pápulas-controle. As pápulas de exame que sejam 3 mm maiores do que o controle negativo geralmente indicam um resultado positivo. O teste cutâneo de hipersensibilidade imediata negativo tem boa precisão preditiva e sugere a ausência de uma reação IgE-mediada. Contudo, o resultado positivo do teste cutâneo de hipersensibilidade imediata indica apenas a possibilidade de alergia alimentar. No paciente com suspeita de alergia alimentar, o teste cutâneo é útil no apoio ao diagnóstico. Para crianças menores de 2 anos, o teste cutâneo é reservado para confirmar mecanismos imunológicos depois que os sintomas foram confirmados por um resultado positivo em um teste de provocação alimentar ou quando a história da reação é espantosa.



**FIGURA 27-3** Teste cutâneo mostrando pápula e eritema da reação ao alérgeno, em comparação com a reação ao controle de histamina na parte inferior.

Em crianças com dermatite atópica, os testes cutâneos para alérgenos alimentares são contraindicados, devido à alta reatividade da pele, levando a reações falso-positivas e ao perigo real de sensibilização ao alérgeno pela pele inflamada (Lack, 2008) (Fig. 27-4).



**FIGURA 27-4** Eczema atópico: reação cutânea IgE-mediada a um alérgeno alimentar. Comumente vista na parte de trás dos joelhos e na região interna dos cotovelos.

Todos os alimentos com resultado positivo devem se correlacionar a uma história de forte exposição ou serem comprovados como causadores de reações alérgicas por meio de teste de provocação alimentar antes que possam ser considerados alergênicos. Os alérgenos alimentares mais comuns (leite, ovo, amendoim, soja, trigo, mariscos, peixes e nozes) representam a maior parte dos alimentos positivos em testes cutâneos de hipersensibilidade imediata (Nowak-Wegrzyn e Sampson, 2006).

## Testes de Anticorpos Séricos

O teste de IgE sérica específica a alérgenos alimentares é usado para identificar os alimentos que podem estar causando resposta alérgica. O teste radioalergoabsorvente (RAST) e o ensaio imunoabsorvente de ligação de enzimas (ELISA), ambos testes de IgE, estão sendo substituídos pelo sistema CAP (fluoroenzimaimunoensaio). O sistema CAP é um exame de sangue que fornece uma avaliação quantitativa dos anticorpos IgE-específicos; concentrações mais altas de anticorpos são preditores de sintomas clínicos. O sistema CAP foi aprovado para apenas seis alimentos: ovos, leite, peixe, amendoim, trigo e soja (a soja ainda não é tão previsível) (Sampson, 2004). É bastante eficaz, conforme mostrado por exames com crianças com alergia alimentar conhecida cujas alergias foram previamente comprovadas pelo TPADCCP. Os resultados do teste devem ser seguidos pela eliminação ou provocação alimentar ou TPADCCP para concluir o processo de diagnóstico (Sampson, 2004). Deve-se observar que os resultados do sistema CAP ou testes cutâneos para a sensibilização à IgE podem permanecer positivos, mesmo após a criança ter “superado” a alergia, de modo que os alimentos podem ser consumidos sem desencadear sintomas.

## Outros Testes

Fizeram-se diversas tentativas para sugerir que a **imunoglobulina G (IgG)** é um indicador



de alergia, especialmente quando medida a fração IgG4 da imunoglobulina. No entanto, uma resposta positiva da IgG4 aos alimentos apenas indica a exposição repetida aos componentes que são reconhecidos como proteínas estranhas pelo sistema imunológico; assim, a utilidade clínica do teste de IgG4 é questionável (Stapel et al, 2008).

Alguns testes medem indiretamente a quantidade de citocinas liberadas pelos linfócitos e granulócitos na degranulação em resposta à exposição ao antígeno alimentar. Exemplos desses testes são o teste de anticorpos antígeno leucocitário celular (ALCAT) e o teste de liberação de mediador (MRT). Esses exames não medem as respostas IgE-mediadas. Podem ser úteis na identificação de alimentos problemáticos por reações celulares ou tardias, mas devem ser acompanhados pela eliminação alimentar adequada e pela observação clínica do paciente. (NIAID e NIH, 2010).

## Tratamento clínico nutricional

Deve-se realizar um exame físico voltado para a nutrição e uma avaliação nutricional completa (Caps. 4, 6 e 8 e Apêndices 29 e 30). As informações coletadas devem incluir o momento da ingestão alimentar em relação ao início dos sintomas, uma descrição dos sintomas mais recentes, uma lista de alimentos suspeitos e uma estimativa da quantidade de alimentos necessária para causar uma reação. A história pré-natal, as primeiras práticas alimentares e a exposição também são importantes em uma história completa.

As medidas de lactentes e de crianças devem ser plotadas em um gráfico de crescimento e comparadas com as medidas encontradas previamente. Uma vez que a diminuição do peso em relação à estatura pode estar relacionada a má absorção ou alergia ou intolerância alimentar, devem-se explorar os padrões de crescimento e sua relação com o início dos sintomas. Devem-se avaliar os sinais clínicos de desnutrição, incluindo a avaliação das massas adiposa e muscular.

## Diário Alimentar e de Sintomas

Um **diário alimentar e de sintomas** envolvendo um período de 7 a 14 dias é uma ferramenta muito útil para detectar as reações adversas aos alimentos (Fig. 27-5). Esse diário também pode ser usado para identificar possíveis insuficiências e deficiências de nutrientes. O diário alimentar e de sintomas deve incluir a hora em que o alimento foi ingerido, a quantidade e o tipo de alimento, todos os ingredientes dos alimentos (se possível), o momento de aparecimento dos sintomas em relação à ingestão do alimento e quaisquer suplementos ou medicamentos tomados antes ou após o início dos sintomas. Outras influências – como estresse, exercício físico, padrões de eliminação e sono – podem fornecer informações valiosas ao analisar os fatores que influenciam as reações adversas aos alimentos.

	DATA DIA 1		DATA DIA 2		DATA DIA 3	
Hora: C A F É  D A M A N H Ã	ALIMENTOS	SINTOMAS	ALIMENTOS	SINTOMAS	ALIMENTOS	SINTOMAS
Medicamentos						
SUPLEMENTOS						
Hora do lanche:						
Hora: A L M O C O						
Medicamentos						
SUPLEMENTOS						
Hora do lanche:						
Hora J A N T A R						
Medicamentos						
SUPLEMENTOS						
Hora do lanche:						
MEDICAMENTOS						

**FIGURA 27-5** Diário alimentar e de sintomas.

O local onde a reação ocorreu também pode ser informativo, fornecendo ângulos inesperados em relação a possíveis fontes alimentares de exposição ao alérgeno. As informações obtidas podem ainda indicar algo mais do que uma reação aos alimentos. Em casos em que o alérgeno alimentar não pode ser encontrado, a reação que parece ser causada por um alimento pode, na verdade, ser causada por um animal de estimação ou por um fator ambiental químico ou, ainda, por outro fator. Quanto mais informações obtidas sobre a reação adversa, maior é a utilidade do diário. Um diário alimentar e de sintomas de 1 a 2 semanas também pode servir como uma base para futuras intervenções.

## Dietas de Eliminação de Alimentos

A eliminação de alimentos é uma ferramenta útil no diagnóstico e no tratamento de reações adversas aos alimentos, quando usada em conjunto com uma história completa e avaliação nutricional. Na **dieta de eliminação** padrão, os alimentos suspeitos são eliminados da dieta por um período determinado, geralmente de 4 a 12 semanas, seguido pela reintrodução e fase de provocação alimentar. Todas as formas (ou seja, cozidos, crus e derivados proteicos) de um alimento suspeito são removidas da dieta; mantém-se um

registro alimentar e de sintomas durante a fase de eliminação. Esse registro é usado para garantir que todas as formas de alimentos suspeitos tenham sido eliminadas da dieta e para avaliar a adequação nutricional da alimentação. As dietas de eliminação devem ser personalizadas e podem implicar na eliminação de apenas um ou dois alimentos suspeitos em um momento, para ver se há melhora dos sintomas. Se múltiplos alimentos forem considerados suspeitos, pode-se utilizar uma variação da dieta de eliminação “estrita” mostrada na [Tabela 27-4](#). Todo alimento da lista de suspeitos deve ser substituído por um alimento que não seja suscetível de provocar uma reação.

## Tabela 27-4

### Diretrizes para as Dietas de Eliminação

- Essas diretrizes enfatizam os alimentos que são naturalmente ricos em nutrientes.
- As diretrizes devem ser personalizadas de acordo com a história do paciente e devem eliminar outros alimentos que são conhecidos por serem alérgenos ou por agravar os sintomas.
- Consulte as diretrizes de interpretação dos rótulos para evitar os ingredientes a serem eliminados. Veja os [Quadros 27-4 a 27-10](#).
- As quantidades devem ser adaptadas às necessidades calóricas individuais.
- Sugira limitar o número de condimentos a cinco, para minimizar as variáveis da dieta.

Alimentos Permitidos		Alimentos a Serem Evitados
Dieta de Eliminação Nível I: Eliminação de Leite, Ovos e Trigo		
Proteínas animais	Peixe, mariscos, peru, frango, carne bovina, suína	Ovos, substitutos de ovos contendo ovos brancos e todos os produtos que contenham ovos ( <a href="#">Quadro 27-4</a> )
Proteínas vegetais	Feijões, lentilhas, ervilhas, soja orgânica e produtos de soja	Soja não orgânica
Lácteos alternativos	Bebidas não lácteas alternativas, incluindo bebidas de soja	Leite (de vaca, ovelha, cabra) e todos os produtos que contenham ingredientes lácteos ( <a href="#">Quadro 27-5</a> )
Grãos	Amaranto, cevada, trigo sarraceno, milho, painço, aveia, quinoa, arroz, centeio	Trigo, todas as formas de trigo ( <a href="#">Quadro 27-6</a> )
Legumes	Todos os legumes e vegetais amiláceos	Pratos de legumes contendo ovos, leite ou trigo (p. ex., tempurá, empanados, etc.)
Frutas	Todas as frutas e 100% dos sucos de fruta	Tortas de frutas, bolos, biscoitos, etc., que contenham leite, ovo ou trigo
Gorduras e óleos	Óleo de coco orgânico, óleo de canola, óleo de semente de uva, óleo de oliva, óleo de linhaça, óleo de gergelim, óleo de cártamo, margarinas orgânicas sem leite (não hidrogenadas)	Manteiga, margarina, óleos hidrogenados, gordura
Amendoim, nozes e sementes	Amendoim, nozes e manteiga natural de nozes, sementes e manteiga natural de sementes	Todo produto com amendoim, nozes ou sementes que contenha ovos, leite, trigo (p. ex., chocolate ao leite com nozes)
Bebidas	Chá, chá de ervas, café e café descafeinado	Bebidas que contêm leite (de vaca, ovelha, cabra)
Adoçantes	Açúcar de cana ou de beterraba, mel, xarope de bordo, melaço	Adoçantes artificiais
Outros	Sal, pimenta, ervas e especiarias	Condimentos contendo ovos, leite ou trigo; todos os ingredientes artificiais, molho para salada, maionese, adicionais contendo leite, ovo, trigo
Dieta de Eliminação Nível 2: Mais Limitada		
Eliminar oito alérgenos principais (ovos, leite, trigo, peixes, mariscos, soja, amendoim, nozes) e milho, glúten, chocolate, gergelim, café, chá, bebida alcoólica e ingredientes artificiais		
Fontes de	Peru, frango, cortes magros de carne bovina, cordeiro, porco	Peixes, mariscos, ovos, salsichas, frios

proteína animal		
Fontes de proteína vegetal	Feijões, lentilhas, ervilhas	Soja e produtos de soja, amendoim, nozes e frutos de casca rígida
Lácteos alternativos	Bebidas alternativas não lácteas, livres de soja, sem nozes (bebidas de arroz, bebidas de semente de cânhamo)	Leite e todas as bebidas lácteas alternativas que contenham soja ou frutos de casca rígida
Grãos	Amaranto, trigo mourisco, painço, quinoa, arroz, teff, tapioca, arroz selvagem, aveia sem glúten	Trigo, aveia comum, cevada, milho, centeio, espelta, kamut, triticale
Legumes	A maioria dos legumes e vegetais amiláceos	Milho; pratos vegetais contendo ingredientes a serem evitados, como empanados, pastas, etc.
Frutas	A maioria das frutas e 100% dos sucos de frutas	Tortas de frutas, bolos, biscoitos, etc., que contenham os ingredientes a serem evitados
Gorduras e óleos	Azeite de oliva, óleo de coco, óleo de linhaça, óleo de semente de uva, óleo de canola orgânico, óleo de cártamo, óleo de girassol	Manteiga, margarina, óleo vegetal, óleo de soja, óleo de milho, óleo de amendoim, gorduras, óleos processados, óleo de gergelim
Amendoim, nozes e sementes	Sementes e manteigas de sementes	Amendoim e produtos contendo amendoim, produtos contendo nozes e frutos de casca rígida
Bebidas	Chá de ervas, 100% dos sucos de frutas ou vegetais sem açúcar, água, bebidas não lácteas sem soja	Café, chá com cafeína, outras bebidas com cafeína, bebidas alcoólicas, refrigerantes
Adoçantes	Açúcar de cana ou de beterraba, mel, xarope de bordo, melação	Adoçantes artificiais
Outros	Sal, pimenta, todas as especiarias	Chocolate, condimentos contendo qualquer ingrediente a ser eliminado, todos os ingredientes artificiais, molho para salada, maionese, adicionais

Dieta de Eliminação Nível 3: Muito poucos Alimentos/Ingredientes Limitados

Destinadas a serem utilizadas apenas a curto prazo.

- Proteínas de origem animal: galinha, peru, cordeiro
- Grãos: arroz, sob qualquer forma, incluindo bolos de arroz e cereais de arroz
- Legumes: verduras grelhadas ou cozidas no vapor, tais como espinafre, couve, couve-chinesa, couve, feijão-verde, abóbora, batata-doce, batatas
- Frutas: pera
- Óleos: azeite virgem extra
- Bebidas: água, chá de ervas, caldos de legumes (sem glúten)
- Adoçantes: xarope de bordo

Também podem ser utilizadas fórmulas elementares, alimentos clínicos ou fórmulas hipoalergênicas para fornecer suporte nutricional adicional à dieta de eliminação. Uma fórmula elementar fornece calorias de alta qualidade, de forma facilmente digerível e ajuda a restaurar o estado nutricional. Por causa da baixa palatabilidade e alto custo, deve ser reservada aos casos mais restritivos.

Após a fase de eliminação estipulada, os alimentos são sistematicamente reintroduzidos na dieta, um por vez, para determinar quaisquer reações adversas, enquanto o indivíduo é cuidadosamente monitorado. Se os sintomas persistirem mesmo evitando-se cuidadosamente os alimentos suspeitos, devem-se considerar outras causas para os sintomas. Se foi obtido um resultado positivo em um teste cutâneo ou teste sanguíneo IgE alérgeno-específico e os sintomas melhoraram de forma inequívoca com a eliminação do alimento, este deve ser eliminado da dieta até que seja apropriada a realização de um teste de provocação oral. Esse teste irá comprovar ou refutar a relação do sintoma com o

alimento. Se os sintomas melhoram somente com a eliminação de múltiplos alimentos, são necessários múltiplos testes de provocação alimentar.

## Teste de Provocação Alimentar Oral

O **teste de provocação alimentar oral** é realizado em um serviço de saúde assim que os sintomas tenham desaparecido e quando o indivíduo não estiver utilizando nenhum anti-histamínico. Cada alimento é testado individualmente, em dias diferentes, enquanto o indivíduo é cuidadosamente observado em um ambiente médico para a recorrência dos sintomas, eliminando-se, assim, fatores de confusão. Os três tipos de provocação alimentar são o teste de provocação oral aberta, que fornece o alimento abertamente; a provocação alimentar simples-cego e controlada por placebo, em que o alimento é encoberto do paciente com ao menos um placebo; e o **teste de provocação alimentar duplo-cego e controlado por placebo (TPADCCP)**, no qual o alimento é encoberto do paciente e do médico e é apresentado com pelo menos 1 a 3 placebos. Devem-se administrar quantidades crescentes do alimento agressor a cada 15 a 60 minutos, até que haja uma resposta convincente, mas que não envolva risco de vida.

O objetivo consiste em ingerir 6 a 10 g de alimento seco ou 80 mL de alimentos líquidos misturados com um alimento mascarador que o paciente tolere ([Nowak-Wegrzyn e Sampson, 2006](#)). A pessoa com uma resposta positiva ao teste de provocação deve receber os medicamentos apropriados para interromper os sintomas e ser observado por um período adicional de 1 a 2 horas. Aqueles com resposta negativa ao teste também devem ser observados por um período adicional de 1 a 2 horas, porque a reação ocasionalmente pode ocorrer mais tarde do que o esperado. A quantidade de alimentos tolerados sob observação pode, então, ser oferecida em casa.

O TPADCCP fornece resultados objetivos, eliminando influências externas; é o teste padrão quando se tenta estabelecer uma relação entre um alimento e um sintoma e confirma uma alergia alimentar. Cada TPADCCP deve ser personalizado. Um único alimento (p. ex., maçã, suco de uva) ou combinações de alimentos tolerados podem “ocultar” um alimento suspeito. O produto deve mascarar qualquer indício de sabor, cor ou textura do alimento suspeito ou alérgeno. O doente não deve ser capaz de detectar as diferenças entre a comida “testada” e a comida placebo. Como podem ocorrer reações graves durante o exame, o médico deve estar presente com suprimentos de emergência medidos e prontos para ser administrados.

Depois de um TPADCCP negativo, deve-se realizar um teste aberto. Neste exame, o paciente recebe uma porção do alimento suspeito. Curiosamente, observam-se reações que ocorrem durante o teste aberto, mas não durante o teste cego.

Ocasionalmente, os sintomas podem acompanhar a última manifestação se o limite for maior do que o indicado pela história. A maioria das reações alérgicas ocorre dentro de 2 horas do teste de provocação. As reações não IgE-mediadas podem ocorrer mais de 24 horas após o teste de provocação. O acompanhamento do paciente deve continuar durante esse tempo.

Se há uma história clara de reação anafilática com risco de vida depois da ingestão de um determinado alimento, este não deve ser testado, a menos que haja evidências suficientes de que o indivíduo não reage mais ao alérgeno e o teste cutâneo ou teste sanguíneo IgE alérgeno-específico seja negativo; nesse caso, a provocação é realizada apenas em um ambiente hospitalar controlado, onde haja adrenalina disponível. Devido ao risco de reações graves e à falta de padronização do procedimento de exame, muitos médicos estão questionando o uso do TPADCCP para documentar uma reação alérgica alimentar (Mullin et al, 2010).

## Evitar Alimentos Perigosos

Embora muitas intolerâncias alimentares permitam uma pequena ingestão do alimento agressor, as alergias alimentares geralmente não o permitem. A abstenção total dos alimentos inseguros (alérgenos alimentares) é o único tratamento comprovado para a alergia alimentar. A **imunoterapia para alérgenos alimentares** é um possível tratamento futuro destinado a complementar o ato de evitar alérgenos alimentares, mas essas vacinas ainda são experimentais (Sicherer e Sampson, 2010).

Pesquisas recentes têm produzido evidências encorajadoras de que se pode alcançar **indução de tolerância oral específica** introduzindo-se o alimento em questão via sistema digestório em quantidades mínimas e, em seguida, em quantidades crescentes por um período prolongado (Clark et al, 2009; Zapatero et al, 2008). Os indivíduos alérgicos e seus familiares precisam de diretrizes e de sugestões para evitar os alimentos e ingredientes alergênicos, substituindo os alimentos restritos por alimentos permitidos no planejamento e no preparo das refeições e na seleção de alimentos adequados para reposição nutricional (Joneja, 2007).

As características adicionais dos alimentos podem ser relevantes. Por exemplo, estudos recentes sugerem que 70 a 80% das crianças alérgicas a leite ou ovos podem tolerar formas cozidas (desnaturadas por aquecimento) da proteína, mas não a forma crua. Sugere-se que essas crianças produzem anticorpos IgE para **epítomos conformacionais** (determinantes antigênicos na superfície das proteínas dos alimentos que são reconhecidas pelo sistema imunológico); essas crianças superam naturalmente suas alergias alimentares (Sicherer e Sampson, 2010).

Para ajudar a identificar e evitar alimentos problemáticos, listas de alergias específicas – que descrevem os alimentos a serem evitados, estabelecem palavras-chave para a identificação do ingrediente e apresentam substitutos aceitáveis – são úteis e necessárias no aconselhamento (Quadros 27-4 a 27-8). Os cuidadores e os funcionários que trabalham na escola da criança com alergia alimentar devem ser advertidos a ler cuidadosamente os rótulos antes de comprar ou servir alimentos. A Food Allergy and Anaphylaxis Network, uma organização sem fins lucrativos criada para apoiar a criança com alergia alimentar, tem trabalhado com alergologistas e nutricionistas certificados para desenvolver um programa de orientação de excelência para creches ou escolas. As substituições alimentares podem ser desafiadoras quando se trabalha dentro das diretrizes do programa de merenda escolar e pode ser necessária ajuda especial.

## Quadro 27-4 Dieta de Eliminação de Ovos: Interpretação de Rótulos e Estratégias

### **Alimentos e Ingredientes a Serem Evitados\***

Albumina

Apovitelina

Avidina

Molho *Bernaise*

Ovos secos

Gemada

Ovo sólido

Substitutos de ovos

Clara de ovo<sup>†</sup>

Gema de ovo

Flavoproteína

Ovos congelados

Globulina

Molho holandês

Produto de imitação do ovo

Lecitina

Livetina

Lisozima

Maionese

Merengue

Ovalbumina

Ovoglobulina

Ovoglicoproteína

Ovomucina

Ovomucoide

Ovomuxoide

Ovovitelina

Ovo em pó

Simplesse® (proteína láctea do soro de leite)

Vitelina

### **Substitutos do Ovo (Equivalente a 1 Ovo)**

1½ colher de chá de Ener G Egg Replacer® (ENERG-G Foods, Inc.) + 1 colher de sopa de água

1 pacote de gelatina simples + 1 xícara de água fervente – utilize 3 colheres de sopa dessa mistura

½ colher de chá de fermento em pó + 1 colher de sopa de líquido + 1 colher de sopa de vinagre

2 colheres de sopa de purê de frutas (uso em panificação para a liga, mas não fermentação); tente maçãs ou ameixas

1 colher de sopa de semente de linhaça moída + 3 colheres de sopa de água

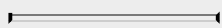
1 colher de chá de fermento dissolvido em ¼ xícara de água quente

1 banana média

1½ colheres de sopa de água + 1½ colheres de sopa de óleo + 1 colher de chá de fermento em pó

¼ de xícara de tofu macio, batido

Para conseguir o efeito emulsificante na panificação: 2 colheres de sopa de farinha de trigo integral + ½ colher de chá de óleo + ½ colher de chá de fermento em pó + 2 colheres de sopa de leite, água ou suco de frutas.



\*Eliminar esses alimentos, bem como quaisquer alimentos que contenham qualquer um desses ingredientes.

†Os ovos brancos e suas cascas podem ser usados como agentes clareadores em sopas líquidas, *consommés* (caldo de carne), vinhos, bebidas alcoólicas e cafés.

## **Quadro 27-5 Dieta de Eliminação de Leite de Vaca:**

### **Interpretação de Rótulos e Estratégias**

#### **Alimentos e Ingredientes a Serem Evitados\***

Leite acidófilo

Caseinato de amônio

Sabor artificial de manteiga

Manteiga

Gordura da manteiga

Óleo de manteiga

Caseinato de cálcio



Doce de caramelo

Doces de alfarroba

Caseína

Hidrolisado de caseína

Queijo e aromatizante de queijo (p. ex., cheddar, Colby, queijo cremoso, Edam, Gouda, Monterey Jack, mussarela, Muenster, Neufchiitel, parmesão, provolone, ricota, Romano, suíço, *cottage*)

Chocolate ao leite

Leite condensado

Doces cremosos

Leite fermentado

Coalhada

Manjar

Soro de leite deslactosado

Leite em pó (integral, com baixo teor de gordura, sem gordura)

Gemada

Leite evaporado

Manteiga líquida

Leite de cabra<sup>†</sup>

Creme de leite *light*

Hidrolisados (caseína, proteínas do leite, proteínas, soro do leite, proteína do soro do leite)

Sorvete

Lactoalbumina, fosfato de lactoalbumina

Lactoferrina

Lactoglobina

Lactose

Lactulose

Sorvete com baixo teor de gordura

Caseinato de magnésio

Leite maltado

Chocolate ao leite

Leite (integral, 2%, 1,5%, 1%, 0,5%, desnatado, evaporado, condensado)

Proteínas do leite

Nogado

Caseinato de potássio

Pudim

Caseína de coalho

Chocolate meio amargo

Sorvete de frutas, a maioria dos tipos

Caseinato de sódio

Creme azedo

Molho para salada com creme azedo

Alimentos sólidos de creme azedo

Alimentos sólidos de leite azedo

Soro do leite adoçado

Leite condensado

Soro do leite

Proteína do soro do leite concentrada

Chantilly

Iogurte, *frozen*

Iogurte, comum

### **Ingredientes Potencialmente Feitos com Produtos de Leite de Vaca**

Essência de creme bávaro

Essência de açúcar mascavo

Essência de manteiga

Essência de caramelo

Essência de creme de coco

Essências naturais

Recaldent<sup>®</sup>, usado em chicletes clareadores de dentes

Simplesse<sup>®</sup> (proteína do soro de leite)

### **Substitutos para 1 Xícara de Leite de Vaca em Receitas**

1 xícara de suco de frutas de cor clara (p. ex., maçã, laranja, uva branca)

1 xícara chá de ervas

1 xícara de fórmula infantil sem leite

1 xícara de leite de soja

1 xícara de leite de cânhamo

1 xícara de leite de arroz, leite de aveia ou leite de outros grãos

1 xícara de leite de amêndoa ou leite de outra noz

1 xícara de água

## **Fórmulas Infantis sem Leite**

### **Fórmula Infantil Parcialmente Hidrolisada (Proteína de Leite de Vaca)<sup>‡</sup>**

Enfamil Gentlease Lipil<sup>®</sup> (Mead Johnson Nutritionals) mistura de proteínas do soro do leite/caseína

Gerber Good Start<sup>®</sup> (Nestlé) 100% proteína do soro do leite

### **Fórmula Infantil Extensivamente Hidrolisada<sup>§</sup>**

Enfamil Nutramigen with Enflora LGG<sup>®</sup> (Mead Johnson)

Pregestimil LIPIL<sup>®</sup> (Mead Johnson)

Similac Expert Care Alimentum<sup>®</sup> (Abbott Laboratories)

### **Fórmula Infantil de Aminoácidos Livres<sup>¶</sup>**

EleCare<sup>®</sup> (Abbott Laboratories)

Enfamil Nutramigen AA<sup>®</sup> (Mead Johnson)

Produtos Neocate<sup>®</sup> (Nutricia North America)

### **Fórmula Infantil de Soja<sup>†</sup>**

Enfamil ProSobee<sup>®</sup> (Mead Johnson)

Gerber Good Start Soy PLUS<sup>®</sup> (Nestlé)

Similac Isomil Soy<sup>®</sup> (Abbott Laboratories)

### **Fórmula Infantil de Soja Orgânica<sup>†</sup>**

Baby's Only Organic Soy<sup>®</sup> (Nature's One)

Earth's Best Organic Soy<sup>®</sup> (Hain Celestial Group)

<sup>\*</sup> Os indivíduos que devem evitar todas as fontes de leite de vaca frequentemente precisam de um suplemento de cálcio.

<sup>†</sup> A proteína do leite de cabra é semelhante à proteína do leite de vaca. Aqueles com alergia ao leite de vaca podem apresentar sintomas semelhantes com a ingestão de leite de cabra (Pessler e Nejat, 2004). O leite de cabra não é

recomendado como um substituto do leite de vaca, especialmente em crianças, porque tem uma alta carga de soluto renal e é muito pobre em ácido fólico em comparação com o leite de vaca.

<sup>4</sup>Parcialmente hidrolisada: não hipoalergênica; contém proteínas parcialmente digeridas que têm um peso molecular maior do que as fórmulas com proteínas de cadeias extensamente hidrolisadas. Pode causar uma reação em um terço à metade dos indivíduos com alergia à proteína do leite de vaca.

<sup>5</sup>Extensamente hidrolisada: hipoalergênica; contém caseína extensivamente digerida ou proteínas de soro de leite com um peso molecular menor do que as fórmulas com proteínas de cadeia parcialmente hidrolisada. Tolerada sem uma reação alérgica em 90% dos indivíduos com alergia à proteína do leite de vaca.

<sup>6</sup>Fórmulas infantis de aminoácidos livres: hipoalergênicas; fórmula sem peptídeo que contenham aminoácidos essenciais e não essenciais. Normalmente tolerada por indivíduos alérgicos a fórmulas extensamente hidrolisadas.

<sup>7</sup>Fórmula de soja: não deve ser utilizada em crianças menores de 6 meses de idade com alergias alimentares.

Dados de Bahna SL: Hypoallergenic formulas: optimal choices for treatment versus prevention, *Ann Allergy Asthma Immunol* 101:5, 2008; Greer FR et al: Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas, *Pediatrics* 121:183, 2008; Kneepkens CM, Meijer Y: Clinical practice: diagnosis and treatment of cow's milk allergy, *Eur J Pediatr* 168:891, 2009.

## **Quadro 27-6 Dieta de Eliminação de Trigo: Interpretação de Rótulos e Estratégias**

### **Alimentos e Ingredientes a Serem Evitados\***

Farinha de trigo

Farelo

Pão

Miolo de pão

Farinha de rosca

Trigo para quibe

Bolo

Farinha de bolo

Extrato de cereais

Biscoitos

Cuscuz

Trigo hidrolisado

Farinha de trigo duro

Trigo duro

Trigo Emmer

Farinha enriquecida

Fécula

Glúten

Farinha de Graham

Farinha rica em glúten

Farinha rica em proteína

Kamut (triguilho)

Farinha de Kamut (triguilho)

Laubina

Leche alim (leite alimentar rico em proteínas)

Cereais maltados

Minchin (tiras de massa de glúten)

Pães multigrãos

Farinhas multigrãos

Macarrão

Doces

Farinha de confeitiro

Trigo *inchado*

Flocos de trigo-vermelho (espelta)

Flocos de trigo rolado

Sêmola

Trigo triturado

Farinha de trigo mole

Trigo espelta

Trigo germinado

Tortilhas

Triticale

Trigo (farelo, gérmen, glúten, farinha, malte, amido)

Pão de trigo

Migalhas de pão de trigo

Flocos de trigo

Farinha de trigo

Macarrão de trigo

Bebida de proteína de trigo

Pó de proteína de trigo

Trigo *tempeh*

Pão branco

Farinha branca

Bagas de trigo integral

Farinha de trigo integral

Glúten vital

Farinha de trigo de inverno

Macarrão Vitalia®

### **Outras Possíveis Fontes de Trigo**

Cerveja Ale e cerveja comum

Misturas para assar e produtos de panificação

Alimentos à milanesa ou enfarinhados, incluindo alimentos fritos empanados

Amido gelatinizado

Proteína vegetal hidrolisada

Carnes contendo aditivos, incluindo carnes processadas e embutidos de carne

Alimentos com amido modificado

Amido modificado

Amido

Molho de soja

Goma vegetal

Amido vegetal

Goma xantana

### **Substituições (Equivalente a 1 Xícara de Farinha de Trigo)**

1 xícara de farelo de centeio

1-1¼ xícara de farinha de centeio

1 xícara de farinha de batata

11/3 xícara de aveia arrolhada ou farinha de aveia

½ xícara de farinha de batata + ½ xícara de farinha de centeio

5/8 xícara de fécula de batata

5/8 xícara de farinha de arroz + 1/3 xícara de farinha de centeio

Acrescentar 1 colher de chá de goma xantana para cada xícara de farinha de trigo melhora a textura dos alimentos assados

Existem produtos de farinha sem trigo e sem glúten

### **Alternativas Livres de Glúten**

Amaranto

Cevada (se não for intolerante ao glúten)

Trigo sarraceno

Grão de bico

Milho

Lentilha

Painço

Aveia (se não for intolerante ao glúten)

Quinoa

Arroz

Centeio (se não for intolerante ao glúten)

Tapioca

### **Quadro 27-7 Dieta de Eliminação de Amendoins:**

#### **Interpretação de Rótulos e Estratégias**

#### **Alimentos e Ingredientes a Serem Evitados\***

Óleo de arachis

Frutos de casca rígida artificiais

Beer nuts®

Óleo de amendoim prensado a frio

Amendoim desengordurado

*Egg roll* (similar a um rolinho primavera)

Óleo de amendoim expelido ou prensado

Amendoim granulado

Amendoim

Alimentos com alto teor de proteína

Proteína hidrolisada de vegetais

Proteína vegetal hidrolisada  
Marzipã  
Nozes mistas  
Nogado  
Nozes com aroma artificial  
Amendoim, de todas as variedades  
Manteiga de amendoim  
Flocos de amendoim  
Farinha de amendoim  
Farelo de amendoim  
Óleo de amendoim

### **Produtos Adicionais que Podem Conter Amendoim<sup>†</sup>**

Produtos de panificadora  
Doces  
Manteiga de castanha de caju  
Base do *cheesecake*  
Pimenta  
Doce de chocolate  
Comida e brinquedos alimentícios para cães  
*Egg rolls*  
Sobremesas congeladas  
Comida para *hamster*  
Sorvete  
Ração para gado  
Base de tortas  
Molho para salada  
Molhos  
Sopas  
Guisados  
Sementes de girassol



\*Eliminar todas as fontes de amendoim da dieta, incluindo alimentos ou utensílios com contaminação cruzada. Há um alto risco de contaminação cruzada ao comer em restaurantes, especialmente nos especializados em comida asiática, chinesa, mexicana, tailandesa, mediterrânea e indiana.

†Pó de amendoim, manteiga de amendoim e amendoim podem ser usados como ingredientes ou enfeites em muitos pratos.

## **Quadro 27-8 Dieta de Eliminação de Soja: Interpretação de Rótulos e Estratégias**

### **Alimentos e Ingredientes a Serem Evitados\***

Chee-fan

Fritada de sementes de soja maduras

Edamame

Pasta de soja fermentada

Soja fermentada

Hamanattoo

Semente esverdeada de soja imatura

Ketjap

Lecitina feita a partir de soja<sup>†</sup>

Missô

Natto

Molho shoyu

Grãos de soja

Proteína de soja (concentrada, hidrolisada, isolada)

Shakes de proteína de soja

Molho de soja

Coalhada de soja

Farinha de soja

Grãos de soja

Leite de soja

Óleo de soja<sup>†</sup>

Derivados de soja (Moyashi)

Lecitina de soja<sup>†</sup>

Sufu

Tamari

Tao-cho

Tao-si

Taotjo

Tempeh

Proteína texturizada de soja

Proteína texturizada de vegetais

Tofu

Bebida do soro de leite de soja

### **Ingredientes Potencialmente Feitos com Produtos de Soja**

Proteína hidrolisada de vegetais

Proteína vegetal hidrolisada

Aromatizantes naturais

Caldo de legumes

Goma vegetal

Amido vegetal

Goma xantana

### **Substitutos da Soja e Leite**

Sucos de frutas

Bebidas de cânhamo, fibra ou nozes

### **Fórmulas Infantis Livres de Soja**

#### **Fórmula Infantil Parcialmente Hidrolisada (Proteína do Leite de Vaca)<sup>‡</sup>**

Enfamil Gentlease Lipil<sup>®</sup> (Mead Johnson Nutritionals) mistura de proteína de soro do leite-caseína

Gerber Good Start<sup>®</sup> (Nestlé) 100% proteína do soro do leite

#### **Fórmula Infantil Extensivamente Hidrolisada<sup>§</sup>**

Enfamil Nutramigen with Enflora LGG<sup>®</sup> (Mead Johnson)

Pregestimil Lipil<sup>®</sup> (Mead Johnson)

Similac Expert Care Alimentum<sup>®</sup> (Abbott Laboratories)

#### **Fórmula Infantil de Aminoácidos Livres<sup>¶</sup>**

EleCare<sup>®</sup> (Abbott Laboratories)

Enfamil Nutramigen AA<sup>®</sup> (Mead Johnson)

## Produtos Neocate<sup>®</sup> (Nutricia North America)

<sup>\*</sup>Há um alto risco de contaminação cruzada ao comer em restaurantes, especialmente nos especializados em comida asiática.

<sup>†</sup>Vários estudos indicam que a lecitina de soja e o óleo de soja frequentemente são tolerados por indivíduos que são alérgicos à soja.

<sup>‡</sup>Parcialmente hidrolisada: não hipoalergênica; contém proteínas parcialmente digeridas que têm um peso molecular maior do que as fórmulas com proteínas de cadeias extensamente hidrolisadas.

<sup>§</sup>Extensamente hidrolisada: hipoalergênica; contém caseína extensivamente digerida ou proteínas de soro de leite com um peso molecular menor do que as fórmulas com proteínas de cadeia parcialmente hidrolisada.

<sup>¶</sup>Fórmulas infantis de aminoácidos livres: hipoalergênicas; fórmula sem peptídeo que contém aminoácidos essenciais e não essenciais. Normalmente tolerada por indivíduos alérgicos a fórmulas extensamente hidrolisadas.

Dados de Kneepkens CM, Meijer Y: Clinical practice. Diagnosis and treatment of cow's milk allergy. Eur J Pediatr, 168:891, 2009.

Os ingredientes alimentares a serem evitados podem estar escondidos na alimentação de formas desconhecidas. Quando um indivíduo sensível a um alimento ingere um alérgeno oculto, o motivo mais comum é que o alimento “seguro” estava contaminado. Isso pode acontecer decorrente do uso dos mesmos utensílios para servir em uma sorveteria, bufê de saladas ou charcuterias (onde o cortador de carne pode ser usado para cortar carne e queijo). As fábricas ou restaurantes podem usar os mesmos equipamentos para produzir dois produtos diferentes (p. ex., manteiga de amendoim e manteiga de amêndoas); apesar da limpeza, traços de um alérgeno podem permanecer no equipamento entre os usos. Alternativamente, um restaurante pode usar o mesmo óleo para fritar batatas e peixe ([Quadro 27-9](#)).

### **Quadro 27-9 Razões pelas quais os Alérgenos Podem**

#### **Contaminar um Alimento**

- Os mesmos utensílios são utilizados para servir diferentes alimentos
- Fabricação de dois produtos alimentares diferentes utilizando os mesmos equipamentos, sem a devida limpeza entre cada uso
- Rótulos equivocados ou imprecisos (p. ex., cremes não lácteos que contenham caseinato de sódio)
- Ingredientes adicionados para uma finalidade específica são listados no rótulo apenas em termos gerais de sua finalidade e não como um ingrediente específico (p. ex., clara de ovo que é simplesmente listada como “emulsificante”)
- Adição de um produto alergênico a um segundo produto, que tem no rótulo apenas os ingredientes do segundo produto (p. ex., maionese, sem constar a adição de ovos)
- Comutação de ingredientes pelos fabricantes do alimento (p. ex., na falta de um óleo vegetal, substituição por outro)
- Um ingrediente que está presente em um alimento, mas em uma porcentagem tão baixa que não é listado no rótulo

Além disso, o alimento pode ter sido geneticamente modificado, alterando a sua alergenicidade. Nesses casos, a leitura dos rótulos novamente é essencial. Consulte o quadro *Foco em: Alimentos Geneticamente Modificados*.

Outra situação que pode levar à ingestão despercebida de um alimento alergênico ocorre quando um produto é usado para fazer um segundo produto, e somente os ingredientes do segundo produto estão listados no rótulo do alimento. Um exemplo é listar “maionese” como um ingrediente em um molho de salada, sem mencionar especificamente o ovo como um ingrediente da maionese. Os rótulos devem ser lidos repetidamente para garantir que os ingredientes não mudaram no processamento do alimento ([Quadro 27-10](#)).

## **Quadro 27-10 Informações de Alérgenos no Rótulo do**

### **Produto**

Desde 1 de janeiro de 2006, o **Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act (FALCPA)** atualizado exige que os alérgenos mais comuns sejam claramente indicados pelos fabricantes como um ingrediente ou após a lista de ingredientes nos rótulos dos alimentos. Isso inclui ingredientes em qualquer quantidade; também exige que se listem ingredientes específicos, como o tipo de fruta de casca rígida ou frutos do mar.

### **Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act (FALCPA) de 2004, que entrou em vigor em janeiro de 2006**

#### **Exigências da Lei**

- **Os oito alérgenos mais comuns devem ser claramente indicados** pelos fabricantes como um ingrediente ou após a lista de ingredientes nos rótulos dos alimentos de qualquer produto alimentar que contenha alérgenos
- Aplica-se a todos os alimentos embalados vendidos nos Estados Unidos
- Não se aplica a produtos regulamentados pelo USDA, incluindo carnes, produtos de aves e alguns produtos de ovos
- Não lista fontes de possível contaminação
- Não se aplica a medicamentos ou bebidas alcoólicas
- Não se aplica a alimentos embalados ou acondicionados depois de serem solicitados pelo consumidor

#### **Alérgenos Principais**

- Qualquer ingrediente que contenha ou que seja produzido com 1 dos 8 alérgenos mais comuns - leite, ovos, peixes, mariscos, frutos de casca rígida, amendoim, trigo ou soja
- Para frutos de casca rígida, peixes, crustáceos e moluscos, deve-se listar o tipo específico (exemplo: noz, noz-pecã, atum, camarão)

## Interpretação do Rótulo dos Alimentos

- Os ingredientes podem ser incluídos na lista de ingredientes do alimento, diretamente ou entre parênteses após o nome, se um ingrediente não identifica claramente o alérgeno
- Seguindo a lista de ingredientes, todos os alérgenos alimentares podem ser listados em uma **confirmação** de “**contém**”
- Os fabricantes podem listar voluntariamente os potenciais alérgenos não obrigatórios que podem estar presentes devido à contaminação cruzada, de forma clara, não interferindo na lista de ingredientes alimentares exigida



### Foco em

## Alimentos Geneticamente Modificados

A engenharia ou modificação genética é o processo pelo qual uma proteína de uma planta pode ser transferida para outra. Os alimentos geneticamente modificados estão em uso pelos norte-americanos há no mínimo 15 anos. As plantas podem ser projetadas para tolerar herbicidas e, assim, ser mais resistentes a insetos, com alteração no gosto, na textura e na aparência. Além disso, a modificação genética pode afetar a alergenicidade dos alimentos modificados de duas maneiras: (1) pela introdução de alérgenos ou (2) pela alteração da concentração ou da natureza de alérgenos intrínsecos. Uma vez que uma proteína tenha sido transferida, deve-se avaliar seu potencial de alergenicidade (Zolla, 2008). Por exemplo, a soja e o milho geneticamente modificados contêm novas proteínas transgênicas com propriedades alergênicas; a soja geneticamente modificada tem até sete vezes mais de um alérgeno conhecido da soja do que suas contrapartes não geneticamente modificadas (Pusztai e Bardocz, 2005). A avaliação da segurança de um alimento geneticamente modificado deve incluir o gene fonte, o quanto a nova proteína se assemelha a alérgenos conhecidos e como os indivíduos com alergia conhecida à proteína transferida poderiam reagir se expostos. A falta de evidências de que os alimentos transgênicos são seguros não podem ser interpretadas como prova de que são seguros.

Há também preocupações em longo prazo além daquelas relacionadas à presença de alérgenos de proteínas desconhecidas. Foi feito um estudo de longo prazo com ratas amamentando e idosas que consumiam milho geneticamente modificado e milho não geneticamente modificado. Concluiu-se que as ratas que consumiram milho geneticamente modificado tiveram um aumento da presença de várias citocinas que estão especificamente envolvidas nas respostas inflamatórias e alérgicas, além de alterações nos números de células B e células T, indicando uma resposta anormal ao milho geneticamente modificado (Finamore et al, 2008). Além disso, argumenta-se que os alimentos geneticamente modificados devem ser submetidos aos mesmos exames e procedimentos de aprovação que os medicamentos (ou seja, ensaios clínicos randomizados) para garantir que possa ser detectada qualquer possibilidade de efeito adverso sobre a saúde humana decorrente de um alimento geneticamente modificado

(Dona e Arvanitoyannis, 2009). Uma vez que a utilização de alimentos geneticamente modificados pode complicar a dieta de eliminação ou, como já mencionado, agravar uma resposta imune mediada, pode ser prudente aconselhar os indivíduos com alergias alimentares documentadas a ingerir apenas formas orgânicas de milho, soja, canola e outros alimentos para os quais existem versões geneticamente modificadas disponíveis no mercado.

Quando são retirados alimentos da dieta, devem-se fornecer fontes nutricionais alternativas. A [Tabela 27-5](#) define os graus de risco nutricional com base nos tipos de alimentos retirados da dieta. Por exemplo, quando são retirados os ovos, outros alimentos devem fornecer colina, vitamina D, proteína e energia.

**Tabela 27-5**

### **Risco Nutricional no Tratamento da Alergia Alimentar**

<b>Grau de Risco</b>	<b>Alimentos Característicos/Exemplos</b>
Risco baixo	Qualquer alimento que possa ser facilmente eliminado com um mínimo ou nenhum risco nutricional para o paciente; o consumo de proteínas, calorias e nutrientes é adequado <i>Exemplo:</i> Evitar uma fruta ou vegetal específico
Risco moderado	Qualquer alimento que possa ser encontrado facilmente em outros alimentos utilizados, desde que sua eliminação não limite significativamente as escolhas alimentares ou as fontes vitais de nutrientes; o consumo de calorias, proteínas e nutrientes é questionável. <i>Exemplo:</i> Evitar peixes, crustáceos ou frutos de casca rígida
Risco alto	Qualquer alimento que se interpõe à oferta de alimentos, proporcionando uma importante fonte de nutrientes específicos que não estão prontamente disponíveis por meio de outros alimentos que fazem parte da dieta normal; sua eliminação resulta em uma mudança significativa no estilo de vida e dieta, devido à dificuldade de evitar os alimentos e os produtos que contenham esse alimento; o consumo de uma quantidade adequada de proteínas, calorias e nutrientes é improvável. <i>Exemplo:</i> Evitar alimentos de trigo, soja, ovo, leite, amendoim ou múltiplos alimentos

## **Curar o Intestino e Restaurar o Equilíbrio Imunológico**

Considerando que 70% das células do sistema imunológico estão localizadas no tecido linfóide associado ao intestino (GALT), os esforços para restaurar a saúde do intestino devem melhorar a função imunológica e modular as respostas alérgicas. Além de eliminar os alimentos problemáticos, outras medidas incluem otimizar a acidez do estômago e a função enzimática; identificar e tratar os patógenos intestinais, como bactérias, leveduras e parasitas; restaurar a função da barreira intestinal; e repor os estoques nutricionais (veja os [Caps. 28 e 29](#)). Às vezes, depois que o intestino é curado, é possível instituir uma dieta de rotação, na qual os alimentos identificados como causadores de reações alérgicas podem ser consumidos em um plano “rotativo”, sem desenvolvimento de sintomas. Há algumas pesquisas preliminares que sugerem que as dietas de rotação, em combinação com os probióticos, podem ser úteis no tratamento de intolerâncias alimentares em pacientes com síndrome do intestino irritável com predominância de diarreia ([Drisko, et al, 2006](#)). Veja o quadro *Visão Clínica: Dietas de Rotação – Onde está a Ciência? Elas são Clinicamente Úteis?*



## **Diets de Rotação – Onde Está a Ciência? Elas São Clinicamente Úteis?**

Janice V. Joneja, PhD, CDR

### **Em Caso de Alergia IgE-mediada**

Não há pesquisas publicadas baseadas em evidências relacionadas ao uso de dietas de rotação no tratamento da alergia alimentar IgE-mediada. O material disponível sobre o assunto baseia-se em relatos, depoimentos e diretivas de profissionais com base na teoria e na percepção, mas não na ciência ([Teuber e Porch- Curren, 2003](#)).

Existem inúmeros *sites* que alegam alívio de múltiplas alergias com uma variedade de procedimentos diagnósticos e dietas de rotação. Não há qualquer pesquisa baseada em evidências que apoie as suas reivindicações, mas a descrição da estratégia de tratamento e os depoimentos de pacientes são muito convincentes. É fundamental que os nutricionistas estejam cientes dessas reivindicações e da enorme facilidade que é, para o paciente, que, muitas vezes, têm sintomas debilitantes, de acreditar neles e seguir suas diretivas.

### **Em Caso de Alergia IgE-mediada e Sensibilidades Alimentares**

As hipersensibilidades alimentares imunologicamente não IgE-mediadas podem estar relacionadas à dose. Uma dieta de rotação que restringe o número e a quantidade de alimentos conhecidos por conter o componente *culpado* é sempre benéfica ([Joneja, 2003](#)). No entanto, quando se utiliza a dieta, não há base científica para uma rotação de alimentos de 4, 5, 7 ou de até 30 dias. Todas têm sido clinicamente utilizadas. Essas dietas precisam ser formuladas individualmente para garantir que a dose do componente reativo é reduzida ao mínimo, enquanto são fornecidos nutrientes equivalentes aos eliminados por meio de alimentos alternativos.

## **Adequação Nutricional**

A adequação nutricional da dieta deve ser monitorada regularmente, pela realização de uma avaliação contínua do crescimento, estado nutricional e registros alimentares do paciente. A omissão de alimentos da dieta, com base em um diagnóstico adequado ou inadequado, pode e tem ameaçado o estado nutricional do indivíduo alérgico ([Noimark e Cox, 2008](#)). Pode ocorrer desnutrição e déficit de crescimento em crianças que consomem dietas de eliminação inadequadas. Pode ser necessária a suplementação de vitaminas e minerais para evitar essa situação, especialmente quando múltiplos alimentos são restringidos. A avaliação nutricional precisa ser feita regularmente. Como o alimento é uma parte importante da cultura de um indivíduo, os aspectos sociais da alimentação podem dificultar a adesão a uma dieta de eliminação. É necessário apoio contínuo dos serviços de saúde para minimizar o efeito das mudanças na dieta sobre a vida familiar e social. As estratégias listadas no [Quadro 27-11](#) podem ajudar as famílias e os indivíduos a lidar com as alergias alimentares.

## Quadro 27-11 Estratégias para Lidar com a Alergia

### Alimentar

#### Substituir Alimentos

Tentar substituir item por item nas refeições. Por exemplo, se a família está comendo macarrão no jantar, a substituição por um macarrão sem glúten pode ser mais bem aceita para o indivíduo sensível ao glúten do que um item diferente.

#### Jantar Fora e Comer em Restaurantes

Comer em restaurantes pode ser arriscado para indivíduos com alergias alimentares. Seja em um restaurante chique ou em um estabelecimento de *fast-food*, pode ocorrer exposição acidental a um alérgeno, mesmo entre os indivíduos mais experientes. Aqui estão algumas precauções a tomar:

- Sempre carregue consigo alimentos “seguros”, para ficar mais fácil comer fora. No café da manhã, leve leite de soja se os outros estiverem comendo cereais com leite.
- Alerta a equipe de garçons da potencial gravidade da alergia ou alergias alimentares.
- Questiona à equipe de garçons cuidadosamente sobre os ingredientes.
- Sempre tenha medicamentos consigo.

#### Ocasões Especiais

Ligue para a família anfitriã com antecedência para determinar quais alimentos serão servidos. Ofereça-se para providenciar um prato aceitável que todos possam desfrutar.

#### Compras de Supermercado

Informe-se sobre quais alimentos são aceitáveis e leia os rótulos cuidadosamente. Os ingredientes do produto mudam com o tempo; leia continuamente os rótulos, mesmo que tenham sido previamente classificados como alimentos “seguros”. Considere que será necessário mais tempo para fazer as compras.

#### Interpretação de Rótulos

A legislação relacionada aos rótulos torna mais fácil para os indivíduos com alergias alimentares identificarem determinados alérgenos potenciais da lista de ingredientes nos rótulos dos alimentos. Por exemplo, quando os fabricantes de alimentos utilizam hidrolisados de proteína ou proteína vegetal hidrolisada, agora devem especificar a fonte de proteína utilizada (p. ex., soja hidrolisada ou milho hidrolisado). Embora as reações aos corantes e tinturas alimentares sejam raras, os indivíduos que suspeitam de uma intolerância irão encontrá-los listados separadamente no rótulo dos alimentos, em vez de classificados simplesmente como “corantes”.

Anteriormente, acreditava-se que a maioria das crianças “superava” suas alergias alimentares aos 3 anos de idade; contudo, está se tornando evidente que isso não ocorre. Apenas 11% das crianças alérgicas a ovos e 19% das alérgicas a leite se livram de suas



alergias aos 4 anos de idade. No entanto, quase 80% dessas alergias se resolvem aos 16 anos (Savage et al, 2007; Skripak et al, 2007).

Isto não é verdadeiro para a alergia ao amendoim, que é considerada uma alergia persistente, que perdura ao longo da vida na maioria das crianças (Sicherer e Sampson, 2010). Os procedimentos de sensibilização mostram alguma promessa (Stahl e Rans, 2011). Enquanto cerca de 20% das crianças com alergia a amendoim a superarão precocemente, parece que, uma vez superada, recomenda-se a ingestão frequente de amendoim para manter a tolerância (NIAID, 2010).

## Prevenção da alergia alimentar

Realizam-se pesquisas intensivas focadas na patogênese e na prevenção de doenças alérgicas, incluindo o papel da genética e de fatores ambientais, tais como exposições dietéticas iniciais e práticas de alimentação. As diretrizes da prevenção de alergia têm se deslocado gradualmente de evitar o alérgeno a examinar o papel dos fatores dietéticos específicos no desenvolvimento e na prevenção de doenças alérgicas (Jennings e Prescott, 2010).

## Gravidez e Infância

### Exposição ao Alérgeno

A abordagem tradicional para a prevenção de alergias alimentares tem sido evitar os alérgenos alimentares na alimentação materna e no período pós-natal inicial. No entanto, faltam evidências de que as restrições alimentares maternas durante a gravidez ajudem a prevenir a doença atópica em bebês. A restrição alimentar para evitar a exposição a antígenos durante a amamentação não parece prevenir a doença atópica, com a possível exceção do eczema atópico (Greer et al, 2008). No entanto, pesquisas recentes indicam que a exposição a antígenos alimentares no ambiente “seguro” da gravidez e no leite materno é mais suscetível de conduzir à tolerância, em vez de sensibilização aos alimentos na criança. Estudos atuais sobre alimentação infantil tentam elucidar o conceito de tolerância oral e definir o efeito da introdução tardia de alimentos sólidos e alergênicos no desenvolvimento da doença alérgica.

O leite materno contém uma série de compostos imunologicamente ativos, como fator transformador de crescimento beta, lactoferrina, lisozimas, ácidos graxos de cadeia longa, antioxidantes e IgA secretora (IgA-S), os quais atuam no desenvolvimento imunológico, incluindo a tolerância oral, e ajudam a reforçar a barreira epitelial intestinal (Brandtzaeg, 2009; Jennings e Prescott, 2010). Encoraja-se fortemente o aleitamento materno sem quaisquer restrições alimentares, embora o papel exato do aleitamento materno na prevenção de alergias não seja claro. Há evidências de que a amamentação exclusiva por pelo menos 3 meses protege contra sibilos no início da vida (Greer et al, 2008). Para crianças com alto risco de desenvolver doença atópica (crianças com um parente de primeiro grau com alergia), recomenda-se o aleitamento materno exclusivo por pelo menos 4 meses (Host et al, 2008). Acredita-se que a manutenção da amamentação

após a introdução de alimentos sólidos ajude a prevenir o desenvolvimento de alergia alimentar ([Greer et al, 2008](#)).

A sensibilidade ao leite materno é rara, mas tem sido relatada. Os alérgenos da dieta da mãe – tais como leite de vaca, ovos e amendoim – podem passar para o leite materno e causar sensibilização e, em seguida, provocar uma reação alérgica na criança em amamentação exclusiva. A provocação alimentar para cada alimento determinará a relação do sintoma com o alimento. A mãe ingere um alimento suspeito antes de amamentar e observam-se os sintomas na criança por até 24 horas após a amamentação. Se for determinado que um alimento produz um resultado positivo no teste de provocação, este é eliminado da alimentação da mãe e ela é encorajada a continuar a amamentar. Deve-se monitorizar a adequação nutricional da alimentação da mãe quando omitirem-se grupos de alimentos de sua alimentação.

## **Escolha da Fórmula Infantil**

Em recém-nascidos de alto risco de desenvolver doença atópica que não são exclusivamente amamentados por 4 a 6 meses, recomenda-se a utilização de uma fórmula parcialmente hidrolisada ou extensamente hidrolisada para substituir a fórmula de leite de vaca. As fórmulas extensamente hidrolisadas podem ser mais protetoras do que as parcialmente hidrolisadas na prevenção da doença atópica ([Greer et al, 2008](#)). As fórmulas infantis à base de soja não oferecem nenhuma vantagem na prevenção de alergias e algumas crianças podem reagir negativamente a essas fórmulas. Na alergia, podem ser utilizadas fórmulas a base de aminoácidos, mas essas não foram adequadamente estudadas para a prevenção da atopia. Veja os [Quadros 27-5 e 27-8](#).

## **Introdução de Alimentos Sólidos**

Recomenda-se que os alimentos sólidos ou alimentos complementares além do leite materno ou fórmula não sejam introduzidos até os 4 a 6 meses de idade. Não há nenhuma evidência convincente de que retardar a introdução além desse tempo impede o desenvolvimento de doença atópica; isso também diz respeito à introdução de alimentos que são considerados altamente alergênicos, como amendoim, ovos e peixe ([Greer et al, 2008](#), [Jennings e Prescott, 2010](#)). Embora esteja sendo promovida a exposição precoce a alguns antígenos alimentares, como trigo e glúten, como método de promover a tolerância oral para eles, não foi comprovado que essa técnica é eficaz ([Poole et al, 2006](#)).

## **Dieta Precoce e Fatores Imunomoduladores**

Os fatores dietéticos do início da vida podem influenciar o desenvolvimento da asma brônquica e as doenças alérgicas. A rede imunorregulatória do recém-nascido é controlada não apenas pelos produtos microbianos quanto por componentes alimentares como a vitamina A, vitamina D, ácidos graxos da série n-3, ácido fólico e outros micronutrientes ([Brandtzaeg, 2010](#)).

## **Antioxidantes**

As dietas ricas em antioxidantes – como  $\beta$ -caroteno, vitamina C, vitamina E, zinco e selênio – podem prevenir o desenvolvimento de alergias alimentares. Encontraram-se associações positivas entre o estado antioxidante materno durante a gravidez e as respostas imunes do cordão umbilical (West et al, 2010). Encontrou-se que a maior ingestão materna de vegetais verdes e amarelos, frutas cítricas e  $\beta$ -caroteno durante a gravidez está significativamente associada a um risco reduzido de eczema, mas não de sibilos, em recém-nascidos. O consumo materno de vitamina correlaciona-se inversamente ao risco de sibilos na criança, mas não de eczema (Miyake et al, 2010). Assim, priorizar os alimentos que sejam fontes de antioxidantes, pela ingestão de frutas e vegetais durante a gravidez, pode ser um esforço eficaz para redução do risco de alergia.

## Ácido Fólico

A deficiência de ácido fólico tem sido associada a diversas doenças caracterizadas pela ativação melhorada da resposta imune celular do tipo Th1 (Husemoen et al, 2006). Um desenvolvimento intrigante foi o reconhecimento dos efeitos epigenéticos do ácido folato da dieta no desenvolvimento de asma brônquica (Jennings e Prescott, 2010). O prejuízo no metabolismo do ácido fólico pode estar relacionado ao desenvolvimento de atopia; entretanto, seu significado não é claro, porque um estudo demonstrou que a suplementação de ácido fólico pré-natal esteve associada a um aumento nos sibilos na infância (Miller, 2008), enquanto outro estudo encontrou o oposto (Matsui e Matsui, 2009).

## Prebióticos e Probióticos

Os prebióticos incluem oligossacarídeos fermentáveis não digeríveis que estimulam o crescimento e a atividade das bactérias no cólon; os **probióticos** são micro-organismos vivos que conferem benefícios à saúde do hospedeiro. Seu papel na prevenção de alergias não foi bem estudado e deve esclarecer o efeito da tensão, momento, dose e fatores ambientais individuais que afetam a colonização e os fatores genéticos do hospedeiro. Ao promover a suplementação durante o último mês de gestação ou administrar à criança 6 meses de tratamento com terapia probiótica – via amamentação materna ou pela suplementação na direta –, pode-se reduzir a incidência de eczema atópica relacionada à alergia alimentar infantil (Rautava et al 2005). No entanto, a administração de probióticos à alimentação da criança para a prevenção da doença alérgica requer uma investigação mais aprofundada e os estudos atuais não produziram resultados consistentes (Osborn e Sinn, 2007).

## Ácidos Graxos Poli-insaturados (AGPI)

O papel dos ácidos graxos poli-insaturados (AGPI, n-3 e n-6) no desenvolvimento de alergias tem sido objeto de investigação, porque os AGPI têm efeitos sobre a função imunológica e inflamação. Alguns estudos têm sugerido que o consumo materno de óleo de peixe na gravidez protege contra o desenvolvimento de asma brônquica, eczema e sensibilização alérgica. No entanto, uma revisão sistemática recente indicou que é improvável que a suplementação com ácidos graxos n-3 e n-6 desempenhem um papel

importante na prevenção primária da sensibilização ou doença alérgica ([Anandan et al, 2009](#)). São necessários estudos adicionais para elucidar o papel dos ácidos graxos na prevenção de alergias e sua atuação na cascata inflamatória. Entretanto, pode-se encorajar a inclusão de fontes de alimentos vegetais (sementes de linhaça, sementes de cânhamo, sementes de chia, beldroega, soja orgânica, nozes) e animais (peixes selvagens seguros) de AGPI n-3 na dieta materna.

## Vitamina D

Foi proposto que o aumento no desenvolvimento de alergia alimentar em crianças pode ser decorrente da elevação da prevalência de deficiência de vitamina D. A deficiência dessa vitamina em um período crítico do desenvolvimento aumenta a suscetibilidade à colonização do intestino, com microbiota intestinal anormal e infecções GI, contribuindo para um intestino anormalmente poroso e uma exposição inadequada do sistema imunológico aos alérgenos alimentares. A vitamina D ajuda a promover a imunorregulação, pela diferenciação das células T; encontrou-se que está associada a um risco reduzido de sibilos na infância ([Jennings e Prescott, 2010](#)). Estudos preliminares sugerem que a correção precoce da deficiência de vitamina D pode promover a imunidade da mucosa, uma ecologia microbiana saudável e uma tolerância a alérgenos; e pode, ainda, impedir o desenvolvimento de alergia alimentar ([Vassallo e Camargo, 2010](#)).



### Caso clínico

Sally tem 18 meses de idade. Ao nascer, era intolerante a fórmulas à base de leite de vaca. Toda alimentação resultava em diarreia e vômitos. O pediatra recomendou que sua mãe mudasse para uma fórmula infantil de caseína parcialmente hidrolisada, que Sally tolerava bem. Dentro de 2 meses, ela desenvolveu eczema, que foi tratado com cremes esteroides. O leite de vaca foi introduzido quando Sally completou 12 meses de idade. Os sintomas cutâneos pioraram consideravelmente. Quando posteriormente foram introduzidos ovos e manteiga de amendoim, Sally imediatamente manifestou sibilos; olhos inchados e lacrimejantes; urticária; prurido aumentado; e diarreia. Os pais de Sally não sabem como procurar por fontes que contenham ovo ou amendoim; assim, Sally tem experimentado várias passagens pelo pronto-socorro. A última reação foi muito mais intensa. O médico da família suspeita de alergia a ovo e a amendoim e encaminhou-a para uma consulta a um alergologista certificado e a um nutricionista.

### Diagnóstico

1. Déficit de conhecimento em relação à alimentação e à nutrição dos pais em relação a alimentos contendo ovos e amendoim, conforme evidenciado pelas reações graves em sua filha após a ingestão destes.
2. Ingestão de alimentos inseguros, relacionada à ingestão de alimentos contendo ovo e amendoim, conforme evidenciado pelas graves reações aos alimentos.

### Questões de Cuidados Nutricionais

1. Quantos alérgenos alimentares suspeitos existem e quais são eles? Por quê?
2. Que medidas seus pais precisarão tomar se Sally perder a sensibilidade a qualquer um dos alérgenos alimentares?
3. Que outras circunstâncias podem surgir que podem justificar instruções especiais aos cuidadores?
4. Com que frequência deve-se testar se Sally tem alterações na sensibilidade?
5. O que você recomenda que os pais de Sally procurem nos rótulos dos alimentos?
6. Quais substituições de nutrientes devem ser consideradas?

## Websites Úteis

### Food Allergy and Anaphylaxis Network

[www.foodallergy.org](http://www.foodallergy.org)

### The American Latex Allergy Association

<http://www.latexallergyresources.org/>

### American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology

[www.aaaai.org](http://www.aaaai.org)

### The Asthma and Allergy Foundation of America

[www.aafa.org](http://www.aafa.org)

### Non-GMO Shopping Guide

[www.nongmoshoppingguide.com](http://www.nongmoshoppingguide.com)

## Referências

Anandan, C., et al.  $\omega$  3 and 6 oils for primary prevention of allergic disease: systematic review and meta-analysis. *Allergy*. 2009; 64:840.

Barrett, J. S., Gibson, P. R. Development and validation of a comprehensive semi-quantitative food frequency questionnaire that includes FODMAP intake and glycemic index. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110:1469.

Bischoff, S., Crowe, S. E. Gastrointestinal food allergy: new insights into pathophysiology and clinical perspectives. *Gastroenterology*. 2005; 128:1089.

Blanco, C. Latex-fruit syndrome. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2003; 3:47.

Boyce, J. A., et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel Report. *J Am Diet Assoc*. 2011; 111:17.

Brandtzaeg, P. Food allergy: separating the science from the mythology. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010; 7:380.

Brandtzaeg, P. ABC” of mucosal immunology. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Prog*. 2009; 64:23.

Burks, A. W., et al. Oral tolerance, food allergy, and immunotherapy: implications for future treatment. *J Allergy Clin Immunol*. 2008; 121:1344.

Chafen, J. J.S., et al. Diagnosing and managing common food allergies: a systematic review. *JAMA*. 2010; 303:1848.

Clark, A. T., et al. Successful oral tolerance induction in severe peanut allergy. *Allergy*. 2009; 64:1218.

Condemni, J. Allergic reactions to natural rubber latex at home, to rubber products, and to cross-reacting foods. *J Allergy Clin Immunol*. 2002; 110:S107.

Dona, A., Arvanitoyannis, I. S. Health risks of genetically modified foods. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2009; 49:164.

Drisko, J., et al. Treating irritable bowel syndrome with a food elimination diet followed by food challenge and probiotics. *J Am Coll Nutr*. 2006; 25:514.

Durrant, D. M., Metzger, D. W. Emerging roles of T helper subsets in the pathogenesis of asthma. *Immunol Invest*. 2010; 39:526.

DuToit, G. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis in childhood. *Pediatr Allergy Immunol*. 2007; 18:455.

Eroglu, Y., et al. Pediatric eosinophilic esophagitis: single-center experience in northwestern USA. *Pediatr Int*. 2009; 51:531.

Fernandez-Rivas, M., et al. Apple allergy across Europe: how allergen sensitization profiles determine the clinical expression of allergies to plant foods. *J Allergy Clin Immunol*. 2006; 118:481.

Finamore, A., et al. Intestinal and peripheral immune response to MON810 maize ingestion in weaning and old mice. *J Agriculture Food Chem*. 2008; 56:11533.

Franchini, S., et al. Emergency treatment of asthma. *N Engl J Med*. 2010; 363:2567.

Geha, R., et al. Multicenter, double-blind, placebo-controlled, multiple- challenge evaluation of reported reactions to monosodium glutamate. *J Allergy Clin Immunol*. 2000; 106:973.

Genuis, S. J. Sensitivity related illness: the escalating pandemic of allergy, intolerance and chemical sensitivity. *Sci Total Environ*. 2010; 408:6047.

Gibson, P. R., Shepherd, S. J. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010; 25:252.

Geroldinger-Simic, M., et al. Birch pollen-related food allergy: clinical aspects and the role of allergen-specific IgE and IgG(4) antibodies. *J Allergy Clin Immunol*. 2011; 127:616.

Greer, F. R., et al. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics*. 2008; 121:183.

Groschwitz, K. R., Hogan, S. P. Intestinal barrier function: molecular regulation and disease pathogenesis. *J Allergy Clin Immunol*. 2009; 124:3.

Hepworth, K. Eating disorders today—not just a girl thing. *J Christ Nurs*. 2010; 27:236.

Hofmann, A., Burks, A. W. Pollen food syndrome: update on the allergens. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2008; 8:413.

Host, A., et al. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Amendment to previous published articles in *Pediatric Allergy and Immunology* 2004, by an expert group set up by the Section on Pediatrics. *Europ Acad Allergology Clin Immunology, Pediatr Allergy Immunol*. 2008; 19:1.

Husemoen, L. L., et al. The association between atopy and factors influencing folate metabolism: is low folate status causally related to the development of atopy? *Int J Epidemiol*. 2006; 35:954.

Järvinen, K. M., Chatchatee, P. Mammalian milk allergy: clinical suspicion, cross-reactivities and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2009; 9:251.

Jarvela, I., et al. Molecular genetics of human lactase deficiencies. *Ann Med*. 2009; 41:568.

Jennings, S., Prescott, S. L. Early dietary exposures and feeding practices: role in pathogenesis and prevention of allergic disease? *Postgrad Med J*. 2010; 86:94.

- Joneja, J. M.V. *Dealing with food allergies in babies and children*. Boulder, CO: Bull Publishing Company; 2007.
- Joneja, J. M.V. *Dealing with food allergies: a practical guide to detecting culprit foods and eating a healthy, enjoyable diet*. Boulder, CO: Bull Publishing Company; 2003.
- Kagalwalla, A. F., et al. Effect of six-food elimination diet on clinical and histologic outcomes in eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006; 4:1097.
- Kelsay, K. Psychological aspects of food allergy. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2003; 3:41.
- Kondo, Y., Urisu, A. Oral allergy syndrome. *Allergol Int*. 2009; 58:485.
- Kurup, V. P., et al. Immune response modulation by curcumin in a latex allergy model. *Clin Mol Allergy*. 2007; 5:1.
- Lack, G. Epidemiological risks for food allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2008; 121:1331.
- Maintz, L., Novak, N. Getting more and more complex: the pathophysiology of atopic eczema. *Eur J Dermatol*. 2007; 17:267.
- Matsui, E. C., Matsui, W. Higher serum folate levels are associated with a lower risk of atopy and wheeze. *J Allergy Clin Immunol*. 2009; 123:1253.
- Mehr, S., et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome: 16-year experience. *Pediatrics*. 2009; 123:e459.
- Miller, R. L. Prenatal maternal diet affects asthma risk in offspring. *J Clin Invest*. 2008; 118:3265.
- Miyake, Y., et al. Consumption of vegetables, fruit, and antioxidants during pregnancy and wheeze and eczema in infants. *Allergy*. 2010; 65:758.
- Morita, E., et al. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis- importance of omega-5 gliadin and HMW-glutenin as causative antigens for wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis. *Allergol Int*. 2009; 58:493.
- Mullin, G. E., et al. Testing for food reactions: the good, the bad and the ugly. *Nutr Clin Pract*. 2010; 25:192.
- NIAID-Sponsored Expert Panel, Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Report of the NIAID-sponsored Expert Panel. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126(6 Suppl):S1  
[www.niaid.nih.gov/topics/foodallergy/clinical/pages/default.aspx](http://www.niaid.nih.gov/topics/foodallergy/clinical/pages/default.aspx). Accessed April 2011
- Noimark, L., Cox, H. E. Nutritional problems related to food allergy in childhood. *Pediatr Allergy Immunol*. 2008; 19:188.
- Nowak-Wegrzyn, A., Sampson, H. Adverse reactions to foods. *Med Clin North Am*. 2006; 90:1.
- Osborn, D. A., Sinn, J. K. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; 17(4):CD006475.
- Pessler, F., Nejat, M. Anaphylactic reaction to goat's milk in a cow's milk-allergic infant. *Pediatr Allergy Immunol*. 2004; 15:183.
- Poole, J. A., et al. Timing of initial exposure to cereal grains and the risk of wheat allergy. *Pediatrics*. 2006; 117:2175.
- Pusztai, A., Bardocz, S. GMO in animal nutrition: potential benefits and risks. In: Mosenthin R., Zentek J., Zebrowska T., eds. *Biology of nutrition in growing animals*. St Louis: Elsevier, 2005.
- Pyrhönen, K., et al. Heredity of food allergies in an unselected child population: an epidemiological survey from Finland. *Pediatr Allergy Immunol*. 2011; 22(1pt2):e124.
- Rautava, S., et al. New therapeutic strategy for combating the increasing burden of allergic disease: probiotics—a Nutrition, Allergy, Mucosal Immunology and Intestinal Microbiota (NAMI) Research Group report. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 116:1.
- Reese, I., et al. Diagnostic approach for suspected pseudoallergic reaction to food ingredients. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2009; 7:70.

- Robson-Ansley, P., Toit, G. D. Pathophysiology, diagnosis and management of exercise-induced anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2010; 10:312.
- Rothenberg, M. E. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 113:11.
- Roy-Ghanta, S., et al. Atopic characteristics of adult patients with eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008; 6:531.
- Sampson, H. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 113:5.
- Santos, A., Van Ree, R. Profilins: mimickers of allergy or relevant allergens? *Int Arch Allergy Immunol.* 2011; 155:191.
- Savage, J. H., et al. The natural history of egg allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2007; 120:1413.
- Sicherer, S. H., Sampson, H. A. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 125:S116.
- Skripak, J. M., et al. The natural history of Ig-E mediated cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2007; 120:1172.
- Spergel, J. M., et al. Treatment of eosinophilic esophagitis with specific food elimination diet directed by a combination of skin prick and patch tests. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2005; 95:336.
- Stahl, M. C., Rans, T. S. Potential therapies for peanut allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2011; 106:179.
- Stapel, S. O., et al. Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report. *Allergy.* 2008; 63:793.
- Teuber, S. S., Porch-Curren, C. Unproved diagnostic and therapeutic approaches to food allergy and intolerance. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2003; 3:217.
- Vally, H., et al. Clinical effects of sulphite additives. *Clin Exp Allergy.* 2009; 39:1643.
- Vassallo, M. F., Camargo, C. A. Potential mechanisms for the hypothesized link between sunshine, vitamin D and food allergy in children. *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 126:217.
- Vickery, B. P., et al. Pathophysiology of food allergy. *Pediatr Clin N Am.* 2011; 58:363.
- West, C. E., et al. Role of diet in the development of immune tolerance in the context of allergic disease. *Curr Opinion Pediatr.* 2010; 22:635.
- Williams, A. N., Woessner, K. M. Monosodium glutamate 'allergy': menace or myth? *Clin Exp Allergy.* 2009; 39:640.
- Zapatero, L., et al. Oral desensitization in children with cow's milk allergy. *J Invest Allergol Clin Immunol.* 2008; 18:389.
- Zolla, L., et al. Proteomics as a complementary tool for identifying unintended side effects occurring in transgenic maize seeds as a result of genetic modifications. *J Proteome Res.* 2008; 7:1850.

---

As seções deste capítulo foram escritas por Sherry Hubbard, RD, para a edição anterior deste texto.



## CAPÍTULO 28

# Tratamento Clínico Nutricional para Distúrbios do Sistema Gastrointestinal Superior

Joseph S. Krenitsky, MS, RD e Nora Decher, MS, RD, CNSC

### Termos-chave

acalasia  
acloridria  
aquilia gástrica  
gastrite atrófica  
esôfago de Barrett  
bezoar  
Billroth I  
Billroth II  
síndrome do esvaziamento rápido  
úlcera duodenal  
dispepsia  
endoscopia digestiva alta  
esofagogastroduodenoscopia  
epigástrico  
esofagite  
dispepsia funcional  
funduplicatura  
gastrectomia  
úlcera gástrica gastrite  
doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)  
gastroparesia  
azia  
*Helicobacter pylori*  
hérnia hiatal  
esfíncter esofágico inferior  
melena

odinofagia  
células parietais  
vagotomia de células parietais  
úlcera péptica  
piloroplastia  
hipoglicemia reativa  
Y-de-Roux  
úlcera de estresse  
vagotomia troncular  
nervo vago

Os distúrbios digestórios estão entre os problemas mais comumente encontrados nos serviços de saúde. São realizadas mais de 50 milhões de consultas ambulatoriais anualmente para os sintomas relacionados ao sistema digestório. A cada ano, realizam-se mais de 10 milhões de endoscopias e procedimentos cirúrgicos envolvendo o sistema gastrointestinal (SGI) (Cherry *et al.*, 2008). Os hábitos alimentares e tipos específicos de alimentos podem desempenhar um papel importante no início, no tratamento e na prevenção de muitas doenças GI. O tratamento nutricional é fundamental na prevenção e no tratamento da desnutrição, deficiências e condições que podem se desenvolver a partir da doença do SGI, como a osteoporose secundária ou anemia. Além disso, modificações na dieta e no estilo de vida podem melhorar o bem-estar nutricional e a qualidade de vida, diminuindo os sintomas, as consultas a serviços de saúde e os custos associados. A [Tabela 28-1](#) descreve os distúrbios do SGI superior, seus sintomas típicos e as consequências nutricionais.

## Tabela 28-1

### Distúrbios e Consequências Nutricionais do Sistema Gastrointestinal Superior

Condição Gastrointestinal	Sintomas Comuns	Possíveis Consequências Nutricionais
Acalasia	Aperistalse; relaxamento tardio ou incompleto do esfíncter esofágico inferior em resposta à deglutição; disfagia	Diminuição da ingestão nutricional, levando a desnutrição, perda de peso, deficiências de nutrientes; considerada um distúrbio pré-maligno
Câncer da cavidade oral, esôfago ou estômago	Assintomático ou associado a dificuldades de mastigação, deglutição, desconforto epigástrico, retardo do esvaziamento gástrico	Anorexia, diminuição na variedade de alimentos, perda de peso, mudança na textura dos alimentos; pode exigir cirurgia, radioterapia, quimioterapia, nutrição enteral
Síndrome do esvaziamento rápido após gastrectomia, piloroplastia, fundoplicatura, cirurgia de desvio gástrico em Y-de-Roux	Saciedade precoce, distensão abdominal, náuseas; fraqueza, atordoamento, sudorese; sintomas tardios, como hipoglicemia reativa e possivelmente cólicas, diarreia	Ingestão diminuída, má absorção de nutrientes, perda de peso, deficiência de nutrientes
Úlcera duodenal	Dor várias horas após as refeições; pode ser aliviada pela ingestão de alimentos	Intolerâncias alimentares percebidas, ingestão de alimentos aumentada ou diminuída
Dispepsia	Desconforto abdominal superior, inchaço, especialmente após as refeições	Possível redução da variedade de alimentos ou ingestão de energia, supressão de ácido gástrico pode levar à má absorção e a deficiências de nutrientes.
Estenose ou tumor esofágico	Assintomático ou associado a dificuldade para engolir os alimentos; especialmente os sólidos podem causar desconforto	Redução na ingestão de energia e de nutrientes, perda de peso.
Úlcera gástrica	Desconforto epigástrico vago, associado à alimentação	Diminuição da ingestão geral ou de alimentos específicos
DRGE	Sabor ácido, aumento da eructação, rouquidão, tosse seca, sensação de queimação na metade superior do tórax, algumas vezes espasmos, dificuldade de deglutição, inchaço	Redução da qualidade e quantidade do consumo alimentar; supressão de ácido gástrico pode levar à má absorção e a deficiência de nutrientes
Gastroparesia	Distensão abdominal, diminuição do apetite/anorexia, náuseas e vômitos, sensação de plenitude, saciedade precoce, halitose e hipoglicemia pós-prandial	Redução na ingestão de energia e de nutrientes, diminuição do uso de nutrientes em decorrência da hiperglicemia, desidratação. Casos graves podem se beneficiar da alimentação por sonda.

DRGE, Doença do refluxo gastroesofágico.

## Parâmetros de avaliação

A triagem e avaliação nutricional cuidadosa dos pacientes com distúrbios do sistema gastrointestinal superior orientam o plano geral de cuidados do paciente. A perda involuntária de peso ao longo do tempo é o parâmetro mais útil; a desnutrição grave é indicada por uma perda de 2% ou mais do peso corporal usual em 1 semana, 5% ou mais durante um mês, ou 10% ou mais durante 6 meses. Outras avaliações de risco nutricional incluem a porcentagem do peso corporal ideal e o índice de massa corporal. Os pacientes que têm perda de peso grave se beneficiam da introdução precoce de terapia nutricional, algumas vezes antes ou durante outros tratamentos médicos.

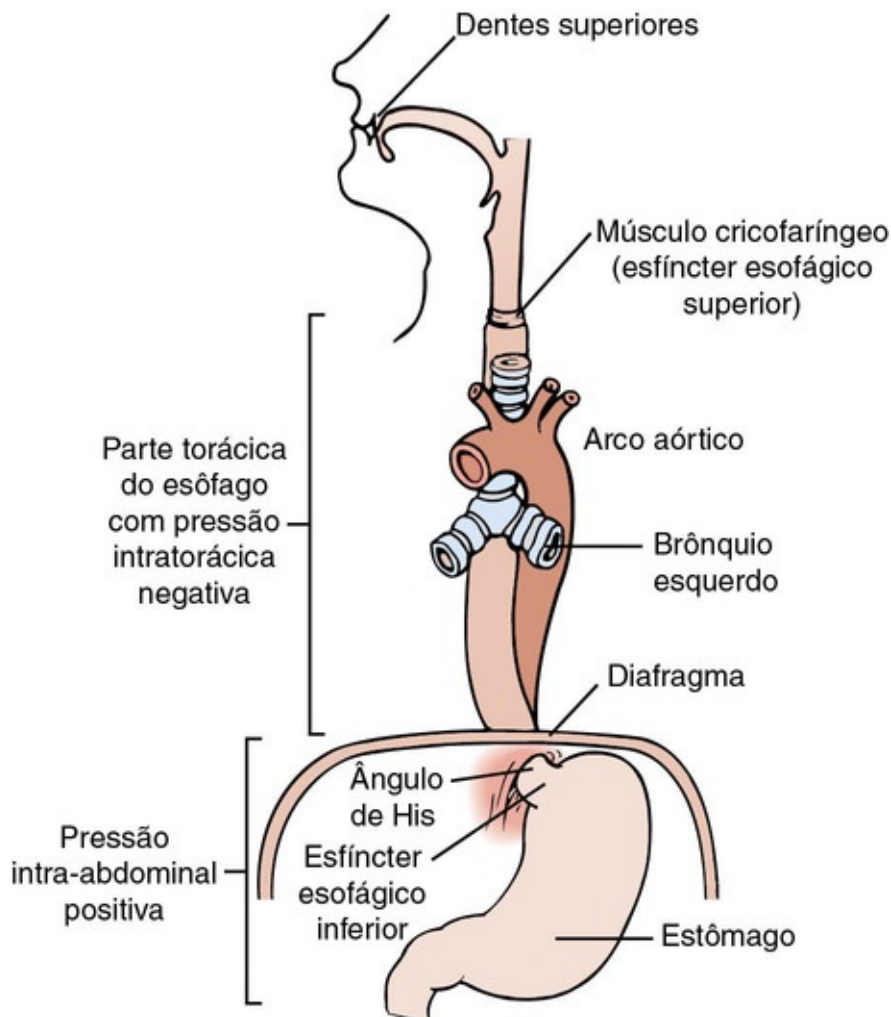
Durante a avaliação inicial, o médico deve também realizar uma avaliação da história

de peso do paciente, alterações do apetite, náuseas, vômitos, diarreia, problemas de mastigação ou deglutição, ingestão alimentar diária típica, uso de suplementação nutricional (oral, enteral ou parenteral), alergias ou intolerâncias alimentares, uso de suplementos (vitaminas, minerais, ervas, probióticos ou proteína em pó), uso de agentes formadores de fezes ou laxantes e medicamentos. A intolerância a vários alimentos, a ingestão inadequada e a má absorção podem levar a deficiências nutricionais e aumento da morbidade.

Exames laboratoriais comuns – como concentrações de vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, ferritina e 25-hidroxivitamina D – podem ser úteis na avaliação inicial e no acompanhamento. Outros exames laboratoriais podem ser úteis, especialmente quando se suspeitar de má absorção ou ingestão insuficiente de determinados nutrientes. Os pacientes com cirurgias gástricas ou supressão de ácido gástrico estão em maior risco de deficiência de nutrientes, tais como ferro ou vitamina B<sub>12</sub>. Em pacientes submetidos a cirurgias gástricas, as deficiências podem se manifestar precocemente ou se desenvolver ao longo do tempo.

## O esôfago

O esôfago é um órgão tubular, com aproximadamente 25 cm de comprimento, que está alinhado com os músculos tubular e estriado. A deglutição desencadeia movimentos peristálticos – ondas de contrações musculares coordenadas. Conforme o bolo alimentar é movido voluntariamente da boca para a faringe, o esfíncter superior relaxa, o alimento passa para o esôfago, e as ondas peristálticas movem o bolo para o esôfago; o **esfíncter esofágico inferior (EEI)** relaxa para permitir que o bolo alimentar passe para o estômago (Fig. 28-1). Do início ao fim, esse processo geralmente leva 5 segundos quando em posição vertical, e até 30 segundos quando em decúbito dorsal (Cordova-Fraga, 2008).



**FIGURA 28-1** Esôfago normal. (Modificada de Price SA, Wilson LM: Pathophysiology: clinical concepts of disease processes, ed 6, St Louis, 2003, Mosby.)

O esôfago normal tem um sistema de defesa com várias camadas, que evita danos aos tecidos pela exposição ao conteúdo gástrico, incluindo a contração do esfíncter esofágico inferior, a motilidade gástrica normal, o muco esofágico, as junções celulares firmes e os reguladores do pH celular. A disfagia (dificuldade de deglutição) pode ser causada por obstrução, inflamação ou função anormal do esfíncter esofágico superior, que causa desarranjo no mecanismo de deglutição. Os distúrbios musculoesqueléticos e distúrbios da motilidade podem resultar em disfagia. Por exemplo, a **acalasia** é caracterizada por uma falha dos neurônios do esôfago, resultando em perda da capacidade de relaxar o esfíncter esofágico inferior e do peristaltismo normal. A **odinofagia** (dor ao engolir) pode interferir na ingestão alimentar em alguns pacientes com câncer de boca ou de esôfago.

## Refluxo Gastroesofágico e Esofagite

A regurgitação ocorre em aproximadamente metade dos bebês nos primeiros meses de vida; a maioria dos casos se resolve após o primeiro ano. O refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago é um evento fisiológico normal, que ocorre diariamente em indivíduos saudáveis (Orlando, 2008). Na **doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)**, episódios de refluxo esofágico sobrecarregam os mecanismos de proteção e resultam em sintomas como **azia**, sensação de queimação no esôfago ou inflamação com erosão do revestimento do esôfago. Aproximadamente 7% a 8% da população dos EUA sentem azia diariamente;

20% a 40% dos adultos relatam sintomas de DRGE pelo menos uma vez por semana. A prevalência de DRGE em crianças pode variar de cerca de 2% a 20% (Gold, 2006).

Os tipos de DRGE podem ser distinguidos pela **endoscopia digestiva alta**, que utiliza um endoscópio de fibra óptica para visualizar diretamente o esôfago, o estômago e o duodeno. A endoscopia digestiva alta pode ser útil para determinar o sucesso do tratamento da DRGE erosiva (Yuan e Hunt, 2009). A DRGE erosiva geralmente está associada a sintomas mais graves e prolongados, em comparação com a doença do refluxo gastroesofágico não erosiva do esôfago (Orlando, 2008). Alguns indivíduos apresentam sintomas de DRGE principalmente à noite (DRGE noturna), que podem ocorrer como resultado da diminuição da secreção salivar e deglutição, diminuição da motilidade GI, exposição prolongada ao ácido e pela posição de decúbito dorsal (Gerson e Fass, 2009).

## Fisiopatologia

A fisiopatologia da DRGE é complexa. Acredita-se que os mecanismos subjacentes mais comuns sejam a pressão reduzida do esfíncter esofágico inferior, a defesa tecidual inadequada do esôfago, os irritantes diretos da mucosa, a diminuição da motilidade gástrica e o aumento da pressão intra-abdominal. A pressão do esfíncter esofágico inferior diminui durante a gravidez (a queimação afeta até 80% das mulheres no 3º trimestre de gestação), em mulheres que tomam contraceptivos orais contendo progesterona e mesmo na fase final de um ciclo menstrual normal (Dowswell e Neilson, 2008).

A pressão do esfíncter esofágico inferior pode ser influenciada por outras condições, incluindo hérnia hiatal, esclerodermia (doença que envolve endurecimento e enrijecimento da pele e tecidos conectivos), e doenças de hipersecreção, como a síndrome de Zollinger-Ellison. O relaxamento transitório do esfíncter esofágico inferior, que é induzido pela distensão do estômago proximal (o mesmo estímulo para a eructação), é comum na DRGE. Os pacientes com pneumopatias crônicas, como doença pulmonar obstrutiva crônica, estão em risco de DRGE por causa de frequentes aumentos na pressão intra-abdominal. Os relaxantes musculares e os anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) são os principais fármacos ofensores implicados na DRGE.

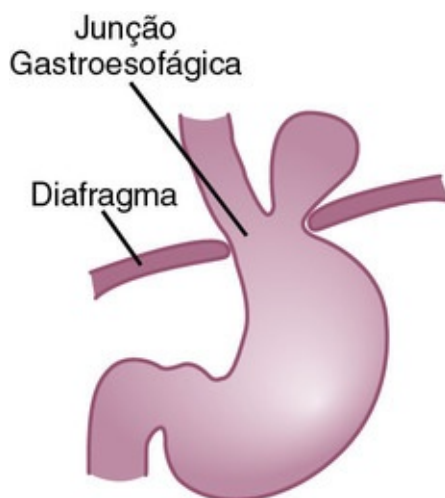
A manifestação dos sintomas da DRGE varia, mas pode incluir refluxo de secreções gástricas, azia, dor subesternal, eructações e espasmo esofágico. Em crianças, pode haver vômitos, disfagia, recusa em comer ou queixas de dor abdominal (Hassall, 2005). Também podem ocorrer manifestações como irritação da faringe, pigarro frequente, rouquidão e agravamento dos sintomas asmáticos. A frequência e a gravidade dos sintomas nem sempre predizem a gravidade ou as complicações da doença; podem ainda não se correlacionar com os achados endoscópicos. Alguns pacientes têm poucos sintomas evidentes e uma doença relativamente importante; outros podem ter um desconforto considerável sem consequências erosivas, de longa duração.

A exposição prolongada ao ácido pode resultar em **esofagite** (inflamação do esôfago), erosões do esôfago, ulceração, cicatrizes, estenose e, em alguns casos, disfagia (veja *Fisiopatologia e Algoritmo de Tratamento: Esofagite*). A esofagite aguda pode ser causada por refluxo, ingestão de um agente corrosivo, infecção viral ou bacteriana, entubação,

radiação ou infiltração eosinofílica. A esofagite eosinofílica é caracterizada por uma infiltração eosinofílica isolada e grave do esôfago, que se manifesta por sintomas semelhantes aos do DRGE que podem ser causados por uma resposta imune. Consulte o [Capítulo 27](#). Os irritantes, como o tabagismo e grandes doses ou uso crônico de aspirina ou AINE, podem aumentar o risco de esofagite ([Pera et al., 2005](#)).

A gravidade da esofagite decorrente do refluxo gastroesofágico é influenciada pela composição, frequência e volume do refluxo gástrico; tempo de exposição do esôfago ao refluxo gástrico; saúde da barreira mucosa; e taxa de esvaziamento gástrico. Os sintomas da esofagite e DRGE podem prejudicar a capacidade de ingerir uma dieta adequada e interferir no sono, trabalho e eventos sociais, bem como na qualidade de vida global.

Um contribuinte comum para o refluxo gastroesofágico e a esofagite é a **hérnia hiatal**. A presença de hérnia hiatal não é sinônimo de refluxo, mas aumenta a probabilidade de sintomas e complicações. O esôfago atravessa o diafragma pelo hiato ou anel esofágico. A fixação do esôfago ao anel hiatal pode estar comprometida, permitindo que uma parte do estômago superior se mova superiormente ao diafragma. O tipo mais comum de hérnia hiatal é a hérnia de deslizamento; a forma menos comum é a hérnia paraesofágica ([Fig. 28-2](#)).



**FIGURA 28-2** Hérnia hiatal. (Modificada de Price SA, Wilson LM: Pathophysiology: clinical concepts of disease processes, ed 6, St Louis, 2003, Mosby.)

Quando o refluxo ácido ocorre com uma hérnia hiatal, o conteúdo gástrico permanece acima do hiato mais tempo que o normal. A exposição prolongada ao ácido aumenta o risco de desenvolver uma esofagite mais grave ([Orlando, 2005](#)). Uma vez que o aumento na pressão intragástrica força o conteúdo ácido do estômago para o esôfago, os indivíduos com hérnia hiatal podem ter dificuldades ao se deitar ou se curvar. A dor **epigástrica** ocorre na região central superior do abdome depois de refeições grandes, com alta densidade energética. A redução do peso e a diminuição do tamanho da refeição reduzem as consequências negativas da hérnia hiatal.

O **esôfago de Barrett** é uma condição pré-cancerosa em que o epitélio escamoso normal do esôfago distal é substituído por um epitélio anormal, conhecido como *metaplasia intestinal especializada*. Alguns fatores de risco podem levar o médico a

considerar o exame para esôfago de Barrett, incluindo o histórico prolongado de sintomas de DRGE (>5 anos), a raça branca, o sexo masculino, a idade avançada (>50 anos) e a história familiar de esôfago de Barrett ou adenocarcinoma do esôfago. Estima-se que 5% a 15% dos indivíduos com DRGE têm esôfago de Barrett (Lichtenstein *et al.*, 2007; Pera *et al.*, 2005). Essas duas condições aumentam o risco de adenocarcinoma do esôfago. A incidência de adenocarcinoma do esôfago está crescendo a uma taxa superior a todos os outros tipos de câncer nos EUA – 4% a 10% ao ano (Okoro e Wang, 2010).

## Tratamento Médico e Cirúrgico

O tratamento médico primário do refluxo esofágico é a supressão da secreção ácida. Os inibidores da bomba de prótons, que diminuem a produção de ácido pela célula gástrica parietal, são os mais eficazes (Rohof *et al.*, 2009); contudo, formas mais leves de refluxo às vezes são tratadas com antagonistas dos receptores H<sub>2</sub> (um tipo de receptor de histamina da célula parietal) e antiácidos. O objetivo do tratamento de supressão de ácido é elevar o pH gástrico acima de 4 durante os períodos em que o refluxo tem maior probabilidade de ocorrer. (Veja o item “Gastrite e Úlceras Pépticas” mais adiante, neste capítulo, para efeitos colaterais.) Os agentes pró-cinéticos, que aumentam as contrações de propulsão do estômago, podem ser utilizados em indivíduos com retardo do esvaziamento gástrico. Consulte a [Tabela 28-2](#) para medicamentos comumente utilizados nos distúrbios do sistema gastrointestinal superior.

### Tabela 28-2

#### Alguns Fármacos Comumente Utilizados no Tratamento de Doenças do Sistema Gastrointestinal Superior

Tipo de Fármaco	Nomes Comuns	Função do Fármaco
Inibidor da bomba de prótons	Omeprazol Lansoprazol Esomeprazol Pantoprazol Dexlansoprazol Rabeprazol	Inibe a secreção de ácido
Bloqueador H <sub>2</sub>	Cimetidina Ranitidina Famotidina Nizatidina	Bloqueia a ação da histamina nas células parietais, diminuindo a produção de ácido
Procinéticos	Eritromicina Metoclopramida Domperidona	Aumenta a contratilidade do estômago e diminui o tempo de esvaziamento gástrico
Antissecretores	Octreotida (análogo da somatostatina) Somatostatina	Inibe a liberação de insulina e outros hormônios intestinais. Diminui a taxa de esvaziamento gástrico e o tempo de trânsito do intestino delgado; aumenta a absorção intestinal de água e sódio
Antiesvaziamento rápido	Acarbose	Atrasa a digestão de carboidratos, pela inibição da hidrolase alfa-glicosídeo, que interfere na conversão do amido em monossacarídeos
Agentes antigases	Simeticona	Reduz a tensão superficial das bolhas de gás
Antiácidos	Magnésio, cálcio ou alumínio ligado ao carbonato ou fosfato	Atenua o ácido gástrico



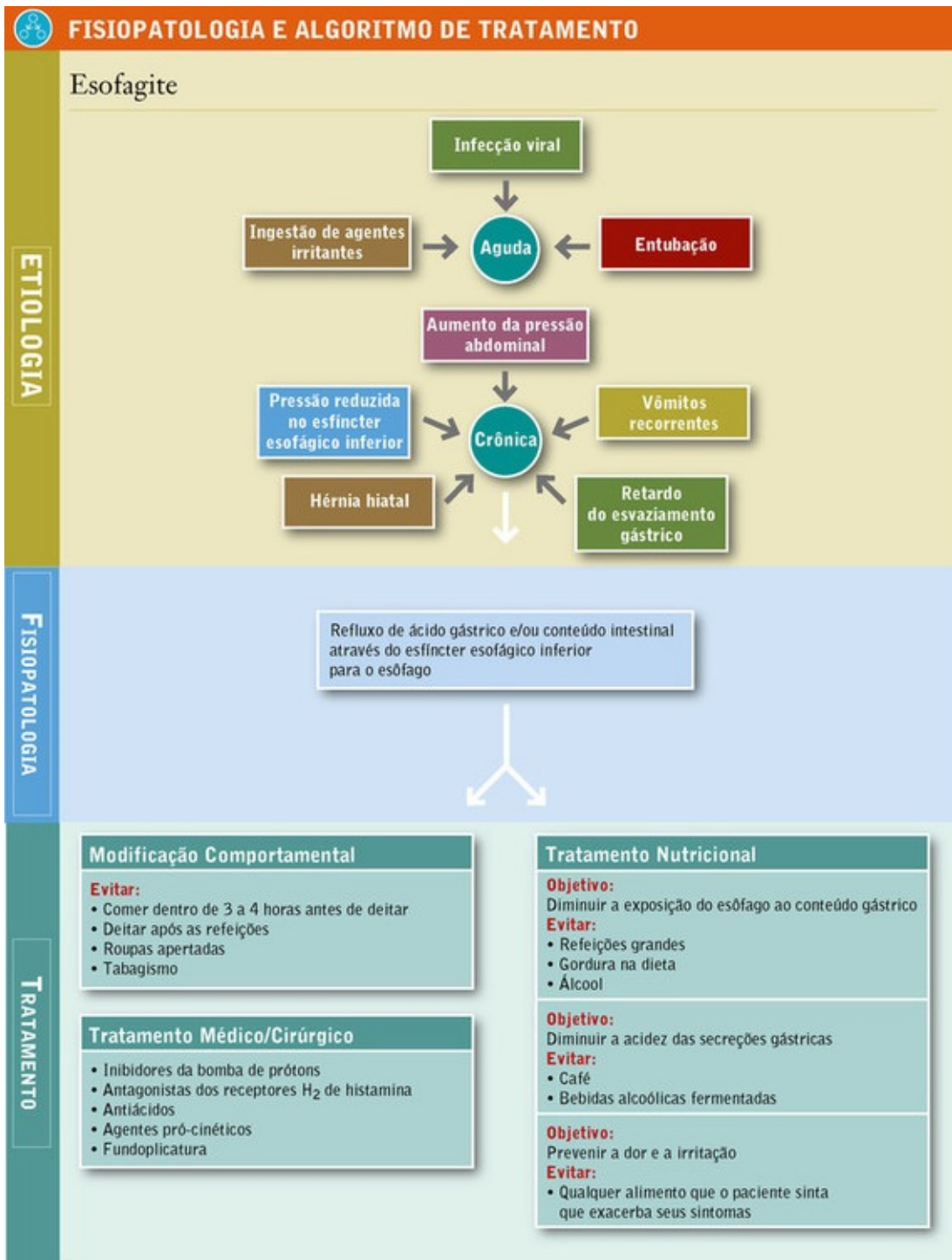
Elevar a cabeceira da cama em 15 a 20 cm pode reduzir a probabilidade de refluxo noturno. Deve-se evitar inclinar o tronco para frente com frequência. A obesidade é um fator que contribui para a DRGE e hérnia hiatal, porque aumenta a pressão intragástrica; a perda de peso pode diminuir o tempo de contato do esôfago com o ácido, levando à redução nos sintomas de refluxo. O [Quadro 28-1](#) lista as modificações destinadas a reforçar a depuração do ácido esofágico, minimizar a ocorrência de refluxo, ou ambos. As mudanças no estilo de vida por si sós provavelmente não são suficientes, exceto em casos de DRGE leve.

### **Quadro 28-1 Orientações de Cuidados Nutricionais para a Redução do Refluxo Gastroesofágico e Esofagite**

1. Evite refeições copiosas, ricas em lipídios.
2. Evite comer pelo menos 3 a 4 horas antes de deitar.
3. Evite fumar.
4. Evite bebidas alcoólicas.
5. Evite alimentos e bebidas contendo cafeína.
6. Evite ficar em pé e realizar atividades vigorosas logo após comer.
7. Evite roupas apertadas, especialmente após uma refeição.
8. Consuma uma dieta saudável, nutricionalmente completa, com uma quantidade adequada de fibras.
9. Evite alimentos ácidos e muito condimentados quando houver inflamação.
10. Perca peso se estiver com sobrepeso.

---

Dados de National Digestive Diseases Information Clearinghouse. Acessada em 17 de fevereiro de 2010 de <http://digestive.niddk.nih.gov/>.



Dos pacientes com DRGE grave, 5% a 10% não respondem ao tratamento médico. Podem ser tratados cirurgicamente com **fundoplicatura**, um procedimento em que o fundo do estômago é enrolado em torno do esôfago inferior para limitar o refluxo. O uso de derivados de tabaco é contraindicado no refluxo. O tabagismo diminui a pressão do esfíncter esofágico inferior e prolonga a depuração do ácido, diminuindo a salivação. Também compromete a integridade do SGI e aumenta o risco de câncer de esôfago e outros cânceres (consulte o quadro *Visão Clínica: Tabagismo e Função Gastrointestinal*).



## Visão clínica

### Tabagismo e Função Gastrointestinal

Os efeitos gastrointestinais do tabagismo incluem a redução da pressão do esfíncter

esofágico inferior e do piloro, aumento do refluxo, alteração da natureza do conteúdo gástrico, inibição da secreção de bicarbonato do pâncreas, aceleração no esvaziamento gástrico de líquidos e redução do pH duodenal. A resposta da secreção de ácido à gastrina ou à acetilcolina aumenta consideravelmente. O tabagismo também prejudica a capacidade da cimetidina e de outros fármacos de diminuir a secreção ácida durante a noite, o que se acredita que tenha um papel fundamental na formação da úlcera. A nicotina é responsável por muitos dos efeitos do uso do tabaco, mas acredita-se que o aumento na exposição a hidrocarbonetos, radicais de oxigênio e uma série de outras substâncias também contribua para os efeitos globais. Por fim, fumar prejudica a cura espontânea e aumenta o risco e a rapidez da recidiva de úlcera, bem como a probabilidade de a úlcera perfurar e requerer intervenção cirúrgica.

A exposição ao tabaco pode atuar no desenvolvimento da doença inflamatória intestinal. Fumar prejudica a formação dos granulomas na doença de Crohn (Leong *et al.*, 2006). A exposição ao tabagismo passivo e ativo na infância (entre os 10 e 15 anos de idade) parece estar associada ao desenvolvimento de doença inflamatória intestinal (Mahid *et al.*, 2006).

## Tratamento Clínico Nutricional

Determinadas alterações na dieta e no estilo de vida podem aliviar os sintomas em alguns pacientes com DRGE. Os principais fatores são a bebida alcoólica, a cafeína, o tabaco e o estresse. Outros fatores dietéticos incluem gordura, chocolate, café, cebola, pimenta, especiarias, alimentos cítricos, vinho e bebidas carbonatadas na dieta.

O papel das especiarias nas condições patológicas relacionadas aos distúrbios do sistema gastrointestinal superior não é claro. Em pacientes com lesões GI, alimentos muito condimentados com pimenta e pimenta-do-reino podem causar desconforto. O tipo de pimenta e a quantidade de capsaicina consumida são relevantes (Milke *et al.*, 2006). Alimentos como os carminativos (menta e hortelã) podem diminuir a pressão do esfíncter esofágico inferior. Enquanto as bebidas alcoólicas fermentadas (como cerveja e vinho) estimulam a secreção de ácido gástrico e devem ser limitadas, o café pode ser ingerido em pequenas quantidades.

Limitar ou evitar alimentos agravantes pode melhorar os sintomas em alguns indivíduos. Não há necessidade de eliminar os alimentos se eles não afetam os sintomas (El-Serag *et al.*, 2005). Mostrou-se que a goma de mascar aumenta as secreções salivares, o que ajuda a elevar o pH do esôfago, mas não há estudos comprovando sua eficácia quando comparada a outras mudanças no estilo de vida.

Para pacientes com esofagite grave, uma dieta líquida com baixo teor de lipídios inicialmente minimiza a distensão do esôfago, passa mais facilmente através de áreas constrictadas e passa rapidamente pelo estômago. Os alimentos com um pH ácido, incluindo sucos de frutas cítricas, tomates e refrigerantes, causam dor quando o esôfago já está inflamado e devem ser evitados.

A identificação e o tratamento do mecanismo subjacente principal da DRGE são a primeira linha de tratamento. As refeições copiosas, ricas em lipídios, retardam o

esvaziamento gástrico e prolongam a secreção de ácido; evitar essas condições antes de ir para a cama muitas vezes é útil. As modificações de estilo de vida, incluindo as alterações nas práticas alimentares, a perda de peso, a cessação do tabagismo e a elevação da cabeceira da cama, podem reduzir os sintomas ([Quadro 28-1](#)).

## Câncer Oral e Intervenções Cirúrgicas

### Fisiopatologia

O paciente diagnosticado com câncer da cavidade oral, faringe ou esôfago pode manifestar problemas nutricionais e disfagia ou odinofagia secundária à massa tumoral, obstrução, infecção oral ou ulceração. O déficit nutricional pode ser agravado pelo tratamento, que geralmente envolve ressecção cirúrgica, radioterapia ou quimioterapia. A quimioterapia pode produzir náuseas, vômitos e anorexia ([Cap. 37](#)). A mastigação, deglutição, salivação e acuidade do paladar frequentemente são alteradas. Também podem ocorrer cáries extensas, osteorradionecrose e infecções.

### Cirurgia da Boca ou do Esôfago

A cirurgia da boca ou do esôfago pode ser utilizada para remover tumores. Assim, pode ser necessário fornecer nutrição utilizando suplementos líquidos. Os pacientes incapazes de ingerir uma nutrição adequada por via oral por um tempo prolongado, como aqueles com doença extensa ou aqueles que requerem cirurgia de grande porte, provavelmente devem se beneficiar com a colocação de uma sonda de gastrostomia. A nutrição via enteral é a preferida; no entanto, se o TGI não for funcional, pode-se fornecer nutrição parenteral ([Cap. 14](#)).

### Tonsilectomia

As tonsilas são tecido linfático. A inflamação leve das tonsilas é considerada uma parte natural dos esforços do sistema imunológico para combater infecções. Em casos raros, o médico pode remover as tonsilas se elas forem muito grandes e obstruírem a capacidade de respirar, ou com a finalidade de reduzir o número e a frequência de infecções de ouvido, amigdalite e sinusite. Alimentos frios, de sabor leve, moles e úmidos trazem mais conforto ao paciente e oferecem maior proteção contra hemorragias inesperadas da área cirúrgica. O paciente geralmente pode consumir uma dieta de consistência normal dentro de 3 a 5 dias.

### Tratamento Clínico Nutricional

Quando o paciente é incapaz de atender às necessidades de energia e proteína por via oral por períodos prolongados, deve-se considerar a alimentação por sonda. A alimentação por gastrostomia pode ser total ou suplementar; existem muitas fórmulas nutricionalmente completas disponíveis ([Apêndice 32](#)). A alimentação enteral é mais comumente fornecida por meio de fórmulas prontas para uso, que são convenientes e nutricionalmente completas. Para adicionar variedade à dieta, alimentos comuns (como frutas) podem ser amassados e misturados à água até que se liquefaçam. Os alimentos correntes podem ser

preparados no liquidificador, mas manter a adequação nutricional, as condições de higiene e uma viscosidade que não irá entupir os tubos de alimentação é muito trabalhoso para ser prático para a maioria dos pacientes ou seus familiares.

Podem-se utilizar a ingestão de líquidos, soluções de saliva artificial e soro fisiológico para evitar a boca seca. Podem ser usados anestésicos tópicos para aliviar a dor. Uma vez que os fármacos analgésicos narcóticos retardam o esvaziamento gástrico e a prisão de ventre, podem ser necessários líquidos extras e um regime intestinal (emolientes fecais, laxantes).

## O estômago

A mucosa do estômago e do duodeno é protegida das ações proteolíticas do ácido gástrico e da pepsina por um revestimento de muco secretado pelas glândulas das paredes epiteliais da porção inferior do esôfago ao duodeno superior. A mucosa também é protegida da invasão bacteriana pelas ações digestivas da pepsina e do ácido clorídrico (HCl) e das secreções mucosas. O HCl é secretado pelas células parietais, em resposta a estímulos da gastrina, acetilcolina e histamina. O muco contém bicarbonato neutralizante de ácido, e uma quantidade adicional de bicarbonato é fornecida pelo suco pancreático secretado no lúmen intestinal. A produção de muco é estimulada pela ação das prostaglandinas.

## Dispepsia

### Fisiopatologia

A **dispepsia** (indigestão) refere-se ao desconforto ou à dor abdominal superior inespecífica persistente. O desconforto pode estar relacionado a causas orgânicas, como refluxo esofágico, gastrite, úlcera péptica, doença da vesícula biliar ou outras condições patológicas identificáveis. Por causa da variedade de apresentações e sintomas, a dispepsia pode sobrepor-se a outros problemas, como DRGE ou síndrome do intestino irritável, ansiedade e depressão. A dieta, estresse e outros fatores de estilos de vida podem contribuir para os sintomas.

A **dispepsia funcional** (dispepsia não ulcerosa) descreve o desconforto gastrointestinal superior persistente ou recorrente, sem condições patológicas subjacentes. Os sintomas da dispepsia funcional são relatados em cerca de 15% a 20% dos adultos por ano; podem incluir desconforto abdominal vago, distensão abdominal, saciedade precoce, náuseas e eructações. Os mecanismos subjacentes não são totalmente claros; considera-se a hipersensibilidade visceral ao ácido ou distensão, prejuízo no acomodamento gástrico, eixo cérebro- intestino alterado, e motilidade e esvaziamento gástricos anormais ([Fajardo et al., 2005](#)).

### Tratamento Clínico Nutricional

O tratamento da dieta e do estilo de vida é o mesmo que para a DRGE. Volumes excessivos de alimentos ou a ingestão elevada de lipídios, açúcar, cafeína, especiarias ou

bebidas alcoólicas comumente estão implicados, mas não foram confirmados em todos os casos. O retardo no esvaziamento e a maior sensação de saciedade são características comuns. Pode ser útil reduzir a ingestão de lipídios, realizar refeições pequenas, manter uma dieta de baixa densidade calórica e atingir um peso saudável (Pilichiewicz *et al.*, 2009). Uma vez que as bebidas alcoólicas podem alterar as funções GI em diversas maneiras, recomenda-se limitar sua ingestão. O exercício leve melhora o movimento dos alimentos através do SGI e aumenta a sensação de bem-estar. Considerando que períodos de estresse persistentes podem contribuir para distúrbios GI funcionais, o tratamento comportamental e o apoio emocional também podem ajudar. Se os sintomas persistirem, incentiva-se a realização de avaliação adicional para identificar a causa subjacente.

## Gastrite e Úlceras Pépticas

### Fisiopatologia

**Gastrite** e úlceras pépticas ocorrem quando anormalidades químicas, infecciosas ou neurais perturbam a integridade da mucosa do estômago. A causa mais comum é a infecção por *Helicobacter pylori*, uma bactéria gram-negativa que é pouco resistente ao meio ácido do estômago. A infecção pelo *H. pylori* induz à inflamação pelas respostas inata e imune sistêmica. A olfactomedina 4 é uma glicoproteína regulada positivamente (*up-regulated*) em pacientes infectados pelo *H. pylori*, levando à expressão de citocinas pró-inflamatórias ou quimiocinas pela ativação do fator nuclear KB mediada pelos receptores Nod1 e Nod2; isso inibe a resposta imune do hospedeiro e contribui para a persistência da colonização pelo *H. pylori* (Liu *et al.*, 2010).

A prevalência de infecção por *H. pylori* geralmente correlaciona-se à geografia e às condições socioeconômicas da população. Varia de aproximadamente 10%, nos países desenvolvidos, a 80% a 90% nos países em desenvolvimento. Embora a gastrite seja uma observação característica, apenas 10% a 15% dos indivíduos infectados pelo organismo desenvolvem ulceração sintomática, e aproximadamente 1% desenvolve câncer de estômago (Ernst *et al.*, 2006; Fennerty, 2005).

A infecção pelo *H. pylori* é responsável pela maioria dos casos de inflamação crônica da mucosa gástrica e úlcera péptica, câncer de estômago e **gastrite atrófica** (inflamação crônica com deterioração da membrana mucosa e glândulas), resultando em acloridria e perda de fator intrínseco (Israel e Peek, 2006; Selgrad *et al.*, 2008). A infecção não se resolve espontaneamente; os riscos de complicações aumentam com a duração da infecção. Outros fatores que afetam o risco de consequências patológicas, incluindo a idade do paciente no começo da infecção inicial, a cepa específica e a concentração do organismo, fatores genéticos relacionados ao hospedeiro, e o estilo de vida e a saúde geral do paciente. A infecção geralmente é confinada à mucosa do estômago. O tratamento da *H. pylori* geralmente envolve o uso de dois ou três antibióticos e medicamentos supressores da acidez; ele melhora a gastrite, reduz as condições que favorecem a carcinogênese e pode melhorar a função digestória (Bytzer e O'Morain, 2005; Guzzo *et al.*, 2005.) (Ver *Foco Em: A Nova Face do Helicobacter pylori* e do Câncer de Estômago).



## Foco em

# A Nova Face do *Helicobacter pylori* e do Câncer de Estômago

Tradicionalmente, o câncer de estômago era considerado uma doença única. Contudo, os cientistas agora classificam o câncer de estômago pela sua localização na plegada superior do estômago perto do esôfago (cárdia) ou no restante do estômago (não cárdia). Essa nova classificação dos casos de câncer de estômago foi adotada em parte por causa da atuação do *Helicobacter pylori*.

O *H. pylori* parece ser um forte fator de risco para o câncer não cárdia; entretanto, o papel do *H. pylori* no desenvolvimento do câncer de cárdia permanece controverso. Um estudo com pacientes finlandeses investigou a infecção por *H. pylori* nestes indivíduos por meio de uma amostra de sangue coletada no momento da entrada no estudo, antes de os pacientes realmente desenvolverem câncer (Kamangar *et al.*, 2006). Quando os pacientes que desenvolveram câncer foram comparados com controles pareados por idade que não desenvolveram câncer, a infecção por *H. pylori* resultou em um aumento de oito vezes na incidência de câncer em porções fora da cárdia, mas numa diminuição de 60% na incidência de câncer de cárdia.

A diminuição do câncer de cárdia associado ao *H. pylori* foi um achado inesperado, porque os estudos anteriores não tinham mostrado isso. Uma razão pela qual os estudos anteriores podem ter tido resultados enganosos foi porque os pesquisadores não verificaram a presença de *H. pylori* após o diagnóstico de câncer de estômago e o *H. pylori* não floresce em células pré-cancerosas ou malignas.

Estudos populacionais apoiam o efeito protetor do *H. pylori* no câncer de cárdia (Whiteman *et al.*, 2010). Os países desenvolvidos obtiveram uma diminuição dessa infecção nos últimos anos, em decorrência do aumento na informação, exames e tratamentos eficazes. Concomitantemente, houve uma diminuição da incidência de tumor de estômago em porções fora da cárdia, mas um aumento na incidência de cânceres de cárdia e de esôfago nesses países. A revelação de que o tratamento do *H. pylori* diminui o risco de alguns tipos de câncer, mas pode aumentar o risco de outros cânceres, está estimulando pesquisas adicionais.

## Outras Formas de Gastrite

O uso crônico de aspirina ou outros AINE, esteroides, bebidas alcoólicas, substâncias erosivas, tabaco ou qualquer combinação desses fatores pode comprometer a integridade da mucosa e aumentar a chance de adquirir gastrite aguda ou crônica. A gastrite eosinofílica também pode contribuir para alguns casos de gastrite (Whittingham e Mackay, 2005). Consulte o [Capítulo 27](#). A má nutrição e a saúde geral precária podem contribuir para o aparecimento e para a gravidade dos sintomas, podendo atrasar o processo de cicatrização.

A gastrite aguda se refere à inflamação e aos sintomas de início rápido. A gastrite

crônica pode ocorrer ao longo de um período de meses a décadas, com aumento e diminuição dos sintomas. A gastrite pode se manifestar por uma série de sintomas, incluindo náuseas, vômitos, mal-estar, anorexia, hemorragia e dor epigástrica. A gastrite prolongada pode resultar em atrofia e perda de células parietais do estômago, com perda da secreção de HCl (**acloridria**) e fator intrínseco, resultando em anemia perniciosa.

Estudos recentes enfatizam a importância de se considerar os efeitos secundários da supressão ácida crônica ou da doença crônica ou uso de medicamentos supressores da secreção de ácido, como os inibidores da bomba de prótons (Katz, 2010). Estes incluem uma redução da secreção gástrica de HCl, que comprovou reduzir a absorção de nutrientes, como vitamina B<sub>12</sub>, cálcio e ferro não heme, que dependem da proteólise intragástrica para torná-los biodisponíveis (McColl, 2009). A supressão ácida pode aumentar a incidência de algumas fraturas ósseas (Gray *et al.*, 2010), bem como aumentar o risco de infecção intestinal, já que a acidez gástrica é uma barreira da linha da frente à invasão microbiana (Ali *et al.*, 2009; Linsky *et al.*, 2010).

## Tratamento Médico

A **endoscopia** é uma ferramenta diagnóstica comum (ver *Foco Em: Endoscopia e Cápsulas*). O tratamento da gastrite inclui a erradicação de organismos patogênicos (p. ex., *H. pylori*) e a retirada de qualquer agente causador. Os antibióticos e inibidores da bomba de prótons são os principais tratamentos clínicos.



### Foco em

## Endoscopia e Cápsulas

A mucosa da parte superior do sistema gastrointestinal (GI) pode ser vista, fotografada e submetida à biópsia por uma endoscopia, um procedimento que envolve a passagem de um tubo flexível no esôfago, que contém um lúmen e uma câmera na extremidade distal. Pode ser passado através do esôfago até o estômago ou intestino delgado superior. Este procedimento é chamado de endoscopia digestiva alta. Podem-se identificar inflamações, erosões, ulcerações, alterações nos vasos sanguíneos e destruição de células da superfície. Essas mudanças podem então ser correlacionadas a produtos químicos, histológicos e clínicos para formular um diagnóstico. Isto pode ser útil quando os médicos suspeitam de determinadas condições, como DRGE complicada (estenoses, esôfago de Barrett, varizes de esôfago ou úlceras gastroduodenais). A endoscopia digestiva alta também pode ser usada para uma série de fins terapêuticos, como cauterização em locais de úlcera, dilatação ou implantação de *stents* em áreas de estenose, e colocação de tubos de alimentação percutânea.

A endoscopia pode ser usada no monitoramento de longo prazo de pacientes com esofagite e gastrite crônica, por causa da possibilidade de que irão desenvolver lesões pré-malignas ou carcinoma (Wong *et al.*, 2010). Recentemente, cápsulas – contendo uma câmera de vídeo em miniatura, luz e um transmissor de rádio – que podem ser engolidas e o sinal transmitido a um receptor usado na cintura do paciente permitem a endoscopia de cápsula sem fio. A endoscopia de cápsula pode ser usada para visualizar



segmentos do SGI que não são acessíveis pela endoscopia digestiva alta convencional, para triagem de anormalidades ou hemorragia, para verificar o pH e para medir o tempo que leva a passagem por diferentes segmentos do SGI.

O procedimento é menos invasivo que a endoscopia normal e oferece a vantagem de ser capaz de observar, registrar e medir a função GI com o paciente em condição ambulatorial. No entanto, as imagens da cápsula endoscópica podem ser ofuscadas pelo trânsito intestinal rápido ou limitadas em número pelo término da bateria em caso de trânsito lento. Além disso, rever as milhares de imagens obtidas a cada endoscopia de cápsula pode ser muito demorado.

Os protótipos da mais nova geração de cápsulas endoscópicas possibilitam ao médico guiar magneticamente a cápsula a um local específico, com o paciente deitado em uma mesa especial. Futuras gerações de cápsula endoscópica estão nas pranchetas; espera-se que tornem possível a avaliação do intestino delgado.

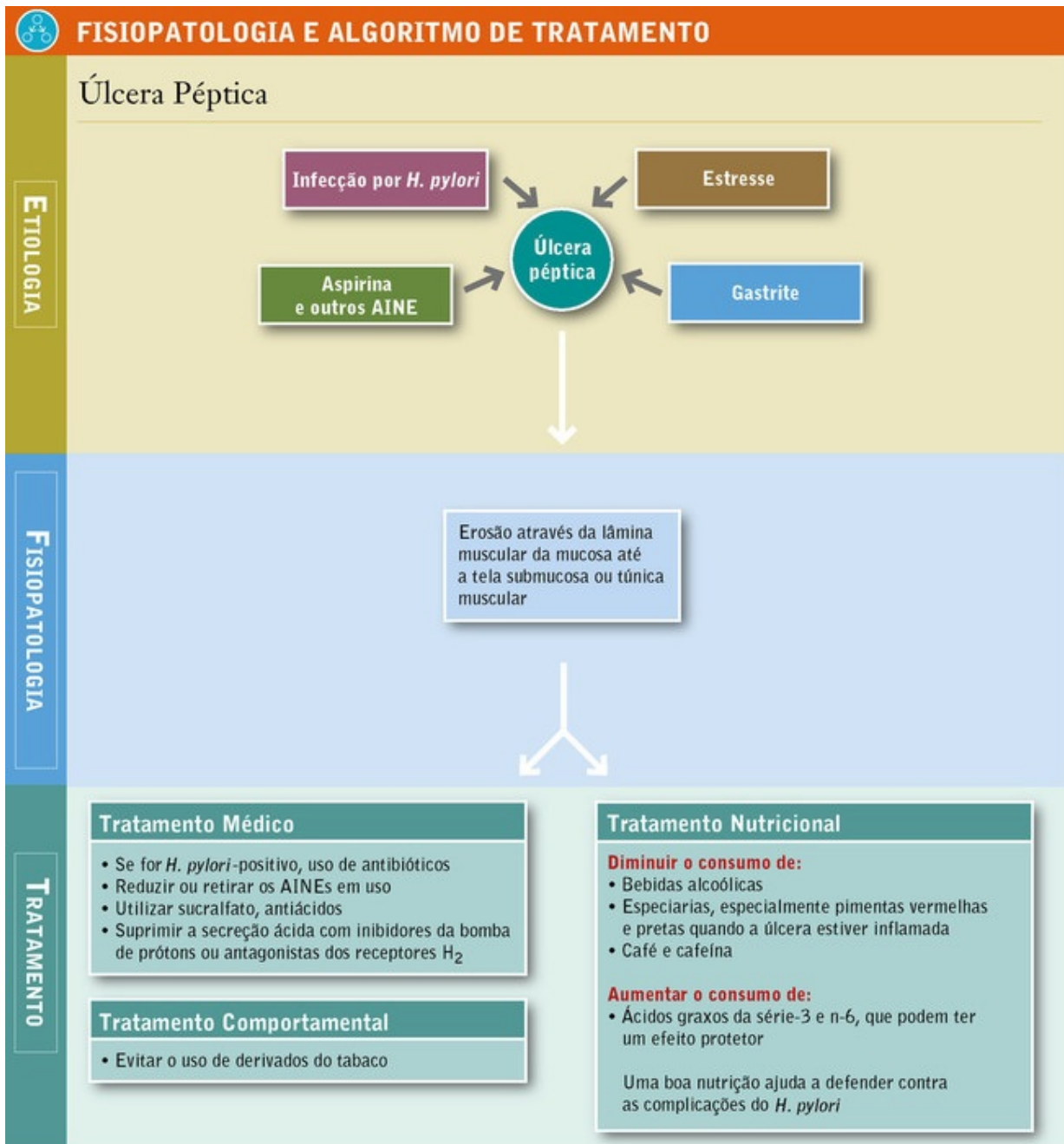
## Úlceras Pépticas

### Fisiopatologia

A mucosa gástrica e duodenal normal é protegida das ações digestivas de ácido e pepsina pela secreção de muco, produção de bicarbonato, remoção do excesso de ácido pelo fluxo sanguíneo normal e pela renovação e reparo rápidos das lesões de células epiteliais. A **úlceras péptica** se refere à úlcera que ocorre em decorrência da falha desses mecanismos normais de defesa e reparo. Tipicamente, mais de um dos mecanismos deve estar funcionando incorretamente para que se desenvolvam úlceras pépticas sintomáticas. As úlceras pépticas geralmente mostram evidências de inflamação crônica e processos de reparo em torno da lesão.

As principais causas das úlceras pépticas são a infecção pelo *H. pylori*, a gastrite, o uso de aspirina, outros AINE e corticosteroides, e a doença grave (veja “Úlceras de Estresse” mais adiante neste capítulo) (consulte o quadro *Fisiopatologia e Algoritmo de Tratamento: Úlcera péptica*) (Israel e Peek, 2006). O estresse da vida pode levar a comportamentos que aumentam o risco de úlcera péptica. O uso excessivo de formas concentradas de etanol pode danificar a mucosa gástrica, agravar os sintomas das úlceras pépticas e interferir na cicatrização da úlcera. No entanto, doses moderadas de bebidas alcoólicas em indivíduos saudáveis não parecem causar úlceras pépticas. O consumo de cerveja e vinho aumenta as secreções gástricas, enquanto as baixas concentrações de álcool não o fazem. O uso de derivados do tabaco diminui a secreção de bicarbonato, diminui o fluxo sanguíneo da mucosa, exacerba a inflamação e está associado a complicações adicionais de infecção por *H. pylori*. Outros fatores de risco incluem o gastrinoma e a síndrome de Zollinger-Ellison (Cap. 30).

Como resultado da triagem precoce para *H. pylori* e do reconhecimento precoce dos sintomas e fatores de risco associados à úlcera péptica, sua incidência e prevalência e o número de procedimentos cirúrgicos relacionados a eles diminuíram acentuadamente nas últimas 3 décadas.



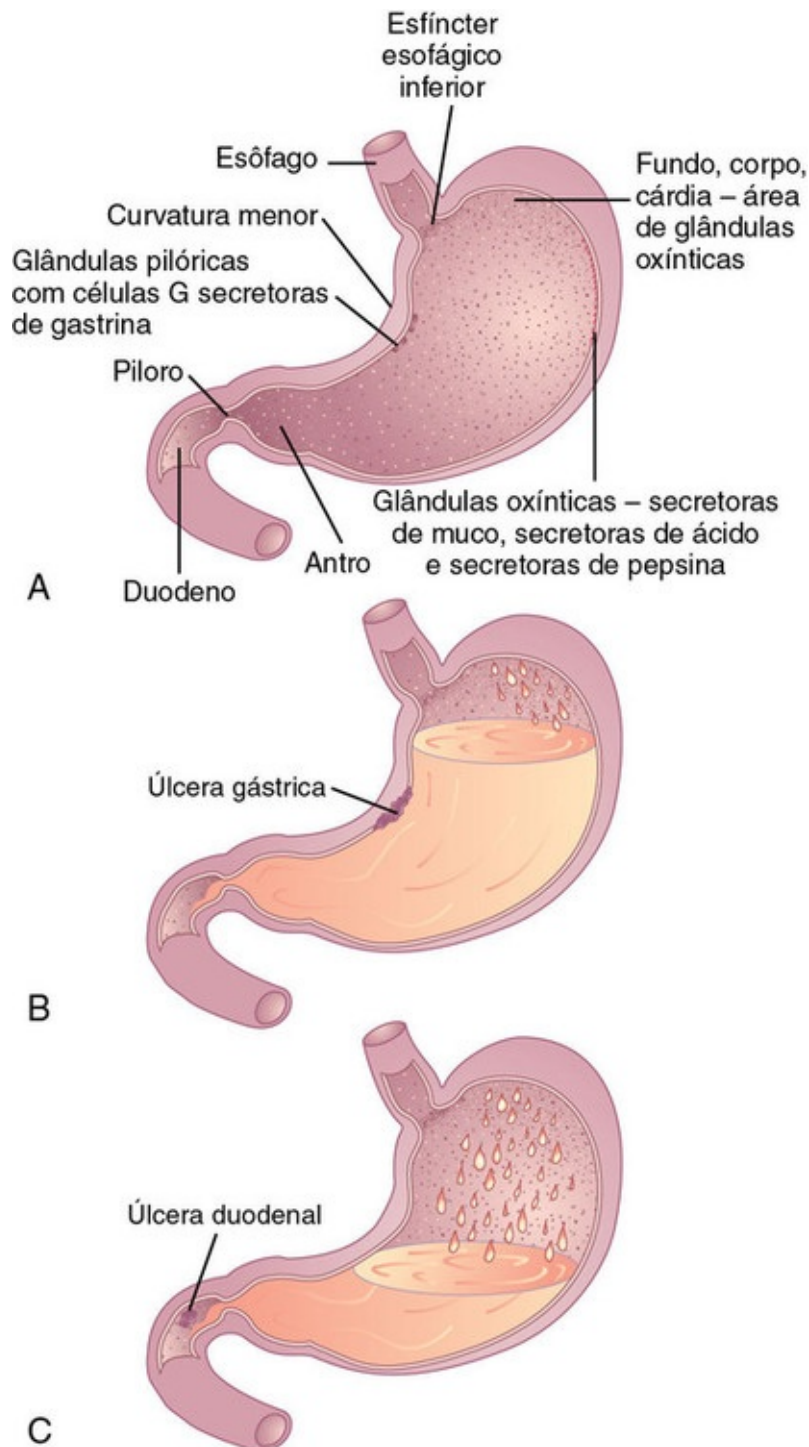
A úlcera péptica normalmente envolve duas grandes regiões: gástrica e duodenal. A úlcera péptica não complicada em qualquer região pode apresentar sinais semelhantes aos associados à dispepsia e à gastrite. Dor ou desconforto abdominal são característicos tanto das úlceras gástricas quanto duodenais, embora a anorexia, a perda de peso, as náuseas e vômitos e a azia possam ocorrer um pouco mais frequentemente em indivíduos com úlceras gástricas. Em alguns pacientes, as úlceras pépticas são assintomáticas.

As complicações da hemorragia e da perfuração contribuem significativamente para a morbidade e mortalidade das úlceras pépticas. As úlceras podem perfurar a cavidade peritoneal ou penetrar em um órgão adjacente (geralmente o pâncreas), ou podem corroer uma artéria e causar hemorragia maciça. A **melena** se refere a fezes pretas e alcatroadas que são comuns na doença de úlcera péptica, especialmente em idosos. A melena pode sugerir hemorragia gastrointestinal alta aguda ou crônica.

## Úlcera Gástrica versus Duodenal

## Fisiopatologia

Embora as **úlceras gástricas** possam ocorrer em qualquer parte do estômago, a maioria ocorre ao longo da curvatura menor deste órgão (Fig. 28-3). As úlceras gástricas normalmente estão associadas a gastrite generalizada, envolvimento inflamatório das células parietais (produtoras de ácido), e atrofia das células produtoras de ácido e pepsina com o avançar da idade. Em alguns casos, a ulceração gástrica ocorre apesar da produção relativamente baixa de ácido. A hipomotilidade antral, a estase gástrica e o aumento do refluxo duodenal são comuns na úlcera gástrica; quando presentes, podem aumentar a gravidade da lesão gástrica. Em caso de úlcera gástrica, a hemorragia e a mortalidade geral são mais elevadas do que com uma úlcera duodenal.



**FIGURA 28-3** Diagrama mostrando **A**, Estômago e duodeno normais; **B**, úlcera gástrica; e **C**, úlcera duodenal.

A **úlcera duodenal** é caracterizada pelo aumento da secreção ácida, secreção ácida noturna e diminuição da secreção de bicarbonato. A maioria das úlceras duodenais ocorre nos primeiros centímetros do bulbo duodenal, em uma área imediatamente abaixo do piloro. A obstrução da saída gástrica ocorre mais comumente em úlceras duodenais do que em úlceras gástricas; a metaplasia gástrica (*i. e.*, a substituição de células das vilosidades duodenais por células da mucosa gástrica) pode ocorrer com a úlcera duodenal relacionada ao *H. pylori*.

## Tratamento Clínico e Cirúrgico das Úlceras

### Úlceras Pépticas

A principal causa da gastrite e úlcera péptica é a infecção por *H. pylori*; por isso, o foco principal do tratamento na maioria dos casos é a erradicação deste organismo com antibióticos adequados e regime de supressão de ácidos. Como resultado da capacidade de reconhecer e erradicar o *H. pylori*, a intervenção cirúrgica para o tratamento da úlcera péptica é menos frequente, embora ainda sejam necessárias cirurgias eletivas e de emergência para as complicações. As intervenções podem incluir procedimentos endoscópicos, abertos e laparoscópicos para o tratamento de lesões isoladas, até gastrectomias parciais e vagotomias seletivas. Uma medida inclui o uso regular de alimentos protetores que contêm fenólicos antioxidantes, como extratos de oxicoco ou gengibre (*Zingiber officinale*), que podem ajudar a erradicar o *H. pylori* (Siddaraju e Dharmesh, 2007; Vattem *et al.*, 2005).

## Úlceras de Estresse

As **úlceras de estresse** podem ocorrer como uma complicação das queimaduras graves, trauma, cirurgia, choque, insuficiência renal ou radioterapia. A principal preocupação na úlcera de estresse é o potencial de hemorragia importante. Também têm sido implicados a isquemia gástrica com hipoperfusão GI, a lesão oxidativa, o refluxo de sais biliares e enzimas pancreáticas, a colonização microbiana e as alterações na barreira mucosa. Os verdadeiros mecanismos não são completamente compreendidos, mas o uso de compostos antioxidantes é promissor (Zhu e Kaunitz, 2008).

As úlceras de estresse que sangram podem ser uma causa importante de morbidade em pacientes criticamente enfermos, mas os conhecimentos relacionados a prevenção e tratamento eficazes ainda estão incompletos. Se necessário, são utilizados sucralfato, supressores de ácido e antibióticos para a profilaxia e tratamento (Kallet e Quinn, 2005; Stollman e Metz, 2005). Os esforços para prevenir as úlceras gástricas em pacientes estressados concentram-se em impedir ou limitar as condições que levam a hipotensão e isquemia e coagulopatias. Também é benéfico evitar o uso dos AINE e grandes doses de corticosteroides. O fornecimento de alimentação por via oral ou enteral (quando possível) aumenta a perfusão vascular GI e estimula a secreção e a motilidade.

## Tratamento Clínico Nutricional

Em indivíduos com gastrite atrófica, deve-se avaliar o estado da vitamina B<sub>12</sub>, porque a falta de fator intrínseco e ácido resulta em má absorção desta vitamina (Caps. 3 e 33). Os estados de baixa acidez resultam em redução na absorção de ferro, cálcio e outros nutrientes, por causa do papel do ácido gástrico no aumento da biodisponibilidade dessas substâncias. No caso da anemia ferropriva, outras causas podem ser a presença do *H. pylori* e a gastrite. A erradicação do *H. pylori* resultou em melhor absorção de ferro e um aumento das concentrações de ferritina (Hershko e Ronson, 2009).

Durante várias décadas, fatores dietéticos ganharam ou perderam importância como um componente importante na causa e tratamento da dispepsia, gastrite e úlcera péptica. Há poucas evidências de que fatores dietéticos específicos causem ou exacerbem a gastrite ou úlcera péptica. Os alimentos ricos em proteínas abrandam temporariamente as secreções

gástricas, mas também estimulam a secreção de gastrina, ácido e pepsina. O leite ou creme de leite *light*, que antigamente eram considerados importantes no revestimento do estômago no tratamento da úlcera péptica, não são mais considerados terapêuticos.

O pH de um alimento tem pouca importância terapêutica, exceto para pacientes com lesões na boca ou no esôfago. A maioria dos alimentos é consideravelmente menos ácida que o pH gástrico normal, que vai de 1 a 3. O pH do suco de laranja e toranja é de 3,2 a 3,6, e o pH de refrigerantes comuns varia de aproximadamente 2,8 a 3,5. Com base na sua acidez intrínseca e na quantidade consumida, os sucos de frutas e refrigerantes não são suscetíveis de causar úlceras pépticas ou interferir significativamente na sua cura. Alguns pacientes expressam desconforto com a ingestão de alimentos ácidos, mas a resposta não é consistente entre os pacientes; em outros indivíduos, os sintomas podem estar relacionados à azia.

O consumo de grandes quantidades de bebidas alcoólicas pode causar, no mínimo, danos superficiais à mucosa e podem piorar a doença existente ou interferir no tratamento da úlcera péptica. O consumo moderado de bebidas alcoólicas parece não ser patogênico para úlceras pépticas, a menos que também haja fatores de risco coexistentes. Por outro lado, as cervejas e vinhos aumentam significativamente a secreção gástrica e devem ser evitados na doença sintomática.

O café e a cafeína estimulam a secreção de ácido e também podem diminuir a pressão do esfíncter esofágico inferior; no entanto, não têm sido fortemente implicados como uma causa de úlceras pépticas, exceto por aumentar a secreção ácida e pelo desconforto associado ao seu consumo.

Quando doses muito grandes de algumas especiarias são ingeridas por via oral ou introduzidas intragastricamente sem outros alimentos, aumentam a secreção de ácido e causam pequenas erosões superficiais transitórias, inflamação da mucosa e alteração na permeabilidade ou motilidade GI. Na maioria das vezes, os condimentos em questão são a pimenta, pimenta-caiena e pimenta-do-reino (Milke *et al.*, 2006). Pequenas quantidades de pimenta ou seu ingrediente picante, o *capsicum*, podem servir para aumentar a proteção da mucosa pelo incremento na produção de muco, mas grandes quantidades podem causar lesão da mucosa superficial, especialmente quando ingeridas com bebida alcoólica. Curiosamente, um outro tempero, a curcumina, por meio de sua atividade anti-inflamatória que inibe a ativação da via NF-KB, pode ser uma candidata quimiopreventiva contra o câncer relacionado ao *H. pylori* (Zaidi *et al.*, 2009).

A sinergia das combinações de alimentos pode inibir o crescimento do *H. pylori*. Os alimentos fornecem uma alternativa interessante aos tratamentos que incluem antibióticos, inibidores da bomba de prótons e sais de bismuto (Kennan *et al.*, 2010). Estudos sugerem que o chá verde, os brotos de brócolis, o óleo de groselha preta e o *kimchi* (repolho fermentado) ajudam na erradicação do *H. pylori*. Os probióticos contendo *lactobacillus* e bifidobactérias também têm sido estudados para a prevenção, tratamento e erradicação do *H. pylori* (Lionetti *et al.*, 2010; Sachdeva e Nagpal, 2009). Mais estudos controlados, com diferentes alimentos e combinações de probióticos, seriam benéficos.

Os ácidos graxos da série n-3 e n-6 estão envolvidos nas condições fisiológicas

inflamatórias, imunológicas e citoprotetoras da mucosa GI, mas ainda não foi detectado se são eficazes para o tratamento. Não foram realizados ensaios clínicos de longo prazo. Em geral, uma dieta de alta qualidade, sem deficiências nutricionais, pode oferecer alguma proteção e promover a cura. Os indivíduos em tratamento para gastrite e úlcera péptica devem ser aconselhados a evitar alimentos que agravem os sintomas e devem consumir uma dieta nutricionalmente completa, com uma quantidade adequada de fibras na dieta proveniente de frutas e legumes.

## Carcinoma do Estômago

### Fisiopatologia

Uma vez que os sintomas demoram a se manifestar e o crescimento do tumor é rápido, o carcinoma do estômago frequentemente é ignorado até que seja tarde demais para a cura. A perda do apetite, da força e do peso frequentemente precede outros sintomas. Em alguns casos, a **aquilia gástrica** (ausência de HCl e pepsina) ou a acloridria (ausência de HCl nas secreções gástricas) podem coexistir por anos antes do aparecimento do carcinoma gástrico.

O consumo de frutas, verduras e selênio parece ter um papel modesto na prevenção dos cânceres GI, enquanto o consumo de bebidas alcoólicas e o sobrepeso aumentam o risco ([van den Brandt e Goldbohm, 2006](#)). Outros fatores que podem aumentar o risco de câncer de estômago incluem a infecção crônica por *H. pylori*, o tabagismo, a ingestão de alimentos muito salgados ou em conserva, ou quantidades inadequadas de micronutrientes ([Lynch et al., 2005](#)).

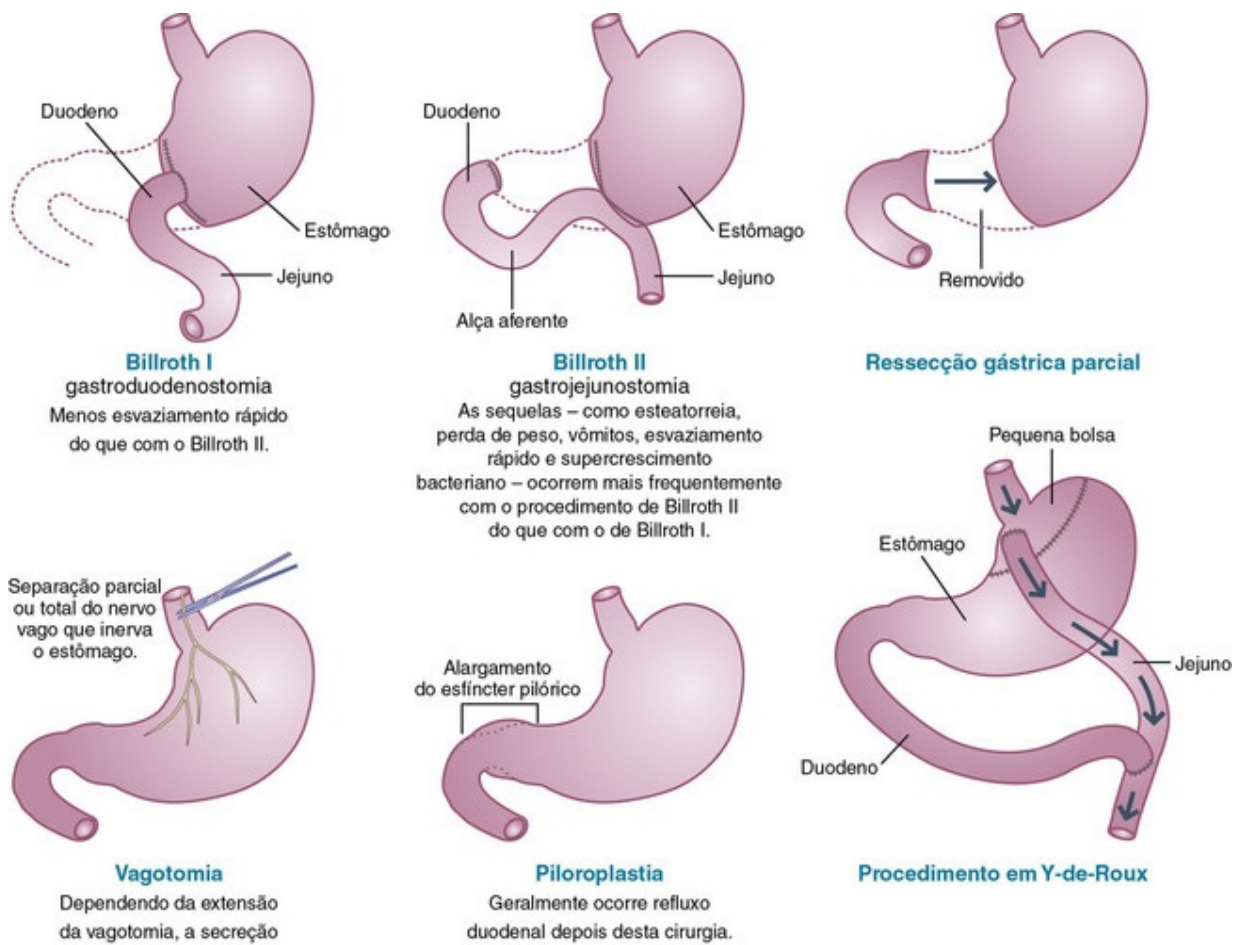
As neoplasias malignas do estômago podem levar à desnutrição, como resultado de perdas excessivas de sangue ou proteínas ou, mais comumente, por causa da obstrução e interferência mecânica na ingestão de alimentos. A maioria dos tumores de estômago é tratada por ressecção cirúrgica; portanto, parte das considerações nutricionais inclui uma ressecção parcial ou total do estômago, a **gastrectomia**.

### Tratamento Clínico Nutricional

O regime dietético do carcinoma de estômago é determinado pela localização do câncer, natureza da perturbação funcional e estágio da doença. A gastrectomia é um dos tratamentos possíveis e alguns pacientes podem ter dificuldades com a alimentação após a cirurgia. O paciente com câncer avançado inoperável deve receber uma dieta ajustada à sua tolerância, preferências e conforto. A anorexia está quase sempre presente desde as fases iniciais. Nos estágios posteriores da doença, o paciente pode tolerar somente uma dieta líquida. Se o paciente é incapaz de tolerar a alimentação oral, deve-se considerar o uso de uma via alternativa, como um tubo de alimentação gástrica ou intestinal; no caso de incapacidade para se alimentar por via enteral, pode-se utilizar a nutrição parenteral. A terapia nutricional para o paciente deve estar em consonância com os objetivos de cuidados para este indivíduo.

# Cirurgias Gástricas

As cirurgias gástricas são realizadas com menor frequência na atualidade, por causa de um maior reconhecimento e um melhor tratamento do *H. pylori* e da secreção ácida. Contudo, a gastrectomia parcial ou total ainda pode ser necessária para pacientes com doença ulcerosa que não responde ao tratamento ou em caso de neoplasias (Fig. 28-4). As cirurgias gástricas realizadas para perda de peso, ou cirurgias bariátricas, estão se tornando cada vez mais comuns. Estas cirurgias – como o desvio gástrico em **Y-de-Roux**, a banda gástrica, a gastroplastia vertical com banda e o desvio jejunoileal – são projetadas para induzir à desnutrição, pela restrição de volume, à má absorção ou a ambas (Cap. 22).



**FIGURA 28-4** Procedimentos cirúrgicos gástricos.

## Tipos de Cirurgias

A gastrectomia parcial envolve a remoção do antro secretor do estômago, envolvendo até 75% do estômago distal. Durante a cirurgia, o estômago remanescente pode ser reconectado ao duodeno, em um procedimento de **Billroth I**, ou na lateral do jejunum, um **Billroth II**. No Billroth II, o coto duodenal é preservado, permitindo o fluxo contínuo de bile e enzimas pancreáticas ao intestino.

A vagotomia, com ou sem ressecção gástrica, foi desenvolvida depois de ter sido



demonstrado que o **nervo vago** não apenas é responsável pela motilidade do estômago, como também estimula as células parietais do estômago proximal a secretar ácido. A **vagotomia troncular**, a separação completa do nervo vago no esôfago distal, diminui a secreção de ácido pelas **células parietais** do estômago e diminui a sua resposta à gastrina, mas também leva a um esvaziamento gástrico ruim. Quando é realizada a vagotomia troncular, realiza-se um procedimento de drenagem, como a **piloroplastia**, para possibilitar um melhor esvaziamento gástrico de sólidos. A **vagotomia de células parietais** (parcial ou seletiva) divide e separa apenas os ramos do nervo vago que atuam no estômago proximal, onde ocorre a secreção de ácido gástrico, enquanto o antro e o piloro permanecem inervados e o esvaziamento gástrico pode avançar mais normalmente.

A gastrectomia total é realizada para doenças malignas que afetam o estômago médio ou superior. Todo o estômago é removido e, normalmente, reconstruído com o método em Y-de-Roux. A gastrectomia total, por definição, envolve uma vagotomia funcional, eliminando a produção de ácido.

## Tratamento Clínico Nutricional Pós-operatório

Após a maioria dos tipos de cirurgia gástrica, inicia-se a ingestão oral de alimentos e fluidos assim que for determinado que o SGI do paciente está funcionando. Introduzem-se pequenas porções frequentes de gelo ou água, seguidas por líquidos e alimentos sólidos de fácil digestão, após os quais o paciente pode evoluir para uma dieta regular. Se a cirurgia requer um longo período de cura, ou o paciente é incapaz de tolerar uma dieta por via oral, o paciente pode ser alimentado por uma sonda de alimentação, como uma jejunostomia (Cap. 14).

A compreensão da cirurgia realizada e da anatomia final do paciente é fundamental para a prestação de cuidados nutricionais adequados. As complicações nutricionais após as cirurgias gástricas são variadas. Podem ocorrer obstrução, esvaziamento rápido, desconforto abdominal, diarreia e perda de peso, dependendo da natureza e da extensão da doença e da intervenção cirúrgica (Fig. 28-4). Os pacientes podem ter dificuldades em recuperar o peso pré-operatório normal, por causa da ingestão inadequada de alimentos relacionadas à (1) à saciedade precoce, (2) dos sintomas da síndrome de Dumping (esvaziamento rápido) (ver mais adiante, neste capítulo), ou (3) à má absorção dos nutrientes.

Os pacientes submetidos a determinadas cirurgias gástricas, como desvio gástrico em Y-de-Roux, são expostos a deficiências na digestão e absorção, em decorrência de uma incompatibilidade no momento da entrada do alimento no intestino delgado com a liberação de bile e enzimas pancreáticas. Os pacientes que eram tolerantes à lactose antes da cirurgia gástrica podem ter deficiência relativa de lactase, quer porque o alimento entra mais acima no intestino delgado ou porque a velocidade de trânsito no intestino delgado proximal é aumentada. Devido às complicações do refluxo ou da síndrome de dumping (esvaziamento rápido) associadas às gastrectomias tradicionais, utilizam-se outros procedimentos – incluindo a vagotomia das células troncais, seletivas ou parietais, piloromiectomia, antrectomia, esofagojejunostomia em Y-de-Roux, esofagojejunostomia

em alça, e bolsas ou reservatórios feitos a partir de segmentos jejunais ou ileocecais (Tomita, 2005).

Em longo prazo, podem ocorrer anemia, osteoporose e deficiências de vitaminas e minerais específicos, como resultado da má absorção ou ingestão limitada. A deficiência de ferro pode ser atribuída à perda da secreção ácida. O ácido gástrico normalmente facilita a redução de compostos de ferro, permitindo sua absorção. O trânsito rápido e o contato diminuído do ferro alimentar com os locais de absorção de ferro também podem levar à anemia ferropriva.

A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode causar anemia megaloblástica. Se a quantidade de mucosa gástrica for reduzida, pode não ser produzido fator intrínseco em quantidades adequadas para permitir a absorção completa da vitamina B<sub>12</sub>, o que pode resultar em anemia perniciosa. O supercrescimento bacteriano no intestino delgado proximal ou na alça aferente contribui para a depleção de vitamina B<sub>12</sub>, porque as bactérias competem com o hospedeiro para o uso da vitamina. Logo após a gastrectomia, os pacientes devem receber suplementação profilática de vitamina B<sub>12</sub> (injeções) ou ingerir suplementos orais sintéticos.

## Síndrome de Dumping ou do Esvaziamento Rápido

### Fisiopatologia

A **síndrome de dumping ou do esvaziamento rápido** é uma resposta GI e vasomotora complexa à presença de quantidades maiores que o normal de alimentos e líquidos hipertônicos no intestino delgado proximal. A síndrome de esvaziamento rápido geralmente ocorre como resultado de procedimentos cirúrgicos que permitem que quantidades excessivas de alimentos líquidos ou sólidos entrem no intestino delgado de maneira concentrada. Formas mais leves de esvaziamento rápido podem ocorrer em graus variados em indivíduos não submetidos a procedimentos cirúrgicos; a maioria dos sintomas pode ser reproduzida em indivíduos normais, pela infusão de uma dose de glicose no jejuno (Ukleja, 2005). O esvaziamento rápido pode ocorrer como resultado da gastrectomia total ou parcial, manipulação do piloro, após a funduplicatura, vagotomia e depois de alguns procedimentos de desvio gástrico para tratamento da obesidade (Ukleja, 2005). Como resultado da melhora no tratamento médico das úlceras pépticas, do uso de vagotomias seletivas, e dos procedimentos cirúrgicos mais novos para evitar complicações, o esvaziamento rápido clássico é encontrado com menos frequência na prática clínica.

Os sintomas podem ser divididos em estágios inicial, intermediário e tardio de esvaziamento rápido de alimentos e bebidas no intestino delgado. O esvaziamento rápido inicial é caracterizado por sintomas GI e vasomotores, enquanto o esvaziamento rápido tardio é predominantemente caracterizado por sintomas vasculares. As características e a gravidade dos sintomas variam entre os pacientes. No esvaziamento rápido inicial, os pacientes podem sentir plenitude abdominal e náuseas dentro de 10 a 30 minutos após ingerirem uma refeição. Esses sintomas são atribuídos ao esvaziamento gástrico acelerado

de solução hiperosmolar ao intestino delgado e resultante deslocamento de fluidos da circulação para dentro do intestino. Acredita-se que os pacientes com esses sintomas de esvaziamento rápido inicial apresentem uma diminuição da resistência vascular periférica e, talvez, um acúmulo de sangue nas vísceras.

Na fase intermediária, de 20 minutos a mais de 1 hora depois de comer, os pacientes podem sentir inchaço abdominal, aumento da flatulência, dor abdominal tipo cólica e diarreia explosiva. Estes sintomas provavelmente estão relacionados à má absorção de carboidratos e outros alimentos e à posterior fermentação dos substratos que entram no cólon (Cap. 29).

O esvaziamento rápido tardio, que ocorre 1 a 3 horas após uma refeição, é caracterizado por sintomas vasculares, relacionados à **hipoglicemia reativa**. O suprimento rápido, assim como a hidrólise e a absorção de carboidratos, produz um aumento exagerado na concentração de insulina, com um subsequente declínio na concentração de glicose no sangue (Cap. 31). Os pacientes podem apresentar rubor, taquicardia, desmaio e sudorese; sentem a necessidade de se sentar ou deitar. Podem se sentir ansiosos, fracos, frágeis ou com fome, e têm dificuldades de concentração. As mudanças rápidas na glicose sanguínea e na secreção de peptídeos do intestino – polipeptídeo insulínico glicose-dependente e peptídeo-1 semelhante ao glucagon – parecem ser ao menos parcialmente responsáveis pelos sintomas tardios (Ukleja, 2005).

## Tratamento Clínico

A intervenção médica geralmente envolve mudanças na dieta como tratamento inicial e normalmente é eficaz. Em 3% a 5% dos pacientes, o esvaziamento rápido grave persiste apesar das alterações na dieta. Nesses pacientes, podem ser utilizados medicamentos para retardar o esvaziamento gástrico e atrasar o trânsito do alimento através do SGI. Alguns, como a acarbose, inibem o alfa-glicosídeo hidrolase e interferem na absorção de carboidratos; a octreotida, um análogo da somatostatina, inibe a liberação de insulina. Veja a Tabela 28-2 para os fármacos comumente utilizados. Em casos raros, é utilizada intervenção cirúrgica para tratar a síndrome de esvaziamento rápido.

## Tratamento Clínico Nutricional

Os pacientes com síndrome de esvaziamento rápido podem apresentar perda de peso e desnutrição, causadas pela ingestão inadequada, má absorção ou uma combinação de ambas. O principal objetivo do tratamento nutricional é restaurar o estado nutricional e a qualidade de vida. As proteínas e lipídios são mais bem tolerados que os carboidratos, porque são hidrolisados mais lentamente em substâncias osmoticamente ativas. Os carboidratos simples, como a lactose, a sacarose e a dextrose, são hidrolisados rapidamente; assim, as quantidades devem ser limitadas, mas os carboidratos complexos (amidos) podem ser incluídos na dieta. Os líquidos entram no jejuno rapidamente; assim, alguns pacientes podem ter problemas de tolerância à ingestão de líquidos em conjunto com as refeições. Os pacientes com esvaziamento rápido grave podem se beneficiar da limitação na quantidade de líquidos com as refeições, ingerindo-os entre as refeições,

separadamente dos alimentos sólidos. Deitar-se imediatamente após as refeições também podem diminuir a gravidade dos sintomas.

O uso de suplementos de fibras, particularmente a pectina ou gomas (p. ex., guar) pode ser benéfico no tratamento da síndrome de esvaziamento rápido, por causa de sua capacidade de formar géis com carboidratos e desacelerar o trânsito GI. Os pacientes podem precisar ser ensinados a respeito do real tamanho das porções de alimentos, especialmente alimentos com carboidratos, como sucos, refrigerantes, sobremesas e leite. As listas de troca fornecidas no [Apêndice 34](#) podem ser usadas para calcular o consumo de carboidratos e ensinar o paciente a controlá-los.

Os pacientes pós-gastrectomia muitas vezes não toleram a lactose, mas podem tolerar pequenas quantidades (p. ex., 6 g ou menos por refeição) em 1 hora. Os pacientes geralmente toleram melhor os queijos ou iogurte sem açúcar do que o leite fluido. Os leites vegetais também são úteis. Os suplementos de cálcio e vitamina D podem ser necessários quando a ingestão é inadequada. Produtos comerciais com lactase estão disponíveis para aqueles com má absorção significativa de lactose ([Cap. 29](#)).

Quando há esteatorreia (mais de 7% da gordura da dieta é excretada nas fezes), fórmulas com redução de gordura ou enzimas pancreáticas podem ser benéficas. O [Quadro 28-2](#) fornece orientações nutricionais gerais para pacientes com a síndrome de esvaziamento rápido após a cirurgia gástrica; contudo, cada dieta deve ser ajustada com base em uma cuidadosa história alimentar e social do paciente.

### **Quadro 28-2 Orientações Básicas para a Síndrome de Esvaziamento Rápido**

- Refeições pequenas, em maior frequência
- Alimentos mais pastosos, menos sólidos
- Limitar a quantidade de líquidos durante as refeições
- Menos açúcares simples
- Mais carboidratos complexos
- Mais fibras solúveis
- Quantidades aumentadas de lipídios na dieta
- Alimentos sem lactose, se necessário

## **Gastroparesia**

### **Fisiopatologia**

A **gastroparesia**, ou retardo do esvaziamento gástrico, é uma condição complexa e potencialmente debilitante. A natureza da gastroparesia é complexa, em parte porque a motilidade gástrica é orquestrada por uma variedade de fatores químicos e neurológicos. As causas mais comuns de gastroparesia são a infecção viral, diabetes melito e cirurgias;

contudo, mais de 30% dos casos são idiopáticos. Diversas classes de condições clínicas estão associadas à gastroparesia, incluindo obstruções mecânicas, distúrbios metabólicos ou endócrinos, doenças ácido-pépticas, gastrite, pós-cirurgia gástrica, distúrbios do músculo liso gástrico, distúrbios psicogênicos e distúrbios neuropáticos. Os sintomas clínicos podem incluir inchaço abdominal, diminuição do apetite e anorexia, náuseas e vômitos, plenitude, saciedade precoce, halitose e hipoglicemia pós-prandial.

## Diagnóstico e Tratamento Clínico

O padrão-ouro de medida da taxa de esvaziamento gástrico é a cintilografia, um exame nuclear de esvaziamento gástrico. Neste exame, o paciente ingere uma refeição com radionucleotídeos marcados (tal como um ovo marcado com tecnécio<sup>99m</sup>) e são realizadas imagens cintilográficas ao longo do tempo (geralmente por 4 horas), para avaliar a taxa de esvaziamento gástrico.

Vários sintomas da gastroparesia podem afetar a ingestão oral; o tratamento desses sintomas geralmente melhora o estado nutricional. O tratamento das náuseas e vômitos é talvez o mais vital; o tratamento clínico primário envolve procinéticos e antieméticos (Tabela 28-2). A metoclopramida e a eritromicina são fármacos que podem ser utilizados para promover a motilidade gástrica. Outros fatores que podem afetar o estado nutricional são o supercrescimento bacteriano no intestino delgado, o freio ileal (o efeito desacelerador sobre o trânsito intestinal e sobre o apetite dos nutrientes não digeridos, muitas vezes o lipídio, que alcança o íleo) ou a formação de um bezoar (concentração de material não digerido no estômago).

A formação de **bezoar** pode estar relacionada a alimentos não digeríveis – tais como celulose, hemicelulose, lignina e taninos da fruta (fitobezoares) – ou fármacos (farmacobezoares) – como a colestiramina, sucralfato, aspirina com revestimento entérico, antiácidos contendo alumínio e laxantes formadores de bolo alimentar. O tratamento dos bezoares inclui terapia enzimática (como papaína ou celulose), lavagem e, algumas vezes, tratamento endoscópico para romper mecanicamente o bezoar. A maioria dos pacientes responde a uma combinação de medicação e intervenção dietética; contudo, os casos não responsivos e os mais graves se beneficiam da colocação de um tubo enteral, como uma gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) com extensão jejunal ou uma GEP com jejunostomia endoscópica percutânea (Parrish e Yoshida, 2005). Essas combinações de tubo permitem que os nutrientes desviem-se do estômago, proporcionando uma rota alternativa para a evacuação das secreções gástricas, o que pode aliviar as náuseas e vômitos.

## Tratamento Clínico Nutricional

Os principais fatores dietéticos que afetam o esvaziamento gástrico (em ordem de importância clínica) são o volume, lipídios *versus* sólidos, fibras, hiperglicemia, lipídios e osmolalidade (Maljaars *et al.*, 2007). Mostrou-se que volumes maiores de alimentos, que criam distensão do estômago (cerca de 600 mL), retardam o esvaziamento gástrico e aumentam a saciedade (Oesch *et al.*, 2006). Em geral, os pacientes se beneficiam de

refeições menores e mais frequentes. Os pacientes com gastroparesia muitas vezes têm esvaziamento de líquidos preservado, já que este se dá, em parte, pela força da gravidade, não necessitando de contração antral. Frequentemente é útil mudar para uma dieta com alimentos mais processados e liquefeitos. Diversos medicamentos (como os narcóticos e anticolinérgicos) desaceleram o esvaziamento gástrico. A hiperglicemia moderada a grave (glicemia sérica > 200 mg/dL) pode retardar a motilidade gástrica agudamente, com efeitos prejudiciais em longo prazo sobre os nervos e a motilidade gástrica. Os dados laboratoriais considerados na avaliação inicial incluem a hemoglobina glicosilada A1c (em caso de diabetes melito), ferritina, vitamina B<sub>12</sub> e 25-OH vitamina D.

As fibras, especialmente a pectina, podem retardar o esvaziamento gástrico e aumentar o risco de formação de bezoar em pacientes suscetíveis. É prudente aconselhar os pacientes a evitar alimentos ricos em fibras e suplementos de fibras. O tamanho das partículas fibrosas, não a quantidade de fibras, é mais importante no risco de bezoar (p. ex., cascas de batata *versus* farelo). Isso e a resistência à mastigação são fatores que influenciam na formação do bezoar. O exame da dentição do paciente é muito importante porque os que têm dentes faltantes, mordida precária ou que não têm dentes estão em maior risco. Mesmo indivíduos com boa dentição deglutem e passam partículas de alimentos de até 5 a 6 cm de diâmetro (casca de batata, sementes, peles de tomate, amendoim). O lipídio é um potente inibidor do esvaziamento gástrico, mediado principalmente pela colecistoquinina (Goetze *et al.*, 2007). Entretanto, muitos pacientes toleram bem o lipídio na forma líquida. O lipídio não deve ser restringido em pacientes que estão se esforçando para satisfazer suas necessidades calóricas diárias. Estudos têm demonstrado um efeito desacelerador dos alimentos altamente osmóticos no esvaziamento gástrico; contudo, em comparação com outras intervenções, a manipulação dietética de osmolaridade não é clinicamente eficaz (Parrish, 2007).



## Caso clínico 1

Jim, um homem de 45 anos, é um executivo que viaja bastante a trabalho. Recentemente, consultou seu médico com queixas relacionadas ao sistema gastrointestinal superior. Relata episódios frequentes de azia no meio da noite e perdeu 6,8 kg durante o último ano sem fazer dieta intencional. Jim também sente azia ocasionalmente, logo após o consumo de refeições e alimentos. O médico de Jim diagnosticou refluxo esofágico; exames radiográficos revelaram uma hérnia hiatal.

Jim recebeu muitos conselhos sobre alimentos específicos e dietas a partir de uma variedade de fontes, mas está confuso sobre o que deve comer. Jim chega a você para discutir o tratamento nutricional.

### Diagnóstico

1. Perda de peso involuntária, relacionada à azia e dor GI após algumas refeições e alimentos, conforme evidenciado pela perda de 6,8 kg, na ausência de dieta.
2. Déficit de conhecimento de alimentos e nutrição em relação a alimentos apropriados para o refluxo, conforme evidenciado pela confusão relacionada a

múltiplas fontes de informação.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. O que é azia? Ela está relacionada à hérnia hiatal?
2. Por que Jim sente azia no meio da noite?
3. Por que Jim sente queimação após o consumo de certos alimentos ou refeições?
4. Por que você acha que Jim perdeu peso?
5. Você recomenda que ele recupere o peso?
6. Que recomendações você daria para reduzir os sintomas de Jim?
7. Escreva uma nota de evolução usando o esquema ADIME (“Assessment, Diagnosis, Interventions, Monitoring, Evaluation” – Avaliação, Diagnóstico, Intervenções, Monitoramento, Exame).



## caso clínico 2

O Sr. Smith teve seu estômago removido há 3 meses, como resultado de um câncer de estômago. Apresenta dificuldades com a distensão abdominal, náuseas e tonturas logo após as refeições. Posteriormente, após as refeições, muitas vezes apresenta cólicas abdominais leves e diarreia.

## Diagnóstico

Alteração na função gastrointestinal, relacionada a sintomas de esvaziamento rápido após as refeições, conforme evidenciado pela história de ressecção de carcinoma gástrico que exigiu ressecção do estômago.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. O que você acha que poderia ser responsável pelos diferentes sintomas que o Sr. Smith está sentindo?
2. Que informações adicionais você deve reunir a respeito do Sr. Smith na sua avaliação nutricional?
3. Você deve recomendar exames laboratoriais para verificar as concentrações de alguma vitamina ou mineral?
4. Existem medidas que você pode recomendar para evitar os sintomas pós-prandiais?

## Websites úteis

### American Gastrointestinal Association

<http://www.gastro.org/>

### American College of Gastroenterology

<http://www.acg.gi.org/>

## International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders

<http://www.aboutgimotility.org/>

## National Digestive Diseases Central de Informações

<http://digestive.niddk.nih.gov/>

## The Gastroparesis and Dysmotilities Association

<http://www.digestivedistress.com/>

## Referências

- Ali, T., et al. Long-term safety concerns with proton pump inhibitors. *Am J Med.* 2009; 122:896.
- Bytzer, P., O'Morain, C. Treatment of *Helicobacter pylori*. *Helicobacter.* 2005; 10:40S.
- Cherry, D. K., et al. National Ambulatory Medical Care Survey: 2006 summary. *Natl Health Stat Report.* 2008; 3:1.
- Cordova-Fraga, T. Effects of anatomical position on esophageal transit time: a biomagnetic diagnostic technique. *World J Gastro.* 2008; 14:5707.
- Dowswell, T., Neilson, J. P. Interventions for heartburn in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 4:CD007065.
- El-Serag, H. B., et al. Dietary intake and the risk of gastro-oesophageal reflux disease: a cross sectional study in volunteers. *Gut.* 2005; 54:11.
- Ernst, P. B., et al. The translation of *Helicobacter pylori* basic research to patient care. *Gastroenterol.* 2006; 130:188.
- Fajardo, N. R., et al. Frontiers in functional dyspepsia. *Curr Gastroenterol Report.* 2005; 7:289.
- Fennerty, M. B. *Helicobacter pylori*: why it still matters in 2005. *Cleveland Clinic J Med.* 2005; 72:S1.
- Gerson, L. B., Fass, R. A systematic review of the definitions, prevalence, and response to treatment of nocturnal gastroesophageal reflux disease. *Clin Gastro Hepatol.* 2009; 7:372.
- Goetze, O., et al. The effect of macronutrients on gastric volume responses and gastric emptying in humans: a magnetic resonance imaging study. *Am J Physiol.* 2007; 292:G11.
- Gold, B. D. Is gastroesophageal reflux disease really a life-long disease: do babies who regurgitate grow up to be adults with GERD complications? *Am J Gastroenterol.* 2006; 101:641.
- Gray, S. L., et al. Proton pump inhibitor use, hip fracture, and change in bone mineral density in postmenopausal women: results from the Women's Health Initiative. *Arch Int Med.* 2010; 170:765.
- Guzzo, J. L., et al. Severe and refractory peptic ulcer disease: the diagnostic dilemma: case report and comprehensive review. *Dig Dis Sci.* 2005; 50:1999.
- Hassall, E. Decisions in diagnosing and managing chronic gastroesophageal reflux disease in children. *J Pediatr.* 2005; 146:S3.
- Hershko, C., Ronson, A. Iron deficiency, *Helicobacter* infection and gastritis. *Acta Haematol.* 2009; 122:97.
- Israel, D. A., Peek, R. M. The role of persistence in *Helicobacter pylori* pathogenesis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2006; 22:3.
- Kallet, R. H., Quinn, T. E. The GIT and ventilator-associated pneumonia. *Resp Care.* 2005; 50:910.
- Kamangar, F., et al. Opposing risks of gastric cardia and noncardia gastric adenocarcinomas associated with *Helicobacter pylori* seropositivity. *J Natl Cancer Inst.* 2006; 98:1445.



Katz, M. H. Failing the acid test: benefits of proton pump inhibitors may not justify the risks for many users. *Arch Int Med.* 2010; 170:747.

Kennan, J. I., et al. Individual and combined effects of foods on *Helicobacter pylori* growth. *Phytother Res.* 2010; 24:1229.

Leong, W. L., et al. Association of intestinal granulomas with smoking, phenotype, and serology in Chinese patients with Crohn's disease. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101:1024.

Lichtenstein, D. R., et al. Role of endoscopy in the management of GERD. *Gastro Endo.* 2007; 66:219.

Linsky, A., et al. Proton pump inhibitors and risk for recurrent *Clostridium difficile* infection. *Arch Int Med.* 2010; 170:772.

Lionetti, E., et al. Role of probiotics in pediatric patients with *Helicobacter pylori* infection: a comprehensive review of the literature. *Helicobacter.* 2010; 15:79.

Liu, W., et al. Olfactomedin 4 down-regulates innate immunity against *Helicobacter pylori* infection. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010; 107:11056.

Lynch, H. T., et al. Gastric cancer: new genetic developments. *J Surg Oncol.* 2005; 90:114.

Mahid Suhal, S., et al. Smoking and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* 2006; 81:1462.

Maljaars, J., et al. The GIT: neuroendocrine regulation of satiety and food intake. *Alimentary Pharmacol Ther.* 2007; 26:241S.

McCull, K. E. Effect of proton pump inhibitors on vitamins and iron. *Am J Gastroenterol.* 2009; 104:S5.

Milke, P., et al. Gastroesophageal reflux in healthy subjects induced by two different species of chilli (*Capsicum annum*). *Dig Dis.* 2006; 24:184.

Oesch, S., et al. Effect of gastric distension prior to eating on food intake and feelings of satiety in humans. *Physiol Behav.* 2006; 87:903.

Okoro, N. I., Wang, K. K. Changing faces of Barrett's esophagus: implications for adenocarcinoma. *Gastroenterol.* 2010; 138:1620.

Orlando, R. C. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol.* 2008; 42:584.

Parrish, C. R., Yoshida, C. M. Nutrition intervention for the patient with gastroparesis: an update. *Pract Gastroenterol.* 2005; 29:29.

Parrish, C. R. Nutrition concerns for the patient with gastroparesis. *Current Gastro Rep.* 2007; 9:295.

Pera, M., et al. Epidemiology of esophageal adenocarcinoma. *J Surg Oncol.* 2005; 92:151.

Pilichiewicz, A. N., et al. Relationship between symptoms and dietary patterns in patients with functional dyspepsia. *Clin Gastro Hepatol.* 2009; 7:317.

Rohof, W. O., et al. Pathophysiology and management of gastroesophageal reflux disease. *Minerva Gastroenterol Dietologica.* 2009; 55:289.

Sachdeva, A., Nagpal, J. Effect of fermented milk-based probiotic preparations on *Helicobacter pylori* eradication: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Eur J Gastroenterol & Hep.* 2009; 1:45.

Selgrad, M., et al. Dyspepsia and *Helicobacter pylori*. *Dig Dis.* 2008; 26:210.

Siddaraju, M. N., Dharmesh, S. M. Inhibition of gastric H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase and *Helicobacter pylori* growth by phenolic antioxidants of *Zingiber officinale*. *Mol Nutr Food Res.* 2007; 51:324.

Stollman, N., Metz, D. C. Pathophysiology and prophylaxis of stress ulcer in intensive care unit patients. *J Crit Care.* 2005; 20:35.

- Tomita, R. A novel surgical procedure of vagal nerve, lower esophageal sphincter, and pyloric sphincter-preserving nearly total gastrectomy reconstructed by single jejunal interposition, and postoperative quality of life. *Hepato-Gastroenterol.* 2005; 52:1895.
- Ukleja, A. Dumping syndrome: pathophysiology and treatment. *Nutr Clin Pract.* 2005; 20:517.
- Van den Brabdt, P. A., Goldbohm, P. A. Nutrition in the prevention of gastrointestinal cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006; 20:589.
- Vattem, D. A., et al. Enhancing health benefits of berries through phenolic antioxidant enrichment: focus on cranberry. *Asia Pacific J Clin Nutr.* 2005; 14:120.
- Whiteman, D. C., et al. Association of *Helicobacter pylori* infection with reduced risk for esophageal cancer is independent of environmental and genetic modifiers. *Gastroenterol.* 2010; 139:73.
- Whittingham, S., Mackay, I. R. Autoimmune gastritis: historical antecedents, outstanding discoveries, and unresolved problems. *Int Rev Immunol.* 2005; 24:1.
- Wong, T., et al. Barrett's surveillance identifies patients with early esophageal adenocarcinoma. *Am J Med.* 2010; 123:462.
- Yuan, Y., Hunt, R. H. Evolving issues in the management of reflux disease? *Curr Opin Gastroenterol.* 2009; 25:342.
- Zaidi, S. F., et al. Modulation of activation-induced cytidine deaminase by curcumin in *Helicobacter pylori*-infected gastric epithelial cells. *Helicobacter.* 2009; 14:588.
- Zhu, A., Kaunitz, J. Gastroduodenal mucosal defense. *Curr Gastroenterol Rep.* 2008; 10:548.

## CAPÍTULO 29

# Tratamento Nutricional nos Distúrbios do Trato Gastrointestinal Inferior

Nora Decher, MS, RD, CNSC e Joseph S. Krenitsky, MS, RD

### Termos-chave

aerofagia  
diarreia associada a antibióticos  
doença celíaca (DC)  
colostomia  
constipação  
Doença de Crohn  
dermatite herpetiforme  
diarreia  
fibra dietética  
diverticulite  
diverticulose  
encoprese  
fístula enterocutânea  
fístula  
flatulência  
flatos  
oligossacarídeos, dissacarídeos e monossacarídeos fermentáveis e polióis (FODMAPs)  
distúrbio GI funcional  
glutamina  
glúten  
intolerância ao glúten  
enteropatia sensível ao glúten  
sensibilidade ao glúten  
dieta rica em fibras  
hipolactasia  
bolsa ileal  
ileostomia  
doença inflamatória intestinal (DII)

síndrome do intestino irritável (SII)

bolsa em J

intolerância à lactose

triglicerídios de cadeia média

colite microscópica

pouchite

prebióticos

probióticos

doença celíaca refratária

resíduo

síndrome do intestino curto

supercrescimento bacteriano no intestino delgado

fibras solúveis

bolsa em S

esteatorreia

simbiótico

espru tropical

colite ulcerativa

bolsa em W

As intervenções dietéticas para muitas doenças do trato intestinal são primariamente destinadas para aliviar os sintomas e corrigir as deficiências nutricionais. No entanto, as intervenções nutricionais atuam na prevenção e no tratamento de diversas condições, como a doença diverticular, e no tratamento de alguns tipos de constipação. A doença celíaca (DC) é a única condição gastrointestinal (GI) na qual a modificação da dieta é o tratamento primário. É necessária uma avaliação cuidadosa da natureza e da gravidade do problema GI primário para estabelecer o diagnóstico nutricional e as intervenções adequadas. A avaliação pode incluir a avaliação da frequência e a quantidade de nutrientes consumidos, a história médica e cirúrgica, os medicamentos utilizados, as experiências subjetivas com os alimentos e a profundidade da compreensão da relação entre a dieta e o problema gastrointestinal. A avaliação GI deve incluir informações sobre a duração e a gravidade da doença; seu efeito sobre a digestão, secreção e absorção de nutrientes; e seu efeito sobre os sintomas e complicações. A consistência, o fracionamento e o volume da dieta, bem como outras características da dieta, podem então ser alterados para atender às necessidades do paciente.

## Problemas intestinais comuns

É importante compreender alguns dos processos e sintomas GI comuns que ocorrem em indivíduos saudáveis antes de discutir as questões relacionadas aos transtornos do trato GI inferior (TGI). É importante analisar a relação entre a dieta e os gases intestinais, flatulência, constipação e diarreia quando se consideram distúrbios mais graves.

# Gases Intestinais e Flatulência

## Fisiopatologia

O ar é comumente ingerido (**aerofagia**) e outros gases são produzidos dentro do TGI pelos processos digestivos e bactérias. Esses gases são expelidos pelo arrotos (eructação) ou pela via retal (**flatos**). Os gases intestinais incluem nitrogênio ( $N_2$ ), oxigênio ( $O_2$ ), dióxido de carbono ( $CO_2$ ), hidrogênio ( $H_2$ ) e, em alguns indivíduos, metano ( $CH_4$ ). Alguns desses gases são absorvidos pela circulação e exalados pelos pulmões.

Aproximadamente 200 mL de gás estão presentes no TGI saudável. Os humanos excretam uma média de 700 mL de gás a cada dia, mas são capazes de mover muito mais por todo o TGI. A quantidade de gás intestinal varia bastante entre os indivíduos e de um dia para o outro. Quando os pacientes queixam-se de “excesso de gases”, ou **flatulência**, podem estar se referindo ao aumento do volume ou frequência de eructações ou passagem de gás retal. Também podem se queixar de distensão abdominal ou cólica associada ao acúmulo de gases no TGI superior ou inferior. No entanto, a percepção dos gases e o grau de sintomas relatado por um indivíduo não necessariamente se correlacionam com a quantidade de gás que está realmente no TGI (Azpiroz, 2005; Morken *et al*, 2007). Inatividade, diminuição da motilidade gastrointestinal, aerofagia, componentes da dieta e certos distúrbios GI podem alterar a quantidade de gás intestinal e os sintomas individuais. A aerofagia pode ser evitada em algum grau ao se comer devagar, mastigar com a boca fechada, restringir o uso de goma de mascar e abster-se de beber com canudo. O movimento de gás através do TGI pode ser melhorado com a postura ereta, exercícios leves ou massagens abdominais.

A produção de gás ocorre no estômago e no intestino delgado, pela fermentação bacteriana dos carboidratos; pode resultar em desconforto e distensão abdominal. As colônias de bactérias do intestino delgado normalmente estão presentes em número limitado, mas diversas condições podem levar à proliferação de bactérias, podendo causar diarreia, distensão abdominal, inchaço ou outros sintomas. Uma vez que o intestino delgado é menos tolerante a gases que o cólon, esta distensão pode causar dor. O movimento dos gases ao longo do intestino delgado é retardado por refeições com alto conteúdo calórico e de gorduras. A excreção lenta ou a retenção de gases podem contribuir para a sensação de distensão ou inchaço associada a grandes refeições em circunstâncias normais e com o desconforto abdominal que é observado nos **distúrbios GI funcionais**, como a síndrome do intestino irritável (SII) (Azpiroz, 2005; Harder *et al*, 2006). Os distúrbios GI funcionais apresentam sintomas que não são explicados por uma causa estrutural, infecciosa ou metabólica conhecida.

O aumento da quantidade de  $H_2$  e  $CO_2$  – e algumas vezes de  $CH_4$  – nos gases retais pode diminuir o pH fecal, causando fermentação bacteriana colônica excessiva e má absorção de substrato fermentável. As quantidades e tipos de gases produzidos podem depender da mistura de micro-organismos no cólon do indivíduo. O consumo de grandes quantidades de fibras alimentares (especialmente a fibra solúvel), amido resistente, lactose em indivíduos com deficiência de lactase ou quantidades modestas de frutose ou álcoois

de açúcar (como o sorbitol) na dieta pode resultar em aumento da produção de gases no cólon e aumento da flatulência (Beyer *et al*, 2005). Nos Estados Unidos, aumentou significativamente o consumo de sucos de frutas, bebidas com frutas e refrigerantes contendo xarope de milho rico em frutose e confeitados nos últimos anos. A frutose é normalmente bem absorvida quando consumida na forma de sacarose ou como pequenas quantidades de xarope de milho rico em frutose, mas não tão bem absorvida quando consumida como o açúcar exclusivo ou predominante da dieta (Cap. 1). Em crianças, 10 g a 20 g de frutose – ou 25 g em adultos – são suficientes para resultar em má absorção.

## Tratamento Nutricional

Ao avaliar um paciente, é importante diferenciar entre um aumento da produção de gases e gases que não estão sendo eliminados. Do mesmo modo, é importante considerar por que um paciente pode ter outros sintomas ou a exacerbação deles. Uma revisão completa da história médica do paciente considera os fatores predisponentes e o tratamento de condições subjacentes antes de implementar o tratamento nutricional.

Uma das considerações nutricionais diretas é o desenvolvimento de intolerância à lactose. Uma infecção viral ou GI recente pode provocar lesões temporárias ou mesmo permanentes na capacidade de digerir a lactose; assim, modificações adequadas na dieta podem melhorar os sintomas. A mudança drástica na dieta, como a adoção de uma dieta rica em fibras, também pode alterar a produção de gases. Os alimentos que contêm rafinose (um açúcar complexo resistente à digestão), como feijão, repolho, couve de Bruxelas, brócolis, aspargos e alguns cereais integrais, podem aumentar a produção de gases.

Observa-se alteração na flora intestinal ao longo do tempo após um aumento da quantidade de fibras na dieta. Embora não existam estudos randomizados sobre a melhor maneira de implementar uma dieta rica em fibra, uma introdução gradual das fibras com o consumo adequado de líquidos parece reduzir as queixas de gases. Inatividade, dismotilidade, constipação ou obstrução parcial podem contribuir para a redução da eliminação de quantidades normais de gases conforme estes são produzidos. O aumento da atividade física ou de exercícios pode ajudar, se não houver obstrução ou dismotilidade subjacente.

## Constipação

A **constipação**, comumente definida como a passagem difícil ou pouco frequente de fezes (Cook *et al.*, 2009), é uma das doenças intestinais mais comuns nas sociedades ocidentais; pode ocorrer em 5% a 25% da população ou mais (Muller-Lissner, 2009). Relata-se que a prevalência de constipação intestinal é elevada, entre 50% a 80%, em pacientes que fazem uso de opioides para dor crônica diária; e pode ocorrer apesar do uso de laxantes (Bell *et al.*, 2009; Tuteja *et al.*, 2010).

Embora várias definições para a constipação sejam baseadas na frequência, dificuldade ou consistência das fezes, a sensação de “sentir-se constipado” pode ser suficiente para

justificar uma intervenção. Muitas vezes, os pacientes se sentem mais incomodados pelo desconforto físico do esforço para evacuar, fezes duras ou evacuação incompleta do que pela raridade das evacuações. Em adultos, o peso normal das fezes é de aproximadamente 100 g a 200 g por dia; a frequência normal pode variar de uma a três evacuações ao dia a cada 3 dias. O tempo de trânsito normal pelo TGI varia de aproximadamente 18 a 48 horas.

As crianças normalmente evacuam com mais frequência, variando de uma média de duas a três evacuações por dia durante os primeiros meses de vida a cerca de 1,5 evacuação por dia aos 3 anos. Até um terço das crianças com idades entre 6 e 12 anos se queixa de constipação em uma determinada idade (Biggs e Dery, 2006). As crianças podem apresentar vômitos, dor abdominal, anorexia ou **encoprese** (passagem involuntária de fezes ou perda fecal).

## Fisiopatologia

A constipação pode ser causada por fatores de estilo de vida (hidratação inadequada, falta de exercício) ou outras condições médicas. Os tratamentos diferem de acordo com a causa da constipação. O [Quadro 29-1](#) descreve vários fatores que podem contribuir para a constipação.

### **Quadro 29-1 Causas da Constipação**

#### **Estilo de Vida**

Falta de exercício ou de mobilidade

Desconsideração da vontade de defecar

Ingestão inadequada de fibras

Abuso de laxantes

#### **Distúrbios de Dismotilidade**

Pseudo-obstrução intestinal crônica

Hipotireoidismo

Inércia colônica

Gastroparesia

Doença de Hirschprung

Anormalidades metabólicas e endócrinas, como o diabetes

#### **Distúrbios Neuromusculares (Particularmente em Pacientes Imóveis ou Restritos à Cadeira de Rodas)**

Esclerose lateral amiotrófica

Esclerose múltipla

Distrofia muscular  
Ataxia de Friedreich  
Esclerodermia envolvendo o intestino  
Paralisia cerebral  
Paraplegia ou tetraplegia

## **Uso Crônico de Opioides**

Pacientes oncológicos  
Pacientes com dor crônica  
Síndrome intestinal por narcóticos

## **Distúrbios do Assoalho Pélvico**

Gravidez

## **Outros Distúrbios Gastrointestinais**

Doenças do trato gastrointestinal superior  
Doenças do intestino grosso resultando em:  
Falha na propulsão ao longo do cólon (inércia colônica)  
Malformações anorretais ou obstrução da saída  
Síndrome do intestino irritável (SII)  
Fissura anal ou hemorroidas

---

Dados retirados de DeLillo AR, Rose S: Functional bowel disorders in the geriatric patient: constipation, fecal impaction and fecal incontinence, Am J Coil Gastroenterol 95:901, 2000; Schiller, LR: Nutrients and constipation: cause or cure? Pract Gastroenterol 32:4,2008; Siddiqui MA, Castell DO: Gastrointestinal disorders in the elderly, Comp Ther 23:349, 1997.

As causas mais comuns de constipação em indivíduos saudáveis incluem ignorar repetidamente a vontade de defecar, falta de fibras na dieta, ingestão insuficiente de líquidos, inatividade ou uso de certos medicamentos. Os indivíduos que acreditam que é necessário ter evacuações programadas e frequentes, mas ignoram os cuidados com a dieta e recomendações diversas para manter a laxação, podem estar em risco de uso excessivo de medicamentos. Quando não alcançam a frequência desejada ou o tempo de defecação esperado, podem tentar compensar com o uso de medicamentos e enemas. O uso crônico de laxantes pode danificar a estrutura e a inervação do cólon. Os medicamentos opioides se ligam aos receptores da motilidade no intestino; seu uso crônico pode levar à constipação, atraso no esvaziamento gástrico, náuseas e dor abdominal (Holzer, 2009).

## **Tratamento Médico para Adultos**

É importante inicialmente excluir um distúrbio neurológico, GI ou endócrino grave, ou constipação causada por medicamentos. Depois disso, a primeira abordagem para tratar a



constipação leve e funcional é garantir a ingestão adequada de fibra na dieta, realizar exercícios e atender à vontade de defecar. Os pacientes que dependem de laxantes geralmente são incentivados a usar produtos mais leves, reduzindo a dose até a retirada total.

Quando a constipação persiste, apesar das intervenções no estilo de vida, podem-se prescrever fármacos que promovem os movimentos intestinais regulares (Emmanuel *et al.*, 2009). Os tensoativos aniônicos, como o docusato de sódio ou o docusato de potássio, são utilizados como laxantes para tornar mais fáceis as evacuações. Os agentes osmóticos, como o hidróxido de magnésio, o sorbitol e a lactulose, atraem líquido para o intestino. O polietileno glicol é um agente isosmótico que trata a constipação ao manter a água atraída dentro do intestino, em vez de ser absorvida. Os compostos bisacodil e sene têm atividade estimulante sobre a motilidade intestinal e também atuam evitando a absorção de água. A lubiprostona é um derivado da prostaglandina E1, que aumenta a secreção de fluidos pelas células epiteliais do TGI (Ramkumar e Rao, 2005). As impações de fezes exigem evacuação e um programa preventivo e de manutenção mais rigoroso, incluindo combinações de medicamentos, líquidos, atividade física ou enemas.

## Tratamento Médico para Lactentes e Crianças

Cerca de 3% a 5% de todas as consultas ambulatoriais de pediatria estão relacionadas à constipação crônica. Nos casos mais graves de constipação funcional com frequente retenção de fezes, o reto se torna insensível à distensão, podendo resultar em encoprese. Depois de descartada uma doença, o tratamento inclui laxantes, lubrificantes, além de quantidades adequadas de fibra alimentar e líquidos. A história e o exame físico cuidadosos, seguidos por orientações ao pai e à criança, intervenção comportamental e uso adequado de laxantes, muitas vezes levam a uma melhora significativa (Biggs e Dery, 2006) (Cap. 18).

## Tratamento Nutricional

O tratamento nutricional primário para a constipação em indivíduos saudáveis é o consumo de quantidades adequadas de fibras alimentares, tanto solúveis quanto insolúveis, bem como de líquidos. As fibras aumentam a quantidade de líquido das fezes do cólon, a massa microbiana (que responde por 60% a 70% do peso das fezes), o peso e a frequência das fezes e a taxa de trânsito pelo cólon. Com a quantidade adequada de líquidos, as fibras podem amolecer as fezes e torná-las mais fáceis de serem eliminadas. Infelizmente, a maioria dos adultos e crianças dos Estados Unidos consome cronicamente apenas cerca da metade da quantidade de fibras recomendadas pelo Institute of Medicine (14 g/1.000 kcal). As mulheres adultas devem consumir cerca de 25 g de fibra por dia; os homens, aproximadamente 38 g; e as crianças, 19 g a 25 g por dia.

As  **fibras dietéticas**  se referem a materiais comestíveis de origem vegetal que não são digeridos pelas enzimas do TGI. São compostas de celulose, hemicelulose, pectinas, gomas, lignina, materiais ricos em amido e oligossacarídeos que são parcialmente resistentes às enzimas digestivas. A fibra pode ser fornecida na forma de grãos integrais,

frutas, verduras, legumes, sementes e nozes. Esses alimentos também são ricos em **prebióticos**, substâncias que não são digeridas pelos seres humanos e estimulam o crescimento e a atividade da microflora do cólon. O [Apêndice 41](#) relaciona o teor de fibra dos alimentos.

Diferentes das fibras, os **resíduos** se referem ao resultado final dos processos de digestão, secreção, absorção e fermentação. O aumento das fibras na dieta pode resultar em aumento da produção fecal, mas aumentar a lactose da dieta (alimento sem fibras) de um indivíduo (intolerante à lactose) também aumenta o peso fecal (resíduo).

Cada 10 g de carboidratos que chegam ao cólon podem ser fermentados em até 1.000 mL de gases. Assim, a transição para um padrão de dieta que atende à quantidade recomendada de fibras muitas vezes requer mudanças substanciais. Uma dieta rica em fibras pode conter mais que 25 a 38 g/dia. **A dieta rica em fibras** do [Quadro 29-2](#) fornece mais do que a quantidade de fibras recomendada. Não são necessárias quantidades superiores a 50 g/dia, pois poderiam aumentar a distensão abdominal e resultar em flatulência excessiva.

### **Quadro 29-2 Diretrizes para as Dietas Ricas em Fibras**

1. Aumente o consumo de pães integrais, cereais e outros produtos para 6 a 11 porções diárias.
2. Aumente o consumo de verduras, legumes, frutas, frutos de casca rígida e sementes comestíveis para 5 a 8 porções diárias.
3. Consuma cereais, ricos em fibras granolas e legumes para promover a ingestão diária de fibras a 25 g ou mais em mulheres ou 38 g ou mais em homens.
4. Aumente o consumo de líquidos para pelo menos 2 L por dia.

Observação: Seguir essas orientações pode causar um aumento no peso das fezes, água fecal e gases. A quantidade que causa sintomas clínicos varia entre os indivíduos, dependendo da idade e da presença de doença gastrointestinal (GI), desnutrição ou ressecção do trato GI.

O farelo e os suplementos de fibras em pó podem ser úteis para indivíduos que não podem ou não ingerem quantidades suficientes de alimentos fibrosos. Vários desses concentrados são palatáveis e podem ser adicionados aos cereais, iogurtes, molhos de frutas, sucos ou sopas. O cozimento não destrói as fibras, embora possa mudar sua estrutura. Recomenda-se o consumo de pelo menos oito copos de 240 mL (~ 2 L) de líquidos por dia para promover a eficácia da ingestão de um alto teor de fibras. Podem ocorrer obstrução gástrica e impactação fecal se os bolos de géis fibrosos ou farelos não forem consumidos com líquido suficiente para dispersar as fibras.

As recomendações para o aumento das fibras dietéticas para a laxação não devem ser aplicadas a pacientes com doenças neuromusculares, síndromes de dismotilidade, uso crônico de opioides, distúrbios do assoalho pélvico ou outras doenças GI graves ([Schiller, 2008](#)). Em algumas condições, como em doenças neuromusculares, um regime

específico de medicação laxante é uma parte necessária do tratamento.

## Diarreia

A **diarreia** é caracterizada pela evacuação frequente de fezes líquidas, geralmente superiores a 300 mL, acompanhadas por uma perda excessiva de líquidos e eletrólitos, especialmente sódio e potássio. A diarreia ocorre quando há trânsito acelerado do conteúdo intestinal pelo intestino delgado, diminuição da digestão enzimática dos nutrientes, diminuição da absorção de líquidos e nutrientes, aumento da secreção de fluidos para o TGI ou perdas exsudativas.

### Tipos de Diarreia e sua Fisiopatologia

A diarreia pode estar associada à doença inflamatória; infecções por agentes fúngicos, bacterianos ou virais; medicamentos; consumo excessivo de açúcares e outras substâncias osmóticas; ou superfície da mucosa de absorção insuficiente ou danificada.

As diarreias exsudativas estão sempre associadas a danos da mucosa, o que leva a um extravazamento de muco, líquido, sangue e proteínas plasmáticas, com um acúmulo líquido de água e eletrólitos no intestino. A liberação de prostaglandinas e citocinas pode estar envolvida. A diarreia associada à doença de Crohn, colite ulcerativa e enterite por radiação muitas vezes é exsudativa.

As diarreias osmóticas ocorrem quando solutos osmoticamente ativos estão presentes no trato intestinal e são pouco absorvidos. Exemplos incluem a diarreia que acompanha a síndrome de *dumping* ou a que se segue a ingestão de lactose no indivíduo com uma deficiência de lactase.

As diarreias secretórias são decorrentes da secreção intestinal ativa de eletrólitos e água pelo epitélio intestinal, em decorrência de exotoxinas bacterianas, vírus e aumento da secreção intestinal de hormônios. Ao contrário da diarreia osmótica, o jejum não alivia a diarreia secretora.

A diarreia disabsortiva ocorre quando uma doença prejudica o processo de digestão ou absorção de nutrientes, até o ponto em que a gordura e outros nutrientes aparecem nas fezes em quantidades aumentadas. O excesso de gordura nas fezes é chamado de **esteatorreia**. A diarreia ocorre devido à ação osmótica destes nutrientes e à ação das bactérias sobre os nutrientes que passam para o cólon. A diarreia disabsortiva ocorre quando não há uma quantidade suficiente de área de absorção saudável, em caso de produção inadequada ou fluxo interrompido de bile e enzimas pancreáticas, ou quando há trânsito rápido, como na doença inflamatória intestinal (DII) ou após uma ressecção intestinal extensa. O [Quadro 29-3](#) lista as doenças e condições associadas a má absorção e diarreia.

### **Quadro 29-3 Doenças e Condições Associadas à Má Absorção**

## **Digestão Inadequada**

Insuficiência pancreática

Hipersecreção de ácido gástrico

Ressecção gástrica

## **Metabolismo de Sais Biliares Alterado, com Prejuízo na Formação de Micelas**

Doença hepatobiliar

Circulação êntero-hepática de sais biliares interrompida

Supercrescimento bacteriano

Fármacos que precipitam os sais biliares

## **Anormalidades do Transporte Celular da Mucosa**

### **Anormalidades Bioquímicas ou Genéticas**

Deficiência de dissacaridases

Má absorção de monossacarídeos

Distúrbios específicos de má absorção de aminoácidos

Abetalipoproteinemia

Má absorção de vitamina B<sub>12</sub>

Doença celíaca

### **Doenças Inflamatórias ou Infiltrativas**

Doença de Crohn

Amiloidose

Esclerodermia

Espru tropical

Alergia gastrointestinal

Enterite infecciosa

Doença de Whipple

Linfoma intestinal

Enterite por radiação

Enterite induzida por fármacos

Distúrbios endócrinos e metabólicos

Síndrome do intestino curto (SIC)

## Anormalidades do Sistema Linfático e Vascular Intestinal

Linfangiectasia intestinal

Insuficiência vascular mesentérica

Insuficiência cardíaca congestiva crônica

Dados retirados de Beyer PL: Short bowel syndrome. In: Coulston AM, Rock CL, Monson ER, editors: Nutrition in the prevention and treatment of disease, ed 1, San Diego, 2001, Academic Press; Branski D *et al*: Chronic diarrhea and malabsorption, *Pediatr Clin North Am* 43:307, 1996; Mitra AD *et al*: Management of diarrhea in HIV-infected patients, *Int J STD AIDS* 12:630, 2001; Fine KD: Diarrhea. In Feldman M, Sleisenger MH, Scharschmidt BF, editors: Gastrointestinal and liver disease, ed 6, Philadelphia, 1998, Saunders; Podolsky DK: Inflammatory bowel disease, *N Engl J Med* 347:417, 2002; Sundarum A *et al*: Nutritional management of short bowel syndrome in adults, *J Clin Gastroenterol* 34:207, 2002.

As diarreias induzidas por fármacos são frequentes em pacientes hospitalizados e sob cuidados de longo prazo. Fármacos como a lactulose (usada no tratamento da encefalopatia hepática) e o poliestireno sulfonato de sódio com sorbitol (usado para tratar a hipercalemia) aumentam as evacuações como parte de seu mecanismo de ação. Alguns antibióticos têm efeitos diretos sobre a função GI (Cap. 9). Por exemplo, como um agonista da motilina, a eritromicina aumenta a motilidade GI inferior; a claritromicina e a clindamicina também aumentam as secreções GI.

No TGI normal, os “resíduos” bacteriológicos das células intestinais mortas e de alimentos não digeridos convertem as moléculas osmoticamente ativas (carboidratos e aminoácidos) em gases e ácidos graxos de cadeia curta. A absorção dos ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) facilita a absorção de eletrólitos e água do cólon. Os antibióticos de amplo espectro diminuem o número de bactérias no intestino e podem levar a um aumento das moléculas osmoticamente ativas, à diminuição na absorção de eletrólitos e água, e à diarreia.

Alguns antibióticos permitem a proliferação oportunista de organismos patogênicos normalmente suprimidos por organismos competitivos no TGI. Os organismos ou as toxinas produzidas por alguns organismos oportunistas podem causar colite e aumento da secreção de fluidos e eletrólitos. O tratamento da *Escherichia coli* e de vários outros organismos tem sido implicado na **diarreia associada a antibióticos** (Schroeder, 2005). Em geral, a infecção por *Clostridium difficile* é a causa mais comum de diarreia associada a antibióticos, especialmente entre os pacientes que recebem antibióticos nas unidades de saúde. O *C. difficile* é a principal causa de diarreia nosocomial (adquirida no hospital) nos Estados Unidos (O’Keefe, 2010). Esta infecção pode causar colite, diarreia secretória, dilatação grave do cólon (megacólon tóxico), perfuração da parede intestinal, peritonite ou mesmo morte (Sanchez-Perez *et al.*, 2010).

O *C. difficile* ocorre em 50% dos pacientes hospitalizados que permanecem mais de 4 semanas internados (DeLegge e Berry, 2009). Em meados de 1990, relatava-se que a incidência de *C. difficile* era de 30 a 40 casos por 100.000 pacientes; em 2005, a incidência dobrou para 84 casos por 100.000 pacientes (DeLegge e Berry, 2009). Além disso, cepas resistentes de *C. difficile* são menos suscetíveis ao tratamento com antimicrobianos e resultam na forma mais grave da doença, com maiores custos de saúde e

mortalidade aumentada (O’Keefe, 2010).

O *C. difficile* é um organismo formador de esporos; estes são resistentes aos agentes desinfetantes comuns. A capacidade formadora de esporos do *C. difficile* permite que o organismo se dissemine inadvertidamente a outros pacientes via profissionais de saúde (infecção iatrogênica), se não forem seguidos procedimentos rigorosos de controle da infecção. A presença desta infecção é detectada pela análise de uma amostra de fezes com a presença da toxina produzida pelos organismos. A clindamicina, as penicilinas e as cefalosporinas estão mais frequentemente associadas ao desenvolvimento da infecção por *C. difficile*. Sua ocorrência depende do número de antibióticos utilizados, da duração da exposição aos antibióticos e da saúde geral do paciente. A supressão crônica do ácido do estômago por fármacos inibidores da bomba de prótons durante o tratamento com antibióticos de espectro amplo também pode aumentar a suscetibilidade à infecção por *C. difficile* (Howell *et al.*, 2010; Linsky *et al.*, 2010).

Com o vírus da imunodeficiência humana (HIV) e outros estados de imunodeficiência, vários fatores contribuem para a diarreia, incluindo os efeitos tóxicos dos fármacos, a proliferação de organismos oportunistas e as manifestações GI da doença propriamente dita (Kulkarni *et al.*, 2009) (Cap. 38). O aumento do risco de infecção oportunista também está associado ao uso de agentes antineoplásicos (como quimioterapia) ou à desnutrição.

## Tratamento Médico

Uma vez que a diarreia é um sintoma e não uma doença, o primeiro passo no tratamento médico é identificar e tratar o problema subjacente. A próxima meta é administrar líquidos e eletrólitos para a reposição. Em casos de diarreia grave, a reposição de líquidos e eletrólitos é a primeira prioridade. As perdas de eletrólitos, em especial de sódio e potássio, devem ser corrigidas precocemente, utilizando-se soluções orais de eletrólitos e glicose com acréscimo de potássio. As soluções de reidratação oral funcionam porque contêm concentrações de sódio e glicose que são ideais para a interação com as proteínas de transporte de sódio-glicose das células epiteliais do intestino. Na diarreia intratável, especialmente em um bebê ou criança pequena, pode ser necessária alimentação parenteral. A nutrição parenteral precisa ser utilizada se for prevista a realização de uma cirurgia exploratória ou se for esperado que o paciente não irá retomar a ingestão oral plena dentro de 5 a 7 dias (Cap. 14).

A suplementação com **probióticos** mostra alguma promessa na prevenção da recorrência de infecções por *C. difficile*, mas não há dados suficientes para recomendar os probióticos como tratamento primário dessas infecções (Gao *et al.*, 2010; Lawrence *et al.*, 2005; Pillai, 2008); consulte o quadro *Novas Orientações: Probióticos para o Equilíbrio Correto dos Micro-organismos*.



### Novas orientações

## Probióticos para o Equilíbrio Correto dos Micro-organismos

Algumas condições gastrointestinais, como a infecção por *Clostridium difficile*, o supercrescimento bacteriano do intestino delgado, a diarreia associada a antibióticos e mesmo a doença intestinal inflamatória, podem resultar ou agravar os sintomas quando há alterações das colônias de micro-organismos existentes no intestino grosso ou delgado. A exposição a antibióticos de largo espectro provoca alterações drásticas na flora gastrointestinal (GI) nativa e coloca o paciente em risco de infecções GI oportunistas. As culturas concentradas de micro-organismos vivos, como lactobacilos, bifidobactérias e *Saccharomyces boulardii*, ingeridos como suplementos ou em alimentos (iogurte ou *kefir*), conferem benefícios à saúde do hospedeiro. Sugere-se que os probióticos podem restabelecer o equilíbrio das bactérias intestinais e melhorar os sintomas e prevenir ou tratar doenças, como a diarreia associada a antibióticos. Determinados tipos de probióticos podem ser eficazes na redução da duração da diarreia infecciosa aguda induzida por enterovírus em pacientes pediátricos e adultos (Hickson *et al.*, 2007) e na doença do intestino irritável (Guyonnet *et al.*, 2007).

Um estudo multicêntrico investigou 64 pacientes com infecção ativa ou recorrente por *C. difficile*. Todos os pacientes receberam uma combinação de antibióticos orais e 1 g/dia de *S. boulardii* ou um placebo durante 4 semanas; em seguida, foram avaliados após mais 4 semanas. Os pesquisadores descobriram que os pacientes tratados com *S. boulardii* apresentaram um risco significativamente menor de desenvolver outra infecção por *C. difficile*, durante o período de estudo (Lawrence *et al.*, 2005). Os probióticos melhoraram a diarreia, encurtando em 1,4 dia a sua duração ou reduzindo em aproximadamente 30% a sua incidência. Não há evidências suficientes para recomendar o tratamento de rotina com probióticos como adjuvante ao tratamento com antibióticos para colite por *C. difficile* (Pillai e Nelson, 2008). A melhora não é de 100% em todos os indivíduos. Assim, são necessários mais estudos controlados (Aragon *et al.*, 2010; Whorwell *et al.*, 2006).

Os produtos que combinam micro-organismos probióticos e uma fonte de fibras prebióticas têm sido descritos como **simbióticos** devido aos seus efeitos sinérgicos. No entanto, não há estudos controlados que tenham investigado sistematicamente a eficácia dos probióticos isoladamente em comparação com os simbióticos. São necessários estudos controlados para compreender quais cepas de probióticos devem ser fornecidas, bem como o tipo e a quantidade de fibras prebióticas.

Embora haja uma longa história de uso seguro de muitas cepas de probióticos em alimentos em humanos saudáveis, existe uma escassez de evidências em relação ao uso de grandes doses de suplementos concentrados de probióticos, especialmente de cepas específicas que apresentam maior resistência ao ácido gástrico ou que tenham maior capacidade de proliferar no TGI. Há poucos dados seguros que apoiam o uso de suplementos probióticos concentrados em pacientes com estados imunocomprometidos, doença grave ou quando os probióticos são administrados diretamente no intestino delgado, como em caso de uso de uma sonda de alimentação jejunal. Há diversos relatos de casos de pacientes hospitalizados que receberam cepas de probióticos concentrados e se tornaram sépticos, por causa de infecção na corrente sanguínea pela mesma cepa que a do probiótico que estava sendo administrado (Whelan e Myers, 2010). Em uma revisão de

casos de eventos adversos relacionados à administração de probióticos em pacientes hospitalizados, 25% dos eventos adversos resultaram na morte do paciente (Whelan e Myers, 2010). Em um grande estudo randomizado duplo-cego que utilizou uma alta dose de probióticos de múltiplas espécies administrada pela sonda de alimentação jejunal em pacientes com pancreatite aguda grave, houve um número significativamente maior de mortes nos pacientes que receberam probióticos em comparação com os que receberam o placebo inativo (Besselink *et al.*, 2008).

As preparações com probióticos são promissoras como um tratamento adjuvante ou primário em várias condições gastrointestinais, mas são necessários estudos adicionais antes que se adote o uso rotineiro dessas preparações, especialmente para pacientes hospitalizados ou imunocomprometidos. Os estudos até o momento são relativamente pequenos, utilizaram diferentes doses e cepas de micro-organismos probióticos, e ainda há muito a ser compreendido sobre a real eficácia, as diferenças entre as cepas probióticas, os possíveis benefícios da coadministração de prebióticos, a melhor dose, a segurança e a relação custo-benefício do uso de probióticos.

## Tratamento Nutricional

Todas as intervenções nutricionais relacionadas à diarreia devem ser analisadas dentro do contexto da condição da doença subjacente responsável pela diarreia. A reposição dos líquidos e eletrólitos necessários é o primeiro passo, usando-se soluções de reidratação oral, sopas e caldos, sucos de vegetais e líquidos isotônicos. As dietas restritivas, como a dieta BRAT (“*banana, rice, apple, toast*”), composta por bananas, arroz, maçãs e torradas, são pobres em nutrientes e não há evidências de que sejam necessárias durante a doença diarreica aguda. No entanto, alguns nutricionistas recomendam uma progressão de carboidratos complexos (como cereais, pães e carnes com baixo teor de gordura), seguidos por pequenas quantidades de hortaliças e frutas, e então por gorduras. O objetivo desta progressão é limitar grandes quantidades de carboidratos hiperosmóticos que possam ser mal digeridos ou mal absorvidos, alimentos que estimulam a secreção de fluidos e alimentos que aceleram o trânsito GI.

O álcool de açúcar, a lactose, a frutose e grandes quantidades de sacarose podem piorar as diarreias osmóticas. Uma vez que a atividade da dissacaridase e os mecanismos de transporte diminuem durante doenças intestinais infecciosas e inflamatórias, a restrição de açúcares pode ser necessária, especialmente em crianças (Robayo-Torres *et al.*, 2006). É importante lembrar que a má absorção é apenas uma causa potencial de diarreia; a diarreia pode ocorrer sem a má absorção significativa de macronutrientes (carboidratos, gorduras e proteínas). A absorção da maioria dos nutrientes ocorre no intestino delgado; a diarreia relacionada a inflamação ou doença do cólon preserva a absorção da maioria dos nutrientes ingeridos.

Em casos raros, são prescritas dietas com quantidade mínima de fibras e pobres em resíduos (Tabela 29-1). Os pacientes são incentivados a ingerir uma dieta regular, conforme tolerado, que contenha quantidades moderadas de fibra solúvel. O metabolismo de fibras e amido resistente por bactérias do cólon leva à produção de compostos contendo



enxofre, que em quantidades fisiológicas servem de substrato para os colonócitos, facilitam a absorção de líquidos e sais e podem ajudar a regular a motilidade GI (Binder, 2010).

## Tabela 29-1

### Alimentos a Serem Controlados na Dieta com Restrição de Fibras (Dieta de Resíduos Mínimos)

Alimento	Comentários
Lactose (em indivíduos com problemas na absorção de lactose)	6 g a 12 g normalmente são tolerados por indivíduos saudáveis com deficiência de lactase, o que pode não ocorrer em alguns indivíduos.
Fibras (quantidades > 20 g)	Pequenas quantidades (10 g a 15 g) podem ajudar a manter a consistência colônica do conteúdo GI e mucosa normal colônica normal em estados saudáveis e em doenças gastrointestinais.
Amido resistente (especialmente a rafinose e a estaquiose encontradas em legumes) Sorbitol, manitol e xilitol (excesso, > 10 g/dia)	
Frutose (excesso, 20 a 25 g/refeição)	
Sacarose (excesso, > 25 a 50 g/refeição)	Bem tolerada em quantidades moderadas; grandes quantidades podem causar diarreia hiperosmolar ou diminuição do pH fecal, com fermentação de ácidos graxos de cadeia curta.
Cafeína	Aumentam as secreções GI, motilidade do cólon.
Bebidas alcoólicas (especialmente vinho e cerveja)	Aumentam as secreções GI.

GI, gastrointestinal.

O material fibroso tende a retardar o esvaziamento gástrico, desacelerar o trânsito GI geral e atrair a água para o lúmen intestinal. O fornecimento de fibra aos pacientes com diarreia aumenta o volume das fezes, e em alguns casos (como no supercrescimento bacteriano do intestino delgado) pode inicialmente aumentar os gases e o inchaço. A ingestão modesta de componentes prebióticos e **fibras solúveis**, como pectina ou goma, diminuem o trânsito pelo TGI.

Testaram-se diversos probióticos em relação à sua eficácia na prevenção da diarreia associada a antibióticos em crianças; a redução do risco foi maior para o *Saccharomyces boulardii* do que para o *Lactobacillus GG* ou *Lactobacillus bifidus* e *Streptococcus thermophilus* (Szajewska, 2006). São necessários estudos para determinar a combinação de probióticos, prebióticos e antibióticos mais eficaz para cada situação (Teitelbaum, 2005).

A diarreia grave e crônica é acompanhada por desidratação e depleção de eletrólitos. Se também for acompanhada por doenças infecciosas, imunodeficiência ou doença inflamatória, pode ocorrer ainda má absorção de vitaminas, minerais, e proteínas ou gordura; os nutrientes podem precisar ser repostos por via parenteral ou enteral. Em algumas formas de diarreias infecciosas, a perda de ferro pela hemorragia pode ser grave o suficiente para causar anemia. As deficiências de nutrientes por si sós causam alterações da mucosa, como diminuição da altura das vilosidades e redução na secreção de enzimas,

contribuindo para a má absorção. Conforme se observa a melhora da diarreia, a evolução progressiva da quantidade de fibra na dieta pode ajudar a restaurar a função normal da mucosa, elevar a absorção de eletrólitos e água e aumentar a consistência das fezes.

São necessários alimentos no lúmen para restaurar o TGI comprometido após a doença e os períodos de jejum. A realimentação precoce após a reidratação reduz a produção de fezes e encurta a duração da doença. A reposição ou suplementação de micronutrientes também pode ser útil na diarreia aguda, provavelmente porque acelera a regeneração normal das células epiteliais danificadas da mucosa.

## Tratamento da Diarreia em Bebês e Crianças

A diarreia aguda é mais perigosa em bebês e crianças pequenas, que se desidratam facilmente pelas grandes perdas de líquidos. Nesses casos, a reposição de líquidos e eletrólitos deve ser agressiva e imediata. A solução de reidratação oral padrão recomendada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pela American Academy of Pediatrics contém uma concentração de 2% de glicose (20 g/L), 45 a 90 mEq/L de sódio, 20 mEq/L de potássio e uma base de citrato ([Tabela 29-2](#)).

### Tabela 29-2

#### Solução de Reidratação Oral: Composição e Receitas

Elemento	Composição
Glicose (g/100 mL)	20
Sódio (mEq/L)	90
Potássio (mEq/L)	20
Cloreto (mEq/L)	80
Bicarbonato (mEq/L)	30
Osmolaridade (mOsm/L)	330
<b>Receitas*</b> (cada uma rende 1 litro)	
2 xícaras de isotônico (Gatorade®), 2 xícaras de água, ¾ de colher de chá de sal	28 g de glicose, 82 mEq de Na, 1,5 mEq de K
1 L de água, ¾ de colher de chá de sal, 6 colheres de chá de açúcar	24 g de glicose, 76 mEq de Na, 0 mEq de K

Receitas de Parrish CR: The Clinician's guide to short bowel syndrome, *Pract Gastroenterol* 29:67, 2005.

K, potássio; Na, sódio.

\*A solução deve ser refeita a cada 24 horas.

Dados retirados de Krenitsky J, McCray S: University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System; World Health Organization: Guidelines for cholera control, WHO/COD/Ser/80.4, Rev 1, Geneva, 1986.

As soluções de osmolaridade reduzida (200 a 250 mOsm/L) mais recentes têm vantagens sobre as soluções de reidratação oral tradicionais recomendadas pela OMS no tratamento da diarreia aguda em crianças ([Atia e Buchman, 2009](#)). O uso de soluções de reidratação oral de osmolaridade reduzida em crianças com diarreia aguda resultou em diminuição da necessidade de terapia intravenosa, redução significativa das evacuações e diminuição nos vômitos, quando comparadas às soluções de reidratação oral tradicionais recomendadas pela OMS ([Atia e Buchman, 2009](#)). As soluções comerciais, como a

Infalyte®, Pedialyte®, Lytren®, Equalyte® e Rehydralyte®, normalmente contêm menos glicose e um pouco menos de sal, e estão disponíveis em farmácias, muitas vezes sob venda livre. A terapia de reidratação oral é menos invasiva e menos dispendiosa que a reidratação intravenosa; quando usada em crianças, possibilita aos pais ajudar na recuperação de seus filhos.

Uma proporção substancial de crianças entre 9 e 20 meses de idade consegue manter uma ingestão adequada quando é oferecida continuamente uma dieta líquida ou semissólida durante os episódios de diarreia aguda. Mesmo durante a diarreia aguda, o intestino pode absorver até 60% dos alimentos ingeridos. Alguns profissionais demoram para adotar a prática da realimentação precoce após a diarreia grave em lactentes, apesar das evidências de que o “repouso do intestino” é realmente mais prejudicial. Assim, a prescrição hospitalar típica da “dieta líquida” ou de “líquidos claros”, que é comumente rica em frutose, lactose e outros açúcares, é inadequada para a recuperação da diarreia.

## **Estenoses e Obstrução Gastrointestinal**

Os tumores intestinais ou cicatrizes de cirurgias GI, DII, úlcera péptica ou enterite por radiação podem obstruir parcial ou completamente o TGI ou levar a disfunção de segmentos. As obstruções podem ser parciais ou completas; podem ocorrer no estômago (obstrução da saída gástrica), intestino delgado ou intestino grosso. Os sintomas incluem distensão, inchaço e dor abdominal e, às vezes, náuseas e vômitos.

### **Fisiopatologia**

Os indivíduos com gastroparesia, doença de Crohn, cicatrizes, aderências, dismotilidade ou volvo são propensos à obstrução. Os alimentos geralmente não causam obstruções parciais ou totais em um indivíduo saudável; contudo, quando as seções do TGI estão parcialmente obstruídas ou não estão se movendo de modo adequado, os alimentos podem contribuir para a obstrução.

Embora não existam estudos controlados que tenham investigado as diferentes dietas e a frequência de sintomas obstrutivos, acredita-se que os alimentos vegetais fibrosos possam contribuir para a obstrução, porque a fibra dos alimentos não pode ser completamente mastigada ou reduzida em tamanho suficiente para passar por segmentos anormais ou estreitados do TGI.

### **Tratamento Nutricional**

A maioria dos nutricionistas recomenda que os pacientes propensos a obstruções mastiguem bem os alimentos e evitem a ingestão de fibras em excesso. Além disso, pacientes sem dentes devem evitar casca de batata, frutas cítricas, caqui e alimentos similares.

Em caso de obstrução parcial, o paciente pode ser capaz de tolerar alimentos de fácil digestão e líquidos, dependendo da localização do estreitamento ou da obstrução no TGI. Um bloqueio mais proximal (mais perto da boca) pode requerer uma dieta semissólida ou

líquida. No entanto, quanto mais distal o bloqueio (mais próximo ao ânus), menor é a probabilidade de que uma alteração na consistência da dieta será útil.

Durante a obstrução completa, os sintomas são mais graves. Os pacientes podem ser intolerantes à ingestão oral, não ingerindo suas próprias secreções. Podem ser necessárias intervenções intensivas, como procedimentos cirúrgicos, em caso de obstrução completa. Em alguns casos, a alimentação enteral além do ponto de obstrução pode ser viável, mas se esta não for possível por um período prolongado, pode ser necessária nutrição parenteral. É essencial trabalhar com o paciente e com o médico para determinar a natureza, o local e a duração da obstrução, para que o tratamento nutricional possa ser individualizado.

## Doenças do intestino delgado

### Doença Celíaca (Enteropatia Sensível ao Glúten)

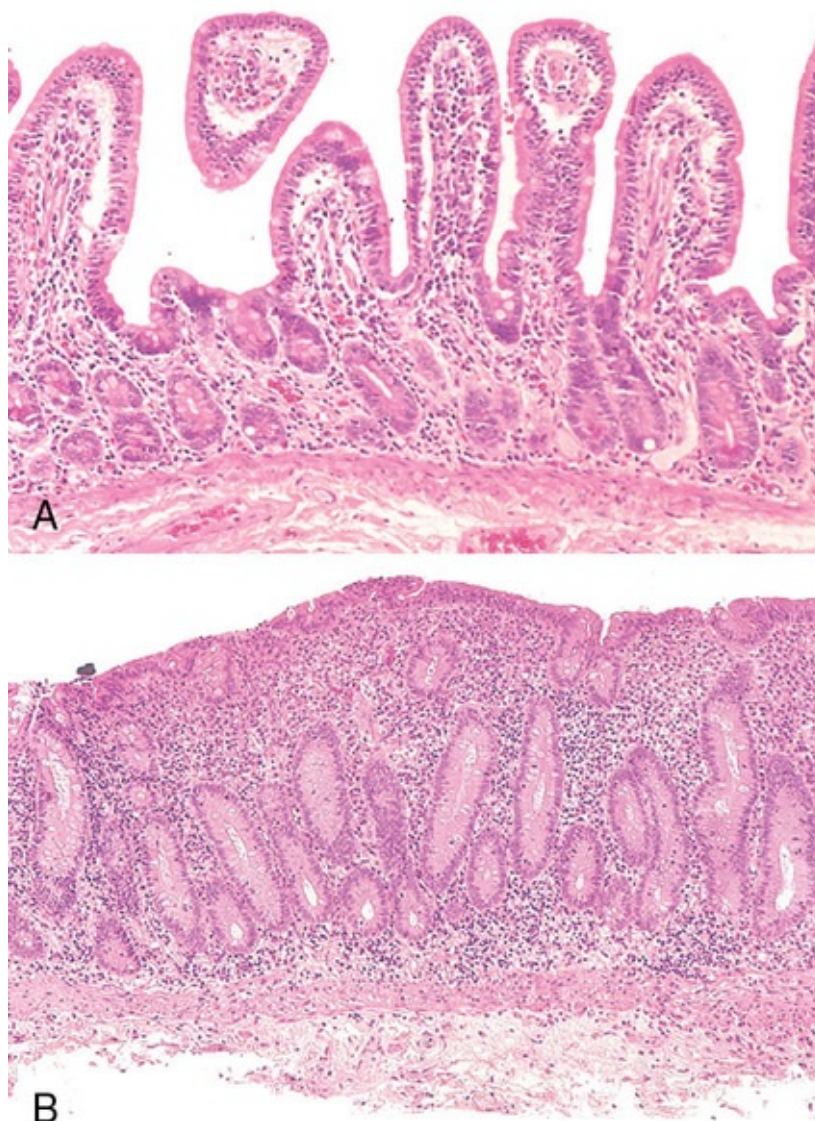
A **doença celíaca (DC)**, ou **enteropatia sensível ao glúten**, é caracterizada por uma combinação de quatro fatores: (1) suscetibilidade genética, (2) exposição ao glúten, (3) fator ambiental “desencadeante” e (4) resposta autoimune. O **glúten** se refere a fração peptídica específica de proteínas (prolaminas) presente no trigo (glutenina e gliadina), centeio (secalina) e cevada (hordeína). Esses peptídios geralmente são mais resistentes à digestão completa por enzimas GI e podem atingir o intestino delgado intacto. Em um intestino normal, saudável, eles são inofensivos. Contudo, em indivíduos com DC, esses peptídios percorrem o lúmen intestinal, atravessam o epitélio intestinal e chegam à lâmina própria, onde podem desencadear uma resposta inflamatória que resulta em achatamento das vilosidades intestinais e alongamento das células da cripta (células secretoras), juntamente com uma resposta imunológica sistêmica generalizada (Kagnoff, 2007).

O termo **sensibilidade ao glúten** é comumente usado para descrever indivíduos com sintomas inespecíficos, sem a resposta imune característica da DC ou os consequentes danos intestinais. A **intolerância ao glúten** descreve os indivíduos que apresentam sintomas e que podem ou não ter DC. Estes dois termos são usados para descrever sintomas como náuseas, cólicas abdominais ou diarreia após a ingestão de glúten. Os pacientes que apresentam estes sintomas geralmente devem ser desaconselhados a seguir uma dieta sem glúten sem uma prévia investigação diagnóstica para excluir ou confirmar a DC porque (1) pode haver uma condição médica subjacente para a qual uma dieta sem glúten não é o tratamento; (2) após uma dieta sem glúten por meses ou anos, é difícil diagnosticar a DC; e (3) embora geralmente seja um modo saudável de comer, uma dieta sem glúten pode ser dispendiosa e restritiva.

### Fisiopatologia

Os “fatores desencadeantes” da DC não são bem compreendidos, mas acredita-se que haja atuação de fatores estressores (inflamação, doença etc.). Quando a DC não é tratada, a resposta imunológica e inflamatória eventualmente resulta em atrofia e achatamento das vilosidades. Ao longo do tempo, o processo pode causar dano à mucosa intestinal

suficiente para comprometer as funções secretoras, digestivas e de absorção normais, levando à deficiência de absorção de micronutrientes e macronutrientes (Chand e Mihás, 2006). As células das vilosidades tornam-se deficientes em dissacaridases e peptidases necessárias para a digestão e também em carreadores necessários para transportar os nutrientes para a corrente sanguínea (Fig. 29-1). A doença afeta principalmente as seções proximal e média do intestino delgado, embora os segmentos mais distais também possam estar envolvidos (Bonamico *et al*, 2008).



**FIGURA 29-1** Doença celíaca (enteropatia sensível ao glúten). **A**, Espécime de biópsia da mucosa jejunal peroral doente, mostrando atrofia e embotamento grave das vilosidades, com um infiltrado inflamatório crônico da lâmina própria. **B**, Biópsia da mucosa normal. (De de Kumar V and other: Robbins and Cotran pathologic basis of disease, ed 7, Philadelphia, 2005, Saunders.)

A prevalência da DC foi subestimada no passado; atualmente, considera-se que afete pelo menos 1 em cada 133 indivíduos nos Estados Unidos. O início e a primeira ocorrência dos sintomas podem aparecer a qualquer momento da infância até a idade adulta, mas o pico de diagnóstico ocorre entre a 4<sup>a</sup> e a 6<sup>a</sup> década de vida. A doença pode tornar-se aparente quando a criança começa a comer cereais contendo glúten. Em alguns, pode não aparecer até a idade adulta, quando pode ser desencadeada ou desmascarada

durante uma cirurgia GI, estresse, gravidez ou infecção viral. Ou pode ser descoberta durante a avaliação para suspeita de outro problema. Aproximadamente 20% dos casos são diagnosticados após os 60 anos de idade.

É provável que as manifestações em crianças pequenas incluam os sintomas GI mais “clássicos”, envolvendo esteatorreia, diarreia, fezes fétidas, inchaço abdominal, apatia, fadiga e pouco ganho de peso. Embora muitas vezes se acredite que os sintomas GI relacionados sejam os mais comuns, um número crescente de pacientes não apresenta sintomas GI. Cinquenta por cento dos pacientes com doença celíaca têm poucos ou nenhum sintoma óbvio, e alguns apresentam sobrepeso ([Venkatasubramani et al, 2010](#)). A DC é frequentemente diagnosticada erroneamente como síndrome do intestino irritável (SII), deficiência de lactase, doença da vesícula biliar ou outros distúrbios não necessariamente envolvendo o TGI, porque as manifestações e o início dos sintomas variam bastante.

Os pacientes podem apresentar um ou mais de uma série de condições associadas à DC: anemia, fadiga generalizada, perda de peso ou déficit de crescimento, osteoporose, deficiências de vitamina ou minerais e (embora raro) malignidade GI. A **dermatite herpetiforme** é outra manifestação da DC, que se manifesta como uma erupção cutânea com prurido; sua presença faz parte do diagnóstico de DC. O [Quadro 29-4](#) lista as condições associadas à DC. Os indivíduos que são diagnosticados tardiamente na vida, que não podem ou não irão aderir à dieta, ou que foram diagnosticados quando crianças, mas informados de que iriam se desenvolver com a doença, estão em maior risco de experimentar as complicações da DC a longo prazo ([Nachman et al., 2010](#)).

## **Quadro 29-4 Sintomas e Condições Associadas à Doença**

### **Celíaca**

#### **Nutricionais**

Anemia (ferro ou folato, raramente B<sub>12</sub>)

Osteomalácia, osteopenia, fraturas (deficiência de vitamina D, absorção de cálcio inadequada)

Coagulopatias (deficiência de vitamina K)

Hipoplasia do esmalte dentário

Retardo de crescimento, puberdade tardia, baixo peso

Deficiência de lactase

#### **Extraintestinais**

Mal-estar, lassidão (algumas vezes ocorre independentemente da ausência de anemia)

Artrite, artralgia

Dermatite herpetiforme

Infertilidade, risco aumentado de aborto

Esteatose hepática, hepatite

Sintomas neurológicos (ataxia, polineuropatia, convulsões); podem estar parcialmente relacionados à nutrição

Síndromes psiquiátricas

## Distúrbios Associados

Doenças autoimunes: diabetes tipo 1, tireoidite, hepatite, doença vascular do colágeno

Malignidade gastrointestinal Deficiência de IgA

IgA, Imunoglobulina A.

---

Dados de Fasano A, Catassi C: Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum, *Gastroenterology* 120:636, 2001; Hill ID *et al*: Celiac disease: working group report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 35:785, 2002.

## Avaliação

O diagnóstico de DC é feito por uma combinação de achados clínicos, laboratoriais e avaliação histológica. Devem-se avaliar o padrão geral dos sintomas e os antecedentes familiares dos indivíduos com suspeita de DC. A biópsia do intestino delgado é o padrão-ouro para o diagnóstico ([Chand e Mihos, 2006](#)). Uma biópsia intestinal positiva para DC geralmente mostra atrofia das vilosidades, aumento dos linfócitos intraepiteliais e hiperplasia das células da cripta. A biópsia não é usada para triagem inicial, por causa de seu custo e invasividade.

Vários testes sorológicos são utilizados para a triagem. Estes exames identificam a presença de anticorpos no sangue, como anticorpos antitransglutaminase tecidual (anti-TTG) e antiendomísio e peptídeo gliadina desaminada. A sensibilidade e a especificidade destes exames são de 90% a 99% ([Rostom \*et al.\*, 2005](#)). Há maior incidência de deficiência de imunoglobulina (Ig) A em pacientes com DC; assim, os médicos muitas vezes avaliam os níveis de IgA se os resultados sorológicos forem normais, mas o quadro clínico sugerir DC. O exame com uma cápsula endoscópica para obter imagens da mucosa intestinal pode mostrar toda a inflamação relacionada à DC, mas no momento não é utilizado no diagnóstico inicial ([EI-Matary \*et al.\*, 2009](#)). Uma vez que a mudança na dieta altera os resultados diagnósticos, deve-se realizar uma avaliação inicial *antes* que o indivíduo tenha eliminado alimentos contendo glúten de sua dieta. Também é possível utilizar testes sorológicos para monitorar a resposta de um paciente recém-diagnosticado e tratado com uma dieta sem glúten.

A adesão rigorosa ao longo da vida a uma dieta sem glúten é o único tratamento conhecido para a DC. Consulte o [Quadro 29-5](#) para uma lista de opções seguras, questionáveis e inseguras na dieta sem glúten. A dieta sem glúten diminui significativamente o processo autoimune, e a mucosa intestinal geralmente volta ao normal ou perto do normal. Dentro de 2 a 8 semanas após o início da dieta sem glúten, a maioria dos pacientes relata a redução dos sintomas clínicos. A melhora histológica, imunológica e funcional pode levar meses ou anos, dependendo da duração da doença, da

idade do indivíduo e do grau de adesão à dieta. Com o controle rigoroso da dieta alimentar, os níveis dos anticorpos específicos geralmente tornam-se indetectáveis dentro de 3 a 6 meses na maioria dos indivíduos. Em alguns pacientes, a recuperação pode ser lenta ou incompleta.

## Quadro 29-5 Dieta Básica Livre de Glúten

Alimento	Opções Seguras	Opções Discutíveis	Evitar
Grãos	Amaranto, araruta, farinhas de feijão (como grão de bico ou farinha de fava de feijão), trigo sarraceno, milho ou amido de milho, linho, lágrima de nossa senhora (lágrima de jó), painço, batata, quinoa, milho miúdo indiano, arroz, sorgo, soja, tapioca, <i>teff</i>	Farinha de soja e alfarroba, mistura para panqueca com trigo sarraceno (muitas vezes contém farinha de trigo), aveia pura não contaminada (observação: uma pequena porcentagem de indivíduos com doença celíaca reage à aveia pura; converse antes com seu médico)	Trigo ( <i>bulgur</i> , cuscuz, duro, fécula, <i>graham</i> , <i>kamut</i> , semolina, espelta, <i>triticale</i> , gérmen de trigo), centeio, cevada, aveia (exceto aveia pura, não contaminada), farinha com baixo teor de glúten. Cuidado: “livre de trigo” não necessariamente significa “livre de glúten”
Cereais	Creme de arroz, creme de trigo sarraceno, canjica, cereais secos sem glúten, grãos	Arroz ou cereais de milho tufados (possível contaminação); aveia pura não contaminada (uma pequena porcentagem de indivíduos com DC reage à aveia)	Alimentos com trigo, centeio, aveia (exceto pura, não contaminada), cevada, aromatizantes de cevada, malte de cevada, gérmen de trigo, farelo
Batatas	Qualquer batata comum, batata doce e inhame, todos os tipos de arroz branco, macarrão de arroz, macarrão de soba 100% de trigo sarraceno, macarrão sem glúten, polenta, canjica, tortilhas de milho, pastinaca, mandioca, nabo	Verifique os rótulos de produtos comerciais de batata ou arroz com tempero em pacotes separados	Batatas fritas empanadas ou fritas em grande quantidade de óleo (a menos que nenhum outro alimento tenha sido frito no mesmo óleo), massas, macarrão, amido de trigo, recheio, tortilhas de farinha, <i>croutons</i>
Biscoitos	Bolachas de arroz ou outros biscoitos sem glúten, bolos de arroz; salgadinhos de milho simples, salgadinhos de tortilhas, batatas fritas e salgadinhos de outras raízes (inhame, beterraba etc.), pipoca comum	Salgadinhos com sabor	Bolachas, biscoitos feitos com farinha de trigo integral, salgadinhos de centeio, pão ázimo, <i>croutons</i>
Sobremesas	<i>Sorbet</i> , picolés, sorvete italiano	Verifique os rótulos de sorvete e pudim	Sorvete com pedaços de <i>cookies</i> , <i>crispies</i> (flocos de arroz), <i>pretzels</i> etc.; massa de torta, biscoitos, bolos, sorvetes e bolos feitos com farinhas que contêm glúten



Leite e iogurte	Qualquer leite ou comum sem sabor, iogurte, leiteiro, nata, creme de leite <i>light</i>	Leites ou iogurtes aromatizados (verifique os rótulos)	Leite maltado, iogurtes com adição de <i>crunchies</i> ou coberturas
Queijo	Queijo (todos os tipos, incluindo o queijo blue e o gorgonzola), queijo processado ( <i>i.e.</i> , americano), queijo <i>cottage</i>	Patês ou molhos de queijo (verifique os rótulos)	
Ovos	Todos os tipos de ovos cozidos comuns	Ovos <i>benedict</i> (molho geralmente feito com farinha de trigo)	
Carnes, peixes, crustáceos, aves	Qualquer carne, peixe, marisco ou ave fresca, não tratada; conservas de peixe em salmoura, caldo de legumes ou água	Carnes, carnes enlatadas, peixes e mariscos enlatados comercialmente tratados, em conserva ou marinados; aves temperadas e prontas para assar ou curadas	Carnes à milanesa ou empanadas
Feijões	Todo grão comum, congelado, fresco, seco ou enlatado (sem adição de molhos ou aromatizantes): grão-de-bico, feijão comum, lentilhas, feijão carioca, edamame, feijão-de-lima, feijão preto etc.	Verifique os rótulos de ingredientes adicionados – os molhos podem conter glúten	
Produtos de soja ou alternativas vegetais à carne	<i>Tempeh</i> comum, tofu, edamame	Verifique os rótulos no missô, molho de soja, tofu temperado e <i>tempeh</i> , análogos de carne (substitutos que imitam a carne), imitação de frutos do mar	<i>Seitan</i> ; <i>Tempeh</i> 3 grãos

n e			
F r u t o s d e c a s c a r í g i d a e s e m e n t e s	Qualquer fruto de casca rígida comum (salgado ou sem sal), manteigas de frutos de casca rígida ou sementes, coco	Frutos de casca rígida secos e assados (verifique com o fabricante – pode contaminar-se com farinha durante o processamento)	Manteigas de frutos de casca rígida com ingredientes que contêm glúten
F r u t a s e s u c o s	Qualquer fruta ou suco comum fresco, enlatado, congelado, frutas secas comuns	Recheios de pizza (muitas vezes espessados com farinha contendo glúten)	Frutas secas polvilhadas com farinha
V e g e t a i s	Qualquer vegetal comum, fresco, enlatado ou congelado, incluindo milho, ervilhas, feijão-de-lima etc.		Legumes em molho contendo glúten
S o p a s	Sopas caseiras com ingredientes conhecidos permitidos	Verifique os rótulos em todas as sopas comerciais	
C o n d i m e n t o s, c o m p o t a s e x a r o p e s	<i>Ketchup</i> , mostarda, molho, molho de soja sem trigo, maionese, vinagre (exceto vinagre de malte), compota, geleia, mel, xarope de bordo puro, melaço	Verifique os rótulos do molho de soja, molhos para saladas, molhos comerciais, base de sopa, marinados, mistura para cobertura	Vinagre de malte
T e m p e r o s e a r o m a t i z a n t e s	Qualquer erva ou tempero <i>comum</i> ; sal; pimenta; açúcar branco ou mascavo; ou adoçante artificial ( <i>i.e.</i> , Equal®, Sweet-N-Low®, Splenda®)	Misturas para tempero, caldo de carne	

Gorduras	Manteiga, margarina, todos os óleos vegetais puros (inclusive canola), maionese, creme de leite	Verifique os rótulos em molhos para salada, molhos para sanduíche	
Ingredientes da panificação	Fermento, bicarbonato de sódio, fermento em pó, creme tártaro, gotas de chocolate comuns para panificação		Veja grãos e farinhas; verifique no rótulo a respeito do grão adoçado, lascas de alfarroba ou de chocolate vegano
Bebidas	Café, chá, cacau em pó puro, refrigerantes, Silk Soymilk®, bebida Rice Dream®	Verifique os rótulos em misturas instantâneas para café aromatizado (como o mocha, cappuccino); chás de ervas, bebidas de soja ou de arroz (podem conter malte de cevada ou xarope de arroz)	Bebidas com malte
Álcool	Vinho, todas as bebidas alcoólicas destiladas, incluindo vodka, tequila, gin, rum, uísque e licores puros, cervejas sem glúten (Redbridge®, Beer Bard Tale®, sidras)	Drinques com mistura de bebidas	Cerveja, <i>ale</i> , <i>lager</i>
Doços	Verifique os rótulos – muitos não contêm glúten		Doços a granel Alcaçuz

#### DC, doença celíaca.

Adaptado de Parrish CR, Krenitsky J, McCray S: University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System.

Uma pequena porcentagem dos pacientes não responde ao tratamento dietético. A ingestão inadvertida de glúten é o agressor mais comum, mas pode haver outro transtorno coexistente (como insuficiência pancreática, SII, supercrescimento bacteriano, intolerância à frutose, outras doenças GI ou causas desconhecidas). Para os que não respondem ao tratamento, uma anamnese detalhada para identificar a fonte de contaminação de glúten ou tratamento da outra condição subjacente pode resolver os sintomas. O diagnóstico de **doença celíaca refratária** é feito quando os pacientes não respondem ou respondem apenas temporariamente a uma dieta sem glúten e todas as causas externas foram descartadas, incluindo a ingestão inadvertida de glúten. Os pacientes com doença refratária podem responder aos esteroides, azatioprina, ciclosporina ou outras medicações classicamente usadas para suprimir as reações inflamatórias ou imunológicas (veja o quadro *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Doença Celíaca*).

Diversos novos tratamentos para DC têm sido investigados para determinar seu potencial como terapias alternativas. Os pesquisadores procuram tratar a DC reduzindo a exposição ao glúten (pela digestão enzimática), diminuindo a absorção de glúten (aproximando as junções entre as células epiteliais do intestino), alterando a resposta imune ao glúten ou reparando a lesão intestinal.

## Tratamento Nutricional

A eliminação de peptídios de glúten da dieta é o único tratamento de DC. A dieta restringe todo o trigo, centeio e cevada da dieta, que são as principais fontes das frações prolaminas.

Em geral, devem-se avaliar os pacientes quanto a deficiências nutricionais antes de iniciar a suplementação. Em todos os pacientes recém-diagnosticados, o médico deve considerar a verificação dos níveis de ferritina, folato eritrocitário e 25-hidroxivitamina D. Se os pacientes apresentam sintomas mais graves – como diarreia, perda de peso, má absorção – ou sinais de deficiências nutricionais (cegueira noturna, neuropatia, tempo de protrombina, prolongado etc.), devem-se verificar outras vitaminas, como as lipossolúveis (A, E, K), e os minerais (zinco).

A recuperação da mucosa intestinal, que ocorre após o início de uma dieta sem glúten, melhora a absorção de nutrientes, e muitos pacientes que ingerem dietas sem glúten bem balanceadas não precisam de suplementação. No entanto, a maioria dos produtos sem glúten especializados não é fortificada com ferro e vitaminas do complexo B, como os outros grãos; assim, a dieta pode não ser tão completa sem ao menos uma suplementação parcial. A anemia deve ser tratada com ferro, folato ou vitamina B<sub>12</sub>, dependendo de sua natureza. Os pacientes com má absorção podem se beneficiar de uma avaliação da densidade óssea para verificar a presença de osteopenia ou osteoporose. A suplementação de cálcio e vitamina D pode ser benéfica nestes pacientes. A reposição de eletrólitos e líquidos é essencial para aqueles desidratados pela diarreia grave.

Aqueles que continuam a ter má absorção devem tomar um suplemento de vitaminas e minerais, para pelo menos atender à ingestão diária recomendada. Algumas vezes, ocorre intolerância à lactose e frutose secundária à DC, e os álcoois de açúcar não são bem absorvidos, mesmo em um intestino saudável. Uma dieta com baixa lactose ou baixa frutose pode ser útil no controle dos sintomas, pelo menos inicialmente. Quando o TGI retorna à função mais próxima do normal, a atividade de lactase também pode retornar e o indivíduo pode reintroduzir a lactose e os produtos lácteos na dieta.

Em geral, muitas frutas, hortaliças, grãos, carnes e produtos lácteos simples e não temperados podem ser ingeridos com segurança. Antigamente, acreditava-se que a ingestão de aveia era questionável para indivíduos com DC; entretanto, estudos extensivos mostraram que é segura na dieta sem glúten se estiver na forma pura e não contaminada (Garsed e Scott, 2007). Uma população muito pequena de pacientes com DC pode não ser capaz de tolerar nem a aveia pura. Em geral, os pacientes não precisam ser aconselhados a evitar a aveia livre de glúten em sua dieta, a menos que tenham demonstrado intolerância à aveia livre de glúten.

As farinhas de milho, batata, arroz, soja, tapioca, araruta, amaranto, quinoa, painço, *teff* e trigo mourisco podem ser utilizadas como substitutas nas receitas. Os pacientes podem esperar diferenças na textura e sabor dos alimentos comuns usando as farinhas substitutas, mas novas receitas podem ser bastante palatáveis quando feitos os devidos ajustes. Nos produtos de panificação sem glúten assados, podem ser utilizadas gomas como a xantana, guar e celulose para fornecer a elasticidade necessária para reter os gases de fermentação

nos produtos de panificação.

A dieta verdadeiramente sem glúten requer uma análise cuidadosa dos rótulos de todos os produtos de panificação e alimentos embalados. Os grãos contendo glúten não são usados apenas como ingrediente principal, mas também podem ser adicionados durante o processamento ou preparo dos alimentos. Por exemplo, a proteína vegetal hidrolisada pode ser feita de trigo, soja, milho ou misturas desses grãos.

A dieta para o indivíduo com DC requer grandes mudanças no estilo de vida, por causa da mudança nos grãos tradicionalmente utilizados da dieta. Diversos alimentos feitos com trigo (em especial os pães, cereais, massas e produtos assados) são parte comum da dieta ocidental. No entanto, há uma crescente conscientização entre as empresas de alimentos e restaurantes em relação à maior procura por alimentos sem glúten, e essas empresas estão respondendo. Os indivíduos e familiares devem ser orientados em relação à leitura de rótulos, aditivos alimentares seguros, preparo de alimentos, fontes de contaminação cruzada (como torradeiras, potes de condimento, silos e bufês) e fontes ocultas de glúten (como fármacos e hóstias) para a adesão correta. O [Quadro 29-6](#) fornece fontes ocultas de glúten e contaminação cruzada. Comer em lanchonetes, restaurantes, postos de venda automáticos, mercados de rua, casa de amigos e em eventos sociais pode ser um desafio, especialmente no início.

## **Quadro 29-6 Exposição Oculta ao Glúten e Contaminação Cruzada**

### **Exposição Oculta ao Glúten**

Infelizmente, a presença de glúten nem sempre é óbvia. Reveja a lista abaixo para alguns produtos “insuspeitos” que podem conter glúten.

- Fármacos de venda livre e sob prescrição

Os requisitos de rotulagem determinados pela Food Allergen and Consumer Protection Act of 2004 (FALCPA) **não** se aplicam aos fármacos. Ver o [Quadro 27-10](#) no [Capítulo 27](#). Verifique com seu farmacêutico ou ligue para o fabricante para determinar se há algum glúten em seus fármacos.

Observação: Os **suplementos dietéticos** são cobertos pela regulamentação da FALCPA; assim, o trigo deve ser claramente listado se estiver presente em um ingrediente de um suplemento mineral, vitamínico ou fitoterápico.

- Hóstias

Existem receitas sem glúten.

- Fontes Incomuns

Se os níveis laboratoriais permanecerem elevados e os sintomas permanecem e não forem encontradas possíveis fontes de glúten na dieta, pode valer a pena verificar outras fontes, como creme dental, enxaguatório bucal ou batom.

## Contaminação Cruzada

A seguir estão algumas das fontes mais comuns de contaminação por glúten. Poucas migalhas, que não podem nem mesmo ser vistas, podem causar danos ao intestino; por isso, é melhor evitar essas situações:

- Torradeiras usadas para alimentos que contenham glúten

Tenha duas torradeiras em casa e designe uma como livre de glúten.

Alternativamente, existem agora bolsas que são projetadas para envolver uma fatia de pão na torradeira.

- Silos de grãos

Os alimentos pré-embalados são uma aposta mais segura.

- Frascos de condimentos (manteiga de amendoim, geleia, maionese etc.)

É melhor manter um vidro separado para itens sem glúten usados com frequência e não se esquecer de rotulá-lo claramente. No mínimo, garanta que todos na casa sabem que não devem levar repetidamente o mesmo utensílio ao pote.

- Bufês

Outros clientes podem usar um utensílio que serve para vários itens. Os alimentos de uma área podem ser derramados no recipiente de outro alimento. Pode ser mais seguro pedir diretamente do menu (*a la carte*).

- Alimentos fritos

O óleo normalmente é usado mais de uma vez para fritar os alimentos. É altamente provável que as batatas fritas (ou outros alimentos da dieta sem glúten) tenham sido fritos no mesmo óleo que alimentos empanados, como frango frito.

Adaptado de Parrish CR, Krenitsky J, McCray S: University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System.

Para evitar a interpretação equivocada de informações, os pacientes recém-diagnosticados devem ser adequadamente instruídos por um nutricionista sobre a dieta sem glúten, juntamente com recursos confiáveis para obter mais orientações e apoio. Os indivíduos com DC geralmente precisam de várias sessões de orientação ou aconselhamento com um nutricionista com conhecimento no manejo da doença ([American Gastroenterological Association, 2006](#); [Case, 2005](#)). O [Quadro 29-7](#) lista recursos para a DC.

## Quadro 29-7 Recursos para Doença Celíaca

Grupos de Apoio	
Gluten Intolerance group Telefone: 206-246-6652 E-mail: <a href="mailto:info@gluten.net">info@gluten.net</a> Website: <a href="http://www.gluten.net">www.gluten.net</a> Canadian Celiac Association Telefone: 800-363-7296 E-mail: <a href="mailto:customerservice@celiac.ca">customerservice@celiac.ca</a> Website: <a href="http://www.celiac.ca">www.celiac.ca</a>	Celiac Disease Foundation Telefone: 818-990-2354 E-mail: <a href="mailto:cdf@celiac.org">cdf@celiac.org</a> Website: <a href="http://www.celiac.org">www.celiac.org</a> Celiac Sprue Association Telefone: 877-272-4272 E-mail: <a href="mailto:celiacs@csaceliacs.org">celiacs@csaceliacs.org</a> Website: <a href="http://www.csaceliacs.org">www.csaceliacs.org</a>
Centros Médicos	
Beth Israel Deaconess Celiac Center Boston, Massachusetts <a href="http://www.bidmc.harvard.edu/ceciaccenter">www.bidmc.harvard.edu/ceciaccenter</a> University of Maryland Center for Celiac Research Baltimore, Maryland <a href="http://www.celiaccenter.org">www.celiaccenter.org</a>	Celiac Disease Center at Columbia University New York, New York <a href="http://www.celiacdiseasecenter.columbia.edu">www.celiacdiseasecenter.columbia.edu</a> University of Chicago Celiac Disease Program Chicago, Illinois <a href="http://www.celiacdisease.net">www.celiacdisease.net</a>
Outras Organizações/Recursos para Pacientes com Doença Celíaca	
National Foundation for Celiac Awareness <a href="http://www.celiacawareness.org">www.celiacawareness.org</a> Celiac listserv <a href="http://www.enabling.org/ia/ceciac">www.enabling.org/ia/ceciac</a> Gluten-free Restaurant Awareness Program <a href="http://www.glutenfreerestaurants.org">www.glutenfreerestaurants.org</a> <i>Celiac Disease for Dummies</i> , livro de Ian Blumer and Sheila Crowe	Celiac Disease and Gluten-free Support Center <a href="http://www.celiac.com">www.celiac.com</a> Clan Thompson Celiac Site (informative grátis) <a href="http://www.clanthompson.com">www.clanthompson.com</a> <i>Gluten Free Diet – A Comprehensive Resource Guide</i> , livro de Shelley Case <i>Real Life with Celiac Disease: Troubleshooting and Thriving Gluten Free</i> , livro de Melinda Dennis and Daniel Leffler

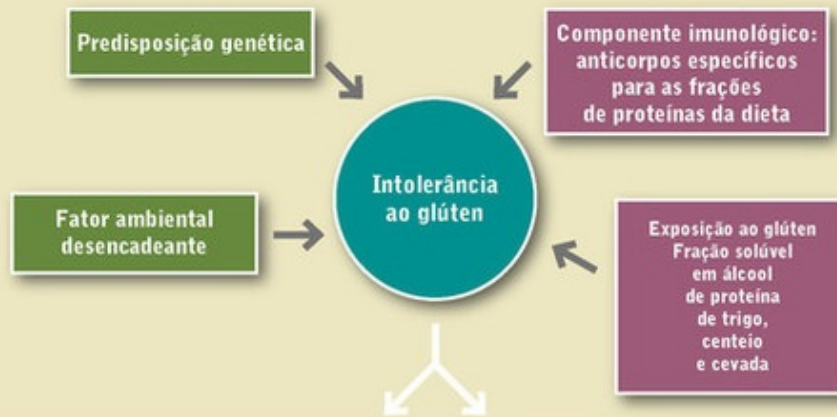
Adaptado de Parrish CR, Krenitsky J, McCray S: University of Virginia Health System Nutrition Support Traineeship Syllabus, Charlottesville, Va, 2010, University of Virginia Health System.



## ALGORITMO DE FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO

### Doença Celíaca (Enteropatia Sensível ao Glúten ou Espru não Tropical)

ETIOLOGIA



FISIOPATOLOGIA

#### Lesão no Intestino Delgado

- Atrofia e achatamento das vilosidades
- Área de absorção reduzida
- Deficiência celular de dissacaridases e peptidases
- Redução de transportadores de nutrientes

#### Manifestações Extraintestinais

- Anemia
- Perda óssea
- Fraqueza muscular
- Polineuropatia
- Distúrbios endócrinos (p. ex., infertilidade)
- Hiperqueratose folicular
- Dermatite herpetiforme

#### Manifestações Intestinais

- Diarreia crônica
- Constipação crônica
- Má absorção de vitaminas e minerais

TRATAMENTO

#### Tratamento Médico

- Reposição de eletrólitos e líquidos
- Tratamento de outras comorbidades

#### Tratamento Nutricional

- Excluir fontes de glúten (trigo, centeio, cevada) da dieta
- Suplementação de vitaminas e minerais
- Substituição por farinha de milho, batata, arroz, soja, tapioca e araruta e outras farinhas sem glúten
- Administração de cálcio e vitamina D
- Ler cuidadosamente os rótulos dos alimentos para verificar a presença de ingredientes ocultos contendo glúten
- Suplementação com ácidos graxos poli-insaturados da série  $\omega$ -3
- Encaminhamento a grupos de apoio e recursos da Internet confiáveis

Na maioria dos pacientes, a melhora acentuada do intestino e o regresso a achados histológicos normais ocorrem após uma média de 2 anos (Hutchinson *et al.*, 2010). Os pacientes que são capazes de seguir atentamente uma dieta sem glúten têm melhor resposta geral.

## Espru Tropical

O **espru tropical** é uma síndrome diarreica adquirida associada à má absorção, que ocorre em muitas áreas tropicais (Nath, 2005). Além da diarreia e da má absorção, podem ocorrer anorexia, distensão abdominal e deficiência nutricional, conforme evidenciado pela cegueira noturna, glossite, queilite, estomatite, palidez e edema. A anemia pode resultar de deficiências de ferro, ácido fólico e vitamina B<sub>12</sub>.



## Fisiopatologia

A diarreia parece ser do tipo infecciosa, embora a causa exata e a sequência de eventos patogênicos permaneçam desconhecidas. A síndrome pode incluir supercrescimento bacteriano, alterações na motilidade GI e alterações celulares no TGI. Os organismos intestinais identificados podem diferir de uma região dos trópicos para outra. Como na DC, as vilosidades intestinais podem ser anormais, mas as alterações na superfície celular são muito menos graves. A mucosa gástrica é atrofiada e inflamada, com secreção diminuída de ácido clorídrico e fator intrínseco.

## Tratamento Médico

O tratamento do espru tropical geralmente inclui o uso de antibióticos de amplo espectro, ácido fólico, líquidos e eletrólitos.

## Tratamento Nutricional

O tratamento nutricional inclui a restauração e a manutenção de líquidos, eletrólitos, macronutrientes e micronutrientes, bem como a introdução de uma dieta que seja apropriada à extensão da má absorção (ver o tópico “Diarreia”, previamente neste capítulo). Juntamente com outros nutrientes, pode ser necessária a suplementação de vitamina B<sub>12</sub> e folato se forem identificadas deficiências. A deficiência nutricional aumenta a suscetibilidade a agentes infecciosos, agravando ainda mais a condição.

## Deficiências enzimáticas da borda em escova do intestino

Os estados de deficiência das enzimas intestinais envolvem deficiências de dissacaridases da borda em escova que hidrolisam os dissacarídeos na membrana celular da mucosa. As deficiências de dissacaridases podem ocorrer na forma de (1) defeitos congênitos raros, como nas deficiências de sacarase, isomaltase ou lactase observadas no recém-nascido; (2) formas generalizadas, secundárias a doenças que danificam o epitélio intestinal (p. ex., doença de Crohn ou DC); ou, mais comumente, (3) uma forma geneticamente adquirida (p. ex., deficiência de lactase) que geralmente aparece depois da infância, mas que pode surgir aos 2 anos de idade. Neste capítulo, somente a má absorção de lactose é descrita em detalhes (consulte o [Cap. 44](#) para uma discussão dos distúrbios metabólicos inatos).

## Intolerância à Lactose

A **intolerância à lactose** é uma síndrome envolvendo a ocorrência de diarreia, dor abdominal, flatulência ou distensão abdominal após o consumo de lactose. Pode se desenvolver intolerância à lactose secundária, como consequência de infecção do intestino delgado, doenças inflamatórias, HIV ou desnutrição. Em crianças, normalmente é secundária a infecções virais ou bacterianas. A má absorção de lactose está comumente associada a outros distúrbios GI, como a SII, o que não é surpreendente, porque a

intolerância à lactose é muito comum.

Da população adulta mundial, 70% (especialmente africanos, hispânicos, asiáticos, sul-americanos e nativos americanos) demonstram má absorção de lactose. No entanto, a prevalência de intolerância à lactose nos Estados Unidos ainda não foi estimada com precisão, devido às limitações nos estudos atuais (Suchy *et al.*, 2010). Normalmente, a atividade da lactase diminui exponencialmente ao desmame para cerca de 10% do valor neonatal. Relata-se que a má absorção e a intolerância à lactose são baixas em crianças com idade inferior a 6 anos, mas aumentam durante a infância, com pico entre os 10 e 16 anos.

Há poucas evidências de que a intolerância à lactose se amplie com o avançar da idade adulta (Suchy *et al.*, 2010). Mesmo em adultos que mantêm um alto nível de lactase (75% a 85% dos adultos brancos de ascendência da Europa ocidental), a quantidade de lactase é aproximadamente metade das outras sacaridases, como a sacarase,  $\alpha$ -dextrinase ou glicoamilase. O declínio da lactase é comumente chamado de **hipolactasia**; a forma adulta envolve a regulação para menos após o desmame (Järvelä 2005) e pode estar relacionada a um risco aumentado de câncer de cólon em algumas populações (Rasinpera *et al.*, 2005). Veja o quadro *Foco Em: Intolerância à Lactose – Uma Anomalia NADA Incomum*.



## Foco em

### Intolerância à Lactose—Uma Anomalia NADA Incomum

Quando a intolerância à lactose foi descrita pela primeira vez em 1963, parecia ser uma ocorrência incomum, surgindo apenas ocasionalmente na população branca. Visto que a capacidade de digerir a lactose foi mensurada em indivíduos a partir de uma ampla variedade de origens étnicas e raciais, logo ficou evidente que o desaparecimento da enzima lactase logo após o desmame (ou pelo menos durante a primeira infância) era, na verdade, a condição (normal) predominante na maior parte da população do mundo. Com poucas exceções, o trato intestinal de mamíferos adultos produz pouca se alguma, lactase após o desmame, (o leite de pinípedes – morsas e leões-marinhos – não contém lactose).

A exceção de tolerância à lactose tem atraído o interesse de geógrafos e outros preocupados com a evolução da população mundial. Uma mutação genética favorecendo a tolerância à lactose parece ter surgido há aproximadamente 10.000 anos, quando se introduziu a produção leiteira pela primeira vez. Presumivelmente, isso teria ocorrido em lugares onde se estimulou o consumo de leite por causa de algum grau de privação alimentar e em grupos nos quais o leite não era fermentado antes do consumo (a fermentação decompõe grande parte da lactose em monossacarídeos). A mutação teria perdurado seletivamente porque promoveria maior saúde, sobrevivência e reprodução dos que carregavam o gene.

Propõe-se que a mutação ocorreu em mais de um local e, em seguida, acompanhou as migrações das populações em todo o mundo. Continua principalmente entre os brancos do norte da Europa e em grupos étnicos da Índia, África e Mongólia. A maior

frequência (97%) de tolerância à lactose ocorre na Suécia e na Dinamarca, sugerindo maior vantagem seletiva naqueles capazes de tolerar a lactose em decorrência da exposição limitada à luz ultravioleta típica de latitudes ao norte. A lactose favorece a absorção de cálcio, que é limitada na ausência de vitamina D produzida pela exposição da pele à luz solar (Cap. 3).

A produção leiteira era desconhecida na América do Norte até a chegada dos europeus. Assim, os americanos nativos e todos os imigrantes não europeus estão entre os 90% da população mundial que toleram mal o leite, se é que o toleram. Isto tem implicações práticas em relação aos programas de alimentação em grupo, como cafés da manhã e almoços escolares. No entanto, muitos indivíduos intolerantes à lactose são capazes de digerir o leite em quantidades pequenas a moderadas (Shaukat *et al.*, 2010).

## Fisiopatologia

Quando são consumidas grandes quantidades de lactose, principalmente por indivíduos que têm muito pouca enzima lactase ou com problemas GI simultâneos, podem ocorrer fezes moles ou diarreia. Como no caso de açúcar mal absorvido, a lactose pode agir osmoticamente e aumentar a água fecal, bem como fornecer um substrato para a fermentação rápida pelas bactérias intestinais, o que pode resultar em inchaço, flatulência e cólicas. A má absorção de lactose é decorrente de uma deficiência de lactase, a enzima que digere o açúcar do leite. A lactose que não é hidrolisada em galactose e glicose no intestino delgado superior passa para o cólon, onde as bactérias fermentam-na em ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), dióxido de carbono e gás hidrogênio.

## Tratamento Médico

A má absorção de lactose é diagnosticada por (1) um teste de respiração anormal de hidrogênio ou (2) um teste de tolerância à lactose anormal. Durante o teste de hidrogênio expirado, o paciente recebe uma dose padrão de lactose em jejum e mensura-se o hidrogênio da respiração. Se a lactose não é digerida no intestino delgado, passa para o cólon, onde é fermentada pelas bactérias em ácidos graxos de cadeia curta, CO<sub>2</sub> e hidrogênio. O hidrogênio é absorvido pela corrente sanguínea e é expirado por meio dos pulmões. O teste do hidrogênio expirado mostra aumento nos níveis 60 a 90 minutos após a ingestão de lactose.

Durante o teste de tolerância à lactose, administra-se uma dose de lactose; se o indivíduo tem enzima lactase suficiente, a glicemia vai subir, refletindo a digestão da lactose em galactose e glicose. Se o indivíduo é intolerante à lactose (deficiência de lactase), a glicemia não vai subir, porque a lactose não é absorvida, passa para o cólon e podem aparecer sintomas GI. O teste de tolerância à lactose foi originalmente baseado em uma dose oral de lactose equivalente à quantidade existente em 1 litro de leite (50 g). Recentemente, utilizam-se doses de lactose inferiores a 50 g, para maior aproximação do consumo habitual de lactose a partir de produtos lácteos.

A demonstração de má absorção de lactose nem sempre indica que o indivíduo será sintomático. Muitos fatores atuam, incluindo a quantidade de lactose ingerida, a atividade

residual da lactase, a ingestão de alimentos em conjunto com a lactose, a capacidade das bactérias do cólon de fermentar a lactose e a sensibilidade do indivíduo aos produtos de fermentação da lactose (Suchy *et al.*, 2010). O consumo de pequenas quantidades deve ser de pouca importância, porque os ácidos graxos de cadeia curta são facilmente absorvidos e os gases podem ser absorvidos ou eliminados. Quantidades maiores, geralmente acima de 12 g/dia, consumidas em um único alimento (a quantidade normalmente encontrada em 240 mL de leite) promovem a entrada de uma maior quantidade de substrato no cólon que ultrapassa a capacidade normal de eliminação (Suchy *et al.*, 2010). Uma vez que as porções de bebidas lácteas estão aumentando e mais de uma fonte de lactose pode ser consumida na mesma refeição, a quantidade de lactose consumida pode ser mais importante do que nos anos anteriores.

## **Tratamento Nutricional**

O tratamento da intolerância à lactose exige uma mudança na dieta. Os sintomas são aliviados pela redução do consumo de alimentos contendo lactose. Os indivíduos que evitam produtos lácteos podem precisar de suplementos de cálcio e vitamina D ou devem ter o cuidado de consumir estes nutrientes a partir de fontes não lácteas. Uma dieta totalmente isenta de lactose não é necessária em indivíduos com deficiência de lactase. A maioria dos indivíduos que digerem mal a lactose pode consumir um pouco de lactose (até 12 g/dia) sem apresentar sintomas importantes, especialmente quando ingerida com as refeições ou na forma de queijos ou produtos lácteos fermentados (Shaukat *et al.*, 2010); consulte o [Capítulo 3](#) e a [Tabela 29-3](#).

## Tabela 29-3

### Teor de Lactose de Alimentos Comuns

Produto	Porção	Teor de Lactose Aproximado (gramas)
Leite (desnatado, 1%, 2%, integral), chocolate ao leite, leite acidófilo, leitelho	1 xícara	10-12
Manteiga, margarina	1 colher de chá	Traço
Queijo	28 g	0-2
• Cheddar, de sabor forte	28 g	0
• Americano, suíço, parmesão	28 g	1
• Queijo Bleu	28 g	2
Queijo cottage	½ xícara	2-3
Nata (light), chantilly	½ xícara	3-4
Queijo cremoso	28 g	1
Leite evaporado	1 xícara	24
Creme de leite light	½ xícara	5
Sorvete	½ xícara	6
Gelo de leite	½ xícara	9
Leite em pó desnatado (não reconstituído)	1 xícara	62
Sorvete de frutas, laranja	½ xícara	2
Nata	½ xícara	4
Leite condensado, não diluído	1 xícara	40
Iogurte, fermentado, baixo teor de gordura*	1 xícara	5-10

\*Nota: Embora o iogurte contenha lactose, o iogurte fermentado geralmente é bem tolerado por indivíduos com intolerância à lactose

Muitos adultos com intolerância a quantidades moderadas de leite podem, por fim, se adaptar e tolerar 12 g ou mais de lactose no leite (equivalentes à lactose de 240 mL de leite comum) quando introduzidas gradualmente, em incrementos, durante várias semanas. A exposição incremental ou contínua a quantidades crescentes de açúcar fermentável pode levar a uma maior tolerância, não como consequência do aumento da produção da enzima lactase, mas talvez pela alteração da flora colônica. Isso tem sido mostrado com a lactulose, um carboidrato não absorvido que é bioquimicamente similar à lactose (Bezkorovainy, 2001). As diferenças individuais na tolerância podem estar relacionadas ao estado de adaptação do cólon. O consumo regular de leite por indivíduos com deficiência de lactase pode aumentar o limiar em que ocorre diarreia.

A enzima lactase e os produtos lácteos tratados com enzima lactase (p. ex., Lactaid®) estão disponíveis para indivíduos que digerem mal a lactase e que apresentam desconforto à ingestão de leite. As preparações comerciais de lactase podem diferir em sua eficácia. Os produtos lácteos fermentados, como queijos curados e iogurtes, são bem tolerados, pois o teor de lactose é baixo. A tolerância ao iogurte pode ser decorrente da galactosidase

microbiana na cultura bacteriana que facilita a digestão da lactose no intestino. A presença de galactosidase depende da marca e do método de processamento. Uma vez que esta enzima microbiana é sensível ao congelamento, o iogurte congelado pode não ser tão bem tolerado. Embora a adição de probióticos possa mudar isso, faltam evidências neste sentido (Levri *et al.*, 2005).

## Má Absorção de Frutose

O consumo de frutose nos Estados Unidos – especialmente a partir de sucos de frutas, bebidas à base de frutas e refrigerantes contendo xarope de milho rico em frutose e doces – tem aumentado significativamente nos últimos anos. O intestino delgado humano tem uma capacidade limitada para absorver frutose, em comparação com a capacidade de absorver rápida e completamente a glicose. O teste do hidrogênio expirado revelou que até 75% dos indivíduos saudáveis absorvem incompletamente uma grande quantidade de frutose (50 g) ingerida isoladamente (Barrett e Gibson, 2007). A absorção de frutose é melhor quando é ingerida com glicose (como a sacarose), pois a absorção de glicose estimula as vias de absorção da frutose.

## Fisiopatologia

Embora a má absorção de frutose seja comum em indivíduos saudáveis, seu surgimento parece depender da quantidade de frutose ingerida. Em um estudo, mais de 50% dos indivíduos tiveram um teste positivo de hidrogênio no ar expirado após uma dose de 25 g, enquanto 73% tiveram um teste positivo de hidrogênio no ar expirado após uma dose de 50 g (Beyer *et al.*, 2005). Embora algum grau de má absorção de frutose possa ser normal, aqueles com doenças GI coexistentes podem estar mais propensos a sentir os sintomas GI após a ingestão de frutose. Os pacientes com SII e hipersensibilidade visceral podem ser mais sensíveis a gases, distensão, ou dor pela má absorção de frutose, enquanto aqueles com supercrescimento bacteriano no intestino delgado podem experimentar sintomas a partir de quantidades normais de frutose.

## Tratamento Nutricional

Os indivíduos com má absorção de frutose e aqueles pacientes com condições GI que apresentam sintomas de má absorção de frutose podem não ter problemas com alimentos que contenham quantidades balanceadas de glicose e frutose, mas podem precisar limitar ou evitar alimentos que contenham grandes quantidades de frutose livre (Beyer *et al.*, 2005). Pera, maçã, manga e pera asiática apresentam quantidades notáveis de “frutose livre” (mais frutose do que glicose) (Barrett e Gibson, 2007). Além disso, a maioria das frutas secas e dos sucos de frutas pode representar um problema quando ingerida em grandes quantidades, por causa da quantidade de frutose fornecida por porção. Os alimentos adoçados com xarope de milho rico em frutose (em oposição à sacarose) também são mais propensos a causar sintomas. O metabolismo hepático da frutose é semelhante ao do etanol, na medida em que ambos servem como substratos para a lipogênese *de novo*, promovendo assim a resistência hepática à insulina, dislipidemia e

esteatose hepática (Lustig, 2010). O grau de intolerância à frutose e a tolerância aos sintomas da má absorção de frutose são tão variáveis que a ingestão tolerável destes alimentos geralmente deve ser individualizada a cada paciente.

## Doenças inflamatórias intestinais

As duas principais formas de **doença inflamatória intestinal (DII)** são a doença de Crohn e a colite ulcerativa. Ambas são doenças relativamente raras, mas que resultam em uso frequente de recursos da saúde. A prevalência é de aproximadamente 130 casos por 100.000 indivíduos para a doença de Crohn e de 100 para 100.000 para colite ulcerativa. O início da DII ocorre mais frequentemente em pacientes entre 15 a 30 anos de idade, mas em alguns ocorre mais tarde na vida adulta. Ambos os sexos são igualmente afetados. A DII ocorre mais comumente em áreas desenvolvidas do mundo, em áreas urbanas em comparação a ambientes rurais, e em climas do norte em comparação aos do sul.

A **doença de Crohn** e a **colite ulcerativa** compartilham algumas características clínicas, incluindo diarreia, febre, perda de peso, anemia, intolerâncias alimentares, desnutrição, déficit de crescimento e manifestações extraintestinais (artríticas, dermatológicas e hepáticas). Em ambas as formas de DII, o risco de malignidade aumenta com a duração da doença. As razões para o aumento do risco não estão totalmente estabelecidas, mas provavelmente estão relacionadas ao estado inflamatório e proliferativo aumentado e aos fatores nutricionais. Embora a desnutrição possa ocorrer em ambas as formas de DII, é uma preocupação ao longo da vida mais comum em pacientes com doença de Crohn. As características que distinguem as formas da doença em termos genéticos, manifestações clínicas e tratamento são discutidas na [Tabela 29-4](#).

**Tabela 29-4**

### Colite Ulcerativa Versus Doença de Crohn

	Colite Ulcerativa	Doença de Crohn
Manifestação	Diarreia sanguinolenta	Doença perianal, dor abdominal (65%), massa no abdome
Patologia Macroscópica	Reto sempre envolvido Move-se contínua e proximalmente a partir do reto Parede fina Poucas estenoses Ulceração difusa	Reto pode não estar envolvido Pode ocorrer em qualquer local ao longo do trato gastrointestinal Não contínua: “lesões alternadas” Parede espessa Estenoses são comuns Aparência de paralelepípedos
Histopatologia	Ausência de granulomas Pouca inflamação Úlceras profundas (daí o nome “ulcerativa”) Pseudopólipos Abscessos nas criptas	Granulomas Mais inflamação Úlceras superficiais Fibrose
Manifestações Extraintestinais	Colangite esclerosante Pioderma gangrenoso	Eritema nodoso Poliartrite migratória Cálculos biliares
Complicações	Megacólon tóxico Câncer Estenoses e fístulas são muito raras	Má absorção Câncer Estenoses ou fístulas Doença perianal

## Doença de Crohn e Colite Ulcerativa

A doença de Crohn pode envolver qualquer parte do TGI, mas aproximadamente 50% a 60% dos casos envolvem tanto o íleo distal quanto o cólon. Casos envolvendo isoladamente o intestino delgado ou o cólon englobam 15% a 25% dos indivíduos. A atividade da doença na colite ulcerativa é limitada ao intestino grosso e reto. Na doença de Crohn, os segmentos do intestino inflamado podem ser separados por segmentos saudáveis, enquanto na colite ulcerativa o processo de doença é contínuo (Fig. 29-2). O envolvimento da mucosa na doença de Crohn é transmural, já que afeta todas as camadas da mucosa; na colite ulcerativa, a doença normalmente é limitada à mucosa. A doença de Crohn caracteriza-se por abscessos, fístulas, fibrose, espessamento da submucosa, estenoses localizadas, segmentos estreitados do intestino e obstrução parcial ou total do lúmen intestinal. O sangramento é mais comum na colite ulcerativa.





**FIGURA 29-2** **A**, Cólón normal. **B**, Colite ulcerativa. **C**, Doença de Crohn. (A, De Fireman, Z., & Kopelman, Y. (2007). The colon – the latest terrain for capsule endoscopy. *Digestive and Liver Disease*, 39(10), 895-899. B, From Black JM, Hawks JH: *Medical surgical nursing: clinical management for positive outcomes*, ed 8, St. Louis, 2009, Saunders. G, From McGowan, GE, Lagares-Garcia, JA, & and Bhattacharya, B. (2009). Retained capsule endoscope leading to the identification of small bowel adenocarcinoma in a patient with undiagnosed Crohn disease. *Annals of Diagnostic Pathology*, 13(6), 390-393.)

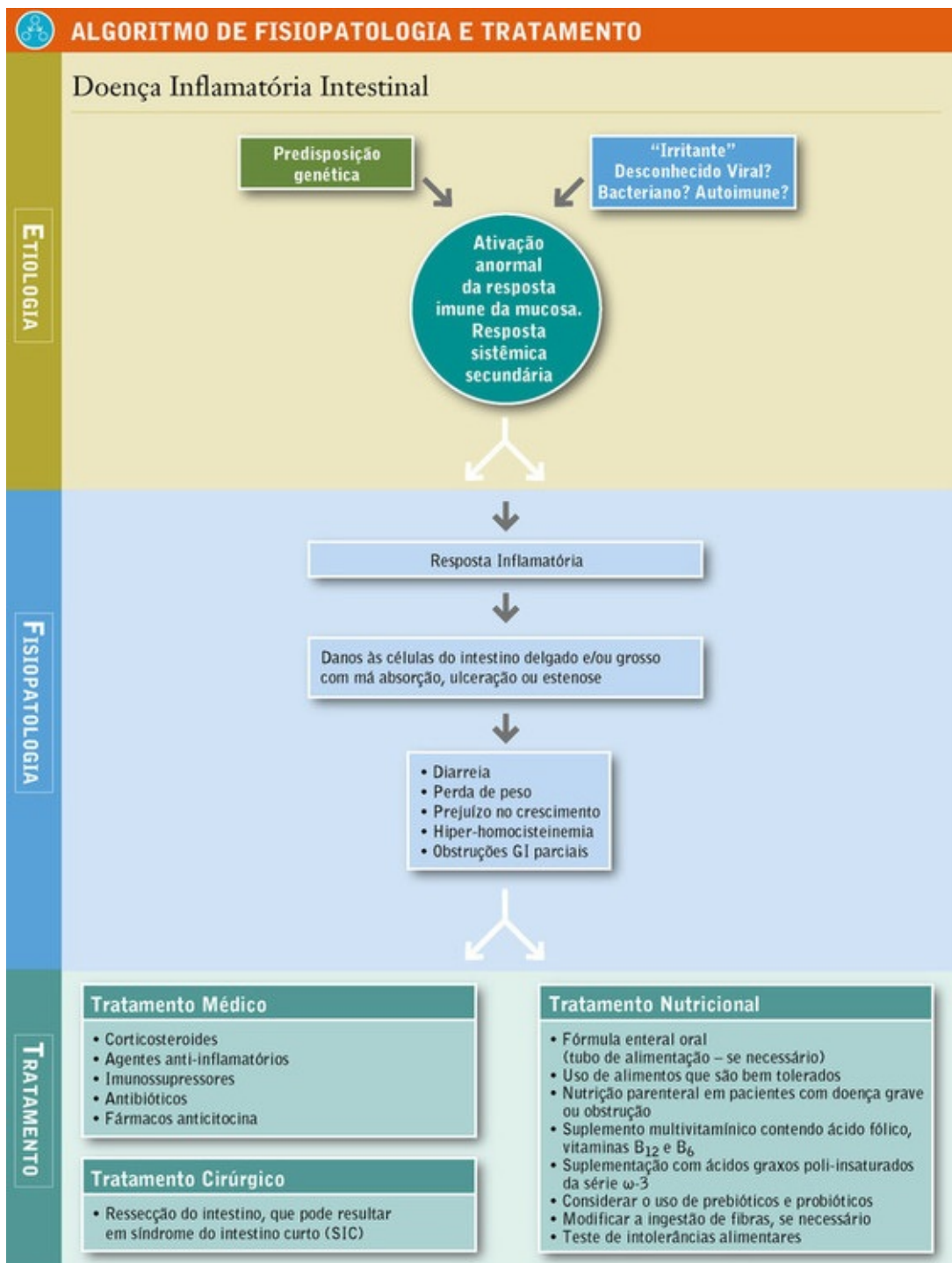
## Fisiopatologia

A causa da DII não está completamente esclarecida, mas envolve a interação do sistema imunológico GI com fatores genéticos e ambientais. A suscetibilidade genética é agora reconhecida como sendo diversificada, com uma série de possíveis mutações genéticas que afetam o risco e as características da doença. A diversidade das alterações genéticas entre os indivíduos pode ajudar a explicar as diferenças no início, agressividade, complicações, localização e capacidade de resposta aos diferentes tratamentos, como pode ser visto no contexto clínico (Shih e Targan, 2008). Os principais fatores ambientais incluem os micro-organismos residentes e transitórios do TGI e os componentes da dieta.

Os genes afetados (p. ex., a mutação C677T no gene da metileno-tetra-hidrofolato redutase) normalmente atuam na reatividade do sistema imune GI do hospedeiro a

antígenos luminais, como os fornecidos pela flora intestinal e pela dieta. Em modelos animais, as doenças inflamatórias não ocorrem sem a flora intestinal. Normalmente, quando há um estímulo antigênico ou trauma, a resposta imune se eleva à ocasião; é então desativada e mantida sob controle depois da eliminação do antígeno. Na DII, há uma exposição aumentada, diminuição dos mecanismos de defesa ou redução da tolerância a algum componente da microflora GI. A resposta inflamatória inadequada e uma incapacidade para suprimi-la têm um papel fundamental na doença. Por exemplo, um dos genes afetados na doença de Crohn é o gene NOD<sub>2</sub>/CARD<sub>15</sub>, que codifica um pequeno peptídeo que interage com uma série de bactérias GI. A falha em produzir aquele peptídeo pode resultar em respostas imunes anormais (Mueller e Macpherson, 2006).

A resposta inflamatória (p. ex., citocinas e proteínas de fase aguda aumentadas, elevação da permeabilidade GI, incremento das proteases e radicais de oxigênio e leucotrienos aumentados) resulta em dano tecidual GI (Sanders, 2005). Na DII, os mecanismos regulatórios são defeituosos ou os fatores que perpetuam a resposta imune e de fase aguda são exacerbados, levando à fibrose e à destruição tecidual. O curso clínico da doença pode ser leve e episódico ou grave e persistente (veja o quadro *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Doença Inflamatória Intestinal*).



A dieta é um fator ambiental que pode desencadear surtos de DII. Os alimentos, micro-organismos, nutrientes isolados e contaminantes incidentais fornecem um grande número de potenciais antígenos, especialmente considerando a complexidade e a diversidade da dieta moderna. A desnutrição pode afetar a função e a eficácia das barreiras da mucosa, celular e imunológica; a dieta também pode afetar o tipo e a composição relativa da microflora residente. Diversos nutrientes (p. ex., lipídios dietéticos) podem afetar a intensidade da resposta inflamatória.

As alergias alimentares e outras reações imunológicas a alimentos específicos têm sido relacionados com a patogênese da DII e seus sintomas; contudo, a incidência documentada de alergias alimentares, em comparação com as intolerâncias alimentares, é relativamente pequena. A permeabilidade da parede intestinal a moléculas de alimentos e fragmentos de células provavelmente encontra-se aumentada em estados inflamatórios, permitindo um

potencial para maior interação dos antígenos com o sistema imune do hospedeiro ([Müller et al., 2005](#)).

As intolerâncias alimentares ocorrem mais frequentemente em indivíduos com DII do que na população geral, mas os padrões não são consistentes entre os indivíduos ou mesmo entre as exposições de um momento para o outro. As razões para as intolerâncias alimentares específicas e inespecíficas são abundantes e estão relacionadas à gravidade, à localização e às complicações associadas ao processo da doença. As obstruções GI parciais, a má absorção, a diarreia, as alterações no trânsito GI, o aumento das secreções, as aversões alimentares e as associações são apenas alguns dos problemas vividos por indivíduos com DII. No entanto, nem as alergias nem as intolerâncias alimentares explicam o aparecimento ou as manifestações em todos os pacientes ([Cap. 27](#)).

## **Tratamento Médico**

Os objetivos do tratamento na DII são induzir e manter a remissão e melhorar o estado nutricional. O tratamento das manifestações GI primárias também parece corrigir a maioria das características extraintestinais da doença. Os agentes farmacológicos mais eficientes incluem os corticosteroides, anti-inflamatórios (aminossalicilatos), imunossupressores (ciclosporina, azatioprina, mercaptopurina), antibióticos (ciprofloxacina e metronidazol) e anticorpos monoclonais antagonistas do fator de necrose tumoral (anti-TNF) (infliximab, adalimumab, certolizumab e natalizumab), agentes que inativam uma das citocinas inflamatórias primárias. Os anti-TNF normalmente são usados em casos graves de doença de Crohn e fístulas, mas não se mostraram eficazes na colite ulcerativa.

Pesquisas envolvendo as diversas modalidades de tratamento para as fases aguda e crônica da DII estão em andamento; incluem novas formas de fármacos existentes, bem como novos agentes direcionados para a regulação das citocinas, eicosanoides ou outros mediadores da resposta inflamatória e de fase aguda ([Caprilli et al., 2006](#); [Travis et al., 2006](#)). Os suplementos de ácidos graxos poli-insaturados da série  $\omega$ -3 (cápsulas de óleo de peixe) na doença de Crohn reduzem significativamente a atividade da doença ([Turner et al., 2009](#)). O uso de suplementos de óleo de peixe na colite ulcerativa parece resultar em um efeito poupador de fármaco importante, com redução na atividade da doença e um aumento do tempo de remissão relatado ([Seidner et al., 2005](#)). O uso de alimentos e suplementos contendo culturas de prebióticos e próbióticos está sendo investigado porque cada um tem o potencial de alterar tanto a microflora GI quanto a resposta imunológica do intestino ([Dotan e Rachmilewitz, 2005](#)).

## **Tratamento Cirúrgico**

Na doença de Crohn, pode ser necessária uma cirurgia para reparar estenoses ou remover partes do intestino quando o tratamento conservador falha. Cerca de 50% a 70% dos indivíduos com doença de Crohn serão submetidos a uma cirurgia relacionada à doença. A cirurgia não cura a doença de Crohn e muitas vezes ocorre recorrência dentro de 1 a 3 anos de cirurgia. A chance de que seja necessária uma cirurgia subsequente ao longo da

vida é de aproximadamente 30% a 70%, dependendo do tipo de cirurgia e da idade da primeira intervenção. As ressecções importantes do intestino podem resultar em diferentes graus de má absorção de líquidos e nutrientes. Em casos extremos, os pacientes podem passar por ressecções extensas ou múltiplas, resultando em síndrome do intestino curto (SIC) e dependência de nutrição parenteral para manter a ingestão de nutrientes e hidratação adequadas.

Na colite ulcerativa, cerca de 20% dos pacientes realizam uma colectomia e remoção do cólon, o que resolve a doença. Não ocorre inflamação no TGI remanescente. A necessidade de uma colectomia depende da gravidade da doença e dos indicadores de risco de câncer aumentados. Depois da colectomia para colite ulcerativa, os cirurgiões podem criar uma ileostomia com uma bolsa de coleta externa e um reservatório abdominal interno construído com um segmento do íleo ou uma bolsa ileoanal, que poupa o reto, para atuar como um reservatório de fezes. Também pode ser utilizada uma bolsa de Koch interna (Cap. 14).

## **Tratamento Nutricional**

Os indivíduos com DII estão em maior risco de problemas nutricionais, por uma série de razões relacionadas à doença e ao seu tratamento. Assim, o principal objetivo é restaurar e manter o estado nutricional do paciente. Para atingir este objetivo, podem ser usados alimentos, suplementos alimentares e de micronutrientes, nutrição enteral e parenteral. A dieta oral e os outros meios de suporte nutricional podem mudar durante as remissões e as exacerbações da doença.

Os indivíduos com DII costumam ter medos e ideias errôneas a respeito dos sintomas GI e do papel da alimentação. Os pacientes muitas vezes também são confundidos por conselhos dietéticos de colegas, meios de comunicação diversos e equipe de saúde. A educação é uma forma fundamental de intervenção nutricional. Não existe um regime dietético único para reduzir os sintomas ou diminuir as crises na DII. A dieta e os nutrientes específicos atuam como um apoio na manutenção do estado nutricional, limitando a exacerbação dos sintomas e contribuindo para o crescimento dos pacientes pediátricos.

Há vários anos discute-se a capacidade da nutrição parenteral ou enteral de induzir a remissão da DII. A avaliação é confundida pelo curso natural da DII, com suas exacerbações e remissões, e pela diversidade genética dos pacientes. Na maior parte dos casos, os estudos concluíram que (1) o suporte nutricional pode trazer alguma remissão clínica quando usado como única fonte de tratamento; (2) o “repouso absoluto do intestino”, utilizando nutrição parenteral, não é necessariamente obrigatório; (3) a nutrição enteral tem o potencial de alimentar o epitélio intestinal e alterar a flora GI, sendo a via preferida de suporte nutricional; (4) a nutrição enteral pode mitigar alguns elementos do processo inflamatório, servir como fonte valiosa de nutrientes necessários para a restauração dos danos GI e reduzir o uso de esteroides; (5) as crianças se beneficiam do uso de nutrição enteral para manter o crescimento e reduzir a dependência de esteroides, o que pode afetar o crescimento e causar doença óssea (Dray e Marteau, 2005; Lochs, 2006;

[Sanderson e Croft, 2005](#)). Os pacientes e cuidadores devem estar muito comprometidos ao utilizar fórmulas de nutrição enteral ou alimentação por sonda, pois são necessárias 4 a 8 semanas antes que o indivíduo observe efeitos clínicos.

O suporte nutricional oportuno é um componente vital do tratamento para restaurar e manter a saúde nutricional. A desnutrição por si só compromete as funções digestiva e de absorção, aumentando a permeabilidade do TGI a agentes potencialmente inflamatórios. A nutrição parenteral não é nutricionalmente completa, confere risco aumentado de complicações infecciosas e é mais cara do que a nutrição enteral. No entanto, pode ser necessária em pacientes com obstrução intestinal persistente, fístulas e grandes ressecções GI que resultam SIC, nos quais a alimentação enteral não é possível.

As necessidades energéticas dos pacientes com DII não são muito aumentadas (a menos que seja desejado um ganho de peso). Em geral, quando a atividade da doença aumenta a taxa de metabolismo basal, a atividade física é muito reduzida e as necessidades energéticas globais não são substancialmente alteradas.

Os requerimentos de proteínas podem estar aumentados, dependendo da gravidade e do estágio da doença, bem como das necessidades requeridas para a restauração. A inflamação e o tratamento com corticosteroides resultam em um balanço nitrogenado negativo e causam perda de massa muscular. Também podem ocorrer perdas de proteínas em áreas da mucosa intestinal inflamada e ulcerada, em decorrência de defeitos nas junções estreitas epiteliais. Veja a [Figura 39-3](#) no [Capítulo 39](#). Para manter o balanço nitrogenado positivo, recomenda-se a ingestão de 1,3 a 1,5 g/kg/dia de proteína.

Podem ser necessários suplementos de vitaminas – especialmente ácido fólico, vitamina B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub>, minerais e oligoelementos – para repor os estoques ou para a manutenção por causa da má digestão, má absorção, interações fármaco-nutriente ou ingestão inadequada ([Zeos et al., 2005](#)). A diarreia pode agravar as perdas de zinco, potássio e selênio. Os pacientes que recebem corticosteroides intermitentes podem precisar de suplemento de cálcio e vitamina D. Os pacientes com DII apresentam risco aumentado para osteopenia e osteoporose; os níveis de 25-OH vitamina D e a densidade óssea devem ser monitorados regularmente.

Na vida diária, os indivíduos com DII podem apresentar “crises” intermitentes de doença, caracterizadas por obstruções parciais, náuseas, dor abdominal, distensão abdominal ou diarreia. Muitos pacientes relatam intolerâncias alimentares específicas, individualizadas. Algumas vezes os pacientes são aconselhados a eliminar os alimentos suspeitos de causar a intolerância. Frequentemente, o paciente sente-se cada vez mais frustrado, conforme a dieta se torna progressivamente limitada e ainda assim os sintomas não se resolvem. A desnutrição é um risco significativo em doentes com DII; uma dieta excessivamente restritiva apenas aumenta a probabilidade de desnutrição e perda de peso.

Durante as exacerbações agudas e graves da doença, a dieta é feita sob medida para o paciente. Em pacientes com trânsito intestinal rápido, com ressecções extensas do intestino ou com doença extensa do intestino delgado, a absorção pode estar comprometida. Neste caso, a ingestão excessiva de lactose, frutose ou sorbitol pode contribuir para as cólicas abdominais, gases e diarreia; e a alta ingestão de gordura pode

resultar em esteatorreia. Entretanto, a incidência de intolerância à lactose não é maior em pacientes com DII do que na população geral. Os pacientes com DII que toleram a lactose não devem restringir alimentos que contenham lactose, porque estes podem ser uma valiosa fonte de proteínas de alta qualidade, cálcio e vitamina D.

Os pacientes com estenose ou obstrução parcial do intestino se beneficiam de uma redução nas fibras alimentares ou limitação do tamanho da partícula de alimento. Refeições pequenas e frequentes podem ser mais bem toleradas do que grandes refeições. Pequenas quantidades de suplementos orais de líquidos isotônicos podem ser valiosas para restabelecer a ingestão, sem provocar sintomas. Nos casos em que é provável que haja má absorção de gordura, a suplementação com **triglicerídios de cadeia média** pode ser útil para aumentar as calorias e atuar como um veículo para os nutrientes lipossolúveis. No entanto, estes produtos são caros e podem ser menos eficazes do que os tratamentos mais básicos.

Os fatores associados ao desenvolvimento de DII em estudos epidemiológicos incluem um aumento na ingestão de sacarose, redução na quantidade de frutas e hortaliças, baixa ingestão de fibras alimentares, ingestão de carne vermelha e álcool e alteração na proporção de ácidos graxos poli-insaturados das séries  $\omega$ -3/ $\omega$ -6. No entanto, as intervenções dietéticas para modificar esses fatores durante as crises de DII não resultaram em melhoras significativas ([Rajendran e Kumar, 2010](#)).

Os mesmos alimentos que são responsáveis por sintomas GI (gases, inchaço e diarreia) em uma população normal e saudável provavelmente são os fatores desencadeantes para os mesmos sintomas em pacientes com estágios leve de DII ou aqueles em remissão.

Os pacientes recebem informação nutricional de uma variedade de fontes, incluindo grupos de apoio, grupos virtuais de notícias, imprensa televisiva e impressa, amigos e vendedores de suplementos alimentares. Às vezes, as informações são imprecisas ou exageradas, ou podem ser específicas à situação de um determinado indivíduo. O nutricionista pode ajudar os pacientes a identificar os alimentos que são mais bem tolerados e aqueles que exacerbam os sintomas e ensiná-los como avaliar a validade das informações nutricionais em alegações não comprovadas ou exageradas. A participação dos pacientes no manejo de sua doença pode ajudar a reduzir não só os sintomas, mas também o nível de ansiedade associado.

O papel dos alimentos e suplementos probióticos como agentes terapêuticos para a DII tem sido investigado por causa de sua capacidade de modificar a flora microbiana e modular a resposta inflamatória do intestino. Altas doses de suplementos probióticos (p. ex., VSL nº 3) melhoraram a atividade da doença em pacientes com colite ulcerativa que apresentavam **pouchite**, inflamação na bolsa ileal formada cirurgicamente após a colectomia ([Holubar et al., 2010](#)). No entanto, um suplemento probiótico diferente, em uma dose mais baixa, não reduziu significativamente os sintomas ([Holubar et al., 2010](#)). Os suplementos probióticos também parecem ser úteis para a indução e extensão das remissões em pacientes pediátricos e adultos com colite ulcerativa ([Guandalini, 2010](#); [Mallon et al., 2007](#)).

Embora os probióticos pareçam ser úteis na colite ulcerativa, até o momento os estudos

com probióticos não demonstraram melhora significativa na atividade da doença de Crohn em doentes adultos ou pediátricos; os suplementos probióticos não parecem prolongar a remissão na doença de Crohn ([Butterworth et al., 2008](#); [Guandalini, 2010](#)).

A ingestão regular de alimentos prebióticos – como oligossacarídeos, fibras fermentáveis e amido resistente – pode alterar a flora microbiana do cólon estimulando o crescimento de *Lactobacillus* e bifidobactérias que, por sua vez, inibem a proliferação da microflora patogênica. Além disso, a fermentação dos prebióticos leva ao aumento da produção de AGCC, teoricamente criando um ambiente mais ácido e menos favorável às bactérias oportunistas.

O uso de probióticos e prebióticos pode servir para evitar o crescimento excessivo de bactérias no intestino delgado de indivíduos predispostos e para tratar a diarreia. São necessários estudos adicionais para identificar a dose, os alimentos prebióticos e probióticos mais eficazes, a forma na qual eles podem ser usados para fins terapêuticos e de manutenção, e seu valor relativo em comparação com outros tratamentos ([Penner et al., 2005](#)).

## Colite Microscópica

A lesão do cólon causada por colite ulcerativa, doença de Crohn, infecções, lesões por radiação e insulto isquêmico ao cólon se manifesta com anomalias como edema, vermelhidão, sangramento ou ulceração, que são visíveis ao exame de colonoscopia. A **colite microscópica** é caracterizada por inflamação que não é visível pela inspeção do cólon durante a colonoscopia e só é evidente quando o revestimento do cólon é submetido à biópsia e então examinado ao microscópio.

Existem dois tipos de colite microscópica. Na colite linfocítica, há um acúmulo de linfócitos dentro do revestimento do cólon. Na colite colagenosa, isso ocorre também na camada de colágeno (parecido com tecido cicatricial) logo abaixo do revestimento. Alguns especialistas acreditam que a colite linfocítica e a colite colagenosa representam diferentes estágios da mesma doença. Os sintomas incluem diarreia crônica aquosa, cólicas abdominais e dor.

Mais de 30% dos pacientes relatam perda de peso ([Simondi et al., 2010](#)). Os pacientes com colite microscópica podem ter diarreia durante meses ou anos antes que se estabeleça o diagnóstico. A causa da colite microscópica é desconhecida. A colite microscópica aparece mais frequentemente em pacientes com idade entre 60 e 70 anos; a colite colagenosa ocorre com maior frequência no sexo feminino ([Jobse et al., 2009](#); [Tysk et al., 2008](#)).

Os pacientes com DC têm probabilidade 70 vezes maior do que a população normal de desenvolver colite microscópica ([Green et al., 2009](#)). Os pacientes com DC e colite microscópica têm atrofia mais severa das vilosidades e frequentemente necessitam de tratamento com esteroides ou imunossupressores, além de uma dieta sem glúten para controlar a diarreia. Estão sendo feitas pesquisas para determinar possíveis tratamentos eficazes para a colite microscópica, incluindo corticosteroides e agentes



imunossupressores. O tratamento nutricional é de suporte, voltado para manter o peso e o estado nutricional, evitar a exacerbação dos sintomas e manter a hidratação.

## Síndrome do Intestino Irritável

A **síndrome do intestino irritável** (SII) é caracterizada por desconforto ou dor abdominal cronicamente recorrente e hábitos intestinais alterados. Outros sintomas comuns incluem inchaço, sensação de evacuação incompleta, presença de muco nas fezes, esforço para evacuar ou aumento na urgência (dependendo do tipo de manifestação) e aumento dos transtornos GI associados ao sofrimento psicossocial.

A SII é uma das razões mais comuns para atendimentos ambulatoriais e consultas com gastroenterologistas nos Estados Unidos. Ocorre em aproximadamente 15% das mulheres e 10% dos homens; no entanto, estima-se que apenas 25% a 50% daqueles com sintomas efetivamente procuram por tratamento. Normalmente, os primeiros sintomas ocorrem entre a adolescência e a quarta década de vida, mas muitos indivíduos não procuram atendimento médico. Os indivíduos com SII muitas vezes apresentam maior absentismo escolar e no trabalho, diminuição da produtividade, aumento dos custos de cuidados de saúde e diminuição da qualidade de vida como resultado de seus sintomas.

O diagnóstico é baseado em critérios do consenso internacional (critérios de Roma) e algoritmos de diagnóstico que ajudam a excluir outros distúrbios médicos ou cirúrgicos que se manifestam com sintomas semelhantes ([Malagelada, 2006](#)). De acordo com os critérios, os sintomas de desconforto abdominal devem estar presentes por pelo menos 3 dias por mês nos últimos 3 meses e incluir pelo menos duas das três características a seguir: (1) desconforto aliviado pela evacuação, (2) início associado a uma mudança na frequência de evacuação e (3) início associado a uma mudança na forma das fezes. O diagnóstico ainda classifica a síndrome em um dos três subtipos: predominância de diarreia, predominância de constipação, ou mista. A presença de supercrescimento bacteriano do intestino delgado em um número significativo de pacientes com SII tem sido descrita, principalmente na SII com predominância de diarreia ([Ghoshal et al., 2010a](#)). Testes respiratórios positivos de hidrogênio ou lactulose têm sido relatados em 22% a 54% dos pacientes com SII ([Ford e Spiegel, 2009](#); [Lombardo et al., 2010](#)). Relata-se que a prevalência de DC é quatro vezes maior em indivíduos com diagnóstico de SII do que naqueles sem SII, provavelmente por causa de erro no diagnóstico de SII e porque a triagem para DC foi determinada como tendo bom custo-benefício nesta população ([Ford e Spiegel, 2009](#)).

## Fisiopatologia

O sistema nervoso entérico normal é sensível à presença, à composição química e ao volume de alimentos no TGI, e também responde a uma variedade de *inputs* do sistema nervoso central ([Cap. 1](#)). A maior sensibilização e sensibilidade do TGI a estímulos internos e externos e a motilidade alterada parecem ser características primárias da SII ([Malagelada, 2006](#)). Os indivíduos com SII têm sensibilidade e motilidade intestinal aumentadas em resposta a estímulos GI e ambientais usuais. Reagem de modo mais

significativo que os indivíduos normais à distensão intestinal, às mudanças na dieta e aos fatores psicossociais. A SII é considerada um distúrbio funcional, porque é um diagnóstico de exclusão e é baseada nos sintomas, e não na anormalidade estrutural ou bioquímica. É comumente descrita como um “distúrbio intestinal-cerebral”, por causa da associação com a serotonina.

Os mediadores das respostas GI podem ser a secreção anormal de hormônios peptídicos ou agentes de sinalização (p. ex., neurotransmissores secretados em resposta aos hormônios); entretanto, o manuseio alterado dos gases intestinais, a flora microbiana, o supercrescimento bacteriano do intestino delgado e outros fatores contribuintes afetam algumas formas de SII. A SII pós-infecciosa normalmente aparece abruptamente depois da gastroenterite e é essencialmente tratada com a mesma abordagem das outras formas de SII (Ghoshal *et al.*, 2010b). Além do estresse e hábitos alimentares, os fatores que podem piorar os sintomas incluem: (1) uso excessivo de laxantes e outros fármacos de venda livre; (2) antibióticos; (3) cafeína; (4) doença GI prévia; e (5) falta de regularidade no sono, repouso e ingestão de líquidos. Em pacientes com um forte histórico familiar de hipersensibilidade, a alergia a certos alimentos pode agravar a SII; pode ser justificado o uso de um teste de eliminação e provocação alimentar (Cap. 27).

## Tratamento Médico

O primeiro passo no tratamento da SII e de outros distúrbios GI funcionais inclui primeiramente avaliar as queixas do paciente e estabelecer uma relação médico-paciente eficaz. Os cuidados devem ser direcionados para ajudar o paciente a lidar com os sintomas e com os fatores que podem desencadeá-los. A orientação, os fármacos, o manejo da dor, o aconselhamento e a dieta exercem papel no tratamento. Dependendo do padrão e da gravidade dos sintomas predominantes, o tratamento medicamentoso pode incluir fármacos que afetam a motilidade gastrointestinal, a hipersensibilidade visceral ou os sintomas psicológicos. As técnicas de relaxamento e de redução de estresse também podem ser úteis.

Os laxantes osmóticos são comumente usados para tratar a constipação, embora não tenham sido exaustivamente estudados. Os agentes que afetam o modo como o TGI responde à serotonina (5-hidroxitriptofano [5-HT], um importante mediador das funções sensoriais e da motilidade do sistema nervoso entérico) estão sob investigação. Os dois principais receptores de 5-HT, antagonistas de 5-HT<sub>3</sub> e agonistas de 5-HT<sub>4</sub>, estão sendo estudados para uso no tratamento de pacientes com diferentes formas de SII. Os antagonistas de 5-HT<sub>3</sub> têm demonstrado algum sucesso em mulheres com SII com predominância de diarreia, enquanto os agonistas de 5-HT<sub>4</sub> atuam como agentes procinéticos que estimulam o peristaltismo do intestino delgado e grosso e são usados no tratamento da SII com predominância de constipação. Diversos outros agentes estão sendo avaliados. Baixas doses de loperamida são comumente eficazes em pacientes que têm SII com predominância de diarreia.

Agentes antiespasmódicos têm sido utilizados para tratar a dor associada à SII, mas estes não foram exaustivamente analisados em ensaios clínicos randomizados. Foi

demonstrado que baixas doses de antidepressivos tricíclicos reduzem os sintomas em alguns casos.

## Tratamento Nutricional

Os objetivos do tratamento nutricional para SII são garantir a ingestão adequada de nutrientes, adequar a dieta ao padrão GI específico da SII e esclarecer o importante papel dos alimentos no manejo dos sintomas. Há poucas evidências científicas para restringir alimentos específicos. Grandes refeições e determinados alimentos podem ser mal tolerados, como quantidades excessivas de gordura da dieta, cafeína, lactose, frutose, sorbitol e álcool. Isto é especialmente verdadeiro em indivíduos com SII com predominância de diarreia ou naqueles que há alternância de constipação e diarreia.

Até o momento, a maioria dos estudos com fibras na população de pacientes com SII têm inúmeras falhas, como um forte efeito placebo (Heizer *et al.*, 2009). Alguns pacientes com SII com predominância de constipação podem se beneficiar de fibras na forma de laxantes formadores de bolo alimentar (p. ex., *psyllium*) (Bijkerk *et al.*, 2009). A suplementação de fibras insolúveis, como farelo de trigo, pode efetivamente agravar os sintomas. Recomenda-se o consumo adequado de líquidos, especialmente quando se utilizam suplementos de fibras em pó.

As intolerâncias e alergias alimentares devem ser avaliadas objetivamente, pois os pacientes podem restringir desnecessariamente vários grupos de alimentos, resultando em frustração e em uma dieta incompleta (Kalliomäki, 2005; Seibold, 2005). Na prática clínica, pode ser muito difícil determinar se os sintomas de um paciente são verdadeiramente decorrentes de uma reação adversa a alimentos. Pode ser útil eliminar e reintroduzir alimentos sistematicamente para determinar se um paciente está realmente reagindo a um alimento. O teste de provocação alimentar duplo-cego e placebo-controlado pode ser útil, mas é demorado e trabalhoso (Heizer *et al.*, 2009). Consulte o [Capítulo 27](#).

Os alimentos com fibra, amido resistente e oligossacarídeos podem atuar como alimentos prebióticos, que favorecem a manutenção da microflora saudável e a resistência a infecções patogênicas. Os resultados dos estudos iniciais sobre o uso de suplementos prebióticos e probióticos são controversos. São necessários mais estudos comparando os tipos de organismos, doses e subtipos da SII. Além disso, os potenciais benefícios dos prebióticos podem ser suplantados pela má absorção.

Alguns suplementos probióticos podem oferecer benefícios na SII. No entanto, os estudos randomizados e controlados realizados foram pequenos e produziram resultados variáveis, dependendo do tipo e da dose do probiótico, bem como da população de indivíduos estudados (Aragon *et al.*, 2010). Um estudo avaliou diferentes doses de *Bifidobacterium infantis* em mulheres com diagnóstico de SII (Whorwell *et al.*, 2006). O grupo tratado com a dose mais elevada de probióticos apresentou melhora significativa da dor ou desconforto abdominal, inchaço e distensão, sensação de evacuação incompleta, flatulência, esforços para defecação e satisfação do hábito intestinal.

Teoriza-se que uma dieta pobre em, oligossacarídeos, dissacarídeos e monossacarídeos fermentáveis e polióis (**FODMAP**) seja útil (Shepherd *et al.*, 2008). A dieta pobre em

FODMAP restringe os alimentos que contêm frutose, lactose, fruto e galactoligosacarídeos (frutanos e galactanas) e álcoois de açúcar (sorbitol, manitol, xilitol e maltitol). Os FODMAP são pouco absorvidos no intestino delgado, são altamente osmóticos e rapidamente fermentados por bactérias. Foi demonstrado que a restrição de FODMAP por refeição reduz os sintomas GI em pacientes com SII (Gibson e Shepherd, 2010). No entanto, não foi definido um valor de corte para quantidades aceitáveis de FODMAP e é provável que seja específico para cada paciente. Veja a Tabela 29-5 para os alimentos contendo FODMAP, bem como as orientações nutricionais.

## Tabela 29-5

### Alimentos que Contém FODMAP e Instruções para Dieta com Restrição de FODMAP

FODMAP	Alimentos Ricos em FODMAP
Frutose	Frutas: maçãs, peras, pêssegos, manga, ervilhas de vagem comestível, melancia, frutas enlatadas em suco natural, frutas secas, suco de frutas Adoçantes: mel, xarope de milho rico em frutose
Lactose	Leite (vaca, cabra e ovelha), sorvetes, queijos suaves (p. ex., ricota, queijo cottage)
Oligossacarídeos (frutanos ou galactanas) Polióis	Legumes: alcachofras, aspargos, beterraba, couve de bruxelas, brócolis, repolho, erva-doce, alho, alho-poró, quiabo, cebola, ervilha, chalotas Cereais: trigo e centeio (em grandes quantidades) Leguminosas: grão de bico, lentilhas, feijão comum, feijão cozido Frutas: melancia, maçãs, pêssegos, rambotã, caqui Frutas: maçã, damasco, cereja, pitomba, lichia, pera, nectarina, pêssegos, ameixa, ameixa seca, melancia
	Vegetais: abacate, couve-flor, cogumelos, ervilha torta Adoçantes: sorbitol, manitol, maltitol, xilitol e outros terminados em “ol”
Instruções para Dieta com Restrição de FODMAP	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evite alimentos ricos em frutose (a menos que não seja demonstrada má absorção de frutose).</li> <li>• Tente ingerir uma fonte de glicose com alimentos contendo frutose (<i>i.e.</i>, sacarose que contém quantidades iguais de glicose e frutose).</li> <li>• Limite a quantidade de frutose em todas as refeições.</li> <li>• Evite alimentos que contenham quantidades significativas de frutanos e galactanas.</li> <li>• Restrinja alimentos que contenham lactose (a menos que não se demonstre má absorção de lactose).</li> <li>• Evite alimentos contendo polióis.</li> </ul>	

FODMAP, oligossacarídeos, dissacarídeos e monossacarídeos fermentáveis e polióis.

Adaptado de Gibson PR, Shepherd SJ: Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach, *J Gastroenterol Hepatol* 25:252, 2010.

O óleo de menta também se mostra promissor. Um estudo randomizado controlado mostrou melhora significativa dos sintomas abdominais em indivíduos submetidos à suplementação com óleo de menta (Ford *et al.*, 2008).

O nutricionista pode auxiliar o indivíduo com SII a identificar suas preocupações e percepções, rever as características da doença e o potencial papel dos vários alimentos, e ensinar o paciente como reduzir os sintomas relacionados aos alimentos. Às vezes, os pacientes ficam presos em um ciclo em que a ansiedade relacionada ao alimento, o desconforto gastrointestinal e o constrangimento social os colocam em uma dieta desnecessariamente restritiva, com declínio do estado nutricional e agravamento dos

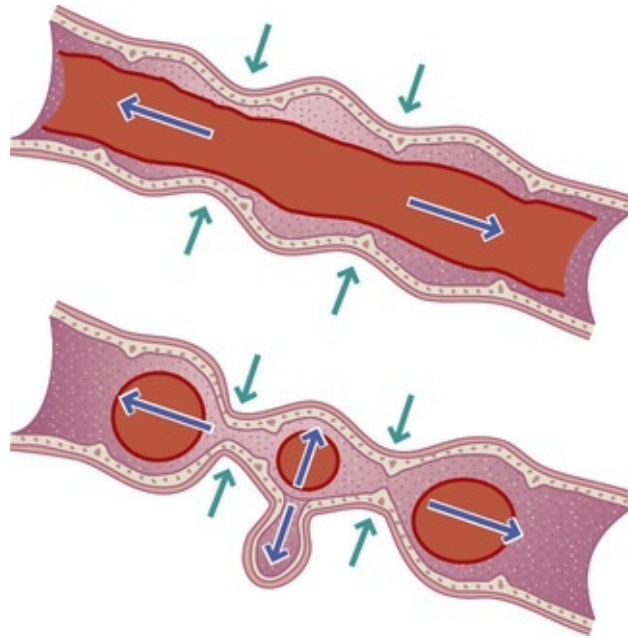
sintomas. A confiança e o retorno gradual a uma boa dieta, que limite apenas os alimentos irritantes, podem melhorar significativamente a qualidade de vida.

## Doença Diverticular

A **diverticulose** é uma condição em que há hérnias em forma de saco (divertículos) na parede do cólon. A incidência de diverticulose aumenta com a idade. Em quase todos os casos há envolvimento do sigmoide; o envolvimento do lado direito do cólon ocorre em asiáticos, mas é raro em brancos. A maioria dos indivíduos é assintomática. No entanto, 15% a 20% dos indivíduos com diverticulose sentem cólicas; aproximadamente 5% experimentam inflamação e diverticulite.

### Fisiopatologia

A causa da diverticulose não foi claramente elucidada. Uma combinação de estrutura do cólon, motilidade, genética e baixa ingestão de fibras ao longo da vida resulta em um aumento das pressões intracolônicas (Parra-Blanco, 2006; Salzman e Lillie, 2005). As pressões resultam de tentativas de impulsionar um material fecal pequeno, duro e ressecado através do lúmen intestinal. Teoricamente, os músculos circulares fecham-se completamente em torno do material fecal quando as fezes são pequenas e os músculos longitudinais se contraem, tentando empurrar o conteúdo distalmente. A pressão aumentada permite que se desenvolvam hérnias da parede da mucosa nos segmentos mais fracos do cólon. Veja a [Figura 29-3](#). Esta teoria é apoiada por vários estudos com humanos e animais. Em geral, a doença diverticular é relativamente rara em países nos quais uma dieta rica em fibras é parte do padrão ao longo da vida e comum em áreas de “ocidentalização” da dieta, com alto consumo de alimentos refinados (Salzman e Lillie, 2005). O sedentarismo também pode contribuir.



**FIGURA 29-3** Mecanismo pelo qual as dietas com baixo conteúdo de fibras podem gerar divertículos. Em locais nos quais o conteúdo do cólon é volumoso (*em cima*), as contrações musculares exercem pressão no sentido longitudinal. Se o conteúdo fecal é de diâmetro pequeno (*em baixo*), as contrações podem produzir oclusão e exercer pressão contra a parede do cólon, o que pode produzir uma hérnia diverticular.

## Tratamentos Médico e Cirúrgico

As complicações de uma doença diverticular variam de condição indolor, sangramento leve e hábitos intestinais alterados até diverticulite. A **diverticulite** inclui um espectro de inflamação, formação de abscesso, perfuração aguda, hemorragia aguda, obstrução e sepse. O tratamento geralmente inclui antibióticos e ingestão oral, conforme tolerado. Pode-se indicar uma dieta modificada ou repouso intestinal, de acordo com o grau de doença do paciente, desejo de comer e probabilidade de cirurgia iminente ([Salzman e Lillie, 2005](#)). Os limpadores do cólon que resultam em fezes duras, constipação e esforço para evacuar não são recomendados. Aproximadamente 10% a 25% dos pacientes com diverticulose desenvolvem diverticulite, e cerca de um quarto a um terço dos doentes internados requer cirurgia.

## Tratamento Nutricional

Antigamente, acreditava-se que os alimentos ricos em fibras agravavam a doença diverticular; portanto, o tratamento nutricional clássico envolvia a restrição de fibras. Hoje, sabe-se que uma dieta rica em fibras, em combinação com uma hidratação adequada, promove fezes macias e volumosas, que passam mais rapidamente e exigem menos esforço para a defecação. Foi observado que a ingestão de um alto teor de fibras alivia os sintomas da maioria dos pacientes e o exercício parece auxiliar na prevenção da constipação.

Os pacientes podem necessitar de incentivos extras para adotar uma dieta com alto teor de fibras. Deve-se aumentar gradualmente a ingestão de fibras, pois pode causar inchaço ou gases. Estes efeitos adversos geralmente desaparecem dentro de 2 a 3 semanas. A ingestão recomendada de fibras alimentares, de preferência a partir de alimentos, é de

25 g/dia para mulheres adultas e de 38 g/dia para homens. Se um indivíduo não pode ou não consumirá a quantidade necessária de fibras, utilizam-se suplementos de fibra *psyllium* e metilcelulose, com bons resultados. A ingestão adequada de líquidos (p. ex., 2 a 3 L por dia) deve acompanhar a ingestão de um alto conteúdo de fibras.

Durante uma exacerbação aguda de diverticulite, inicialmente pode ser necessária uma dieta pobre em resíduos ou nutrição parenteral, seguida por um retorno gradual a uma dieta rica em fibras. Historicamente, os prestadores de cuidados de saúde aconselham os pacientes com doença diverticular a evitar sementes, frutos de casca rígida ou peles de matéria vegetal para evitar complicações ou após crises de diverticulite. Um estudo recente de 18 anos não encontrou associação entre o consumo de frutos de casca rígida, milho ou pipoca e sangramento diverticular (Strate *et al.*, 2008). Na verdade, os pesquisadores relataram uma associação inversa entre o consumo de frutos de casca rígida e pipoca e o risco de diverticulite. Assim, não há dados que apoiem esta restrição.

## Pólipos Intestinais e Câncer de Cólon

Nos Estados Unidos e no mundo, o câncer colorretal é o terceiro câncer mais comum em adultos e é também a segunda causa mais comum de morte por câncer. No entanto, o número de novos casos de câncer de cólon diminuiu 3% em homens e 2,2% em mulheres durante a última década. Há aproximadamente 142.500 novos casos de câncer colorretal por ano; a incidência é maior em homens do que em mulheres (National Cancer Institute e U.S. National Institutes of Health, 2010). As taxas mais elevadas são vistas em brancos de origem do norte da Europa. As taxas na África e na Ásia são mais baixas, mas tendem a aumentar com a migração e a ocidentalização.

### Fisiopatologia

Os fatores que aumentam o risco de câncer colorretal incluem história familiar, presença de DII em longo prazo, polipose familiar, pólipos adenomatosos e vários componentes da dieta. Os pólipos são considerados os precursores do câncer de cólon (Ver Cap. 37 para mais detalhes). Os padrões de práticas alimentares em vez de nutrientes específicos podem ser mais preditivos do risco de desenvolver câncer colorretal. Os fatores de risco dietéticos incluem aumento no consumo de carne, gordura e álcool; obesidade; e ingestão inadequada de diversos micronutrientes, frutas, hortaliças e grãos integrais. O método de preparo dos alimentos também pode influenciar o potencial carcinogênico das carnes e alimentos gordurosos (McGarr *et al.*, 2005; Raju e Cruz-Correa, 2006).

O uso de aspirina e de fármacos anti-inflamatórios e a prática de exercícios parecem ser protetores (Raju e Cruz-Correa, 2006).

Os micronutrientes considerados protetores em estudos epidemiológicos e de coorte incluem a vitamina D, o ácido fólico, o cálcio e o selênio. Realizaram-se vários tipos de estudos que sugerem o papel protetor de frutas e hortaliças em combinação ou isoladamente, grãos ricos em fibras, ácidos graxos poli-insaturados da série  $\omega$ -3, antioxidantes diversos e fitoquímicos; contudo, os dados nem sempre são consistentes. O

uso de prebióticos e probióticos altera a microflora do cólon, induz a glutational transferase, aumenta o teor de butirato das fezes, reduz compostos tóxicos e genotóxicos e, em modelos animais, reduz o desenvolvimento de algumas lesões pré-cancerosas (McGarr *et al.*, 2005).

## Tratamento Médico

Os pacientes diagnosticados com câncer colorretal ou pólipos podem precisar de intervenções moderadas a importantes, incluindo fármacos, radioterapia, quimioterapia, cirurgia do cólon ou nutrição enteral ou parenteral.

## Tratamento Nutricional

As recomendações das organizações de câncer que publicam mensagens de saúde pública ou declarações de consenso incluem observações voltadas ao câncer de cólon. Estas recomendações normalmente incluem exercícios suficientes; manutenção ou redução do peso; ingestão modesta e equilibrada de lipídios; ingestão adequada de micronutrientes a partir de frutas, verduras, legumes, grãos integrais e laticínios; e uso limitado de álcool. Normalmente incentiva-se o uso de suplementos se a dieta não for adequada. A dieta para sobreviventes de câncer normalmente segue estas diretrizes preventivas (Cap. 37).

## Consequências nutricionais da cirurgia intestinal

### Ressecções do Intestino Delgado e Síndrome do Intestino Curto

A **síndrome do intestino curto** pode ser definida como uma capacidade inadequada de absorção, resultante de comprimento reduzido ou de diminuição funcional do intestino após a ressecção. Uma perda de 70% a 75% do intestino delgado geralmente resulta na síndrome do intestino curto, definida como 100 a 120 cm de intestino delgado sem o cólon ou 50 cm de intestino delgado com o cólon remanescente. Uma definição mais prática da síndrome do intestino curto é a incapacidade de manter as necessidades de nutrição e hidratação com a ingestão normal de alimentos e líquidos, independentemente do comprimento do intestino.

Os pacientes com síndrome do intestino curto muitas vezes têm complexas questões de manejo de líquidos, de eletrólitos e nutricional (Parrish, 2005). As consequências da síndrome do intestino curto incluem a má absorção de micronutrientes e macronutrientes, diarreia frequente, esteatorreia, desidratação, desequilíbrio eletrolítico, perda de peso e prejuízo de crescimento em crianças. Outras complicações incluem a hipersecreção gástrica, os cálculos de oxalato renal e os cálculos de colesterol. Os indivíduos que, eventualmente, necessitam de nutrição parenteral de longo prazo têm risco aumentado de infecção do cateter, sepse, colestase e doença hepática, além de redução na qualidade de vida associada ao suporte nutricional intravenoso crônico (Diamanti *et al.*, 2007).

## Fisiopatologia



As razões mais comuns para as ressecções importantes do intestino em adultos incluem a doença de Crohn, a enterite por radiação, o infarto mesentérico, a doença maligna e o volvo (Parrish, 2005). Na população pediátrica, a maioria dos casos de síndrome do intestino curto é decorrente de anomalias congênicas do TGI, atresia, volvo ou enterocolite necrosante.

### Ressecções Duodenais

As ressecções do duodeno ( $\approx 10$  cm) são raras, o que é favorável, pois é o local preferencial para a absorção de nutrientes essenciais como ferro, zinco, cobre e folato. O duodeno é essencial na digestão e na absorção de nutrientes, visto que é a porta de entrada para enzimas pancreáticas e sais biliares. Consulte o [Capítulo 1](#).

### Ressecções Jejuna

O jejuno (183 a 205 cm) é responsável por grande parte da absorção de nutrientes. Normalmente, a maioria da digestão e da absorção de alimentos e nutrientes ocorre nos primeiros 100 cm do intestino delgado. Os êntero-hormônios jejunaes desempenham papel fundamental na digestão e na absorção. A colecistoquinina (CCK) estimula a secreção pancreática e a contração da vesícula biliar e a secretina estimula a secreção de bicarbonato pelo pâncreas. O peptídeo inibitório gástrico diminui a secreção gástrica e a motilidade gástrica, enquanto o peptídeo inibitório vasoativo inibe a secreção gástrica e de bicarbonato. O que resta para ser digerido ou fermentado e absorvido são pequenas quantidades de açúcares, amido resistente, fibras, lipídios, fibras da dieta e líquidos. Após a ressecção do jejuno, o íleo normalmente se adapta para exercer as funções do jejuno. A motilidade do íleo é relativamente lenta e os hormônios secretados no íleo e no cólon ajudam a retardar o esvaziamento gástrico e as secreções. Já que a ressecção jejunal resulta em diminuição na área de superfície e trânsito intestinal mais rápido, a reserva funcional para a absorção de micronutrientes, quantidades excessivas de açúcares (lactose, especialmente) e lipídios é reduzida.

### Ressecções Ileais

As ressecções importantes do íleo, especialmente o íleo distal, produzem grandes complicações nutricionais e clínicas. O íleo distal é o único local para a absorção de sais biliares e do complexo vitamina B<sub>12</sub>-fator intrínseco. O íleo também absorve a maior parte dos 7 a 10 L de líquido ingeridos e secretados no TGI por dia (Cap. 1). A válvula ileocecal, na junção entre o íleo e o ceco, maximiza a absorção de nutrientes, controlando a taxa de passagem do conteúdo ileal para o cólon e evitando o refluxo de bactérias do cólon, que pode diminuir o risco de supercrescimento bacteriano do intestino delgado.

Embora a má absorção de sais biliares possa parecer benigna, ela cria uma cascata de consequências. Se o íleo não pode “reciclar” os sais biliares secretados no TGI, a produção hepática não é capaz de manter um estoque suficiente de sais biliares ou secreções para emulsificar os lipídios. As lipases gástricas e pancreáticas são capazes de digerir alguns triglicerídios em ácidos graxos e monoglicerídeos; contudo, sem a formação adequada de micelas facilitada pelos sais biliares, os lipídios são pouco absorvidos. Isso

pode levar à má absorção de gorduras e vitaminas lipossolúveis A, D, E e K. Além disso, a má absorção de ácidos graxos resulta em sua combinação com o cálcio, zinco e magnésio para formar sabões de ácidos graxos-minerais, levando assim à má absorção desses nutrientes. Para piorar, a absorção colônica de oxalato é aumentada, levando à hiperossalúria e ao aumento da frequência de cálculos renais de oxalato. A desidratação relativa e a urina concentrada, que são comuns nas ressecções ileais, aumentam ainda mais o risco de formação de cálculos ([Cap. 36](#)).

O cólon (≈152 cm de comprimento) é responsável pela reabsorção de 1 a 1,5 L de fluido rico em eletrólitos (principalmente sódio e cloreto) diariamente, mas é capaz de se adaptar para aumentar esta capacidade para 5 a 6 L por dia. A preservação do cólon é a chave para manter o estado de hidratação. Se o paciente tiver alguma porção remanescente do cólon, a má absorção de sais biliares pode agir como um irritante da mucosa, aumentando a motilidade colônica com perdas de líquidos e eletrólitos. O consumo de dietas ricas em gordura em pacientes submetidos a ressecções ileais e cólon preservado pode ainda resultar na formação de hidroxiácidos graxos, que também aumentam a perda de líquidos. Os cálculos biliares de colesterol ocorrem porque a proporção de ácidos biliares, fosfolípidios e colesterol nas secreções biliares é alterada. A dependência da nutrição parenteral aumenta o risco de “lama” biliar, secundária ao estímulo diminuído para o esvaziamento do trato biliar ([Cap. 30](#)).

## **Tratamento Médico e Cirúrgico das Ressecções**

O primeiro passo no tratamento é a avaliação do comprimento do intestino remanescente a partir do histórico do paciente ou da entrevista. A avaliação deve quantificar a ingestão dietética, bem como a produção de fezes e urina nas últimas 24 horas. Devem-se avaliar os fármacos e o estado de hidratação. Podem ser prescritos fármacos para diminuir a motilidade GI, diminuir as secreções ou tratar o supercrescimento bacteriano. Os principais fármacos para o “intestino lento” incluem a loperamida e, se necessário, os agentes narcóticos. O uso da somatostatina e dos análogos da somatostatina; dos peptídeos semelhantes ao glucagon<sup>2</sup>; do hormônio do crescimento; e de outros hormônios com ações antissecretoras, antimotilidade ou tróficas para retardar a motilidade e as secreções tem sido investigado. Realizam-se procedimentos cirúrgicos – como a criação de reservatórios (“bolsas”) que atuam como um tipo de cólon, o alongamento intestinal e o transplante intestinal – para ajudar os pacientes com ressecções GI importantes ([Shatnawei et al., 2010](#)). O transplante intestinal é muito complexo e é reservado à falência intestinal, ou quando os pacientes desenvolvem complicações significativas em decorrência da nutrição parenteral.

## **Tratamento Nutricional**

A maioria dos pacientes que necessita de ressecções intestinais importantes requer nutrição parenteral inicialmente para restaurar e manter o estado nutricional. A duração da nutrição parenteral e da terapia nutricional subsequente é baseada na extensão da ressecção intestinal, na saúde do paciente e na condição do TGI remanescente. Em geral, os pacientes idosos com grandes ressecções ileais, os pacientes que perderam a válvula

ileocecal e aqueles com doença residual no TGI remanescente não têm um desfecho tão bom. A nutrição enteral fornece um estímulo trófico para o TGI; a nutrição parenteral é usada para restaurar e manter a condição nutricional. Alguns podem necessitar de nutrição parenteral ao longo da vida para manter uma condição hídrica e nutricional adequada.

Quanto mais extremo e grave o problema, mais lenta é a progressão para uma dieta normal. Refeições com volume reduzido e fracionamento aumentado (6 a 10 por dia) são suscetíveis de ser mais bem toleradas que refeições grandes (Matarese *et al.*, 2005; Parrish, 2005). A alimentação por sonda pode ser útil para maximizar a ingestão quando o paciente não come normalmente, como durante a noite (Cap. 14). Por causa da desnutrição e do desuso do TGI, as funções digestivas absorptivas do TGI remanescente podem estar comprometidas e a desnutrição prejudicará a adaptação pós-cirúrgica. A transição para alimentos mais normais pode levar semanas a meses, e alguns pacientes podem nunca tolerar concentrações ou volumes normais de alimentos.

A adaptação completa do TGI pode demorar de 1 a 2 anos após a cirurgia. A adaptação melhora a função, mas não restaura o comprimento ou a capacidade normal do intestino. Os nutrientes integrais são os estímulos mais importantes do TGI. Outras medidas nutricionais para acelerar o processo adaptativo e reduzir a má absorção têm sido investigadas, mas as evidências para seu uso são limitadas. Por exemplo, a **glutamina** é o combustível preferido dos enterócitos do intestino delgado; assim, pode ser valiosa na melhora da adaptação. Os nucleotídeos (na forma de purinas, pirimidina, ácido ribonucleico) também podem melhorar a adaptação da mucosa, mas infelizmente estão ausentes em produtos nutricionais parenterais e enterais. Os ácidos graxos de cadeia curta (p. ex., butirato, acetato, propionato) produzidos a partir da fermentação microbiana de carboidratos e fibras são combustíveis importantes para o epitélio colônico.

Os pacientes com ressecção jejunal e íleo e cólon intactos provavelmente irão se adaptar rapidamente à dieta normal. Um equilíbrio normal de proteínas, gorduras e fontes de carboidratos é satisfatório. Seis refeições pequenas, evitando a lactose, grandes quantidades de doces concentrados e cafeína, podem ajudar a reduzir o risco de inchaço, dor abdominal e diarreia. Uma vez que a dieta norte-americana típica pode ser nutricionalmente carente e o uso de alguns micronutrientes pode ser marginal, os pacientes devem ser advertidos de que a qualidade de sua dieta é de extrema importância. Um suplemento multivitamínico e mineral pode ser essencial para satisfazer todas as necessidades nutricionais.

Os pacientes com ressecção ileal requerem maior tempo e paciência no avanço da nutrição parenteral para enteral. Devido às perdas, pode ser necessário suplementar vitaminas lipossolúveis, cálcio, magnésio e zinco. Pode ser preciso limitar a gordura da dieta, especialmente naqueles com cólon remanescente. Pequenas quantidades em cada refeição têm maior probabilidade de serem toleradas e absorvidas.

Os produtos com triglicerídios de cadeia média (TCM) somam-se à ingestão calórica e atuam como veículo para os nutrientes lipossolúveis. Uma vez que os bolos de óleo de TCM (p. ex., ingeridos como um medicamento, na quantidade de colher de sopa) podem levar à diarreia, é melhor dividir as doses em porções idênticas na alimentação ao longo

do dia. Os líquidos e eletrólitos, especialmente o sódio, devem ser fornecidos em pequenas quantidades e com frequência.

Em pacientes com síndrome do intestino curto, deve-se maximizar o uso de uma dieta oral ou nutrição enteral, além de medicamentos para desacelerar o intestino, a fim de evitar a dependência da nutrição parenteral. Devem-se manter refeições frequentes, excluir fármacos e alimentos osmóticos, utilizar terapias de hidratação oral e outras intervenções. Em alguns casos, a superalimentação, na tentativa de compensar, agrava a má absorção, não só dos alimentos e líquidos ingeridos, mas também de quantidades significativas de fluidos GI secretados em resposta à ingestão dos alimentos. Os pacientes com um intestino extremamente curto podem depender de soluções parenterais para ingerir pelo menos parte de seu suprimento de nutrientes e líquidos. Lanches pequenos e frequentes fornecem alguma gratificação oral para esses pacientes, mas normalmente fornecem apenas uma parte de suas necessidades de líquidos e nutrientes (consulte o [Cap. 14](#) para uma discussão da nutrição parenteral domiciliar).

## Supercrescimento Bacteriano no Intestino Delgado

O **supercrescimento bacteriano no intestino delgado** é uma síndrome caracterizada por proliferação excessiva de bactérias dentro do intestino delgado. Há uma série de processos fisiológicos que normalmente limitam a quantidade de colônias de bactérias do intestino delgado. O ácido gástrico, a bile e as enzimas pancreáticas têm ação bacteriostática e bactericida dentro do intestino delgado. A ação de propulsão normal da motilidade intestinal “varre” as bactérias do intestino distal. A válvula ileocecal impede a migração de grande número de bactérias do cólon para o intestino delgado. O supercrescimento bacteriano no intestino delgado também tem sido chamado de “síndrome da alça cega”, porque uma das causas do supercrescimento bacteriano pode ser decorrente da estase do trato intestinal, como resultado da doença obstrutiva, estenose, enterite de radiação ou procedimentos cirúrgicos, que deixa uma parte do intestino sem fluxo normal (a alça cega ou alça de Roux).

### Fisiopatologia

Frequentemente, mais de uma das defesas homeostáticas normais deve estar prejudicada antes que as bactérias do intestino delgado se proliferem excessivamente a tal ponto que se desenvolvam os sintomas. O uso crônico de fármacos que suprimem o ácido gástrico permite que mais bactérias sobrevivam à passagem pelo intestino delgado. As doenças hepáticas ou a pancreatite crônica podem diminuir a produção ou o fluxo de bile e enzimas pancreáticas para o intestino. A gastroparesia, os fármacos narcóticos ou os distúrbios de dismotilidade intestinal diminuem o peristaltismo e podem prejudicar a capacidade de impulsionar as bactérias para o intestino distal. A ressecção cirúrgica do íleo distal e da válvula ileocecal pode resultar em proliferação retrógrada de bactérias do cólon.

Um dos sintomas mais comuns de supercrescimento bacteriano no intestino delgado é a diarreia crônica pela má digestão de gorduras. As bactérias dentro do intestino delgado desconjugam os sais biliares, resultando em prejuízo na formação de micelas e, portanto,

déficit na digestão de gordura e esteatorreia. A má absorção de carboidratos ocorre em decorrência da lesão da borda em escova, secundária aos efeitos tóxicos dos produtos bacterianos e à consequente perda enzimática. As bactérias em quantidades aumentadas utilizam a vitamina B<sub>12</sub> e outros nutrientes disponíveis para seu próprio crescimento, e o hospedeiro se torna deficiente. As bactérias dentro do intestino delgado produzem ácido fólico como um subproduto de seu metabolismo e é comum haver deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, associada à concentração normal ou elevada de ácido fólico sérico. O inchaço e a distensão também são frequentemente relatados no supercrescimento bacteriano no intestino delgado, resultante da ação das bactérias sobre os carboidratos, com a produção de hidrogênio e metano dentro do intestino delgado.

## Tratamento Médico

O tratamento é direcionado para o controle do crescimento bacteriano com antibióticos, probióticos e prebióticos e, em alguns casos, modificação cirúrgica da alça cega.

## Tratamento Nutricional

Parte do problema do supercrescimento bacteriano no intestino delgado é que os carboidratos chegam ao local onde estão localizados os micro-organismos, atuando como combustível para sua proliferação, com subsequente aumento da produção de gases e ácidos orgânicos. Pelo menos teoricamente, uma dieta com limitação dos carboidratos refinados que são prontamente fermentados, como o amido refinado e açúcares (p. ex., lactose, frutose, açúcares de álcool), com substituição por grãos integrais e hortaliças, pode limitar a proliferação e a motilidade aumentada. Veja a [Tabela 29-5: Dieta com Restrição de FODMAP](#).

Existem poucos estudos relacionados à eficácia das dietas e compostos probióticos e prebióticos na prevenção e tratamento da motilidade GI alterada, estenoses, anatomia anormal do TGI e presença de organismos oportunistas no cólon (*C. difficile* e outros organismos). Uma vez que a vitamina B<sub>12</sub> pode ser perdida na fermentação e que alguns nutrientes da dieta podem estar deficientes, realiza-se uma avaliação do problema de saúde e da ingestão dietética do paciente. Se os sais biliares estiverem sendo degradados, como no caso da síndrome da alça cega, os TCM podem ser úteis no fornecimento de uma fonte de lipídios e energia.

## Fístulas

### Fisiopatologia

A **fístula** consiste em uma passagem anormal entre dois órgãos ou entre um órgão e a pele. A **fístula enterocutânea (EC)** é uma passagem anormal começando no intestino e saindo na pele. As fístulas podem ocorrer como resultado de erro de desenvolvimento pré-natal, trauma, cirurgia ou processos de doença inflamatória ou maligna. A maioria das fístulas enterocutâneas ocorre após cirurgia e geralmente se manifesta 7 a 10 dias após a cirurgia. As fístulas do trato intestinal podem ser sérias ameaças ao estado nutricional,

porque são perdidas grandes quantidades de líquidos e eletrólitos e podem ocorrer má absorção e infecção.

## Tratamento Médico

Deve-se restaurar o equilíbrio hidroeletrólítico, a infecção deve ser mantida sob controle, e pode ser necessário suporte nutricional agressivo para permitir o fechamento espontâneo ou manter o estado nutricional adequado antes do fechamento cirúrgico.

## Tratamento Nutricional

O tratamento nutricional de pacientes com fístulas enterocutâneas pode ser muito desafiador. Utiliza-se a nutrição parenteral, alimentação por sonda, dieta oral ou a combinação em pacientes com fístulas. A taxa de sucesso do método escolhido depende de múltiplas variáveis, incluindo a localização da fístula, a presença de abscessos ou obstruções, o comprimento do intestino funcional, a capacidade de controlar a secreção da fístula e a condição geral do paciente ([Willcutts, 2010](#)).

## Ileostomia ou Colostomia

Os pacientes com colite ulcerativa grave, doença de Crohn, câncer de cólon ou trauma intestinal frequentemente requerem a criação cirúrgica de uma abertura da superfície do corpo para o trato intestinal, a fim de possibilitar a defecação da porção intacta do intestino. Quando for necessário remover todo o cólon, reto e ânus, realiza-se uma abertura do íleo na parede abdominal, ou **ileostomia**. Se apenas o reto e o ânus são removidos, uma **colostomia** pode fornecer a entrada para o cólon. Em alguns casos, pode-se realizar uma abertura temporária para possibilitar a cirurgia e a cicatrização das porções mais distais do trato intestinal.

A abertura, ou estoma, eventualmente reduz-se ao tamanho de uma moeda. A saída do estoma depende de sua localização. A consistência das fezes de uma ileostomia é líquida (efluente), enquanto que na colostomia varia de mole para razoavelmente bem formada. As fezes de uma colostomia no lado esquerdo do cólon são mais firmes do que as de uma colostomia do lado direito. O odor é uma grande preocupação do paciente com ileostomia ou colostomia; no entanto, uma ileostomia efluente geralmente tem um odor levemente ácido, que não é desagradável.

## Tratamento Médico

Os pacientes com colostomia ou ileostomia permanente requerem a compreensão solidária de toda a equipe de cuidados de saúde. A aceitação da condição e dos problemas envolvidos na manutenção da regularidade intestinal geralmente é difícil. A equipe de enfermagem, particularmente os especialistas em enterostomia (especializados no cuidado dos estomas), é importante para fornecer apoio e orientações a pacientes com ostomias. Fazer com que esses pacientes conheçam outros indivíduos que passaram por cirurgias semelhantes pode ajudar na adaptação. Eventualmente, podem ser encorajados a perceber

que, no futuro, não passarão por várias internações e pelos distúrbios crônicos que acompanham sua doença intestinal.

## Tratamento Nutricional

As fezes fétidas podem ser causadas pela esteatorreia ou pela digestão parcial ou fermentação bacteriana dos alimentos. Os ácidos graxos de cadeia curta, compostos contendo enxofre, amônia, metano e outros produtos finais podem produzir odores. Considerando que cada paciente pode ter uma flora diferente, os tipos e quantidades de gases e odores podem ser diferentes entre os pacientes e diferir de acordo com as práticas alimentares. Os pacientes aprendem a observar suas fezes para determinar quais alimentos eliminar, isso difere de um paciente para outro.

Os alimentos que tendem a causar odor em uma colostomia são legumes, cebola, alho, repolho, ovos, peixe, alguns medicamentos, bem como alguns suplementos vitamínicos e minerais. O odor persistente pode ser atribuível à higiene precária do estoma ou a uma complicação da ileostomia, que possibilita o supercrescimento bacteriano no íleo. Existem desodorantes disponíveis e as bolsas de ostomia modernas são à prova de odor. A produção de gases pode fazer com que a bolsa se torne tensa e distendida e é provável que haja um deslocamento acidental. As recomendações nutricionais para reduzir a flatulência apresentadas neste capítulo podem ser úteis para pacientes com colostomias.

A produção normal do íleo para o cólon é entre 750 mL e 1,5 L no TGI intacto. Após uma colectomia e criação de uma ileostomia, a adaptação ocorre dentro de 1 a 2 semanas. A produção fecal diminui e as fezes tornam-se menos líquidas. A redução no volume das fezes pode não ocorrer na mesma medida em pacientes submetidos a ressecção ileal, além de uma colectomia. Dependendo da quantidade de íleo ressecado, a produção ileal pode ser 1,5 a 5 vezes maior que a do paciente que recebeu apenas colectomia. Os pacientes com ileostomia têm necessidade acima da média de sal e água para compensar as perdas excessivas nas fezes. A ingestão inadequada de água pode resultar em volumes reduzidos de urina e em predisposição para cálculos renais. A dieta normal fornece sódio adequado, e os pacientes devem ser instruídos a beber pelo menos 1 L a mais de líquidos do que a quantidade diária produzida pela ostomia.

O paciente com uma ileostomia funcional normal geralmente não se torna nutricionalmente depletado. Procedimentos cirúrgicos como a ileostomia podem exigir mudanças específicas na dieta, mas sem maior consumo de energia; o gasto calórico nestes pacientes é semelhante ao de indivíduos normais. Aqueles que também passam por ressecção do íleo terminal necessitam de suplementação de vitamina B<sub>12</sub> ou injeções intravenosas. Os pacientes com uma ileostomia podem ter baixa ingestão de vitamina C e de ácido fólico, por causa da baixa ingestão de hortaliças e frutas frescas, requerendo suplementação.

Os pacientes com ileostomia devem ser orientados em relação à intolerância de alimentos por razões fisiológicas e não por relatos. Uma vez que o esvaziamento gástrico pode ser mais rápido e os gêneros alimentícios não são fermentados com a mesma intensidade após a colostomia, a absorção de nutrientes pode ser um pouco melhor a partir

de frutas e hortaliças cozidas, trituradas ou amassadas. Já que é possível que um bolo alimentar seja retido no ponto onde o íleo se estreita, conforme o bolo entra na parede abdominal, é importante alertar o paciente para evitar vegetais muito fibrosos e mastigar bem os alimentos. Fora isso, os pacientes com ileostomia ou colostomia devem ser encorajados a seguir a sua dieta normal, restringindo apenas os alimentos que causam problemas.

## Bolsa Ileal após Colectomia

### Fisiopatologia

Como uma alternativa à criação de uma ileostomia para indivíduos submetidos à ressecção do cólon, os cirurgiões podem criar um reservatório utilizando parte do íleo distal. As pregas do íleo são unidas para criar uma pequena bolsa, que é então ligada ao reto e ao íleo. Isso é chamado de anastomose **de bolsa ileal-anal**. A bolsa mais comum é a **bolsa em J**, mas às vezes são criadas bolsas **em S** e **em W** usando-se pregas adicionais de íleo. Como o cólon, a bolsa desenvolve uma microflora capaz de fermentar fibras e carboidratos, pelo menos parcialmente. Como o reservatório é menor que o cólon, as evacuações podem ocorrer em uma frequência maior que o normal (*i.e.*, entre quatro e oito vezes ao dia). A bolsa de Koch é um tipo de ileostomia sem dispositivo que utiliza um reservatório interno com uma válvula unidirecional, construída a partir de uma alça do intestino, que é anexada à parede abdominal com um estoma ao nível da pele. Os pacientes devem inserir um tubo ou cateter no estoma para abrir a válvula e permitir a drenagem do conteúdo da ileostomia. As dificuldades técnicas da construção cirúrgica e o potencial para complicações têm levado à redução no uso da bolsa de Koch, sendo preferida a bolsa em J com anastomose anal.

### Tratamento Médico

Como no supercrescimento bacteriano no intestino delgado, geralmente são necessárias injeções de vitamina B<sub>12</sub>, porque os micro-organismos podem competir pela vitamina B<sub>12</sub> intraluminal e ligar-se a ela. Outros problemas comumente relatados incluem obstrução; inflamação da bolsa; e aumento na produção de fezes, frequência e gases. A incidência de obstrução pode ser reduzida ao atentar-se para o tamanho das partículas de alimentos fibrosos, realizar uma mastigação meticulosa e consumir refeições pequenas e frequentes ao longo do dia. Entretanto, a frequência e o volume das evacuações não voltam ao normal. O cólon normal intacto absorve 80% a 90% de um litro de líquido ou fluido assim que este entra no íleo, deixando apenas 100 a 200 mL. Após a cirurgia, o íleo restante se adapta em um pequeno grau, aumentando a eficiência da absorção de líquidos; contudo, mesmo após a adaptação, a produção de líquidos é sempre na faixa de 300 a 600 mL.

A pouchite é uma inflamação do tecido da mucosa que forma a bolsa. São descritas alterações patológicas associadas como ligeiramente semelhantes às da DII (p. ex., colite ulcerativa). A causa da pouchite não é totalmente clara, mas pode estar relacionada ao crescimento excessivo de bactérias específicas, à má absorção de sais biliares ou à produção insuficiente de AGCC. Os antibióticos são o principal modo de tratamento, mas



ensaios com diferentes tipos de fibra dietética, prebióticos e probióticos e outros componentes nutricionais foram utilizados com sucesso para reduzir a incidência de pouchite (Guarner, 2005; Meier e Steuerwald, 2005).



## Caso clínico

Sarah, uma mulher de 35 anos, foi diagnosticada com doença celíaca há 2 anos e chegou à Clínica de Saúde Digestiva com queixas de 3 semanas de diarreia e dor abdominal. Relata perda de peso, apesar de ingerir dieta normal. No entanto, relata ter começado recentemente em um novo trabalho como professora de inglês do ensino médio. Compra o almoço no refeitório da escola, porque parece ter boas opções de pratos quentes que não contêm glúten. Sarah relata que recebeu orientações de uma dieta isenta de glúten de uma nutricionista, quando foi diagnosticada a doença. Parece ter uma boa compreensão da dieta sem glúten e participa de grupo local de apoio para pacientes com doença celíaca.

### Resumo do Histórico Dietético de um “Dia Típico”

#### Café da Manhã

1 xícara de cereal sem glúten com 115 mL de leite a 1%; 1 copo de suco de laranja; 1 xícara de café com 2 colheres de sopa de leite a 1% e 1 colher de chá de açúcar

#### Almoço (na Cafeteria)

Tortilha com 85 g de atum e 28 g de queijo cheddar derretido

113 g de frutos secos (amendoim, castanha de caju, passas e pedaços de chocolate)

1 banana

1 copo de leite com chocolate

570 mL de água

#### Lanche

12 minicenouras

2 colheres de sopa de *hummus* com pimenta

285 mL de água

#### Jantar

142 g de peito de frango grelhado, marinado em molho sem glúten

1 xícara de grão de bico, tomate e salada de espinafre, com 2 colheres de chá de azeite de oliva ou molho balsâmico

85 mL de vinho branco

½ xícara de sorvete de baunilha

Valores laboratoriais alterados: TTG IgA Transglutaminase tecidual imunoglobulina A de 60 (2 anos atrás), redução para < 4 (há 1 ano)

Diarreia > 5 dias

Medicamentos em uso: loperamida (iniciada há 2 semanas), FiberCon® (iniciado há 1 mês)

Intolerância alimentar ao glúten

## Diagnóstico

Função gastrointestinal alterada, decorrente de possível ingestão inadvertida de glúten, conforme evidenciado por diarreia.

## Intervenções

Verifique novamente a TTG-IgA

Revise potenciais fontes de contaminação cruzada, incluindo: preparo de alimentos, bufês, torradeiras e silos.

Atenção para as fontes “escondidas” de glúten, incluindo ligantes, cobertura e aromas de alimentos (incluir mistura de frutas secas, chocolate ao leite); fármacos (FiberCon®) e hóstias.

Recomende que a paciente analise seus medicamentos com um farmacêutico ou com o fabricante, para garantir que são isentos de glúten.

Recomende que a paciente converse com o gerente da cafeteria para determinar quais alimentos cozidos são seguros para ela.

Recomende que a paciente considere trazer seu próprio almoço para a escola até que se identifiquem quais alimentos são seguros para serem ingeridos na escola.

Encaminhe a um gastroenterologista se os sintomas não se resolverem após a intervenção acima.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Categorizar as intervenções listadas em condutas relacionadas à educação, aconselhamento ou tratamento.
2. Escrever um plano de refeições sem glúten que poderia ser usado durante uma semana.

## Tratamento Nutricional

Existem poucos estudos controlados relacionados à dieta e à bolsa ileal. As intolerâncias alimentares são comuns, mas relativamente brandas (Steenhagen *et al.*, 2006). As mesmas medidas alimentares que são usadas por outros para reduzir a produção excessiva de fezes (reduzir a cafeína, evitar a lactose em indivíduos com deficiência de lactase, limitar a frutose e o sorbitol) provavelmente reduzirão o volume e a frequência das fezes em

indivíduos com bolsas. A ingestão adequada de líquidos e eletrólitos é especialmente importante, por causa do aumento nas perdas intestinais.

## Cirurgia Retal

Os cuidados nutricionais após a cirurgia retal, como a hemorroidectomia, devem ser voltados para ingestão que possibilitará a cicatrização de feridas e prevenir infecções da ferida pelas fezes. A frequência das fezes é minimizada pelo uso de uma dieta com quantidade mínima de resíduos (Tabela 29-1). As dietas de constituição química definida são pobres em resíduos; seu uso pode reduzir o volume e a frequência das fezes para tão pouco quanto 50 g a cada 6 dias, tornando desnecessária a construção cirúrgica de uma colostomia temporária. Uma dieta normal é reintroduzida após a cura completa, e o paciente é instruído a respeito dos benefícios de ingerir uma dieta rica em fibras para evitar a constipação no futuro.

## Websites úteis

### **Recursos em Doença Celíaca Conscientização em Doença Celíaca**

<http://celiac.nih.gov/>

### **Grupo de Intolerância ao Glúten**

<http://www.gluten.net/>

### **Celiac Disease Foundation**

<http://www.celiac.org/>

### **Celiac Sprue Association**

<http://www.csaceliacs.org/>

### **University of Virginia Division of Gastroenterology and Hepatology**

[www.uvahealth.com/celiacsupport](http://www.uvahealth.com/celiacsupport)

### **Crohn's and Colitis Foundation of America**

<http://www.ccfa.org/>

### **Ileostomia, Colostomia, Bolsas National Digestive Diseases Central de Informações**

<http://digestive.niddk.nih.gov/ddiseases/pubslileostomy/index.htm>

### **Medline**

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/tutorials/colostomy/htm/index.htm>

## Referências

American Gastroenterological Association (AGA) Institute. Medical position statement on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterol.* 2006; 131:1977.

Aragon, G., Graham, D. B. Probiotic therapy for irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Hepatol.* 2010; 6:39.

Atia, A. N., Buchman, A. L. Oral rehydration solutions in non-cholera diarrhea: a review. *Am J Gastroenterol.* 2009; 104:2596.

Azpiroz, F. Intestinal gas dynamics: mechanisms and clinical relevance. *Gut.* 2005; 54:893.

Barrett, J. S., Gibson, P. R. Clinical ramifications of malabsorption of fructose and other short-chain carbohydrates. *Practical Gastroenterol.* 2007; 31:51.

Bell, T. J., et al. The prevalence, severity, and impact of opioid-induced bowel dysfunction: results of US and European Patient Survey (PROBE 1). *Pain Med.* 2009; 10:35.

Besselink, M. G.H., et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2008; 371:651.

Beyer, P. L., et al. Fructose intake at current levels in the United States may cause gastrointestinal distress in normal adults. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105:1559.

Bezkorovainy, A. Probiotics: determinants of survival and growth in the gut. *Am J Clin Nutr.* 2001; 73:399S.

Biggs, W. S., Dery, W. H. Evaluation and treatment of constipation in infants and children. *Am Fam Physician.* 2006; 73:469.

Bijkerk, C. J., et al. Soluble or insoluble fibre in irritable bowel syndrome in primary care? Randomised placebo controlled trial. *BMJ (Clinical Research Ed).* 2009; 339:b3154.

Binder, H. J. Role of colonic short-chain fatty acid transport in diarrhea. *Ann Rev Physiol.* 2010; 72:297.

Bonamico, M., et al. Duodenal bulb biopsies in celiac disease: a multicenter study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008; 47:618.

Butterworth AD, et al: Probiotics for induction of remission in Crohn's disease, Cochrane Database Syst Rev (Online) CD006634, 2008.

Caprilli, R., et al. European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: special situations. *Gut.* 2006; 55(Suppl 1):i36.

Case, S. The gluten-free diet: how to provide effective education and resources. *Gastroenterol.* 2005; 128:S128.

Chand, N., Mihas, A. A. Celiac disease: current concepts in diagnosis and treatment. *J Clin Gastroenterol.* 2006; 40:3.

Cook, I. J., et al. Chronic constipation: overview and challenges. *Neurogastroenterol Motil.* 2009; 21(Suppl 2):1.

DeLegge, M. H., Berry, A. Enteral feeding: should it be continued in the patient with clostridium difficile enterocolitis? *Practical Gastroenterol* 40. 2009.

Diamanti, A., et al. Prevalence of life-threatening complications in pediatric patients affected by intestinal failure. *Transplant Proc.* 2007; 39:1632.

Dotan, I., Rachmilewitz, D. Probiotics in inflammatory bowel disease: possible mechanisms of action. *Curr Opin Gastroenterol.* 2005; 21:426.

Dray, X., Marteau, P. The use of enteral nutrition in the management of Crohn's disease in adults. *JPEN.* 2005; 29:S166.

El-Matary, W., et al. Diagnostic characteristics of given video capsule endoscopy in diagnosis of celiac disease: a meta-analysis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2009; 19:815.

Emmanuel, A. V., et al. Pharmacological management of constipation. *Neurogastroenterol Motil.* 2009; 21(Suppl 2):41.

Ford, A. C., et al. Yield of diagnostic tests for celiac disease in individuals with symptoms suggestive of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2009; 169:651.

Ford, A. C., Spiegel, B. M.R. Small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009; 7:1279.

Ford, A. C., et al. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2008; 337:a2313.

Gao XW, et al: Dose-response efficacy of a proprietary probiotic formula of *Lactobacillus acidophilus* CL1285 and *Lactobacillus casei* LBC80R for antibiotic-associated diarrhea and *Clostridium difficile*-associated diarrhea prophylaxis in adult patients, *Am J Gastroenterol*, 2010. Accessed 2010 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20145608>.

Garsed, K., Scott, B. B. Can oats be taken in a gluten-free diet? A systematic review. *Scand J Gastroenterol*. 2007; 42:171.

Ghoshal, U. C., et al. Frequency of small intestinal bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome and chronic non-specific diarrhea. *J Neurogastroenterol Motil*. 2010; 16:40.

Ghoshal, U. C., et al. Bugs and irritable bowel syndrome: the good, the bad and the ugly. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010; 25:244.

Gibson, P. R., Shepherd, S. J. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010; 25:252.

Green, P. H. An association between microscopic colitis and celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009; 7:1210.

Guandalini, S. Update on the role of probiotics in the therapy of pediatric inflammatory bowel disease. *Expert Rev Clin Immunol*. 2010; 6:47.

Guarner, F. Inulin and oligofructose: impact on intestinal diseases and disorders. *Br J Nutr*. 2005; 93(Suppl 1):S61.

Guyonnet, D., et al. Effect of a fermented milk containing *Bifidobacterium animalis* DN-173 010 on the health-related quality of life and symptoms in irritable bowel syndrome in adults in primary care: a multicentre, randomized, double-blind, controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007; 26:475.

Harder, H., et al. Effect of high- and low-caloric mixed liquid meals on intestinal gas dynamics. *Dig Dis Sci*. 2006; 51:140.

Heizer, W. D., et al. The role of diet in symptoms of irritable bowel syndrome in adults: a narrative review. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:1204.

Hickson, M., et al. Use of probiotic *Lactobacillus* preparation to prevent diarrhea associated with antibiotics: randomised double blind placebo controlled trial. *BMJ*. 2007; 335:80.

Holubar SD, et al: Treatment and prevention of pouchitis after ileal pouch-anal anastomosis for chronic ulcerative colitis, *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD001176, 2010.

Holzer, P. Opioid receptors in the gastrointestinal tract. *Regul Pept*. 2009; 155:11.

Howell, M. D., et al. Iatrogenic gastric acid suppression and the risk of nosocomial *Clostridium difficile* infection. *Arch Int Med*. 2010; 170:784.

Hutchinson, J. M., et al. Long-term histological follow-up of people with coeliac disease in a UK teaching. *QJM*. 2010; 103:511.

Järvelä, I. E. Molecular genetics of adult-type hypolactasia. *Ann Med*. 2005; 37:179.

Jobse, P., et al. Collagenous colitis: description of a single centre series of 83 patients. *Eur J Int Med*. 2009; 20:499.

Kagnoff, M. F. Celiac disease: pathogenesis of a model immunogenetic disease. *J Clin Invest*. 2007; 117:41.

Kalliomäki, M. A. Food allergy and irritable bowel syndrome. *Curr Opin Gastroenterol*. 2005; 21:708.

Kulkarni, S. V., et al. Opportunistic parasitic infections in HIV/AIDS patients presenting with diarrhea by the level of immunosuppression. *Indian J Med Res*. 2009; 130:63.

Lawrence, S. J., et al. Probiotics for recurrent *Clostridium difficile* disease. *J Med Microbiol*. 2005; 54:905.

Levri, K. M., et al. Do probiotics reduce adult lactose intolerance? A systematic review. *J Fam Pract.* 2005; 54:613.

Linsky, A., et al. Proton pump inhibitors and risk for recurrent *Clostridium difficile* infection. *Arch Int Med.* 2010; 170:772.

Lochs, H. To feed or not to feed? Are nutritional supplements worthwhile in active Crohn's disease? *Gut.* 2006; 55:306.

Lombardo, L., et al. Increased incidence of small intestinal bacterial overgrowth during proton pump inhibitor therapy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010; 8:504.

Lustig, R. H. Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110:1307.

Malagelada, J. R. A symptom-based approach to making a positive diagnosis of irritable bowel syndrome with constipation. *Int J Clin Pract.* 2006; 60:57.

Mallon P, et al: Probiotics for induction of remission in ulcerative colitis, Cochrane Database Syst Rev CD005573, 2007.

Matarese, L. E., et al. Short bowel syndrome: clinical guidelines for nutrition management. *Nutr Clin Pract.* 2005; 20:493.

McGarr, S. E., et al. Diet, anaerobic bacterial metabolism, and colon cancer: a review of the literature. *J Clin Gastroenterol.* 2005; 39:98.

Meier, R., Steuerwald, M. Place of probiotics. *Curr Opin Crit Care.* 2005; 11:318.

Morken, M. H., et al. Intestinal gas in plain abdominal radiographs does not correlate with symptoms after lactulose challenge. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2007; 19:589.

Mueller, C., Macpherson, A. J. Layers of mutualism with commensal bacteria protect us from intestinal inflammation. *Gut.* 2006; 55:276–284.

Müller, S., et al. Anti-saccharomyces cerevisiae antibody titers are stable over time in Crohn's patients and are not inducible in murine models of colitis. *World J Gastroenterol.* 2005; 11:6988.

Müller-Lissner, S. The pathophysiology, diagnosis, and treatment of constipation. *Deutsches Ärzteblatt International.* 2009; 106:424.

Nachman, F., Long-term deterioration of quality of life in adult patients with celiac disease is associated with treatment noncompliance. *Dig Liver Dis* 2010; Accessed 2010 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20399159>

Nath, S. K. Tropical sprue. *Curr Gastroenterol Reports.* 2005; 7:343.

National Cancer Institute and U.S. National Institutes of Health: Colon and rectal cancer, 2010. Accessed 1 July 2010 from <http://www.cancer.gov/cancertopics/types/colon-and-rectal>.

O'Keefe, S. J.D. Tube feeding, the microbiota, and *Clostridium difficile* infection. *World J Gastroenterol.* 2010; 16:139.

Parra-Blanco, A. Colonic diverticular disease: pathophysiology and clinical picture. *Digestion.* 2006; 73(Suppl 1):47.

Parrish, C. R. The clinician's guide to short bowel syndrome. *Pract Gastroenterol.* 2005; 29:67.

Penner, R., Fedorak, R. N. Probiotics and nutraceuticals: non-medicinal treatments of gastrointestinal diseases. *Curr Opin Pharmacol.* 2005; 5:596.

Pillai A, Nelson R: Probiotics for treatment of *Clostridium difficile*-associated colitis in adults, Cochrane Database Syst Rev CD004611, 2008.

Rajendran, N., Kumar, D. Role of diet in the management of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2010; 16:1442.

Raju, R., Cruz-Correa, M. Chemoprevention of colorectal cancer. *Dis Colon Rectum.* 2006; 49:113.

Ramkumar, D., Rao, S. S.C. Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100:936.

Rasinerä, H., et al. The C/C-13910 genotype of adult-type hypolactasia is associated with an increased risk of colorectal cancer in the Finnish population. *Gut*. 2005; 54:643.

Robayo-Torres, C. C., et al. Disaccharide digestion: clinical and molecular aspects. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006; 4:276.

Rostom, A., et al. The diagnostic accuracy of serologic tests for celiac disease: a systematic review. *Gastroenterol*. 2005; 128:S38.

Salzman, H., Lillie, D. Diverticular disease: diagnosis and treatment. *Am Fam Phys*. 2005; 72:1229.

Sánchez-Pérez, M., et al. Toxic megacolon secondary to *Clostridium difficile* colitis. *Case report, Revista De Gastroenterologia De Mexico*. 2010; 75:103.

Sanders, D. S.A. Mucosal integrity and barrier function in the pathogenesis of early lesions in Crohn's disease. *J Clin Pathol*. 2005; 58:568.

Sanderson, I. R., Croft, N. M. The anti-inflammatory effects of enteral nutrition. *J Parenter Enteral Nutr*. 2005; 29:S134.

Schiller, L. R. Nutrients and constipation: cause or cure? *Pract Gastroenterol*. 2008; 32:43.

Schroeder, M. S. *Clostridium difficile*-associated diarrhea. *Am Fam Physician*. 2005; 71:921.

Seibold, F. Food-induced immune responses as origin of bowel disease? *Digestion*. 2005; 71:251.

Seidner, D. L., et al. An oral supplement enriched with fish oil, soluble fiber, and antioxidants for corticosteroid sparing in ulcerative colitis: a randomized, controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005; 3:358.

Shatnawei, A. Intestinal failure management at the Cleveland Clinic. *Arch Surg*. 2010; 145:521.

Shaukat, A., Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance. *Ann Int Med* 2010; Accessed 2010 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20404262>

Shepherd, S. J., et al. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008; 6:765.

Shih, D. Q., Targan, S. R. Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2008; 14:390.

Simondi, D., et al. A retrospective study on a cohort of patients with lymphocytic colitis. *Revista Española De Enfermedades Digestivas*. 2010; 102:381.

Steenhagen, E., et al. Sources and severity of self-reported food intolerance after ileal pouch-anal anastomosis. *J Am Diet Assoc*. 2006; 106:1459.

Strate, L. L., et al. Nut, corn, and popcorn consumption and the incidence of diverticular disease. *JAMA*. 2008; 300:907.

Suchy, F. J., et al. National Institutes of Health Consensus Development Conference: lactose intolerance and health. *Ann Int Med*. 2010; 152:792.

Szajewska, H., et al. Probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr*. 2006; 149:367.

Teitelbaum, J. E. Probiotics and the treatment of infectious diarrhea. *Pediatr Infect Dis J*. 2005; 24:267.

Travis, S. P.L., et al. European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management. *Gut*. 2006; 55(Suppl 1):i16.

Turner D et al:  $\omega$  3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease, Cochrane Database Syst Rev CD006320, 2009.

Tuteja, A. K., Biskupiak, J. Opioid-induced bowel disorders and narcotic bowel syndrome in patients with chronic non-cancer pain. *Neurogastroenterol Motil*. 2010; 22:424.

Tysk, C., et al. Diagnosis and management of microscopic colitis. *World J Gastroenterol.* 2008; 14:7280.

Venkatasubramani, N., et al, Obesity in pediatric celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; Accessed 2010 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20479683>

Whelan, K., Myers, C. E. Safety of probiotics in patients receiving nutritional support: a systematic review of case reports, randomized controlled trials, and nonrandomized trials. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91:687.

Whorwell, P. J., et al. Efficacy of an encapsulated probiotic *Bifidobacterium infantis* 35624 in women with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101:1581.

Willcutts, K. The art of fistuloclysis: nutritional management of enterocutaneous fistulas. *Pract Gastroenterol.* 2010.

Zezos, P., et al. Hyperhomocysteinemia in ulcerative colitis is related to folate levels. *World J Gastroenterol.* 2005; 11:6038.



## CAPÍTULO 30

# Terapia Nutricional para Doenças Hepatobiliares e Pancreáticas

Jeanette M. Hasse, PhD, RD, LD, CNSC, FADA e Laura E. Matarese, PhD, RD, LDN, CNSC, FADA

### Termos-chave

doença hepática alcoólica  
aminoácidos aromáticos (AAA)  
ascite  
bile  
aminoácidos de cadeia ramificada (AACR)  
colangite  
colecistectomia  
colecistite  
coledocolitíase  
colelitíase  
colestase  
cirrose  
hipoglicemia de jejum  
fígado gorduroso  
hepatopatia fulminante  
hemocromatose  
encefalopatia hepática portal  
insuficiência hepática  
osteodistrofia hepática  
esteatose hepática  
hepatite  
síndrome hepatorenal  
icterícia  
anel de Kayser-Fleischer  
células de Kupffer  
doença do fígado gorduroso não alcoólica (NAFLD)  
esteato-hepatite não alcoólica (EHNA)  
pancreaticoduodenectomia (procedimento de Whipple)

pancreatite  
paracentese  
hipertensão portal  
encefalopatia sistêmica  
cirrose biliar primária (CBP)  
cirrose biliar secundária  
esteatorreia  
varizes  
encefalopatia de Wernicke  
doença de Wilson

O fígado é de importância primordial; não se pode sobreviver sem ele. O pâncreas e o fígado são essenciais à digestão e ao metabolismo. Embora seja importante, a vesícula biliar pode ser removida, e o corpo irá se adaptar confortavelmente com a sua ausência. O conhecimento da estrutura e das funções do fígado é vital. Quando doentes, a terapia nutricional necessária é complexa.

## Fisiologia e funções do fígado

### Estrutura

O fígado é a maior glândula do corpo, pesando aproximadamente 1.500 g. O fígado tem dois lobos principais: o direito e o esquerdo. O lobo direito é dividido nos segmentos anterior e posterior; a fissura segmentar direita, a qual não pode ser vista externamente, separa os segmentos. O ligamento falciforme visível externamente divide o lobo esquerdo em segmentos medial e lateral. O fígado é suprido com sangue de duas fontes: a artéria hepática, que supre cerca de um terço do sangue vindo da aorta, e a veia porta, que supre os outros dois terços, e esta coleta sangue drenado do trato digestório.

Cerca de 1.500 mL de sangue por minuto circulam através do fígado e saem através das veias hepáticas direita e esquerda para a veia cava inferior. Assim como há um sistema de vasos sanguíneos por todo o fígado, também há uma série de ductos biliares. A **bile**, que é formada nas células hepáticas, sai do fígado através de uma série de ductos biliares, que aumentam em tamanho à medida que se aproximam do ducto biliar comum. É um líquido grosso e viscoso secretado pelo fígado, armazenado na glândula biliar e liberado no duodeno quando alimentos gordurosos entram no duodeno. A bile emulsifica a gordura no intestino e forma compostos com os ácidos graxos para facilitar a sua absorção.

### Funções

O fígado tem a capacidade de se regenerar. Apenas 10 a 20% do fígado funcional é necessário para manter a vida, ainda que a remoção do fígado resulte em morte, geralmente dentro de 24 horas. O fígado é integrante da maioria das funções metabólicas do corpo e realiza mais de 500 tarefas. As funções principais do fígado incluem o

metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídios; o armazenamento e a ativação das vitaminas e minerais; a formação e a excreção da bile; a conversão da amônia em ureia; o metabolismo de esteroides; e a ação como câmara de filtração e irrigação.

O fígado desempenha papel principal no metabolismo de carboidratos. A galactose e a frutose, produtos da digestão dos carboidratos, são convertidas em glicose no hepatócito ou na célula hepática. O fígado armazena a glicose como glicogênio (glicogênese) e o envia de volta ao sangue quando as concentrações de glicose se tornam baixas (glicogenólise). O fígado também produz glicose “nova” (gliconeogênese) a partir de precursores como ácido láctico, aminoácidos glicogênicos e intermediários do ciclo do ácido tricarboxílico (consulte o [Cap. 3](#)).

Importantes vias metabólicas das proteínas ocorrem no fígado. A transaminação e a desaminação oxidativa são duas vias que convertem aminoácidos a substratos que são usados na produção de energia e glicose e sintetizam aminoácidos não essenciais. Os fatores de coagulação sanguínea, como o fibrinogênio, a protrombina e as proteínas séricas, incluindo albumina,  $\alpha$ -globulina,  $\beta$ -globulina, transferrina, ceruloplasmina e lipoproteínas, são formados no fígado.

Os ácidos graxos da dieta e do tecido adiposo são convertidos no fígado em acetil-coenzima A (CoA) pelo processo de  $\beta$ -oxidação para produzir energia. Também produz as cetonas. O fígado sintetiza e hidrolisa triglicerídios, fosfolipídios, colesterol e lipoproteínas.

O fígado está envolvido no armazenamento, na ativação e no transporte de várias vitaminas e minerais. Ele armazena todas as vitaminas lipossolúveis e também a vitamina B<sub>12</sub> e os minerais zinco, ferro, cobre e magnésio. As proteínas sintetizadas no fígado transportam a vitamina A, o ferro, o zinco e o cobre na circulação sanguínea. O caroteno é convertido em vitamina A, o folato, em ácido 5-metiltetraidrofolico, e a vitamina D, em sua forma ativa (25-hidroxicoalciferol) no fígado.

Além das funções de metabolismo de nutrientes e de armazenamento, o fígado forma e excreta a bile. Os sais biliares são metabolizados e usados para a digestão e absorção de lipídios e vitaminas lipossolúveis. A bilirrubina é um metabólico e produto da destruição de eritrócitos; ela é conjugada e excretada na bile.

Os hepatócitos desintoxicam a amônia, convertendo-a em ureia, sendo 75% desta excretada pelos rins. A ureia remanescente retorna para o trato gastrointestinal. O fígado também metaboliza esteroides. Ele inativa e excreta aldosterona, glicocorticoides, estrogênio, progesterona e testosterona. É responsável pela desintoxicação de substâncias, incluindo drogas e álcool. Finalmente, o fígado atua como uma câmara de filtração e irrigação pela remoção de bactérias e detritos do sangue através da ação fagocítica das **células de Kupffer**, localizadas nos sinusoides, e pelo armazenamento de sangue que retorna da veia cava, como na insuficiência cardíaca direita.

## Avaliação Laboratorial da Função Hepática

Os marcadores bioquímicos são usados para avaliar e para monitorizar pacientes que têm

ou estão com suspeita de ter doença hepática. Os ensaios enzimáticos medem a liberação das enzimas hepáticas, e outros testes medem a função hepática. Os testes de triagem para doença hepatobiliar incluem concentrações séricas de bilirrubina, fosfatase alcalina, aspartato aminotransferase e alanina aminotransferase. A [Tabela 30-1](#) explica os testes laboratoriais comuns para os distúrbios hepáticos (consulte também o [Apêndice 30](#)).

## Tabela 30-1

### Exames Laboratoriais Comuns Utilizados para Testar a Função Hepática

Exame Laboratorial	Comentários
Excreção Hepática	
Bilirrubina sérica total	Quando aumentada, pode indicar excesso, defeito na captação hepática ou conjugação da bilirrubina.
Bilirrubina sérica indireta	Bilirrubina não conjugada, com a produção excessiva de bilirrubina (hemólise), a imaturidade dos sistemas enzimáticos, defeitos hereditários, efeitos de drogas.
Bilirrubina sérica direta	A bilirrubina conjugada, aumento com diminuição na excreção de bilirrubina, doença hepatobiliar, icterícia pós-operatória benigna ou intra-hepática e sepse e hiperbilirrubinemia conjugada congênita.
Bilirrubina da urina	Mais sensível que o total de bilirrubina sérica; confirma se a doença hepática é a causa da icterícia.
Urobilinogênio da urina	Usado quando a icterícia obstrutiva é esperada, raramente usado.
Ácidos biliares séricos	Reflete a eficácia da reabsorção ileal e extração hepática de ácidos biliares da circulação portal, os níveis aumentam com a doença hepática, baixo uso clínico.
Colestase	
Fosfatase alcalina sérica	Enzima amplamente distribuída no osso, fígado, placenta, intestino, rim, leucócitos; principalmente ligada às membranas canaliculares no fígado; níveis aumentados sugerem colestase, mas podem também ser aumentados com distúrbios ósseos, gravidez, o crescimento normal e algumas malignidades.
5'-Nucleotidase (5'-NT)	Enzima presente em membranas canaliculares e plasmáticas dos hepatócitos; também no coração e pâncreas; aumenta com doença hepática.
Leucino aminopeptidase (LAP)	Peptidase celular, geralmente aumentada na colestase, sugere origem da elevação hepatobiliar da fosfatase alcalina; também pode aumentar com a gravidez.
$\gamma$ -Glutamil transpeptidase (GGT)	Enzima associada com microsomos e membranas plasmáticas nos hepatócitos; também presente no rim, cérebro, coração, pâncreas; aumenta com a doença hepática, mas também após enfarte do miocárdio, em doenças neuromusculares, doenças pancreáticas, doença pulmonar, diabetes melito e durante a ingestão de álcool.
Enzimas Hepáticas	
Alanina aminotransferase (ALT, antigo SGPT)	Localizado no citosol do hepatócito, encontrado em vários outros tecidos do corpo, mas em maior quantidade no fígado, aumento com o dano à célula hepática.
Aspartato aminotransferase (AST, antigo SGOT)	Localizado no citosol e mitocôndrias do hepatócito; também no músculo cardíaco e esquelético, no cérebro, pâncreas, rim e leucócitos; aumenta com danos às células hepáticas.
Desidrogenase láctica sérica	Localizada no fígado, nas hemácias, no músculo cardíaco, nos rins; aumenta com a doença hepática, mas não possui sensibilidade e especificidade, porque é encontrada na maior parte dos outros tecidos do corpo.
Proteínas Séricas	
Tempo de protrombina (PT)	A maioria dos fatores de coagulação sanguínea é sintetizada no fígado; a deficiência de vitamina K e a diminuição da síntese de fatores de coagulação aumentam o tempo de protrombina e o risco de hemorragia.
Tempo parcial de tromboplastina (PTT)	Avalia o mecanismo de coagulação "intrínseco"; reflete a atividade de todos os fatores de coagulação, exceto o fator de plaquetas E, os fatores VII e XII; complementares à PT.
Albumina sérica	Principal exportação de proteína sintetizada no fígado e o fator mais importante na manutenção da pressão oncótica plasmática; a diminuição da síntese ocorre com a disfunção hepática, da tireoide e disfunção hormonal glicocorticoide, pressão anormal osmótica coloidal plasmática e toxinas; um aumento das perdas ocorre com a enteropatia de perda de proteínas, síndrome nefrótica, queimaduras, hemorragias gastrointestinais, dermatite esfoliativa.
Globulina sérica	$\alpha_1$ e $\alpha_2$ -globulinas são sintetizadas no fígado; os níveis aumentam com a doença hepática crônica;

	utilização limitada em diagnóstico de doenças hepatobiliares.
Anticorpo mitocondrial	90% dos pacientes com PBC têm anticorpos no soro contra um componente de lipoproteína da membrana mitocondrial interna; também presente em 25% dos pacientes com hepatite crônica ativa e cirrose pós-necrótica.
Anticorpos antinucleares e do músculo liso	Pode ser positivo em pacientes com hepatite crônica ativa (geralmente não associada com o vírus da hepatite B ou C) e em uma minoria de pacientes com PBC não orgânica ou espécie específica.
Marcadores de Doenças Hepáticas Específicas	
Ferritina sérica	Armazenamento férrico principal da proteína; indicador sensível do nível aumentado da hemocromatose genética.
Ceruloplasmina	Principal proteína ligada ao cobre sintetizada pelo fígado diminui com a doença de Wilson.
$\alpha$ -fetoproteína	Principal proteína circuladora de plasma; aumenta com o carcinoma hepatocelular.
$\alpha_1$ -antitripsina	A função principal é inibir a atividade da tripsina sérica, a diminuição dos níveis indica uma deficiência de $\alpha_1$ -antitripsina, o que pode causar danos no fígado e no pulmão.
Marcadores para Hepatite Viral	
IgM anti-HAV	Marcador para hepatite A; indica infecção atual ou recente ou convalescença.
IgG anti-HAV	Marcador para hepatite A; indica infecção atual ou anterior e imunidade.
HBsAg	Marcador para a hepatite B; positivo na maioria dos casos de infecção aguda ou crônica.
HBeAg	Marcador para hepatite B; transitoriamente positivo durante a replicação do vírus ativo; reflete a concentração e a infectividade do vírus.
IgM ou IgG anti-HBc	Marcador para hepatite B; positivo em todos os casos agudos e crônicos; positivo em transportadoras; não protetores.
Anti-HBe	Marcador para hepatite B; transitoriamente positivo durante a convalescença e, em alguns casos crônicos e transportadores; não protetores; reflete baixa infectividade.
Anti-HBs	Marcador para hepatite B; positivo no final da convalescença; protetor.
Anti-HCV	Marcador para hepatite C; positivo de 5 a 6 semanas após o início do vírus da hepatite C, não protetor; reflete o estado infeccioso.
HCV-RNA	Marcador para a hepatite C.
IgM ou IgG anti-HDV	Marcador para hepatite D; indica infecção, não protetor.
IgM anti-HEV	Marcador para hepatite E; indica infecção atual ou recente; não protetor.
IgG anti-HEV	Marcador para hepatite E; indica infecção atual ou anterior e imunidade.
Vários	
Amônia	O fígado converte amônia em ureia; pode aumentar com insuficiência hepática e <i>shunts</i> portal-sistêmicos.

*Anti-HBe*, Anticorpo para HBeAg; *HbeAg*, e-antígeno para hepatite B; *Anti-HBs*, anticorpo para HBsAg; *HAV*, vírus hepático A; *HBc*, núcleo hepático B; *HBsAg*, antígeno superficial da hepatite B; *HCV*, vírus hepático C; *HDV*, vírus hepático D; *HEV*, vírus hepático E; *IgG*, imunoglobulina G; *IgM*, imunoglobulina M; *PBC*, cirrose biliar primária; *RNA*, ácido ribonucleico; *SGOT*, transaminase oxaloacética glutâmica sérica; *SGPT*, transaminase piruvática glutâmica sérica.

Dados de Baker AL: Liver chemistry tests. In Kaplowitz N, editor: Liver and biliary diseases, 2ª edição, Baltimore, 1996, Williams & Wilkins; Hoofnagle JH, Lindsay KL: Acute viral hepatitis. In Goldman L, Bennett JC, editors: Cecil textbook of medicine, 21ª edição, Filadélfia, 2000, Saunders; Kamath PS: Clinical approach to the patient with abnormal liver test results, Mayo Clin Proc 71:1089, 1996; Lindsay KL, Hoofnagle JH: Serologic tests for viral hepatitis. In Kaplowitz N, editor: Liver and biliary diseases, 2ª edição, Baltimore, 1996, Williams & Wilkins; Weisiger RA: Laboratory tests in liver disease. In Goldman L, Bennett JC, editors: Cecil textbook of medicine, 21ª edição, Filadélfia, 2000, Saunders.

## Doenças hepáticas

As doenças hepáticas podem ser agudas ou crônicas, hereditárias ou adquiridas. A doença hepática está classificada de várias formas: hepatite viral aguda, hepatite fulminante, hepatite crônica, esteato-hepatite não alcoólica (EHNA), hepatite alcoólica e cirrose,

doenças hepáticas colestáticas, distúrbios hereditários e outras doenças hepáticas.

## Hepatite Viral Aguda

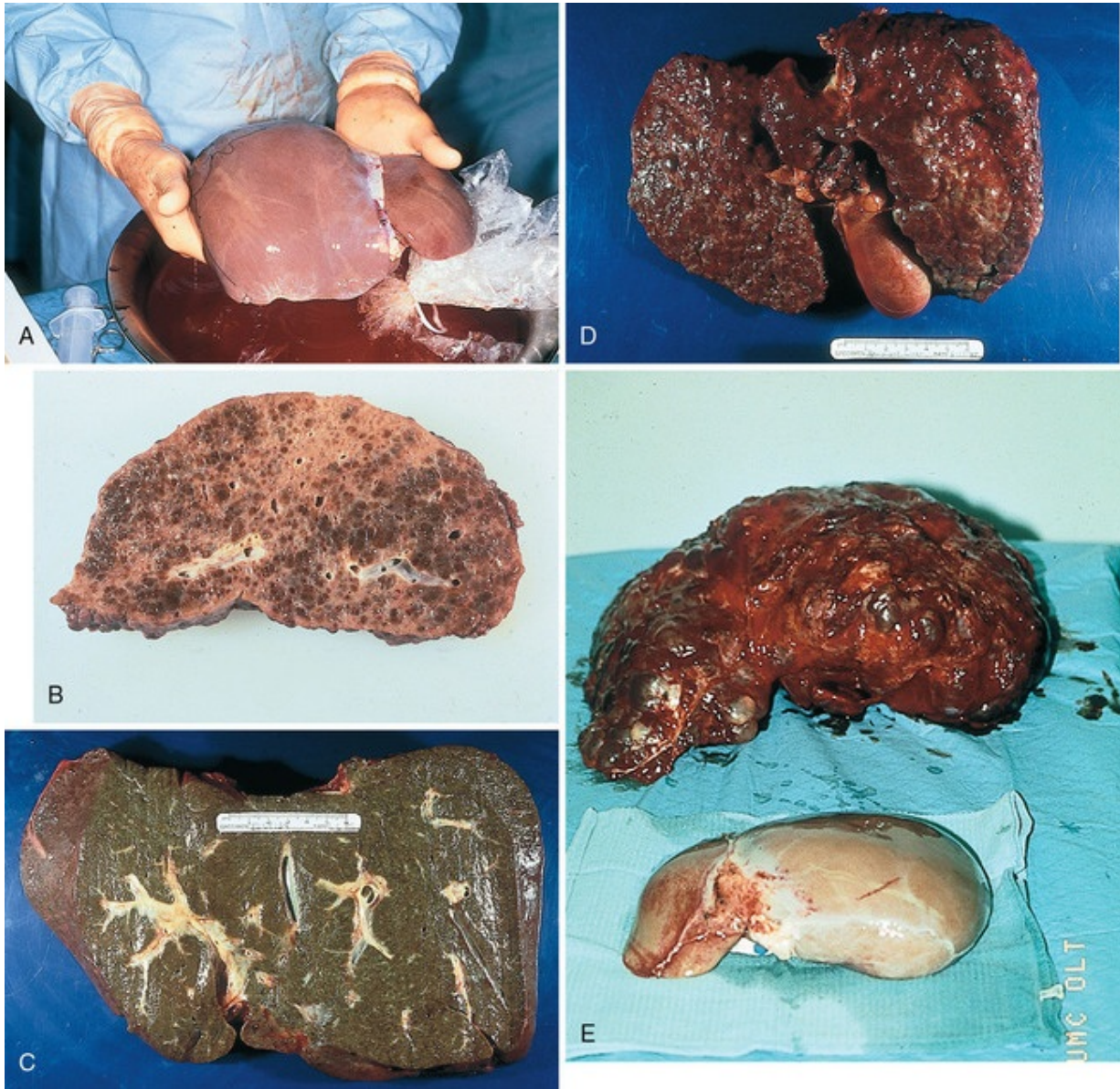
A **hepatite viral aguda** é uma inflamação disseminada do fígado e é causada pelas hepatites A, B, C, D e E (Fig. 30-1, Tabela 30-2). As hepatites A e E são as formas infecciosas, principalmente transmitidas por via fecal-oral. As hepatites B, C e D são as formas séricas, transmitidas pelo sangue e fluidos do corpo (Hoofnagle, 2007). Os agentes menores, como vírus Epstein-Barr, citomegalovírus, herpes simples, febre amarela e rubéola, também podem causar hepatite aguda.

**Tabela 30-2**

### Tipos de Hepatite Viral

Vírus	Transmissão	Comentários
Hepatite A	Via fecal-ora; é contraída através de água potável, alimento e água de esgoto contaminados.	A anorexia é o sintoma mais frequente e pode ser grave. Outros sintomas comuns incluem náusea, vômito, dor abdominal no quadrante superior direito, urina escura e icterícia. A recuperação é geralmente completa, e as consequências em longo prazo são raras. Complicações mais sérias podem ocorrer em pacientes de alto risco; subsequentemente, maior atenção deve ser dada à ingestão nutricional adequada.
Hepatite B e C	O HBV e o HCV são transmitidos pelo sangue, produtos do sangue, sêmen e saliva. Por exemplo, eles podem ser transmitidos por agulhas contaminadas, transfusões de sangue, cortes ou feridas abertas, respingos de sangue dentro da boca ou dos olhos ou por contato sexual.	HBV e HCV podem levar ao estado crônico e transmissor. A hepatite ativa crônica também pode se desenvolver, levando à cirrose e à insuficiência hepática.
Hepatite D	O HDV é raro nos Estados Unidos e depende do HBV para sobreviver e se propagar em humanos.	O HDV pode ser uma coinfeção (ocorrendo ao mesmo tempo em que a HBV) ou uma superinfecção (superpondo-se ao estado de portador de HBV). Esse tipo de hepatite frequentemente se torna crônico.
Hepatite E	O HEV é transmitido por via oral-fecal.	O HEV é raro nos Estados Unidos (em geral só ocorre quando importado), mas é encontrado com mais frequência em vários países do sul, do leste e centro da Ásia, norte, oeste e leste da África e México. A água contaminada parece ser a fonte de infecção, a qual geralmente afeta pessoas que vivem em condições insalubres e de superlotação. HEV é geralmente mais agudo do que crônico.
Hepatite G/GB	O HGV e um vírus classificado como GBV-C parecem ser variantes do mesmo vírus.	Embora a infecção por HGV esteja presente em uma proporção significativa de doadores de sangue e seja transmitida através da transfusão sanguínea, não parece causar hepatopatia.

*HBV*, vírus da hepatite B; *HCV*, vírus da hepatite C; *HDV*, vírus da hepatite D; *HEV*, vírus da hepatite E; *HGV*, vírus da hepatite G.



**FIGURA 30-1** A, Um fígado normal. B, Fígado com danos causados por hepatite crônica ativa. C, Fígado com danos causados por colangite esclerosante. D, Fígado com danos causados por cirrose biliar primária. E, Fígado com danos causados por doença policística (*segundo plano*) e um fígado normal (*primeiro plano*). (Cortesia de Baylor Transplant Institute, Baylor University Medical Center, Dallas, TX)

Os sintomas gerais da hepatite viral aguda são divididos em quatro fases. A primeira fase, a fase prodrômica inicial, afeta cerca de 25% dos pacientes, causando febre, artralgia, artrite, *rash* cutâneo e angioedema. É seguida por uma fase pré-ictérica, na qual são presentes sintomas como: mal-estar, fadiga, mialgia, anorexia, náusea e vômito. Alguns pacientes queixam-se de dor epigástrica ou no quadrante superior direito. A terceira fase é a fase ictérica, na qual aparece a **icterícia**. Finalmente, durante a fase convalescente, a icterícia e outros sintomas começam a diminuir.

A recuperação completa é esperada em 95% dos casos de hepatite A, 90% dos casos de hepatite B aguda, mas em somente 15 a 45% dos casos de hepatite C aguda. A hepatite crônica geralmente não se desenvolve com a hepatite E, e os sintomas e os testes de função hepática geralmente normalizam-se dentro de seis semanas (Hoofnagle, 2007).

## Hepatite Fulminante

A hepatite fulminante é uma síndrome na qual a disfunção hepática grave é acompanhada por encefalopatia hepática, uma síndrome clínica caracterizada por atividade mental prejudicada, distúrbio neuromuscular e consciência alterada. A **hepatopatia fulminante** é definida pela ausência de hepatopatia preexistente e pelo desenvolvimento de encefalopatia hepática dentro de 2 a 8 semanas do início da enfermidade. As causas da hepatite fulminante incluem hepatite viral (em aproximadamente de 75% dos casos), toxicidade química (p. ex., acetaminofeno, reações a fármacos, cogumelos venenosos, venenos industriais) e outras causas (p. ex., doença de Wilson, fígado gorduroso da gravidez, síndrome de Reye, isquemia hepática, obstrução da veia hepática e malignidades disseminadas). As complicações extra-hepáticas da hepatite fulminante são edema cerebral, coagulopatia e sangramento, anormalidades cardiovasculares, insuficiência renal, complicações pulmonares, distúrbios ácido-base, desequilíbrios de eletrólitos, sepse e pancreatite.

## Hepatite Crônica

Para ser diagnosticada a hepatite crônica, o paciente deve ter pelo menos seis meses de hepatite em curso ou evidências bioquímicas e clínicas de doença hepática com achados de biópsia confirmatórios de inflamação hepática não resolvida (Hoofnagle, 2007). A hepatite crônica pode ter causa autoimune, viral, metabólica ou tóxica. As causas mais comuns de hepatite crônica são as hepatites B, C e autoimunes. Outras causas comuns são hepatopatias induzidas por drogas, doenças metabólicas e esteato-hepatite não alcoólica (NASH). A cirrose criptogênica é a cirrose de causa desconhecida.

Os sintomas clínicos da hepatite crônica são geralmente não específicos, ocorrem intermitentemente e são leves. Os sintomas comuns englobam fadiga, distúrbio do sono, dificuldade de concentração e dor moderada no quadrante superior direito. A doença avançada grave pode levar a icterícia, perda muscular, urina com coloração de chá, ascite, edema, encefalopatia hepática, sangramento gastrointestinal, esplenomegalia, eritema palmar e angioma em aranha.

## Doença do Fígado Gorduroso não Alcoólica

A **doença do fígado gorduroso não alcoólica (NAFLD)** é um espectro de doença hepática que varia de esteatose para esteato-hepatite. Envolve a acumulação de gotículas de gordura nos hepatócitos e pode levar a fibrose, a cirrose e até mesmo a carcinoma hepatocelular. A esteatose é a acumulação de gordura dentro do fígado. As causas da NAFLD englobam drogas, anomalias congênitas do metabolismo e distúrbios metabólicos adquiridos (diabetes melito tipo 2, lipodistrofia, *bypass* ileojejunal, obesidade e má nutrição) (Diehl, 2007). É comumente associada a obesidade, diabetes melito, dislipidemia e resistência à insulina.

A **esteato-hepatite não alcoólica (NASH)** está associada ao acúmulo de tecido fibroso no fígado. Uma hipótese de duas possibilidades foi proposta para explicar por que alguns pacientes que desenvolvem a NAFLD não progridem para a NASH, ao contrário de



outros. A resistência à insulina pode levar a esteatose, mas algum tipo de estresse oxidativo é considerado como uma causa para que a doença progrida para NASH.

Os pacientes com NASH podem ser assintomáticos, mas podem apresentar mal-estar, fraqueza ou hepatomegalia. O tratamento frequentemente é uma perda de peso gradual, o uso de substâncias sintetizadoras de insulina, como as tiazolidinedionas ou possivelmente a metformina e o tratamento da dislipidemia. Uma perda de peso rápida e extrema pode acelerar a NASH, levando à cirrose e aumentando a chance de cálculos biliares.

A doença hepática crônica e a cirrose podem se desenvolver em pacientes com NASH. A progressão para cirrose é variável, dependendo da idade e da presença de obesidade e diabetes tipo 2, os quais contribuem para a piora no prognóstico (Diehl, 2007). Alguns estudos sugerem que a vitamina E, a betaína e a S-adenosilmetionina podem ser benéficas na redução da NASH, reduzindo a atividade do fator de necrose tumoral- $\alpha$ .

## Doença Hepática Alcoólica

A **doença hepática alcoólica** é a doença hepática mais comum nos Estados Unidos, com taxas de mortalidade por idade de 4,2 por 100 mil pessoas (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2005). O acetaldeído, um produto tóxico do metabolismo do álcool, causa dano à estrutura e à função da membrana mitocondrial. O acetaldeído é produzido por várias vias metabólicas, uma das quais envolve a álcool desidrogenase (consulte *Foco em: Consequências Metabólicas do Consumo de Álcool*).



### Foco em

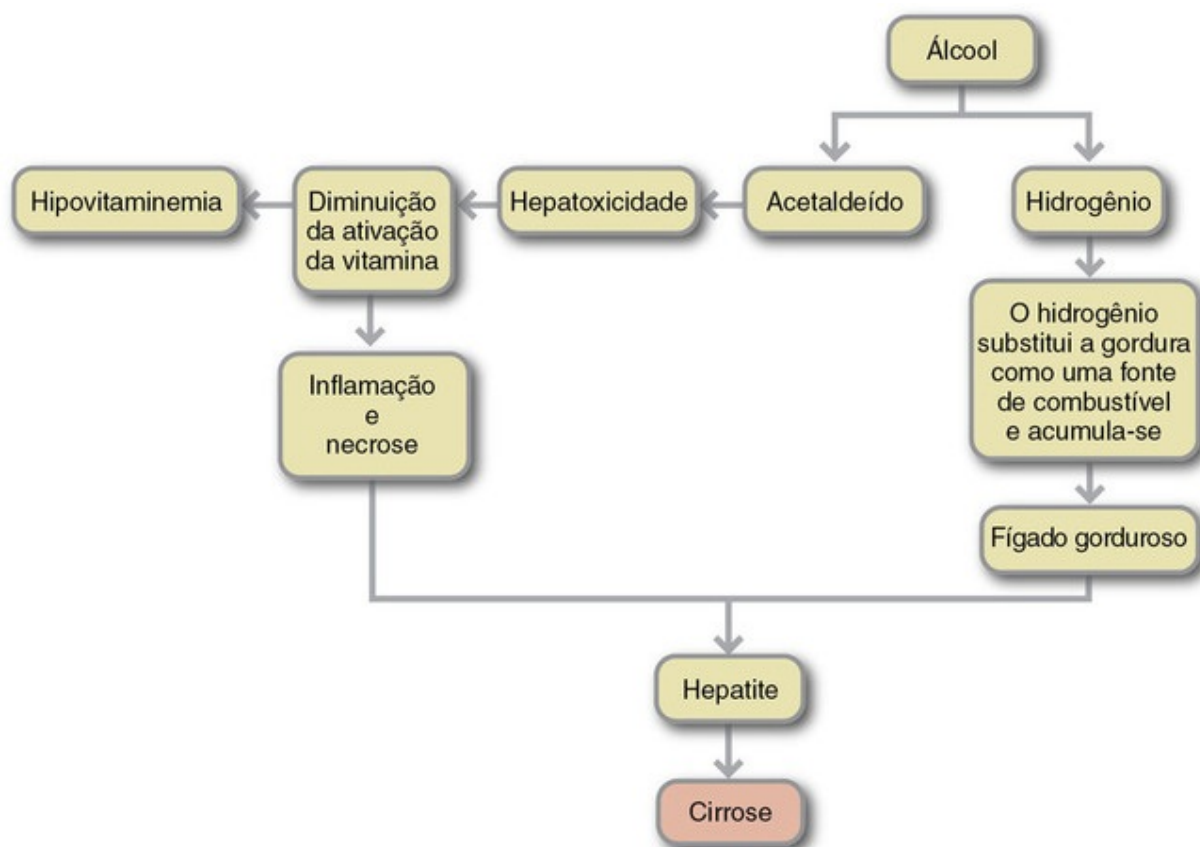
#### Consequências Metabólicas do Consumo de Álcool

O etanol é metabolizado principalmente no fígado, pela álcool desidrogenase. Isso resulta na produção de acetaldeído, com a transferência de hidrogênio para o dinucleótido de nicotinamida e adenina (NAD), reduzindo-o em NADH. O acetaldeído perde então hidrogênio e é convertido em acetato, que é liberado quase completamente no sangue.

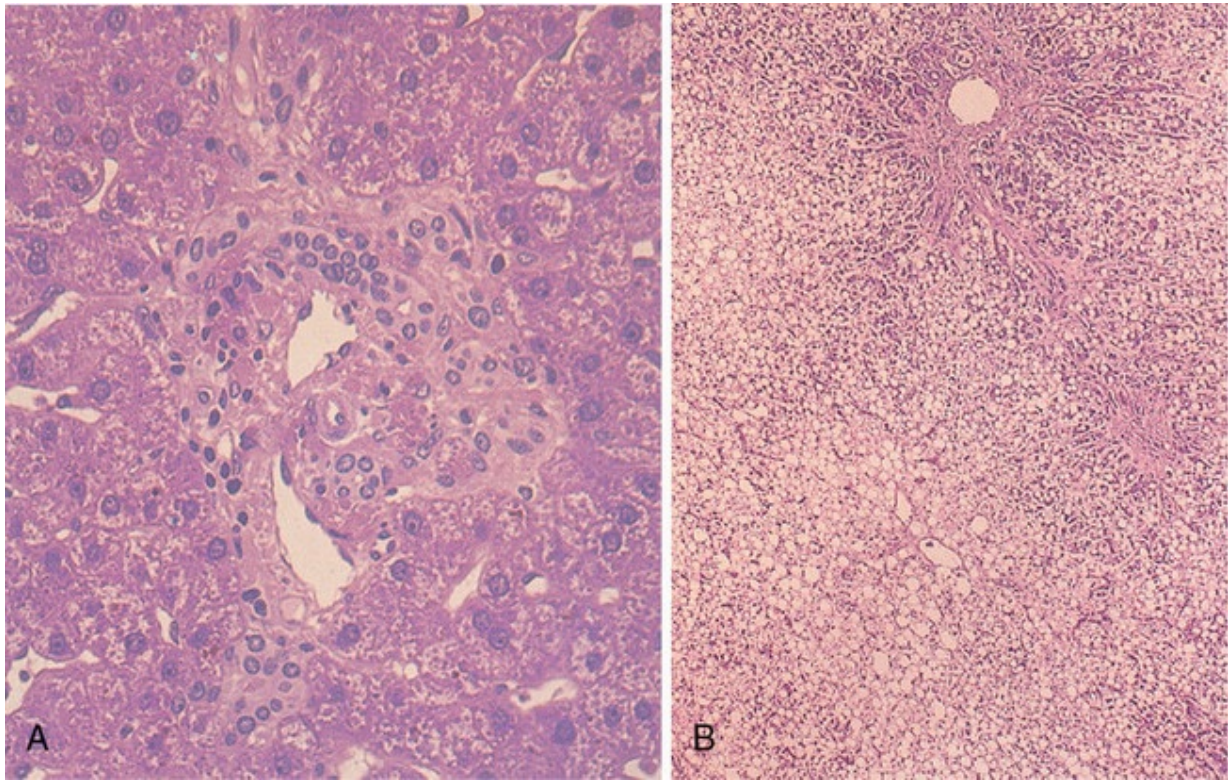
Muitos distúrbios metabólicos ocorrem devido ao excesso de NADH, que se sobrepõe à capacidade da célula de manter um estado redox normal. Entre eles estão a hiperlactacidemia, a acidose, a hiperuricemia, a cetonemia e a hiperlipemia. O ciclo do ácido tricarboxílico (TCA) diminui, pois necessita de NAD. As mitocôndrias, por sua vez, utilizam hidrogênio a partir do etanol, em vez de por meio da oxidação de ácidos graxos para produzir energia através do ciclo de TCA, o que leva a uma diminuição da oxidação de ácidos graxos e do acúmulo de triglicérides. Além disso, o NADH pode realmente promover a síntese de ácido graxo. A hipoglicemia também pode ocorrer em doenças hepáticas alcoólicas precoces secundárias à supressão do ciclo TCA, juntamente com a diminuição da gliconeogênese devido ao etanol.

Diversas variáveis predisõem algumas pessoas à doença hepática alcoólica. Elas englobam polimorfismos genéticos das enzimas que metabolizam o álcool, gênero (as

mulheres mais que os homens), exposição simultânea a outras substâncias, infecções por vírus hepatotrópicos, fatores imunológicos e estado nutricional precário. A patogênese da doença hepática alcoólica progride em três etapas (Fig. 30-2): esteatose hepática (Fig. 30-3), hepatite alcoólica e, finalmente, cirrose.



**FIGURA 30-2** Complicações do consumo excessivo de álcool resultam em grande parte do excesso de hidrogênio e de acetaldeído. O hidrogênio causa esteatose hepática e hiperlipidemia, ácido láctico elevado no sangue e hipoglicemia. O acúmulo de gordura, o efeito de acetaldeído nas células do fígado e outros fatores ainda desconhecidos causam a hepatite alcoólica. O próximo passo é a cirrose. O comprometimento consequente da função hepática perturba a química sanguínea, causando especialmente um alto nível de amônia, que pode levar ao coma e à morte. A cirrose também distorce a estrutura do fígado, inibindo o fluxo de sangue. A alta pressão nos vasos que alimentam o fígado pode causar rompimento de varizes e um acúmulo de líquido na cavidade abdominal. A resposta ao álcool difere entre os indivíduos; em particular, nem todos os bebedores desenvolvem hepatite e cirrose.



**FIGURA 30-3** **A**, Aparência microscópica de um fígado normal. Um trato portal normal consiste na veia portal, arteríola hepática, um a dois canais biliares interlobulares e ocasionais ductos periféricamente localizados. **B**, Esteatose hepática aguda. Esta fotomicrografia de baixa potência exibe a mudança gordurosa envolvendo praticamente todos os hepatócitos, poupando levemente as células hepáticas imediatamente adjacentes ao trato portal (*parte superior*). (De Kanel G, Korula J: Atlas of liver pathology, Filadélfia, 1992, Saunders.)

## Esteatose Hepática

A infiltração gordurosa, conhecida como **esteatose hepática** ou **fígado gorduroso**, é causada pela culminação desses distúrbios metabólicos: (1) aumento na mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo; (2) aumento na síntese hepática de ácidos graxos; (3) redução na oxidação de ácido graxo; (4) aumento na produção de triglicerídios; e (5) aprisionamento de triglicerídios no fígado. A esteatose hepática é reversível com abstinência do álcool. Ao contrário, se o abuso de álcool continuar, a cirrose pode se desenvolver.

## Hepatite Alcoólica

A hepatite alcoólica é geralmente caracterizada por hepatomegalia, elevação modesta das concentrações de transaminase, concentrações aumentadas de bilirrubina sérica, concentrações de albumina sérica normais ou diminuídas e anemia. Os pacientes também podem ter dor abdominal, anorexia, náusea, vômito, fraqueza, diarreia, perda de massa corporal ou febre. Se os pacientes interromperem o consumo de álcool, isso pode causar a hepatite; entretanto, a condição frequentemente progride para o terceiro estágio. O suporte nutricional é o principal tratamento em adição ao aconselhamento ou apoio para continuar a suspensão do álcool. A genética molecular pode levar a novas terapias no futuro ([Willner e Reuben, 2005](#)).

## Cirrose Alcoólica

As características clínicas do terceiro estágio de **cirrose** alcoólica variam. Os sintomas podem agravar aqueles da hepatite alcoólica ou os pacientes podem desenvolver sangramento gastrointestinal, encefalopatia hepática ou **hipertensão portal** (pressão sanguínea elevada no sistema venoso portal causada pela obstrução do fluxo sanguíneo através do fígado). Eles também podem desenvolver **ascite**, edemas, proteínas séricas e eletrólitos dentro da cavidade peritoneal causada pela pressão aumentada da hipertensão portal e produção diminuída de albumina (a qual mantém a pressão osmótica coloidal do plasma). A biópsia do fígado normalmente revela cirrose micronodular, mas ela pode ser macronodular ou mista. O prognóstico depende da abstinência do álcool e do grau de complicações já desenvolvidas. A ingestão de etanol cria anormalidades nutricionais específicas e graves (consulte *Visão Clínica: Má Nutrição no Alcoólico*).



### Visão clínica

#### Má Nutrição no Alcoólicos

Vários fatores contribuem para a má nutrição, que é comum em alcoólicos crônicos com doença hepática:

1. O álcool pode substituir o alimento na dieta de bebedores moderados e excessivos, diminuindo a ingestão de calorias e nutrientes adequados. Em bebedores casuais é adicionado apenas uma fonte de energia ou calorias vazias. Embora o álcool forneça 7,1 kcal/g, quando consumido em grandes quantidades, não é utilizado como uma fonte eficiente de combustível. Quando as pessoas consomem álcool regularmente, mas não preenchendo critérios para abuso de álcool, muitas vezes estão acima do peso por causa do aumento de calorias (adição do álcool). Isso é diferente do bebedor excessivo, que substitui nutrientes ricos em energia pelo álcool (substituição por álcool).
2. Na digestão e na absorção alcoólica prejudicada relacionada com a insuficiência pancreática, são acrescidas as alterações morfológicas e funcionais da mucosa intestinal. A ingestão de álcool aguda e crônica prejudica a captação hepática de aminoácidos, reduz a síntese de proteínas e a secreção a partir do fígado e aumenta o catabolismo no intestino.
3. O uso de lipídios e carboidratos é comprometido. Um excesso de equivalentes de redução (p. ex., fosfato de dinucleótido de nicotinamida e adenina) e oxidação prejudicada de triglicerídios resulta em deposição de gordura nos hepatócitos e em um aumento na circulação triglicerídios. A resistência à insulina também é comum.
4. Deficiências em vitaminas e minerais ocorrem na doença alcoólica hepática como resultado da ingestão reduzida e de alterações na absorção, no armazenamento e na capacidade de converter os nutrientes para as suas formas ativas ([Leevy e Moroianu, 2005](#)). A esteatorreia resultante da deficiência de ácidos biliares também é comum na doença hepática alcoólica, afetando vitaminas lipossolúveis.

A deficiência de vitamina A pode levar à cegueira noturna (Leevy e Moroianu, 2005). A deficiência de tiamina é a deficiência de vitamina mais comum em alcoolistas e é responsável pela encefalopatia de Wernicke (Leevy e Moroianu, 2005). A deficiência de folato pode ocorrer como resultado da baixa ingestão, da absorção comprometida, da excreção acelerada, do armazenamento alterado e do metabolismo. A ingestão inadequada de alimentos e as interações entre fosfato piridoxal-5' (coenzima ativa da vitamina B6) e o álcool reduzem o estado da vitamina B6. A deficiência de todos os tipos de vitaminas B e de vitaminas C, D, E e K é também comum (Leevy e Moroianu, 2005). A hipocalcemia, a hipomagnesemia e a hipofosfatemia não são incomuns entre os alcoólicos, além disso, a deficiência de zinco e alterações em outros micronutrientes podem acompanhar o consumo crônico de álcool (Leevy e Moroianu, 2005).

## Hepatopatias Colestáticas

### Cirrose Biliar Primária

A **cirrose biliar primária (CBP)** é uma doença colestática crônica causada por destruição progressiva de ductos biliares intra-hepáticos de tamanhos pequenos e intermediários. A árvore biliar extra-hepática e os ductos intra-hepáticos maiores são normais. Noventa e cinco por cento dos pacientes com CBP são mulheres. Essa doença progride lentamente, resultando, por fim, em cirrose, hipertensão portal, transplante de fígado ou morte (Afdhal, 2007).

A CBP é uma doença imunomediada na qual autoanticorpos séricos, concentrações de imunoglobulina elevadas, complexos imunológicos circulantes e uma diminuída resposta imune mediada por células estão presentes. A CBP tipicamente se apresenta com a elevação moderada de enzimas hepáticas e com os sintomas físicos de prurido e fadiga. O tratamento com ácido ursodeoxicólico pode retardar a progressão da doença (Afdhal, 2007). As graves complicações nutricionais da colestase podem ocorrer com a CBP, incluindo osteopenia, hipercolesterolemia e deficiências de vitaminas lipossolúveis.

### Colangite Esclerosante

A colangite esclerosante se caracteriza pela inflamação fibrosante dos segmentos de ductos biliares extra-hepáticos, com ou sem envolvimento de ductos extra-hepáticos. A progressão da doença leva a complicações de hipertensão portal, **insuficiência hepática** (função hepática diminuída a 25% ou menos) e colangiocarcinoma. A colangite esclerosante primária (CEP) é o tipo mais comum de colangite esclerosante. Como a CBP, ela pode ser um distúrbio imunológico devido à sua forte associação ao haplótipos de antígenos de leucócitos humanos, autoanticorpos e várias anormalidades imunológicas. Entre os pacientes com CEP, 70 a 90% também apresentam doença inflamatória intestinal (especialmente colite ulcerativa), e os homens são mais passíveis do que as mulheres (2,3:1) de ter CEP (Afdhal, 2007). Os pacientes com CEP também estão sob risco aumentado de deficiências de vitaminas lipossolúveis resultantes de diarreia associada a

essa doença. A **osteodistrofia hepática** pode ocorrer a partir da má absorção de vitamina D e de cálcio, resultando em hiperparatireoidismo secundário, osteomalacia ou raquitismo. Nenhum tratamento retarda a progressão da doença ou melhora a sobrevivência. O ácido ursodeoxicólico pode melhorar valores laboratoriais (bilirrubina sérica, fosfatase alcalina e albumina), mas não tem qualquer efeito na sobrevivência (Afdhal, 2007).

## Distúrbios Hereditários

Os distúrbios hereditários do fígado englobam hemocromatose, doença de Wilson,  $\alpha_1$ -antitripsina, protoporfiria, fibrose cística, doença do armazenamento de glicogênio, amiloidose e sarcoidose. Os primeiros três distúrbios mais frequentemente resultam em insuficiência hepática.

### Hemocromatose

A **hemocromatose** é uma doença hereditária de sobrecarga de ferro associada com o gene HFE. Os pacientes com hemocromatose hereditária absorvem ferro excessivamente através do intestino e podem armazenar de 20 a 40 g de ferro comparados com 0,3-0,8 g em pessoas normais (consulte o [Cap. 33](#)). A saturação elevada de transferrina ( $\geq 45\%$ ) e de ferritina (mais do que duas vezes o normal) é sugestiva de hemocromatose. Hepatomegalia, sangramentos esofágicos, ascite, função de síntese hepática prejudicada, pigmentação da pele anormal, intolerância à glicose, complicação cardíaca, hipogonadismo, artropatia e carcinoma hepatocelular podem se desenvolver. O diagnóstico precoce engloba testes clínicos, laboratoriais e patológicos, incluindo níveis elevados de transferrina sérica. A expectativa de vida é normal se a flebotomia é iniciada antes do desenvolvimento da cirrose ou do diabetes melito.

### Doença de Wilson

A **doença de Wilson** é um distúrbio autossômico recessivo associado à excreção biliar de cobre prejudicada. O cobre se acumula em vários tecidos, incluindo o fígado, o cérebro, a córnea e os rins. **Anéis de Kayser-Fleischer** são anéis de pigmentação amarelo-esverdeado que circundam a córnea exatamente dentro da margem corneoescleral; formado por depósito de cobre. Os pacientes podem se apresentar com hepatite ativa aguda, fulminante ou crônica e com sintomas neuropsiquiátricos. Baixos níveis séricos de ceruloplasmina, concentração de cobre elevada em uma biópsia do fígado e alta excreção urinária de cobre confirmam o diagnóstico (Kowdley, 2007).

Os agentes quelantes de cobre e a suplementação com zinco (para inibir a absorção intestinal de cobre e a ligação no fígado) são usados para tratar a doença de Wilson, uma vez diagnosticada. O quelante de cobre melhora a sobrevivência, mas não previne a cirrose; o transplante corrige os defeitos metabólicos (Medici, 2006). Uma dieta de baixo teor de cobre é implementada se outras terapias não obtiverem sucesso (consulte a [Tabela 30-3](#)). Se a doença não for diagnosticada antes do início de uma insuficiência fulminante, a sobrevivência não é possível sem o transplante.

## Tabela 30-3

### Teor de Cobre de Alimentos Comumente Consumidos\*

Grupos Alimentares	Alto (>0,2 mg/Porção Comumente Utilizada <sup>†</sup> ) (Evitar)	Moderado (0,1-0,2 mg/Porção) (Não Mais do que 6 Porções/Dia)	Baixo (<0,1 mg/Porção Comumente Utilizada <sup>†</sup> ) (Pode ser Consumida sem Restrição)
Carne e substitutos de carne	Cordeiro, carne de porco; faisão, codorna, pato, ganso, lula, salmão, todos os órgãos, incluindo fígado, cérebro, rim, coração; todos os moluscos, incluindo ostras, vieiras, camarão, lagosta, mariscos e carne de caranguejo; gelatina, proteína de soja substituindo a carne, tofu; todas as nozes e sementes	Todos os outros peixes (3 oz) (85,05 g), Carne escura do peru (3 oz) (85,05 g), manteiga de amendoim (2 colheres de sopa)	Carne de vaca, queijo, queijo <i>cottage</i> , ovos, carne de peru branca; frios e salsichas que não contêm carne de porco, carne escura de peru ou órgãos, todos os outros não citados na lista de risco alto ou moderado
Gorduras e óleo	Abacate	Azeitonas (2 médias); creme (½ c)	Manteiga, nata, margarina, maionese, creme lácteo substituto, óleos, creme de leite, molhos para salada (feitos a partir de ingredientes permitidos), todos os outros não citados na lista de risco alto ou moderado
Leite	Chocolate, achocolatado, leite de soja		Todos os outros produtos lácteos diários aromatizados com alfarroba
Amido	Feijões secos, como a soja, feijão de lima, <i>baked beans</i> , grão de feijão, ervilhas secas, lentilhas; milho; cevada; germe de trigo; farelo de pães e cereais; cereais com >0,2 mg de cobre por porção (verificar embalagem); farinha de soja; soja moída; batata-doce (fresca)	Pão integral (1 fatia), batatas em qualquer forma (½ c ou 1 pequena), abóbora (¾ c), torradas (4), bolachas integrais (6), chirivias (⅔ c), abóbora de inverno (½ c), ervilha verde (½ c), mingau de aveia instantâneo (½ c), <i>Ralston</i> instantâneo (½ c), cereais com 0,1-0,2 mg de cobre por porção (checar os rótulos), sopas desidratadas ou enlatadas (1 c)	Pães e massas de farinha refinada, batata doce enlatada, arroz, mingau de aveia comum, cereais com <0,1 mg de cobre por porção (verifique o rótulo), todos os outros não citados na lista de risco alto ou moderado
Vegetais	Cogumelos, coquetel de sumo de vegetais	Brotos de feijão (1 c), beterrabas (½ c), espinafre (½ c cozido, 1 c cru), suco de tomate e outros produtos de tomate (½ c), brócolis (½ c), aspargo (½ c)	Todos os outros, incluindo tomates frescos
Frutas	Nectarinas; frutas secas, incluindo passas, tâmaras e ameixas (frutas secas são permitidas caso sejam feitas em casa)	Manga (½ c), pera (1 média), abacaxi (½ c), mamão ¼ comum)	Todas as outras
Sobremesas	Sobremesas que contenham quantidades significativas de qualquer alimento que contenha cobre		Todas as outras
Açúcar e doces	Chocolate, achocolatado	Alcaçuz (1 oz) (28,35 g), caldas (1 oz) (28,35 g)	Todos os outros, incluindo geleias, doces gelatinosos e doces feitos com frutas permitidos; alfarroba; extratos aromatizantes
Vários	Levedo de cerveja	<i>Ketchup</i>	
Bebidas <sup>‡</sup>	Bebidas instantâneas para o café da manhã, água mineral, álcool <sup>§</sup>	<i>Postum</i> e bebidas de outros cereais	Todas as outras, incluindo bebidas com sabor de frutas; limonada

<sup>\*</sup>O conteúdo de cobre da dieta habitual americana varia, com estimativas de 1 mg de cobre por dia a 5 mg/dia. A concentração de cobre em alimentos é afetada pelas condições do solo, localização geográfica, espécies, dieta, método de processamento e contaminação no processamento. O teor exato de cobre em alimentos é difícil de verificar. Estima-se que evitando alimentos ricos em cobre e restringindo alimentos com uma quantidade moderada de cobre resulte em uma dieta de aproximadamente 1 mg/dia. Para fins práticos, as dietas são destinadas a limitar os alimentos com alto teor de cobre, em vez de tentar atingir um nível específico de cobre na dieta.<sup>†</sup>As porções usadas são as geralmente aceitas como aquelas com tamanhos comuns em vários manuais de fontes de dados nutricionais.

<sup>‡</sup>Uma amostra da água consumida pelo paciente em seu lar deve ser analisada para a sua quantidade de cobre. Água desmineralizada deve ser usada se a água mineral contiver mais do que 100 mcg/L.

<sup>§</sup>Embora não necessariamente rico em cobre, o álcool não é recomendado devido à sua ação como hepatotóxica.

De Pemberton CM et al: Mayo Clinic diet manual: a handbook of nutrition practices, 7ª edição, St Louis, 1994, Mosby.

## Deficiência de $\alpha_1$ -Antitripsina

A deficiência de  $\alpha_1$ -antitripsina é outro distúrbio hereditário e pode causar tanto doença hepática como do pulmão. A  $\alpha_1$ -antitripsina é uma glicoproteína encontrada no soro e nos fluidos corporais; ela inibe as enzimas proteolíticas. A colestase ou a cirrose é causada por essa deficiência e, com exceção do transplante de fígado, não existe qualquer outro tratamento.

## Outras Hepatopatias

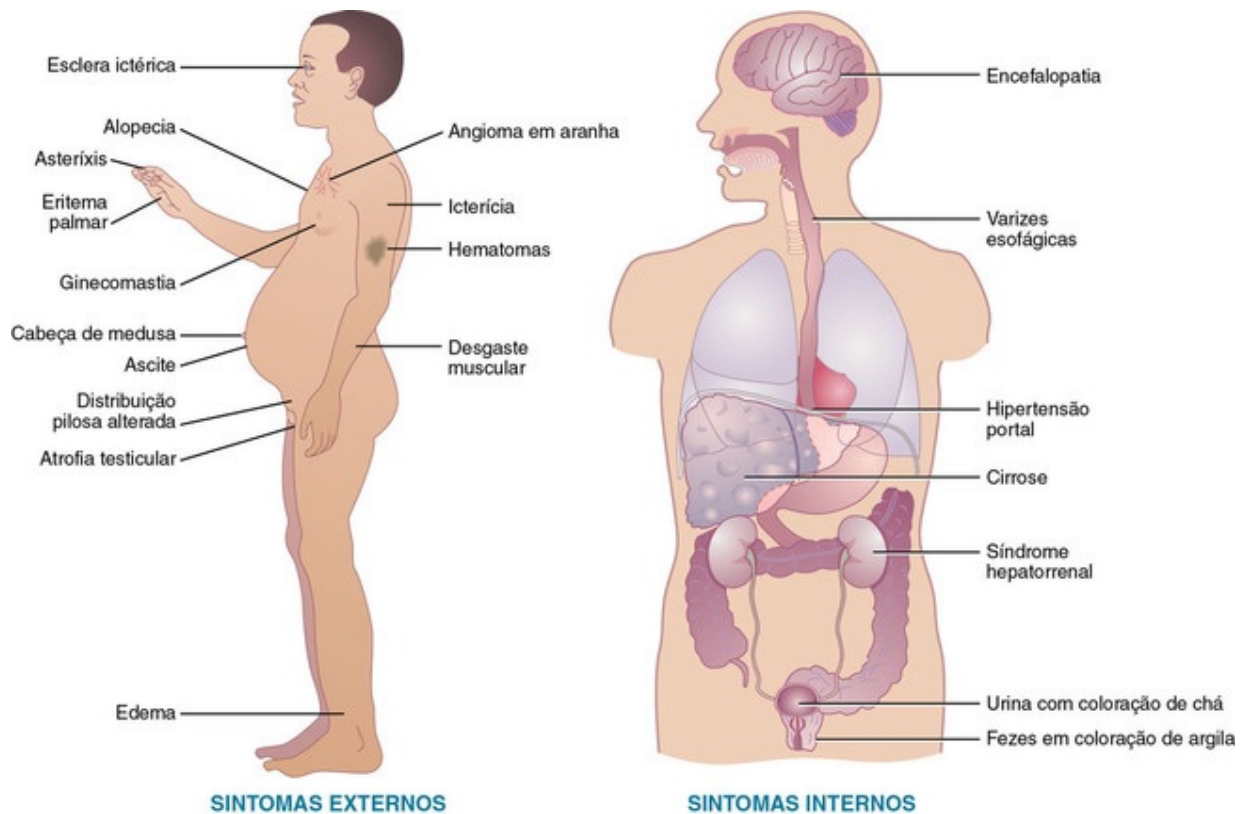
Há várias outras causas de hepatopatia. Os tumores de fígado podem ser primários ou metastáticos, benignos ou malignos. O carcinoma hepatocelular geralmente desenvolve fígados cirróticos. O maior risco ocorre naqueles com hepatite B, hepatite C e hemocromatose hereditária. O fígado também pode ser afetado por doenças sistêmicas, como artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, polimialgia, arterite temporal, poliarterite nodosa, esclerose sistêmica e síndrome de Sjögren. Quando o fluxo sanguíneo hepático está alterado, como em hepatopatias isquêmica aguda e congestiva crônica, na síndrome de Budd-Chiari e na doença venoclusiva hepática, ocorre a disfunção. Os indivíduos com trombose na veia hepática ou portal devem ser avaliados para distúrbio mieloproliferativo. As hepatopatias parasíticas, bacterianas, fúngicas e granulomatosas também ocorrem. Finalmente, a cirrose criptogênica é qualquer cirrose cuja causa seja desconhecida.

## Tratamento da cirrose e suas complicações

A cirrose tem diversas manifestações clínicas, como ilustrado na [Figura 30-4](#). Várias das principais complicações da cirrose e da doença hepática em estágio terminal (ESLD), incluindo má nutrição, ascite, hiponatremia, encefalopatia hepática, alterações da glicose, má absorção de gordura, síndrome hepatorenal e osteopenia, têm implicações nutricionais. Quando a terapia nutricional adequada é fornecida ao paciente com doença hepática, a má nutrição pode ser revertida e o prognóstico clínico melhorado. Os estudos, até o momento, têm sido capazes de mostrar resultados positivos com nutrição oral e



enteral (NE) em pacientes malnutridos com cirrose, inclusive melhora no estado nutricional e nas complicações clínicas da cirrose, como ascite, encefalopatia e infecção (Campillo *et al.*, 2005).



**FIGURA 30-4** Manifestações clínicas da cirrose.

## Avaliação Nutricional

Uma avaliação nutricional específica deve ser feita para determinar a extensão e a causa da má nutrição. Vários marcadores tradicionais do estado nutricional são afetados pela doença hepática e suas consequências, dificultando a avaliação tradicional. A [Tabela 30-4](#) resume os fatores que afetam a interpretação dos parâmetros de avaliação nutricional em pacientes com disfunção hepática.

## Tabela 30-4

### Fatores que Afetam a Interpretação da Avaliação Nutricional em Pacientes em Estágio Terminal da Doença Hepática

Parâmetro	Fatores que Afetam a Interpretação
Peso corporal	Afetado por edemas, ascites e uso de diuréticos.
Medidas antropométricas	Sensibilidade, especificidade e confiabilidade questionáveis.
	Fontes múltiplas de erros.
	Desconhecido se as medidas de dobras cutâneas refletem a gordura corporal total.
	Referências não representam variação no estado de hidratação e compressibilidade da pele.
Índice de altura-creatinina	Afetados pela má nutrição, envelhecimento, diminuição da massa corporal e ingestão de proteínas.
	Afetado pela função renal.
	A creatinina é um produto final metabólico da creatina sintetizada no fígado; portanto, a doença hepática grave altera as taxas de síntese de creatinina.
Estado do equilíbrio de nitrogênio	O nitrogênio é retido no corpo sob a forma de amoníaco.
	A síndrome hepatorenal pode afetar a excreção de nitrogênio.
Excreção de 3-Metil histidina	Afetada pela ingestão, trauma, infecção e função renal.
Níveis de proteínas viscerais	A síntese das proteínas viscerais diminui.
Teste da função imune	Afetado pelo estado de hidratação, absorção e insuficiência renal.
	Afetado pela insuficiência hepática, desequilíbrio eletrolítico, infecção e insuficiência renal.
Impedância bioelétrica	Inválida com ascite e edema.

Modificado de Hasse J: Nutritional aspects of adult liver transplantation. In Busuttil RW, Klintmalm GB, editors: Transplantation of the liver, 2ª edição, Filadélfia, 2005, Saunders.

Os parâmetros objetivos que podem ajudar quando monitorados em série incluem medidas antropométricas e avaliação da ingestão dietética (consulte o [Cap. 9](#)). A melhor maneira de realizar uma avaliação nutricional pode ser combinar esses parâmetros com uma avaliação global subjetiva (ASG), e foi demonstrado grau aceitável de segurança e validade. Esse método usa alguns parâmetros prontamente disponíveis obtidos por um clínico experiente. A ASG fornece ampla perspectiva, mas não é sensível às alterações no estado nutricional. Outros parâmetros disponíveis também devem ser revistos. A abordagem ASG está resumida no [Quadro 30-1](#).

#### **Quadro 30-1 Parâmetros de Avaliação Subjetivos Globais para a Avaliação Nutricional de Pacientes com Doença Hepática**

##### **Histórico**

Mudança de peso (considerar as flutuações resultantes da ascite e edema)

Apetite

Alterações do paladar e saciedade precoce

Consumo alimentar (calorias, proteínas, sódio)

Problemas gastrointestinais persistentes (náuseas, vômitos, diarreia, obstipação, dificuldade em mastigar ou engolir)

### **Achados Físicos**

Desgaste muscular

Depósitos de gordura

Ascites ou edema

### **Condições Existentes**

Estado doentio e outros problemas que poderiam influenciar o estado nutricional, como encefalopatia hepática, hemorragia digestiva, insuficiência renal, infecção

### **Avaliação Nutricional com Base em Resultados**

Bem-nutrido

Moderadamente (ou com suspeita de) malnutrido

Gravemente malnutrido

---

De Hasse J: Nutritional aspects of adult liver transplantation. In Busuttil RW, Klintmalm GB, editors: Transplantation of the liver, 2ª edição, Filadélfia, 2005, Saunders.

## **Má Nutrição**

A má nutrição moderada-grave é um achado comum em pacientes com doença hepática avançada (Fig. 30-5). Isso é extremamente significativo, considerando que a má nutrição desempenha um importante papel na patogênese da lesão hepática e tem efeito negativo profundo sobre o prognóstico. A prevalência da má nutrição depende dos parâmetros de avaliação nutricional utilizados, tipo de doença hepática, grau da doença hepática e do estado socioeconômico.

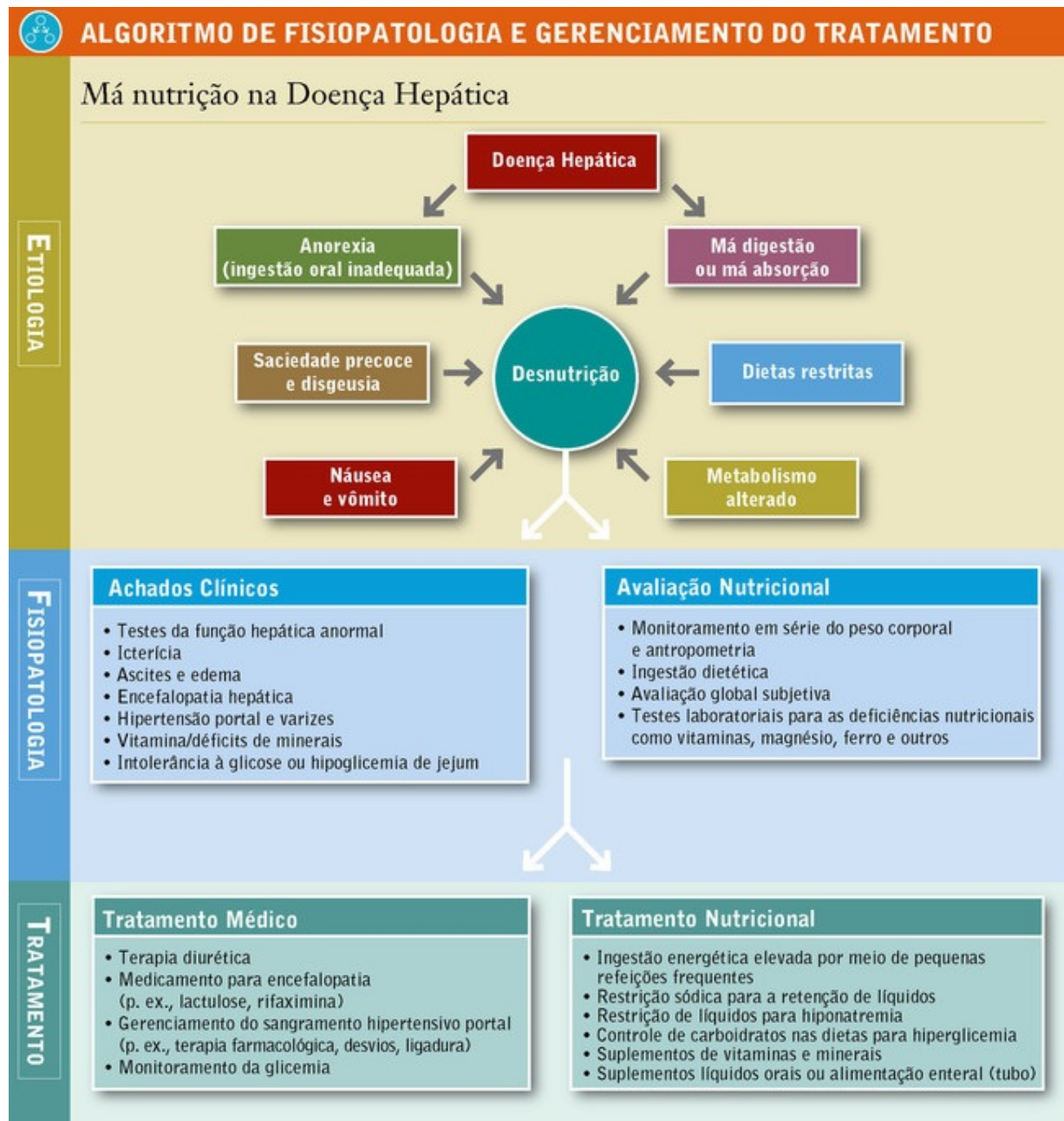


**FIGURA 30-5** Má nutrição grave e ascite em um homem no estágio final da doença hepática.

Vários fatores coexistentes estão envolvidos no desenvolvimento da má nutrição na doença hepática (consulte *Algoritmos de Fisiopatologia e Gerenciamento do Tratamento: Má nutrição na Doença Hepática*). Ingestão oral inadequada, contribuinte principal, é causada por anorexia, disgeusia, saciedade precoce, náusea ou vômitos associados à doença hepática e a medicamentos usados para tratá-la. Outra causa da ingestão inadequada é a restrição dietética.

A má digestão e a má absorção também desempenham papéis importantes. A **esteatorreia**, a presença de gordura nas fezes, é comum na cirrose, especialmente se houver doença envolvendo a lesão e a obstrução do ducto biliar. Medicamentos também podem causar perdas por má absorção específica. Além disso, o metabolismo alterado secundário à disfunção hepática causa má nutrição de várias maneiras. A função de micronutrientes é afetada por depósitos alterados no fígado, transporte diminuído pelas proteínas sintetizadas pelo fígado e perdas renais associadas à doença hepática alcoólica e avançada. O metabolismo anormal de macronutrientes e o maior gasto energético podem também contribuir para a má nutrição. Finalmente, a perda de proteína pode ocorrer por meio da **paracentese** de grande volume quando o líquido do abdome (ascite) é removido

através de agulha.



## Problemas de Ingestão Nutricional

Como a anorexia, a náusea, a disgeusia e outros sintomas gastrointestinais são comuns, a ingestão nutricional adequada é difícil de ser atingida. A saciedade precoce é também uma queixa comum na ascite. As refeições menores e mais frequentes são mais bem toleradas do que as tradicionais três refeições. Além disso, a alimentação frequente também melhora o balanço de nitrogênio e previne a hipoglicemia. Os suplementos líquidos orais devem ser estimulados e, quando necessário, a alimentação enteral deve ser usada. A terapia nutricional adjuvante deve ser dada aos pacientes malnutridos com doença hepática se a sua ingestão for menor do que a referência de ingestão diária (DRI) de 0,8 g de proteínas e 30 calorias/kg de peso corporal diariamente e se eles estiverem em risco de complicações fatais provenientes da doença. As varizes esofágicas normalmente não são contraindicação para nutrição enteral (Crippin, 2006).

# Necessidades de Nutrientes

## Energia

As necessidades de energia variam entre os pacientes com cirrose. Vários estudos mediram o gasto de energia em repouso (GER) em pacientes com doença hepática para determinar as necessidades de energia. Alguns estudos encontraram que os pacientes com ESLD tiveram metabolismo normal e que os outros apresentaram hipometabolismo ou hipermetabolismo. A ascite ou a colocação do *shunt* pode aumentar o gasto energético ligeiramente.

Em geral, as necessidades de energia para pacientes com ESLD e sem ascite são aproximadamente de 120 a 140% do GER. As necessidades aumentam para 150 a 175% do GER se ascite, infecção e a má absorção estiverem presentes ou se a plenitude nutricional for necessária. Isso equivale a aproximadamente 25 a 35 calorias por quilo de massa corporal. O peso corporal seco estimado deve ser utilizado em cálculos para prevenir a alimentação excessiva. Suplementos nutricionais orais ou nutrição enteral podem aumentar ou garantir a ingestão adequada em pacientes malnutridos, reduzindo, assim, as complicações e prolongando a sobrevivência (Plauth *et al.*, 2006).

## Carboidratos

A determinação da necessidade de carboidratos na insuficiência hepática é um desafio, em vista do papel primário do fígado no metabolismo de carboidrato. A insuficiência hepática reduz a produção de glicose e a utilização periférica de glicose. A taxa de gliconeogênese é diminuída, com preferência por lipídios e aminoácidos para obtenção de energia. As alterações nos hormônios insulina, glucagon, cortisol e epinefrina são responsáveis, em parte, pela preferência por fontes alternativas de energia. Além disso, a resistência à insulina pode estar presente na disfunção hepática.

## Lipídios

Na cirrose, os ácidos graxos livres plasmáticos, o glicerol e os corpos cetônicos estão aumentados no jejum. O corpo prefere os lipídios como um substrato energético. A lipólise está aumentada, com mobilização ativa de depósitos de lipídios, porém, a capacidade de armazenar lipídios exógenos não está prejudicada. Uma variação de 25 a 40% das calorias provenientes dos lipídios é geralmente recomendada.

## Proteína

A proteína é, de longe, o nutriente mais controverso na insuficiência hepática, e seu tratamento é também o mais complexo. Acredita-se há muito tempo que a cirrose seja uma doença catabólica, com quebra proteica aumentada e ressíntese inadequada, resultando no estado de depleção e perda muscular. Entretanto, os estudos cinéticos de proteína foram capazes de demonstrar perda de nitrogênio aumentada somente em pacientes com insuficiência hepática fulminante ou doença descompensada, mas não em pacientes com cirrose estável.

Os pacientes com cirrose também têm maior utilização proteica. Os estudos sugerem que 0,8 g de proteína/kg/dia é a exigência média de proteína para alcançar o balanço de nitrogênio na cirrose estável. Portanto, para atingir o balanço de nitrogênio em hepatite não complicada ou cirrose sem encefalopatia, as necessidades de proteína variam de 0,8 a 1 g/kg de peso seco/dia.

Para promover o acúmulo de nitrogênio ou o balanço positivo, pelo menos 1,2 a 1,3 g/kg diariamente é necessário. Em situações de estresse, como na hepatite alcoólica ou doença descompensada (sepse, infecção, sangramento gastrointestinal ou ascite grave), pelo menos 1,5 g de proteína/kg/dia deve ser fornecido.

## **Vitaminas e Minerais**

A suplementação com vitaminas e minerais é necessária em todos os pacientes com ESLD devido ao papel intrínseco do fígado no transporte, no armazenamento e no metabolismo de nutrientes, além dos efeitos colaterais dos medicamentos ([Tabela 30-5](#)). As deficiências de vitaminas podem contribuir para as complicações. Por exemplo, a deficiência de folato e de vitamina B<sub>12</sub> pode levar à anemia macrocítica. A deficiência de piridoxina, tiamina ou vitamina B<sub>12</sub> pode resultar em neuropatia. Confusão, ataxia e perturbações oculares podem resultar de uma deficiência de tiamina.

## Tabela 30-5

### Déficits de Vitaminas e Minerais na Insuficiência Hepática Grave

Vitamina ou Mineral	Fatores Predisponentes	Sinais da Deficiência
Vitamina A	Esteatorreia, neomicina, colestiramina, alcoolismo	Cegueira noturna, aumento do risco de infecção
Vitamina B1 (tiamina)	Alcoolismo, dieta rica em CHO	Neuropatia, ascite, edema, disfunção do sistema nervoso central
Vitamina B3 (niacina)	Alcoolismo	Dermatite, demência, diarreia, inflamação das membranas mucosas
Vitamina B <sub>6</sub> (piridoxina)	Alcoolismo	Lesões da membrana mucosa, dermatite seborreica, glossite, blefarite angular, estomatite, neuropatia periférica, anemia microcítica, depressão
Vitamina B <sub>12</sub> (Cianocobalamina)	Alcoolismo, colestiramina	Anemia megaloblástica, glossite, disfunção do sistema nervoso central
Folato	Alcoolismo	Anemia megaloblástica, glossite, irritabilidade
Vitamina D	Esteatorreia, glicocorticoides, colestiramina	Osteomalácia, raquitismo (em crianças), possível ligação com câncer ou doenças autoimunes
Vitamina E	Esteatorreia, colestiramina	A neuropatia periférica, ataxia, miopatia esquelética, retinopatia, insuficiência do sistema imunológico
Vitamina K	Esteatorreia, antibióticos, colestiramina	Sangramento excessivo; hematomas
Ferro	Sangramento crônico	Estomatite, anemia microcítica, mal-estar
Magnésio	Alcoolismo, diuréticos	Irritabilidade neuromuscular, hipocalemia, hipocalcemia
Fósforo	Anabolismo exarcebado, alcoolismo	Anorexia, fraqueza, insuficiência cardíaca, intolerância à glicose
Zinco	Diarreia, diuréticos, alcoolismo	Imunodeficiência, acuidade do paladar prejudicada, cicatrização de feridas, síntese de proteínas

SNC, sistema nervoso central.

As deficiências de vitaminas lipossolúveis foram encontradas em todos os tipos de insuficiência hepática, especialmente em doenças colestáticas em que ocorrem má absorção e esteatorreia. A adaptação ao escuro prejudicada pode ocorrer pela deficiência de vitamina A. A osteodistrofia ou osteopenia hepática pode se desenvolver a partir da deficiência de vitamina D. Portanto, a suplementação é necessária, e pode requerer a utilização de formas hidrossolúveis. A vitamina K intravenosa ou intramuscular é frequentemente administrada por três dias para eliminar a possibilidade de deficiência de vitamina K como causa de tempo de protrombina prolongado. As deficiências de vitaminas hidrossolúveis associadas à doença hepática alcoólica incluem tiamina (a qual pode levar à **encefalopatia de Wernicke**), piridoxina (B<sub>6</sub>), cianocobalamina (B<sub>12</sub>), folato e niacina (B<sub>3</sub>). Doses altas (100 mg) de tiamina são administradas diariamente por tempo limitado se há suspeita de deficiência.

O estado nutricional de minerais também está alterado na doença hepática. As reservas de ferro podem estar depletadas em pacientes com sangramento gastrointestinal; entretanto, a suplementação com ferro deve ser evitada por pessoas com hemocromatose ou hemossiderose (consulte o [Cap. 33](#)). Concentrações séricas elevadas de cobre são encontradas em doenças hepáticas colestáticas (como CBP e CEP). Como o cobre e o



manganês são excretados primeiramente pela bile, os suplementos não devem conter esses minerais. A deposição de manganês no cérebro foi observada em pacientes com cirrose, levando a função motora prejudicada ([Garcia-Tsao, 2007](#)).

Na doença de Wilson, o excesso de cobre em vários órgãos causa danos severos. Os agentes quelantes orais, como o acetato de zinco ou a *d*-penicilamina, são o tratamento primário. A restrição de cobre dietético (consulte a [Tabela 30-3](#)) não é rotineiramente prescrita, a menos que outras terapias não sejam bem-sucedidas. Uma dieta vegetariana pode ser útil como terapia adjuvante, já que o cobre está menos disponível.

As concentrações de zinco e magnésio estão diminuídas na doença hepática relacionada ao alcoolismo, em parte devido à terapia diurética. O cálcio, assim como o magnésio e o zinco, pode ser mal absorvido devido à esteatorreia. Portanto, o paciente deve tomar suplementos desses minerais pelo menos para atingir as DRI.

## Suplementos Herbais

Há vários relatos de casos de diferentes suplementos à base de plantas que resultaram em insuficiência hepática. Terpenoide contendo suplementos dietéticos têm sido considerados causadores da hepatotoxicidade grave, e por vezes fatal, incluindo o *Teucrium polium*, o Sho-Saiko-to, *Centella asiatica* e o *black cohosh* ([Chitturi e Farrell, 2008](#)). A lesão hepática também foi causada pela N-nitrosufenfluramina, alcaloides efredinícos, *Psoralea corylifolia*, Kava e alcaloides pirrolizidínicos ([Chitturi e Farrell, 2008](#)).

Dois suplementos herbais tornaram-se populares no tratamento da doença hepática. O cardo mariano é popular entre aqueles que sofrem de hepatite viral ou doença hepática alcoólica. O componente ativo no cardo mariano é a silimarina. Ela é proposta por reduzir a produção de radicais livres e a peroxidação lipídica associada à hepatotoxicidade. A S-adenosil-L-metionina (SAME) é outro produto medicinal complementar popular proposto por agir como um doador de metil para reações de metilação e que participa da síntese de glutathione (um antioxidante). Uma revisão de Cochrane não mostrou qualquer evidência que comprove ou descarte o efeito benéfico do cardo de leite e do SAME em pacientes com doença hepática alcoólica ([Rambaldi et al., 2006, 2007](#)).

## Hipertensão Portal

### Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A hipertensão portal aumenta o fluxo de sangue colateral e pode resultar em veias inchadas (**varizes**) no GIT. Essas varizes frequentemente sangram, causando uma emergência clínica. O tratamento inclui administração de bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos para diminuir a frequência cardíaca, ligadura endoscópica ou ligadura de varizes e colocação radiológica ou cirúrgica de *shunts*. Durante um episódio de sangramento agudo, análogos de somatostatina podem ser administrados para diminuir o sangramento ou uma sonda nasogástrica equipada com balão inflável é colocada para tamponar os vasos que estão sangrando.

## Terapia Clínica Nutricional

Durante os episódios de sangramento agudo, não pode ser administrada nutrição enteral. A nutrição parenteral (NP) é indicada se o paciente não for tomar nada via oral por pelo menos cinco dias. As terapias endoscópicas repetidas podem causar estrituras esofágicas ou prejudicar a deglutição do paciente. Finalmente, os *shunts* colocados cirurgicamente ou radiologicamente podem aumentar a incidência de encefalopatia e reduzir o metabolismo de nutrientes, pois o sangue é desviado para perto das células hepáticas.

## Ascite

### Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A retenção de fluido é comum, e a ascite (acúmulo de líquido na cavidade abdominal) é uma séria consequência da doença hepática. Hipertensão portal, hipoalbuminemia, obstrução linfática e retenção renal de sódio e líquido contribuem para a retenção de líquido. A liberação aumentada de catecolaminas, renina, angiotensina, aldosterona e hormônio antidiurético secundária à vasodilatação arterial periférica causa retenção renal de sódio e água.

A paracentese de grande volume pode ser usada para aliviar a ascite. A terapia diurética é frequentemente usada e inclui espironolactona e furosemida. Para melhor efeito, esses medicamentos são usados frequentemente em combinação. Os principais efeitos colaterais dos diuréticos de alça, como a furosemida, incluem hiponatremia, hipocalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e acidose hipoclorêmica. Ao contrário, a espironolactona é poupadora de potássio. Portanto, as concentrações séricas de potássio devem ser monitoradas cuidadosamente e suplementadas ou restringidas, se necessário, pois a deficiência ou o excesso pode contribuir para anormalidades metabólicas. A massa corporal, a circunferência abdominal, a concentração urinária de sódio e as concentrações séricas de ureia nitrogenada, creatinina, albumina, ácido úrico e eletrólitos devem ser monitorados durante a terapia com diuréticos.

## Terapia Clínica Nutricional

O tratamento dietético para ascite inclui a restrição de sódio em adição à terapia com diuréticos. O sódio é geralmente restrito a 2 g/dia (consulte o [Cap. 34](#) e o [Apêndice 37](#) de dietas com baixo teor de sódio). Podem ser impostas limitações mais graves; entretanto, o cuidado é justificado devido à palatabilidade limitada e ao risco de restrição excessiva do sódio. A ingestão adequada de proteína também é importante quando um paciente é submetido à paracentese frequentemente.

## Hiponatremia

### Fisiopatologia

A hiponatremia frequentemente ocorre devido à capacidade reduzida de excretar água resultante de liberação persistente de hormônio antidiurético, perda de sódio via

paracentese, uso excessivo de diurético ou restrição de sódio muito intensa.

## Terapia Clínica Nutricional

A ingestão de líquidos é geralmente restrita a 1 a 1,5 L/dia, dependendo da gravidade do edema e da ascite. Ingestão moderada de sódio deve ser prosseguida, pois a ingestão excessiva de sódio irá agravar a retenção de líquido e a diluição das concentrações de sódio sérico.

## Encefalopatia Hepática

### Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A **encefalopatia hepática** é uma síndrome caracterizada por atividade mental prejudicada, distúrbios neuromusculares e consciência alterada. Sangramento gastrointestinal, anormalidades de líquidos e eletrólitos, uremia, infecção, uso de sedativos, hiperglicemia ou hipoglicemia, suspensão do álcool, constipação, azotemia, desidratação, desvios portossistêmicos e acidose podem precipitar a encefalopatia hepática. A encefalopatia hepática subclínica ou mínima também afeta pacientes com insuficiência hepática crônica. A **encefalopatia sistêmica portal** ou **hepática** resulta em alterações neuromusculares e comportamentais. O [Quadro 30-2](#) descreve os quatro estágios da encefalopatia hepática.

### Quadro 30-2 Quatro Estágios da Encefalopatia Hepática

Estágio	Sintomas
I	Confusão leve, irritabilidade, agitação, distúrbios do sono, diminuição da atenção
II	Letargia, desorientação, comportamento inadequado, sonolência
III	Sonolento, mas despertável, discurso incompreensível, confuso, comportamento agressivo quando acordado
IV	Coma

Existem três principais teorias relativas sobre o mecanismo pelo qual ocorre a encefalopatia hepática. O acúmulo de amônia é considerado importante fator causal no desenvolvimento da encefalopatia. Quando o fígado falha, ele é incapaz de desintoxicar a amônia em ureia, e a amônia é uma toxina cerebral direta. Os níveis de amônia elevam-se no cérebro e na corrente sanguínea, causando a função neural prejudicada por meio de citotoxicidade, inchaço celular e depleção de glutamato ([Fitz, 2006](#)). A principal fonte de amônia é a sua produção endógena pelo trato gastrointestinal proveniente do metabolismo de proteína e da degradação das bactérias e do sangue vindos do sangramento gastrointestinal. A proteína exógena também é uma fonte de amônia. Alguns clínicos sugerem que a proteína dietética causa aumento nas concentrações de amônia e subsequente encefalopatia hepática, mas isso não foi provado nos estudos.

Medicamentos como lactulose e rifaximina são administrados. A lactulose é um dissacarídeo não absorvível. Ela acidifica o conteúdo colônico, retendo amônia como íon amônio. Age também como laxante osmótico para remover a amônia. A rifaximina é um

antibiótico não absorvível que ajuda na redução da produção colônica de amônia.

Outro mecanismo sugerido envolve o complexo receptor do ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA) contribuindo para a inibição neuronal na encefalopatia hepática. O flumazenil ou outros antagonistas dos receptores benzodiazepínicos podem ajudar a reduzir a encefalopatia hepática.

A hipótese final é a “teoria do neurotransmissor alterado”. O desequilíbrio plasmático de aminoácidos existe na ESLD, na qual os **aminoácidos de cadeia ramificada (AACR)** valina, leucina e isoleucina estão diminuídos. Os AACR fornecem até 30% das necessidades de energia para a musculatura esquelética, coração e cérebro quando a gliconeogênese e a cetogênese estão diminuídas, causando queda das concentrações séricas de AACR. Os **aminoácidos aromáticos (AAAs)** triptofano, fenilalanina e tirosina, mais a metionina, glutamina, asparagina e histidina estão aumentados. Os AAAs plasmáticos e a metionina são liberados na circulação pela proteólise do músculo, mas a síntese em proteína e a depuração hepática de AAAs estão diminuídas. Isso altera a proporção plasmática molar de AACR e AAA e pode contribuir para o desenvolvimento da encefalopatia hepática. Os AAAs podem limitar a captação cerebral de AACR, pois competem pelo transporte mediado por carreadores na barreira hematoencefálica.

## Terapia Clínica Nutricional

A prática da restrição de proteína em pacientes com encefalopatia hepática de baixo grau é baseada na premissa de que a intolerância à proteína causa a encefalopatia hepática, mas isso nunca foi provado em um estudo. A verdadeira intolerância à proteína é rara, exceto na insuficiência hepática fulminante ou em raros pacientes com encefalopatia hepática endógena crônica. A restrição desnecessária de proteína pode piorar a perda de proteína corporal e deve ser evitada.

Os pacientes com encefalopatia frequentemente não recebem proteína adequada. Mais de 95% dos pacientes com cirrose podem tolerar dietas com proteínas mistas até 1,5 g/kg de massa corporal. Os estudos que avaliam o benefício dos suplementos enriquecidos com AACR e restritos em AAAs apresentam diversidades no protocolo do estudo, no tamanho da amostra, na composição das fórmulas, no grau de encefalopatia, no tipo de doença hepática, na duração da terapia e nos grupos-controle. Quando os estudos com alta qualidade metodológica foram avaliados, não houve qualquer melhora significativa associada ao fornecimento de AACRs extras aos pacientes.

Outras teorias postulam que as proteínas vegetais e a caseína podem melhorar o estado mental comparadas com a proteína da carne. As dietas baseadas em caseína possuem menos AAAs e mais AACRs do que as dietas baseadas em carne. A vantagem potencial da proteína vegetal é que ela é pobre em metionina e em aminoácidos amoniogênicos e é rica em AACR. O alto teor de fibra de uma dieta de proteína vegetal pode também desempenhar um papel na excreção de compostos nitrogenados.

Finalmente, foi proposto que os probióticos e os simbióticos (fontes de bactérias benéficas para o intestino e fibras fermentáveis) podem ser usados para tratar a encefalopatia hepática. Os probióticos (consulte o [Cap. 29](#)) podem melhorar a

encefalopatia hepática pela redução de amônia no sangue portal (Pereg *et al.*, 2010) ou pelo impedimento da produção ou absorção de lipopolissacarídeos no intestino (Gratz *et al.*, 2010). Assim, eles diminuem a inflamação e o estresse oxidativo em hepatócitos (aumentando a remoção hepática de toxinas, incluindo a amônia) e minimizam a captação de outras toxinas.

## Alterações na Glicose

### Fisiopatologia

A intolerância à glicose ocorre em quase dois terços dos pacientes com cirrose, e em 10 a 37% dos pacientes que desenvolvem diabetes manifesto. A intolerância à glicose em pacientes com doença hepática ocorre devido à resistência à insulina nos tecidos periféricos. A hiperinsulinemia também ocorre em pacientes com cirrose, possivelmente porque a produção de insulina está aumentada, a depuração hepática está diminuída, pela ocorrência do desvio portal sistêmico e pela existência de um defeito na ação de ligação à insulina no sítio do receptor ou um defeito pós-receptor.

A **hipoglicemia de jejum**, ou glicose sanguínea baixa, pode ocorrer devido à disponibilidade reduzida da glicose do glicogênio, além da queda da capacidade gliconeogênica do fígado quando o paciente está em ESLD. A hipoglicemia ocorre mais frequentemente na insuficiência hepática aguda ou fulminante do que na doença hepática crônica. A hipoglicemia também pode ocorrer após o consumo de álcool em pacientes cujo depósito de glicogênio está depletado pela inanição devido ao bloqueio da gliconeogênese hepática pelo etanol.

### Terapia Clínica Nutricional

Os pacientes com diabetes devem receber terapia clínica e nutricional padrão para atingir a normoglicemia (consulte o [Cap. 31](#)). Os pacientes com hipoglicemia devem comer frequentemente para prevenir essa condição (*Visão Clínica: Hipoglicemia de Jejum*).



#### Visão clínica

### Hipoglicemia de Jejum

Dois terços da necessidade de glicose de um adulto são usados pelo sistema nervoso central. Durante o jejum, as concentrações de glicose plasmática são mantidas para uso pelo sistema nervoso e pelo cérebro, pois o glicogênio do fígado é degradado, ou a nova glicose é feita a partir de precursores não glicólicos, como a alanina. A hipoglicemia de jejum ocorre quando há uma redução na síntese de glicose nova ou uma redução da quebra do glicogênio no fígado.

As causas da hipoglicemia de jejum incluem a cirrose, o álcool, o câncer intra-hepático extenso, a deficiência de cortisol e de hormônio do crescimento ou de células tumorais não  $\beta$  no pâncreas. O método para detecção envolve a medição de insulina plasmática quando a glicose plasmática é baixa. A marca característica para o

diagnóstico de um insulinoma é uma alteração da secreção de insulina na presença da hipoglicemia. A hipoglicemia de jejum também pode ser causada por anticorpos produzidos espontaneamente. Todos os pacientes com doença hepática ou pancreática devem ser monitorados para hipoglicemia de jejum. A terapia nutricional envolve refeições equilibradas, com pequenos lanches frequentes para evitar períodos de jejum. A monitorização da glicose no sangue e dos níveis de insulina são necessárias.

## Má Absorção de Gordura

### Fisiopatologia

A absorção de gordura pode estar prejudicada na doença hepática. As possíveis causas incluem secreção diminuída de sais biliares (assim como na CBP, na colangite esclerosante e nas estrituras biliares), administração de neomicina ou colestiramina e insuficiência de enzimas pancreáticas. As fezes podem estar gordurosas, flutuantes ou de cor clara ou de argila, significando má absorção, a qual pode ser verificada por um estudo de gordura fecal de 72 horas (consulte o [Cap. 29](#) e o [Apêndice 30](#)).

### Terapia Clínica Nutricional

Se esteatorreia significativa estiver presente, a substituição de parte dos triglicerídios de cadeia longa ou gordura dietética por triglicerídios de cadeia média (TCM) pode ser útil. Como os TCM não requerem sais biliares e formação de micelas para a absorção, eles são prontamente captados pela via portal (consulte o [Cap. 29](#)). Alguns suplementos nutricionais contêm TCM e podem ser usados em adição ao óleo TCM líquido (consulte o [Cap. 14](#)).

Importantes perdas de gordura nas fezes podem justificar a experiência de uma dieta de baixo teor de gordura (40 g/dia). Se a diarreia não for resolvida, a restrição de gordura deve ser interrompida, pois ela diminui a palatabilidade da dieta e dificulta acentuadamente a ingestão adequada de calorias.

## Insuficiência Renal e Síndrome Hepatorrenal

### Fisiopatologia, Terapias Clínicas e Nutricionais

A **síndrome hepatorrenal** é uma insuficiência renal associada à doença hepática grave sem anormalidades renais intrínsecas. A síndrome hepatorrenal é diagnosticada quando a concentração de sódio urinário é menor que 10 mEq/L e a oligúria persiste na ausência da depleção de volume intravascular. Se as terapias conservadoras, incluindo interrupção do uso de medicamentos nefrotóxicos, racionalização do estado de volume intravascular, tratamento-base da infecção e monitorização da ingestão e da eliminação de líquidos fracassarem, a diálise pode ser requerida. Em todo caso, a insuficiência e a falência renais podem exigir alteração na ingestão de líquidos, sódio, potássio e fósforo (consulte o [Cap. 36](#)).

# Osteopenia

## Fisiopatologia

A osteopenia frequentemente está presente em pacientes com CBP, colangite esclerosante e doença hepática alcoólica. A função osteoblástica diminuída e a osteoporose também podem ocorrer em pacientes com hemocromatose, e a osteoporose é prevalente em pacientes que fizeram tratamento por período longo com corticosteroides. Os corticosteroides aumentam a reabsorção óssea, suprimem a função osteoblástica e afetam a secreção do hormônio sexual, a absorção intestinal de cálcio da dieta, a excreção renal de cálcio e fósforo e o sistema da vitamina D.

## Terapia Clínica Nutricional

As opções de prevenção e tratamento para osteopenia incluem manutenção da massa corporal, ingestão de dieta bem balanceada, proteína adequada para manter a massa muscular, 1.500 mg de cálcio por dia, vitamina D adequada alcançada pela dieta ou por meio de suplementos (400 a 800 unidades ou mais por dia), eliminar o consumo de álcool e monitorizar a esteatorreia, com ajustes na dieta conforme necessário para minimizar as perdas de nutrientes.

## Ressecção do fígado e transplante

A ressecção hepática e a ablação são bastante comuns atualmente, pois o tecido danificado pode ser localizado por meio de tomografia e arteriografia. Assim como qualquer cirurgia de grande porte, as necessidades de proteínas e de energia aumentam após a ressecção do fígado. As necessidades também aumentam para promover a regeneração das células hepáticas. A NE é vital devido ao papel dos fatores hepatotróficos portais necessários para a proliferação das células hepáticas. A nutrição adequada é muito importante para pacientes em estado nutricional precário antes da hepatectomia (p. ex., pacientes com carcinoma hepatocelular ou colangiocarcinoma).

O transplante de fígado tornou-se um tratamento estabelecido para ESLD. A má nutrição é comum em candidatos a transplante de fígado. A ingestão dietética pode ser intensificada se os pacientes consumirem refeições pequenas, frequentes e concentradas nutricionalmente; os suplementos nutricionais orais também podem ser bem tolerados. A nutrição enteral é indicada quando a ingestão oral é insuficiente ou contraindicada. Varizes não são contraindicações absolutas para colocação de sonda de alimentação. Como a NP pode afetar adversamente a função hepática, a NE é preferida. A NP é reservada a pacientes sem função intestinal adequada (consulte o [Cap. 14](#)).

Na fase aguda pós-transplante, as necessidades de nutrientes aumentam para promover a cicatrização, deter a infecção, fornecer energia para recuperação e repor os depósitos corporais depletados. As necessidades de nitrogênio são elevadas na fase aguda pós-transplante e podem ser atingidas com NE pós-operatória precoce. Os probióticos e as fibras adicionadas à NE podem reduzir a taxa de infecções pós-operatórias melhor do que a alimentação enteral ou a fibra sozinha ([Rayes et al, 2005](#)).

Os medicamentos múltiplos usados após o transplante possuem efeitos colaterais nutricionais, como anorexia, distúrbios gastrointestinais, hipercatabolismo, diarreia, hiperglicemia, hiperlipidemia, retenção de sódio, hipertensão arterial sistêmica, hipercalemia e hipercalcúria. Portanto, a modificação dietética é baseada nos efeitos colaterais específicos da terapia medicamentosa ([Tabela 30-6](#)). Durante a fase pós-transplante, as necessidades de nutrientes são ajustadas para prevenir ou tratar problemas de obesidade, hiperlipidemia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e osteopenia. A [Tabela 30-7](#) resume as necessidades de nutrientes após o transplante de fígado.



## Tabela 30-6

### Medicamentos Comumente Usados após o Transplante Hepático

Medicamentos Imunossuppressores	Possíveis Efeitos Colaterais Nutricionais	Terapia Nutricional Proposta
Azatioprina	Anemia macrocítica Feridas na boca Náuseas, vômitos, diarreia, anorexia, dor de garganta, dor de estômago, diminuição da acuidade do paladar	Prescrição de suplementos de folatos. Ajuste de alimentos e refeições conforme necessário; ingestão monitorada.
Globulina antitimocitária (ATG), globulina antilinfocítica (ALG)	Náusea, vômitos	Ajuste de alimentos e refeições conforme necessário; ingestão monitorada.
Basiliximabe	Nenhum relatado	
Ciclosporina	Retenção de sódio	Ingestão diminuída de sódio.
	Hipercalcemia	Ingestão diminuída do potássio.
	Hiperlipidemia	Limitar a ingestão de carboidratos simples e gordura.
	Hiperglicemia	Diminuir a ingestão de carboidratos simples.
	Diminuição do nível sérico de magnésio	Aumento da ingestão de magnésio; fornecimento de suplementos.
	Hipertensão	Imposição de limite da ingestão de sódio.
	Náusea, vômitos	Ajuste de alimentos e refeições conforme necessário; ingestão monitorada.
Daclizumabe	Nenhum relatado	
Glicocorticoides	Retenção de sódio	Ingestão diminuída de sódio.
	Hiperglicemia	Diminuição da ingestão de carboidratos simples.
	Hiperlipidemia	Imposição de limite à ingestão de carboidratos simples e gordura.
	Falsa fome	Evitar hiperdosagem.
	Perda de proteína com altas doses	Aumento do consumo de proteína.
	Diminuição da absorção de cálcio e fósforo	Aumento da ingestão de cálcio e de fósforo; fornecimento de suplementos conforme necessário.
Muromonab-CD3	Náuseas, vômitos, anorexia	Ajuste de alimentos e refeições conforme necessário; ingestão monitorada.
Micofenolato de mofetil, ácido micofenólico	Náuseas, vômitos, diarreia	Ajuste de alimentos e refeições conforme necessário; ingestão monitorada.
Sirolimus	Possíveis sintomas gastrointestinais	Ajuste de alimentos e refeições conforme necessário; ingestão monitorada.
	Hiperlipidemia	Imposição de limite à ingestão de carboidratos simples e gordura.
Tacrolimus	Hiperglicemia	Diminuição da ingestão de carboidratos simples.
	Hipercalcemia	Ingestão diminuída de potássio.
	Náusea, vômitos	Ajuste de alimentos e refeições conforme necessário; ingestão monitorada.

GI, Gastrointestinal.

## Tabela 30-7

### Orientação de Cuidados Nutricionais para Pacientes com Transplante de Fígado

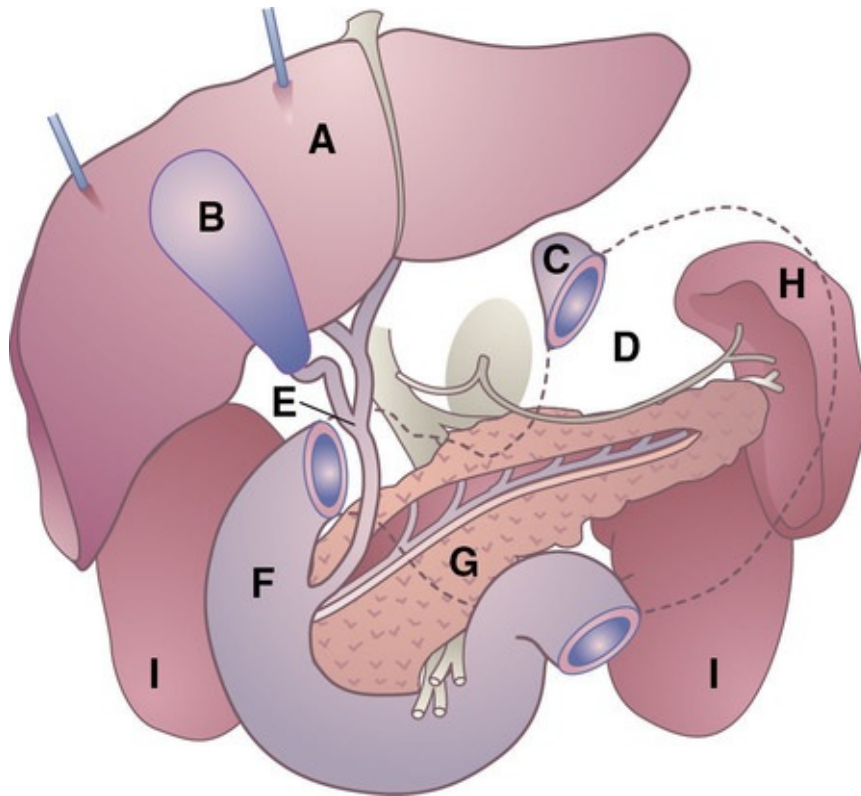
	Pré-transplante	Pós-transplante Imediato (Primeiros 2 Meses Pós-Transplante)	Pós-transplante em Longo Prazo
Calorias e proteínas*	Muitas calorias (basal + 20% ou mais)	Calorias moderadas (basal + 15-30%)	Manutenção do peso (basal + 10-20%)
	Proteína moderada (1-1,5 g/kg)	Muita proteína (1,2-1,75 g/kg)	Proteína moderada (1 g/kg)
Gordura	Conforme necessário	Aproximadamente 30% das calorias	Gordura moderada (30% das calorias)
Carboidratos	Redução de carboidratos simples caso exista diabetes ou obesidade	Redução de carboidratos simples caso exista diabetes	Redução de carboidratos simples, especialmente se existir diabetes ou obesidade.
Sódio	2 g/dia	2-4 g/dia (conforme indicado)	2-4 g/dia (conforme indicado)
Líquidos	Restringidos para 1.000-1.500 mL/dia (se hiponatrêmicos)	Conforme necessário	Conforme necessário
Cálcio	800-1.200 mg/dia	800-1.200 mg/dia	1.200-1.500 mg/dia
Vitaminas	Suplemento mineral/multivitamínico para os níveis de DRI; vitaminas adicionais hidro e lipossolúveis são indicadas	Suplemento mineral/multivitamínico para os níveis de DRI; vitaminas adicionais hidro e lipossolúveis são indicadas	Níveis de suplemento multivitamínicos/minerais para os níveis de DRI

\*Uso estimado de peso seco ou ideal.

Modificado de Porayko MK et al: Impact of malnutrition and its therapy on liver transplantation, Semin Liv Dis 11(4):305, 1991. *DRI*, Referência de ingestão diária.

## Fisiologia e funções da vesícula biliar

A vesícula biliar está sobre a superfície do lobo direito do fígado (Fig. 30-6). A principal função da vesícula biliar é concentrar, armazenar e excretar bile, que é produzida pelo fígado. Durante o processo de concentração, água e eletrólitos são reabsorvidos pela mucosa da vesícula biliar. Os constituintes principais da bile são colesterol, bilirrubina e sais biliares. A bilirrubina, o principal pigmento da bile, é derivada da liberação de hemoglobina da destruição de eritrócito. Ela é transportada para o fígado, onde é conjugada e excretada pela bile. Os sais biliares, produzidos pelos hepatócitos a partir do colesterol, são essenciais para a digestão e absorção de gorduras, vitaminas lipossolúveis e alguns minerais (consulte o [Cap. 1](#)).



**FIGURA 30-6** Desenho esquemático mostrando a relação dos órgãos do abdômen superior. **A**, Fígado (retraído para cima); **B**, vesícula biliar; **C**, abertura esofágica do estômago; **D**, estômago (*mostrado na linha pontilhada*); **E**, ducto biliar comum; **F**, duodeno; **G**, pâncreas e ducto pancreático; **H**, baço; **I**, rins. (Cortesia de Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, 2002).

O transportador principal responsável pela secreção de sais biliares é a bile bomba de exportação de sais biliares (BSEP). Em geral, os sais biliares desempenham um papel fundamental em uma ampla variedade de processos fisiológicos e fisiopatológicos (Lam *et al.*, 2010). Excretados no intestino delgado pela bile, os sais biliares são então reabsorvidos no sistema portal (circulação êntero-hepática). Ela é a via excretória primária para os minerais cobre e manganês.

A bile contém imunoglobulinas que mantêm a integridade da mucosa intestinal. O receptor de fator de crescimento de fibroblasto (FGFR) 4 controla o metabolismo do ácido biliar e protege o fígado contra a fibrose; o FGFR1 e FGFR2 auxiliam na regeneração do fígado (Böhm *et al.*, 2010). A comunicação intramolecular entre os receptores nucleares ativados por ácido biliar e mediadores nucleares pró-inflamatórios fornece nova compreensão da inflamação induzida por colestase (Kosters e Karpen, 2010).

A bile é removida do fígado através dos canalículos biliares que escoam para os ductos biliares intra-hepáticos. Os ductos conduzem aos ductos biliares hepáticos esquerdo e direito, que deixam o fígado e se juntam para formar o ducto hepático comum. A bile é dirigida para a vesícula biliar através do ducto cístico para concentração e armazenamento. O ducto cístico se une ao ducto hepático comum para formar o ducto biliar comum. O ducto biliar se une então ao ducto pancreático, o qual transporta as enzimas digestivas.

Durante a digestão, o alimento que chega ao duodeno causa a liberação de hormônios intestinais, tais como colecistoquinina (CCK) e secretina. Elas estimulam a vesícula biliar e o pâncreas e fazem com que o esfíncter de Oddi relaxe, permitindo o fluxo do suco pancreático e da bile para dentro do duodeno na ampola de Vater, para auxiliar na digestão

de gordura. Por essa razão, as doenças da vesícula biliar, do fígado e do pâncreas estão frequentemente inter-relacionadas.

## Doenças da vesícula biliar

Os distúrbios do trato biliar afetam milhões de pessoas a cada ano, causando sofrimento importante e até morte pela precipitação de pancreatite e sepse. O sistema biliar é afetado por um espectro variado de doenças, as quais apresentam, com frequência, sinais e sintomas clínicos similares. O tratamento pode envolver dieta, medicação ou cirurgia.

## Colestase

### Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A **colestase** é uma condição na qual pouca ou nenhuma bile é secretada ou na qual o fluxo da bile no trato digestório está obstruído. Isso pode ocorrer em pacientes sem nutrição oral ou enteral por um período prolongado, tal como naqueles que necessitam de NP, e isso pode predispor à colecistite acalculosa. A deficiência de BSEP resulta em diversas formas genéticas de colestase e colestase adquirida, como a induzida por drogas e a intra-hepática da gravidez (Lam *et al.*, 2010). A prevenção requer a estimulação da mobilidade intestinal e biliar e secreções por pelo menos alimentações enterais mínimas. Se isso não for possível, a terapia medicamentosa é utilizada.

## Colelitíase

### Fisiopatologia

A formação de cálculos biliares é a **coletitíase**. Na prática, todos os cálculos biliares se formam dentro da vesícula biliar. A doença dos cálculos biliares afeta milhões de americanos a cada ano e causa grande morbidade. Na maioria dos casos, os cálculos biliares são assintomáticos. Os cálculos biliares que passam da vesícula biliar para o ducto biliar comum podem permanecer ali indefinidamente, sem causar sintomas, ou, então, passar para o duodeno, com ou sem sintomas.

A **coledocolitíase** se desenvolve quando os cálculos se deslocam para os ductos biliares, produzindo obstrução, dor e cólicas. Se a passagem da bile para o duodeno é interrompida, a colecistite pode se desenvolver. Na ausência da bile no intestino, a absorção de gordura é prejudicada, e, sem os pigmentos da bile, as fezes ficam com coloração clara (acólicas). Se não corrigido, o retorno da bile pode resultar em icterícia e dano hepático (**cirrose biliar secundária**). A obstrução do ducto biliar comum distal pode levar à pancreatite se o ducto pancreático for bloqueado.

Muitos dos cálculos biliares são de colesterol não pigmentados, compostos primariamente de colesterol, bilirrubina e sais de cálcio. As bactérias também desempenham um papel na formação de cálculos biliares. As infecções crônicas de baixo grau produzem alterações na mucosa da vesícula biliar, as quais afetam sua capacidade absorptiva. O excesso de água ou ácido biliar pode ser absorvido como resultado. O

colesterol pode então se precipitar e causar a formação de cálculos biliares ([Volzke et al., 2005](#)).

Uma alta ingestão de lipídios dietéticos por período prolongado pode predispor uma pessoa à formação de cálculos biliares devido ao estímulo constante para produzir mais colesterol para a síntese de bile necessária na digestão dos lipídios. A perda rápida de peso corporal (como no *bypass* jejunoileal e gástrico e jejum ou grande restrição de calorias) está associada à alta incidência de depósito biliar e à formação de cálculos biliares.

De fato, a colelitíase e a doença hepática gordurosa compartilham fatores de risco como a obesidade central, a resistência à insulina e o diabetes ([Weikert et al., 2010](#)).

Os fatores de risco para a formação de cálculos de colesterol englobam gênero feminino, gravidez, idade avançada, história familiar, obesidade e distribuição corporal central de gordura, diabetes melito, doença óssea inflamatória e medicamentos (para dislipidemia, contraceptivos orais e estrogênio). Certos grupos étnicos são de grande risco de formação de cálculos, incluindo índios Pima, escandinavos e México-americanos.

Os cálculos pigmentados geralmente consistem em polímeros de bilirrubina ou de sais de cálcio. Eles estão associados à hemólise crônica. Os fatores de risco associados a esses cálculos são idade, anemia falciforme e talassemia, infecção do trato biliar, cirrose, alcoolismo e NP em longo prazo ([Abayli et al., 2005](#)).

## Tratamento Clínico e Cirúrgico

A **colecistectomia** é o procedimento de retirada cirúrgico dos cálculos biliares, especialmente se os cálculos forem numerosos, grandes ou calcificados. A colecistectomia pode ser feita por laparotomia aberta tradicional ou por um procedimento laparoscópico menos invasivo. Recentemente, foi observado que a colecistectomia é um preditor do desenvolvimento de cirrose e que está associada a concentrações elevadas de enzimas hepáticas séricas ([Ioannou, 2010](#)).

A dissolução química com a administração de sais biliares, ácido quenodeoxicólico e ácido ursodeoxicólico (terapia litolítica) ou a dissolução pela litotripsia por onda de choque extracorporeal também pode ser usada menos frequentemente que as técnicas cirúrgicas. Os pacientes com cálculos biliares que migraram para o ducto biliar podem ser candidatos a técnicas de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica ([Adler et al., 2005](#)).

## Terapia Clínica Nutricional

Nenhum tratamento dietético específico está disponível para prevenir a colelitíase em pessoas suscetíveis. Os cálculos biliares são mais prevalentes em dietas ocidentalizadas pobre em fibras e com alto teor de gordura. O consumo de grandes quantidades de proteína e gordura animal, especialmente a gordura saturada e a falta de fibra dietética, promovem o desenvolvimento de cálculos biliares.

Também pode haver algum benefício na substituição de açúcares simples e amidos refinados por carboidratos com alto teor de fibras. Indivíduos que consomem carboidratos

refinados têm um risco 60% maior de desenvolver cálculos biliares, em comparação com aqueles que consumiram mais fibras, especialmente as do tipo insolúvel (Tsai, 2005). Assim, dietas baseadas em vegetais podem reduzir o risco de colelitíase. As dietas vegetarianas são ricas em fibras e pobres em gordura, esta consistindo-se principalmente de gordura insaturada. A vitamina C, que é geralmente elevada em dietas vegetarianas, afeta o limitador do catabolismo de colesterol em ácidos biliares e está inversamente relacionada com o risco de cálculos biliares em mulheres.

Dietas sanfona (repetidamente perder e recuperar o peso), jejum e dietas de pouquíssimas calorias aumentam a probabilidade de colelitíase. Juntamente com a redução de peso, há alguma evidência de que a atividade física irá reduzir o risco de colecistite. Na colecistite, o tratamento nutricional inclui uma dieta rica em fibras, pouca gordura e com base em vegetais. Os dados são conflitantes quanto ao fato de os lipídios intravenosos estimularem ou não a contração da vesícula biliar.

Após a remoção cirúrgica da vesícula biliar, a alimentação oral pode evoluir para uma dieta regular conforme tolerado. Na ausência da vesícula biliar, a bile é secretada diretamente pelo fígado no intestino. O trato biliar se dilata, formando uma “bolsa simulada” com o decorrer do tempo, para permitir que a bile fique presa de maneira similar à vesícula biliar original.

## Colecistite

### Fisiopatologia

A inflamação da vesícula biliar é conhecida como **colecistite** e pode ser crônica ou aguda. É geralmente causada por cálculos biliares que obstruem o ducto biliar (colecistite calculosa), levando ao retorno da bile. A bilirrubina, o principal pigmento da bile, dá à bile a sua cor esverdeada. Quando a obstrução do trato biliar impede que a bile atinja o intestino, ocorre o seu refluxo e ela retorna para a circulação. A bilirrubina tem afinidade por tecidos elásticos; portanto, quando ela extrapola para a circulação geral, causa a pigmentação amarelada da pele e a descoloração dos olhos típica da icterícia.

A colecistite aguda sem cálculos (colecistite acalculosa) pode ocorrer em pacientes criticamente doentes ou quando a vesícula biliar e a bile estão estagnadas. O esvaziamento da vesícula biliar prejudicado na colecistite acalculosa crônica parece ser devido à atividade de contração espontânea diminuída e à responsividade contrátil diminuída ao CCK. As paredes da vesícula biliar tornam-se inflamadas e distendidas, e a infecção pode ocorrer. Durante tais episódios, o paciente sente dor abdominal no quadrante superior, acompanhada por náusea, vômito e flatulência.

A colecistite crônica é uma inflamação da vesícula biliar durante um longo período. Ela é causada por crises leves e repetidas da colecistite aguda, que levam ao espessamento das paredes da vesícula biliar. A vesícula biliar começa a se contrair e, por fim, perde a capacidade de executar suas funções: concentração e armazenamento da bile. Comer alimentos que são ricos em gordura pode agravar os sintomas da colecistite, pois a bile é necessária para digerir tais alimentos. A colecistite ocorre com mais frequência em

mulheres do que em homens, e a incidência aumenta após os 40 anos de idade. Os fatores de risco incluem presença de cálculos biliares e histórico de colecistite aguda.

## Tratamento Cirúrgico

A colecistite aguda requer intervenção cirúrgica, a menos que contraindicada clinicamente. Sem a cirurgia, a condição pode tanto amenizar como progredir para gangrena.

## Terapia Clínica Nutricional

### Colecistite Aguda

Em uma crise aguda, a alimentação oral é descontinuada. A NP pode ser indicada se o paciente estiver malnutrido e é antecipada se o paciente não estiver consumindo nada oralmente por um período de tempo prolongado. Quando os alimentos são retomados, uma dieta de baixo teor de lipídios é recomendada para diminuir o estímulo da vesícula biliar. Uma fórmula de baixo teor de lipídios hidrolisados ou uma dieta de baixo teor de lipídios oral consistindo em 30-45 g de lipídios/dia pode ser dada. A [Tabela 30-8](#) mostra uma dieta restrita em lipídios.

### Tabela 30-8

#### Dieta com Gordura Restrita\*

Comidas Permitidas	Comidas Restritas
Bebidas	
Leite desnatado ou leiteiro feito com leite desnatado, chá, café, <i>Postum</i> , suco de frutas, refrigerantes, chocolate feito com cacau em pó e leite desnatado.	Leite integral, manteiga feita com leite integral, leite com chocolate, creme com excesso de valores permitidos
Produtos de Panificação e Cereais	
Cereais sem gordura, espaguete, talharim, arroz, macarrão e grãos integrais simples ou pães enriquecidos, pipoca, baguetes e <i>muffins</i> ingleses.	Biscoitos, pão, pães de ovos ou queijo, pães doces feitos com gordura, panquecas, <i>donuts</i> , <i>waffles</i> , frituras, pipoca preparada com gordura, <i>muffins</i> , pães e cereais naturais nos quais é adicionada gordura extra
Queijos	
Queijo <i>Cottage</i> , ¼ c usado como substituto para 1 oz (31,1g) de queijo, ou queijos magros contendo menos do que 5% de gordura.	Queijos feitos de leite integral
Sobremesas	
<i>Sherbet</i> feito com leite desnatado; iogurte desnatado congelado; sobremesas lácteas desnatadas e congeladas; sorvete; fruta <i>sorbet</i> , gelatina, arroz amido de milho, pão, tapioca ou pudim feito com leite desnatado; tiras de frutas com gelatina, açúcar e clara de ovo, frutas; bolo dos anjos; biscoitos; <i>wafers</i> de baunilha; merengues.	Torta, bolo, doces, sorvete ou qualquer sobremesa que contenha gordura, chocolate ou gorduras de qualquer natureza, a não ser aquelas especialmente preparadas utilizando uma parte da gordura permitida
Ovos	
Três por semana preparados somente com a quantidade de gordura permitida; preferencialmente ovos brancos; substitutos de ovos de baixa gordura.	Mais do que 1 por dia, a menos que seja parte da quantidade de carne permitida
Gorduras	
Escolha até o limite permitido entre os seguintes	Qualquer um em excesso da quantidade prescrita na dieta; todos os outros
(1 porção entre os listados na quantidade equivale a uma gordura)	

de escolha):		
1 colher de chá de manteiga ou margarina		
1 colher de chá de margarina <i>light</i>		
1 colher de chá de gordura ou óleo		
1 colher de chá de maionese		
2 colheres de chá de molho italiano ou francês		
1 colher de chá de um molho de salada com baixo teor de gordura		
1 fatia crocante de <i>bacon</i>		
¼ abacate (4 polegadas de diâmetro)		
2 colheres de chá de creme <i>light</i>		
1 colher de chá de creme		
6 nozes pequenas		
5 azeitonas pequenas		
<b>Frutas</b>		
À vontade	Abacate além da quantidade permitida na lista de gordura	
<b>Carne Magra, Peixe, Aves e Substitutos da Carne</b>		
Escolha até o limite permitido entre os seguintes: aves sem pele, peixe, carne de vitela (todos os cortes), fígado, carne magra, carne de porco e carneiro, todos com gordura visível removida — 1 oz (31,1 g) cozida pesos iguais	Carnes fritas ou gordurosas, embutidos, <i>Scrapple</i> , salsichas, peles de aves, galinhas de ensopados, costeletas de porco salgadas, carne de pato, a menos que seja magra, ganso, jarretes de presunto, pé de porco, carnes servidas nas merendas escolares, molhos, a menos que sejam sem gordura, atum e salmão embalados no óleo, manteiga de amendoim	
1 equivalente; ¼ c salmão ou atum embalado com água		
1 equivalente; tofu ou <i>tempeh</i> — 3 oz (93,31 g) igual a 1 equivalente		
<b>LEITE</b>		
Leite desnatado, coalhada ou iogurte feito de leite desnatado	Integral, 2%, 1%, chocolate, soro de leite coalhado com leite integral	
<b>Temperos</b>		
Quantidade desejada	Nenhuma	
<b>Sopas</b>		
<i>Bouillon</i> , caldo de carne, sopa de vegetais sem gordura, creme feito com leite desnatado, sopas desidratadas e em pacotes	Todas as outras	
<b>Doces</b>		
Gelatina, geleia, marmelada, mel, calda, melaços, açúcar, bengalas de açúcar, <i>fondant</i> , <i>drops</i> , <i>jelly beans</i> , <i>marshmallows</i> , cacau em pó, calda de chocolate sem gordura, alcaçuz vermelho e preto	Qualquer doce feito com chocolate, nozes, manteiga, creme ou gordura de qualquer tipo	
<b>Vegetais</b>		
Todos os vegetais preparados de maneira simples	Batatas <i>chips</i> ; na manteiga, gratinadas, com creme ou fritas ou outros vegetais a menos que dentro da quantidade de gordura permitida, caçarolas ou vegetais amanteigados congelados	
<b>Quantidades de Alimentos Permitidos para 40-g-Dieta de Gordura</b>		

Alimento	Quantidade	Quantidade Aproximada de Gordura (g)
Leite desnatado	2 c ou mais	0
Carne magra, peixe, aves	6 oz (170,1 g) ou 6 equivalentes	18
Ovos inteiros ou gemas de ovos	3 por semana	2



Vegetais	3 porções ou mais, pelo menos um ou mais com uma coloração verde escura ou amarelo escuro	0
Frutas	3 ou mais porções, pelo menos uma cítrica	0
Pães, cereais	Quantos desejados, sem gordura	0
Trocas de gordura*	4-5 trocas diárias	20-25
Sobremesas e doces	Quantos desejados da lista permitida	0
	Total de Gordura	38-43

\*O teor de gordura pode ser reduzido ainda mais por meio da redução das trocas de gordura. 1 troca de gordura = 5 g de gordura.

Após a colecistectomia, os pacientes podem experimentar sintomas de gastrite secundárias ao refluxo duodenogástrico dos ácidos biliares. O refluxo também pode ser responsável por sintomas dessa síndrome pós-colecistectomia. Atualmente, não existem abordagens farmacológicas bem estabelecidas na gestão de gastrite pós-colecistectomia. Os sintomas não são causados, mas exacerbados, pela colecistectomia. Tem sido proposto que a adição de fibras solúveis na dieta irá funcionar como um agente sequestrante e se ligar à bile, no estômago, entre as refeições, para evitar a gastrite.

## Colecistite Crônica

Os pacientes com condições crônicas necessitam de uma dieta de baixo teor de lipídios em longo prazo que contenha 25 a 30% das quilocalorias totais de lipídios. A limitação completa é indesejável, porque a gordura no intestino é importante para alguns estímulos e drenagem do trato biliar. O grau de intolerância alimentar varia amplamente entre as pessoas com distúrbios da vesícula biliar; há muitas queixas de alimentos que causam flatulência e inchaço. Por essa razão, é melhor determinar com o paciente que alimentos devem ser eliminados. Consulte o [Capítulo 29](#) para uma discussão de alimentos potenciais na formação de gases. A administração de formas hidrossolúveis das vitaminas lipossolúveis pode ser benéfica em pacientes com condições de vesícula biliar crônica ou naqueles em que há suspeita de má absorção de lipídios.

## Colangite

### Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A inflamação do ducto biliar é conhecida como **colangite**. Os pacientes com colangite aguda necessitam de restauração com líquidos e antibióticos de amplo espectro. Se o paciente não melhorar com tratamento conservador, a colocação de *stent* biliar percutâneo ou de colecistectomia podem ser necessárias.

A colangite esclerosante pode resultar em sepse e em insuficiência hepática. Muitos pacientes têm estruturas intra-hepáticas múltiplas, as quais tornam a intervenção cirúrgica difícil, se não impossível. Os pacientes estão geralmente sob o uso de antibióticos de amplo espectro. A dilatação percutânea ductal pode causar ducto biliar patente em curto prazo em alguns pacientes. Quando a sepse é recorrente, os pacientes podem necessitar de terapia antibiótica crônica. Veja a seção sobre colangite esclerosante na seção de doença hepática.

## Fisiologia e funções do pâncreas exócrino

O pâncreas é uma glândula alongada, achatada, que está situada no abdome superior, atrás do estômago. A cabeça do pâncreas está no quadrante superior direito, abaixo do fígado, dentro da curvatura do duodeno, e a cauda afilada inclina-se para cima, para o hilo do baço. Esse órgão glandular tem funções endócrinas e exócrinas. As células pancreáticas fabricam glucagon, insulina e somatostatina para absorção na circulação (função endócrina) e para regulação da homeostase da glicose (consulte o [Cap. 31](#)). Outras células secretam enzimas e outras substâncias diretamente no lúmen do intestino, onde elas auxiliam na digestão de proteínas, lipídios e carboidratos (função exócrina).

Em muitas pessoas, o ducto pancreático, o qual transporta as secreções pancreáticas exócrinas, une-se ao ducto biliar comum em uma abertura única através da qual a bile e os sucos pancreáticos fluem para o duodeno pela ampola de Vater. Muitos fatores regulam a secreção exócrina do pâncreas. As respostas neurais e hormonais desempenham um papel, com a presença e a composição de alimentos ingeridos, sendo um grande contribuidor. Os dois estímulos hormonais primários para a secreção pancreática são a secretina e a CCK (consulte o [Cap. 1](#)).

Os fatores que influenciam a secreção pancreática durante uma refeição podem ser divididos em três fases: (1) a fase cefálica é mediada pelo nervo vago e iniciada pela visão, olfato, paladar, e antecipa a ingestão alimentar; isso leva à secreção de bicarbonato e enzimas pancreáticas; 2) a distensão gástrica com o alimento inicia a fase gástrica da secreção pancreática, a qual estimula a secreção de enzimas; e 3) a fase intestinal tem o efeito mais potente sobre as secreções pancreáticas e é mediada pela liberação de CCK.

## Doenças do pâncreas exócrino

### Pancreatite

#### Fisiopatologia e Tratamento Clínico

A **pancreatite** é uma inflamação do pâncreas e é caracterizada por edema, exsudato celular e necrose de gordura. A doença pode variar de moderada e autolimitante a grave, com autodigestão, necrose e hemorragia do tecido pancreático. Ranson *et al.* (1974) identificaram 11 sinais que poderiam ser avaliados durante as primeiras 48 horas de internação e que possuem prognóstico significativo ([Quadro 30-3](#)). Pela avaliação dessas observações, pode-se determinar o prognóstico provável de hospitalização. A intervenção cirúrgica pode ser necessária. A pancreatite é classificada como aguda ou crônica, a última com destruição pancreática tão extensa que as funções exócrina e endócrina estão gravemente diminuídas e podem resultar em má digestão e diabetes.

#### **Quadro 30-3 Critério de Ranson para Classificar**

#### **a Gravidade da Pancreatite**

#### **Até a Admissão ou Diagnóstico**

Idade > 55 anos

Contagem de leucócitos > 16.000 m<sup>3</sup>

Nível de glicose no sangue > 200 mg/100 mL

Desidrogenase láctica > 350 unidades/L

Aspartato transaminase > 250 unidades/L

### **Durante as 48 Horas Iniciais**

Redução do hematócrito de > 10 mg/dL

Aumento da ureia nitrogenada no sangue > 5 mg/dL

PO<sub>2</sub> arterial PO<sub>2</sub> < 60 mm Hg

Déficit de base > 4 mEq/L

Sequestro de líquido > 6.000 mL

Nível de cálcio sérico <8 mg/mL

Modificado de Ranson JH et al: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis, Surg Gynecol Obstet 139:69, 1974.

Os sintomas da pancreatite podem variar de dor contínua ou intermitente de várias intensidades a dor abdominal superior grave, a qual pode irradiar para as costas. Os sintomas podem piorar com a ingestão de alimentos. A apresentação clínica também pode incluir náusea, vômito, distensão abdominal e esteatorreia. Os casos graves são complicados por hipotensão, oligúria e dispneia. Existe destruição extensa do tecido pancreático com fibrose subsequente, a produção de enzima está diminuída e a amilase e a lipase séricas podem se apresentar normais. Entretanto, a ausência de enzimas para auxiliar na digestão dos alimentos leva a esteatorreia e má absorção. A [Tabela 30-9](#) descreve os diversos testes usados para determinar a extensão da destruição pancreática.

## **Tabela 30-9**

### **Alguns Testes de Função Pancreática**

Teste	Significância
Testes de estimulação de secretina	Medidas de secreção pancreática, particularmente bicarbonato, em resposta à estimulação de secretina
Teste de tolerância à glicose	Avalia a função endócrina do pâncreas, medindo a resposta à insulina a uma carga de glicose
Teste de gordura nas fezes de 72 horas	Avalia função exócrina do pâncreas, medindo a absorção de gordura que reflete a secreção de lipase pancreática

## **Terapia Clínica Nutricional**

O consumo de álcool, tabagismo, peso corporal, dieta, fatores genéticos e medicamentos afetam o risco de desenvolvimento de pancreatite. Assim a alteração da dieta tem um papel importante após o diagnóstico. Recomendações dietéticas diferem, dependendo se a condição é aguda ou crônica. A obesidade parece ser um fator de risco para o

desenvolvimento da pancreatite e um aumento de sua gravidade.

Níveis menores de cálcio sérico são comuns. A hipoalbuminemia ocorre, com subsequente espaçamento terciário do líquido. O cálcio, que está ligado à albumina, é então afetado e pode parecer artificialmente baixo. Outra ocorrência é a formação de um “sabão” pelo cálcio e ácidos graxos criados pela necrose de gordura, que resulta em menor absorção de cálcio. A verificação da concentração de cálcio ionizado é um método de determinação do cálcio disponível.

## Pancreatite Aguda

Dor associada à pancreatite está parcialmente relacionada aos mecanismos secretórios de enzimas pancreáticas e bile. Portanto, a terapia nutricional é ajustada para fornecer o mínimo de estimulação desses sistemas (consulte *Algoritmos de Fisiopatologia e Gerenciamento do Tratamento: Pancreatite*). No passado, o pâncreas era colocado “em repouso”. Durante as crises agudas, toda a alimentação oral é negada, e é mantida hidratação intravenosa. Nas crises menos graves, uma dieta líquida clara, com poucos lipídios, pode ser oferecida por alguns dias. Os pacientes devem ser monitorados quanto a quaisquer sintomas de dor, náusea ou vômito. A dieta deve ser progredida conforme tolerância para alimentos facilmente digeríveis com baixo teor de lipídios e depois evoluir conforme a tolerância. Os alimentos podem ser mais bem tolerados se divididos em seis pequenas refeições (consulte a [Tabela 30-8](#)).

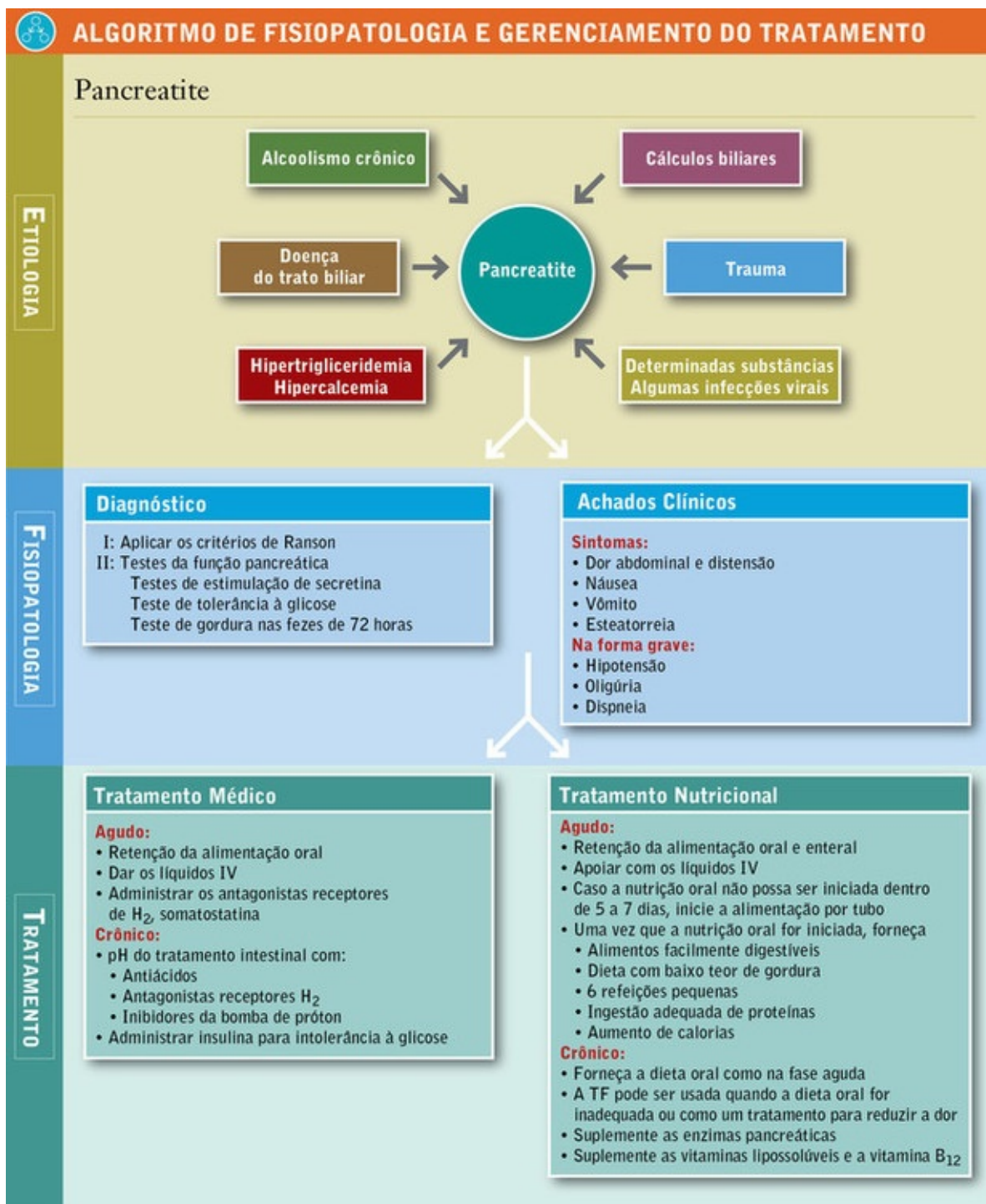
A pancreatite aguda grave resulta em um estado hipermetabólico e catabólico com alterações metabólicas imediatas no pâncreas e também em órgãos distantes. As necessidades metabólicas são semelhantes às da sepse. Os aminoácidos são liberados do músculo e usados para gliconeogênese. Esses pacientes exibem com frequência sinais de má nutrição, como concentrações séricas diminuídas de albumina, transferrina e linfócitos. Deve-se dar atenção a um regime nutricional com proteína adequada, em um esforço de atingir o equilíbrio positivo de nitrogênio.

A nutrição oral deve ser atrasada quando a enfermidade aguda persistir por mais de alguns dias, como evidenciado pela elevação persistente ou periódica da amilase sérica, dor abdominal continuada e obstrução intestinal, ou quando a cessação da sucção nasogástrica for seguida de retorno dos sintomas, de presença de complicação, como abscesso pancreático ou pseudocisto, ou de obstrução suspeita do principal ducto pancreático.

A via adequada para nutrição na pancreatite aguda tem sido objeto de muitas controvérsias ao longo dos anos. A falha ao utilizar o TGI (trato gastrointestinal) em pacientes com AP pode exacerbar a resposta ao estresse e a gravidade da doença, levando a complicações maiores e a internação prolongada; assim, o EN é o preferido para a terapia nutricional ([McClave et al., 2006](#); [Louie et al., 2005](#)). Há uma economia de custos substancial com a NE e poucas complicações sépticas. A maioria dos pacientes com PA (pancreatite aguda) tem um retorno da função intestinal em 2 a 3 dias após uma crise e pode avançar rapidamente de fluidos intravenosos para uma dieta.

Tanto a NP como a NE são igualmente eficazes em termos de dias para a normalização

da amilase sérica e para o reinício da alimentação oral, concentrações de albumina sérica, infecções nosocomiais e prognóstico clínico em paciente com pancreatite leve a moderada (Petrov, 2009). O efeito favorável de qualquer NE ou NP sobre a evolução dos pacientes pode ser melhorado pela suplementação com moduladores de inflamação e imunidade sistêmica (McClave et al., 2006).



A terapia nutricional agressiva pode incluir tentativas de usar o trato gastrointestinal. A localização da alimentação e a composição da fórmula irão determinar o grau de estimulação pancreática. Com a alimentação diretamente no jejuno, as fases cefálica e gástrica da estimulação pancreática exócrina são eliminadas (McClave et al., 2006; Stanga et al., 2005). Embora várias formulações tenham sido utilizadas na pancreatite, nenhum

estudo comparativo determina as vantagens relativas das formulações-padrão, parcialmente digeridas, elementares ou com imunomoduladores. As fórmulas poliméricas infundidas em várias seções do intestino estimulam o pâncreas mais do que as fórmulas elementares e hidrolisadas. A observação cuidadosa da tolerância do paciente é importante. Quando o paciente tiver permissão para se alimentar, as enzimas pancreáticas suplementares poderão ser necessárias para tratar a esteatorreia. Consulte o [Capítulo 14](#) para detalhes da alimentação em jejum.

Em casos graves, prolongados, a NP pode ser necessária. Os pacientes com estresse leve a moderado podem tolerar as soluções à base de dextrose, enquanto os pacientes com estresse mais grave requerem um sistema de fonte mista de dextrose e lipídios para evitar as complicações da intolerância à glicose. Se a hipertrigliceridemia for a causa da pancreatite, a emulsão de lipídios não deve ser incluída em um regime de NP. A concentração de triglicerídios séricos deve ser avaliada antes que a NP com lipídios seja iniciada. Os lipídios devem ser dados a pacientes com valores de triglicerídios menores que 400 mg/dL. Tendo em vista a possibilidade de anormalidades endócrinas pancreáticas, assim como a resistência relativa à insulina, a monitorização cuidadosa da glicose é justificada. Os antagonistas dos receptores de  $H_2$  podem ser prescritos para diminuir a produção de ácido clorídrico, o que reduzirá a estimulação do pâncreas. A somatostatina é considerada o melhor inibidor da secreção pancreática e pode ser adicionada à solução de NP.

## **Pancreatite Crônica**

Em contraste com a PA, a pancreatite crônica (CP) está envolvida insidiosamente durante muitos anos. A pancreatite crônica é caracterizada por crises recorrentes de dor epigástrica de longa duração que pode se irradiar para as costas. A dor pode ser precipitada pelas refeições. Náusea, vômito ou diarreia associados torna difícil a manutenção do estado nutricional adequado. Os pacientes com pancreatite crônica estão sob risco aumentado de desenvolver má nutrição proteico-calórica, devido à insuficiência pancreática e à ingestão oral inadequada. Pacientes com pancreatite crônica internados em uma unidade de cuidado terciário geralmente apresentam má nutrição, necessidades energéticas aumentadas, perda de massa corporal, déficit de massa magra e tecido adiposo, depleção de proteína visceral e função imune prejudicada.

O objetivo da terapia para pacientes é prevenir mais dano ao pâncreas, diminuir o número de crises de inflamação aguda, aliviar a dor, diminuir a esteatorreia e corrigir a má nutrição. A ingestão dietética deve ser tão liberal quanto possível, mas as modificações podem ser necessárias para minimizar os sintomas.

A primeira meta da terapia nutricional é fornecer suporte nutricional ideal, e a segunda é diminuir a dor, minimizando a estimulação do pâncreas exócrino. Como o CCK estimula a secreção a partir do pâncreas exócrino, uma abordagem é a de diminuir seus níveis. Se a dor pós-prandial for um fator limitante, terapias enterais alternativas que estimulam o pâncreas minimamente são necessárias. Aconselhamento nutricional, antioxidantes e enzimas pancreáticas podem desempenhar um papel no tratamento eficaz da PC também.

A PC idiopática é associada frequentemente a uma mutação do gene da fibrose cística, e terapias voltadas para a fibrose cística podem beneficiar esses pacientes. Quando a função pancreática é diminuída em cerca de 90%, a produção e a secreção da enzima são insuficientes; a má digestão e a absorção de proteína e de gordura tornam-se, assim, um problema. Refeições pesadas com alimentos ricos em gordura e álcool devem ser evitadas.

O paciente pode apresentar perda de peso, apesar da ingestão energética adequada e irá queixar-se de fezes volumosas e gordurosas. A reposição de enzimas pancreáticas é obrigatória nesse momento. As substituições de enzimas pancreáticas são administradas por via oral, com as refeições, a dose deve ser de pelo menos 30 mil unidades de lipase a cada refeição. Para promover o ganho de peso, o teor da gordura na dieta deve ser o máximo que um paciente pode tolerar sem esteatorreia aumentada ou dor. Terapias adicionais que possam ser experimentadas para manter o estado de nutrição e minimizar os sintomas em pacientes com a suplementação de enzima máxima incluem uma dieta pobre em gorduras (40 a 60 g/dia) ou a substituição de alguma gordura dietética com óleo de TCM para melhorar a absorção de gordura e o ganho de peso. As refeições devem ser pequenas e frequentes.

A dieta deve ter baixo teor de gordura, principalmente a partir de óleos à base de vegetais, tais como o óleo de oliva. Reduzir significativamente ou eliminar os ácidos graxos trans, encontrados em alimentos comercialmente cozidos. A substituição de lipídios dietéticos com óleo de TCM pode aliviar a esteatorreia e levar ao ganho de massa corporal. A má absorção de vitaminas lipossolúveis pode ocorrer em pacientes com esteatorreia significativa. Somado a isso, a deficiência de protease pancreática, necessária para clivar a ligação entre a vitamina B<sub>12</sub> e sua proteína carreadora, pode potencialmente levar à deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. Com a terapia enzimática suplementar apropriada, a absorção da vitamina deve ser melhorada; entretanto, o paciente deve ainda ser monitorado periodicamente para deficiências de vitaminas. Formas hidrossolúveis das vitaminas lipossolúveis ou a administração parenteral de vitamina B<sub>12</sub> pode ser necessária (consulte o [Cap. 33](#)). Existe certa evidência de que o aumento da ingestão de antioxidantes (encontrados em frutas e legumes) pode ajudar a proteger contra a pancreatite ou aliviar os seus sintomas.

Como a secreção de bicarbonato pancreático é frequentemente defeituosa, o tratamento clínico pode também incluir a manutenção de pH intestinal ótimo para facilitar a ativação da enzima. Antiácidos, antagonistas do receptor de H<sub>2</sub> ou inibidores da bomba de próton que reduzem a secreção gástrica podem ser usados para alcançar esse efeito.

Nos casos crônicos com destruição pancreática extensa, a capacidade do pâncreas de secretar insulina diminui, e a intolerância à glicose se desenvolve. O tratamento com insulina e a terapia nutricional são então necessários (consulte o [Cap. 31](#)). O tratamento é delicado e deve focar o controle dos sintomas, em vez da normoglicemia.

Um esforço deve ser feito para se atender às tolerâncias e às preferências do paciente para o tratamento nutricional; entretanto, o álcool é proibido, em função da possibilidade de exacerbar a doença pancreática. Existe evidência de que a destruição progressiva do pâncreas poderá ser mais lenta no paciente alcoólico que se abstém do álcool.

# Cirurgia Pancreática

Um procedimento cirúrgico frequentemente usado para o carcinoma pancreático é a **pancreaticoduodenectomia (procedimento de Whipple)**. Colecistectomia, vagotomia ou gastrectomia parcial podem também ser feitas durante a cirurgia. O ducto pancreático é reanastomosado ao jejuno. A insuficiência pancreática completa ou parcial pode ocorrer, dependendo da extensão da ressecção pancreática. Muitos pacientes que são submetidos à ressecção pancreática estão sob risco de deficiências de vitaminas e minerais, e serão beneficiados com suplementação de vitaminas e minerais. O cuidado nutricional é similar àquele para PC.



## Caso clínico

Um homem de 40 anos está internado no hospital com queixas de dor no quadrante superior direito, anorexia, náuseas, disgeusia e fezes frequentemente amolecidas. No exame físico, ele apresenta edema periférico leve, com aparência ligeiramente ictérica. Não é notado qualquer asterixe. O paciente está lúcido, mas letárgico. Ele afirma não ter histórico de hipertensão portal, ascite ou sangramento gastrointestinal. A atrofia muscular é notada, juntamente com a estomatite. A biópsia hepática mostra esteatose e fibrose. O paciente tem um histórico de abuso significativo de álcool por 15 anos, sugerindo hepatite alcoólica. Alterações dos valores laboratoriais incluem elevação das enzimas hepáticas e total de bilirrubina, albumina sérica em 2,5 g/dL; transferrina, 150 mg/dL; perfil de anemia megaloblástica; amônia, 75 mmol/L. Os dados nutricionais incluem altura, 177,8 cm; peso, 67 kg; peso ideal, 75 kg  $\pm$  10%; peso real, 82 kg (5 anos atrás), 73 kg (6 meses atrás).

## Diagnóstico

1. Perda involuntária de peso relacionado à dor pós-prandial como evidenciado por uma perda de peso de aproximadamente 11 kg.
2. O consumo excessivo de álcool relacionado ao histórico de alcoolismo como evidenciado pelos 15 anos de consumo excessivo de álcool.

## Intervenções

Iniciar com uma bebida comercial duas vezes por dia.

Iniciar os suplementos vitamínicos e minerais.

## Monitoramento e Avaliação

Monitorar a ingestão de alimentos e bebidas.

Avaliar os conhecimentos sobre alimentos e nutrição.

Avaliar a adesão à dieta prescrita e a abstinência de álcool.

## WEBSITES úteis



## National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism

<http://www.niaaa.nih.gov>

## American Liver Foundation

<http://www.liverfoundation.org>

## Transplant Living

<http://www.transplantliving.org/>

## Referências

- Abayli, B., et al. Helicobacter pylori in the etiology of cholesterol gallstones. *J Clin Gastroenterol.* 2005; 39:134.
- Adler, D. G., et al. Standards of Practice Committee of American Society for Gastrointestinal Endoscopy: ASGE guideline: the role of ERCP in diseases of the biliary tract and the pancreas. *Gastrointest Endosc.* 2005; 62:1.
- Afdhal, N. H. Diseases of the gallbladder and bile ducts. In Goldman L., et al, eds.: *Cecil textbook of medicine*, ed 23, Philadelphia: Saunders, 2007.
- Böhm, F., et al. FGF receptors 1 and 2 control chemically-induced injury and compound detoxification in regenerating livers of mice. *Gastroenterology.* 2010; 139:1385.
- Campillo, B., et al. Enteral nutrition in severely malnourished and anorectic cirrhotic patients in clinical practice. *Gastroenterol Clin Biol.* 2005; 29:645.
- Chitturi, S., Farrell, G. C. Hepatotoxic slimming aids and other herbal hepatotoxins. *J Gastroenterol Hepatol.* 2008; 23:366.
- Crippin, J. S. Is tube feeding an option in patients with liver disease? *Nutr Clin Pract.* 2006; 21:296.
- Diehl, A. M. Alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. In Goldman L., et al, eds.: *Cecil textbook of medicine*, ed 23, Philadelphia: Saunders, 2007.
- Fitz, J. G. Hepatic encephalopathy, hepatopulmonary syndromes, hepatorenal syndrome, and other complications of liver disease. In Feldman M., ed.: *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*, ed 8, Philadelphia: Saunders, 2006.
- Garcia-Tsao, G. Cirrhosis and its sequelae. In Goldman L., et al, eds.: *Cecil textbook of medicine*, ed 23, Philadelphia: Saunders, 2007.
- Gratz, S. W., et al. Probiotics and gut health: a special focus on liver diseases. *World J Gastroenterol.* 2010; 16:403.
- Hoofnagle, J. H. Hepatitis. In Goldman L., et al, eds.: *Cecil textbook of medicine*, ed 23, Philadelphia: Saunders, 2007.
- Ioannou, G. N. Cholelithiasis, cholecystectomy, and liver disease. *Am J Gastroenterol.* 2010; 105:1364.
- Kosters, A., Karpen, S. J. The role of inflammation in cholestasis: clinical and basic aspects. *Semin Liver Dis.* 2010; 30:186.
- Kowdley, K. V. Inherited and metabolic hepatic disorders. In Goldman L., et al, eds.: *Cecil textbook of medicine*, ed 23, Philadelphia: Saunders, 2007.
- Lam, P., et al. The bile salt export pump: clinical and experimental aspects of genetic and acquired cholestatic liver disease. *Semin Liver Dis.* 2010; 30:125.
- Leevy, C. M., Moroianu, S. A. Nutritional aspects of alcoholic liver disease. *Clin Liver Dis.* 2005; 9:67.
- Louie, B. E., et al. 2004 MacLean-Mueller prize enteral or parenteral nutrition for severe pancreatitis: a randomized controlled trial and health technology assessment. *Can J Surg.* 2005; 48:298.

- McClave, S., et al. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006; 30:143.
- Medici, V., et al. Diagnosis and management of Wilson's disease: results of a single center experience. *J Clin Gastroenterol.* 2006; 40:936.
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Age- specific and age-adjusted death rates for cirrhosis with and without mention of alcohol, United States, 1970-2005. October 2008. Available at: <http://www.niaaa.nih.gov/Resources/DatabaseResources/QuickFacts/Liver/Pages/cirmrt3b.aspx>. Accessed February 21, 2011.
- Pereg, D., et al. Probiotics for patients with compensated liver cirrhosis: a double-blind placebo-controlled study. *Nutrition* 6 May. 2010. [[Epub ahead of print.]].
- Petrov, M. S., et al. Systemic review: nutrition support in acute pancreatitis. *Alimen Pharmacol Ther.* 2009; 28:704.
- Plauth, M., et al. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: liver disease. *Clin Nutr.* 2006; 25:285.
- Rambaldi A, Gluud C: S-adenosyl-L-methionine for alcoholic liver diseases, Cochrane Database Syst Rev 2006, Issue 2, Art. No.: CD002235.
- Rambaldi A, et al: Milk thistle for alcoholic and/or hepatitis B or C virus liver diseases, Cochrane Database Syst Rev 2007, Issue 4, Art. No.: CD003620.
- Ranson, J. H., et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1974; 139:69.
- Rayes, N., et al. Supply of pre- and probiotics reduces bacterial infection rates after liver transplantation—a randomized, double-blind trial. *Am J Transplant.* 2005; 5:125.
- Stanga, Z., et al. Effect of jejunal long-term feeding in chronic pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2005; 29:12.
- Tsai, C. J., et al. Dietary carbohydrates and glycaemic load and the incidence of symptomatic gall stone disease in men. *Gut.* 2005; 54:823.
- Volzke, H., et al. Independent risk factors for gallstone formation in a region with high cholelithiasis prevalence. *Digestion.* 2005; 71:97.
- Weikert, C., et al. Presence of gallstones or kidney stones and risk of type 2 diabetes. *Am J Epidemiol.* 2010; 171:447.
- Willner, I. R., Reuben, A. Alcohol and the liver. *Curr Opin Gastroenterol.* 2005; 21:323.

## CAPÍTULO 31

# Terapia Nutricional Clínica para Diabetes Melito e Hipoglicemia de Origem não Diabética

Marion J. Franz, MS, RD, LD, CDE

### Termos-chave

A1C

acantose *nigricans*

ingestão diária aceitável (IDA)

amilina

sintomas autônomos

contagem de carboidratos

monitoramento contínuo de glicose (MCG)

fator de correção (FC)

hormônios contrarregulatórios (estresse)

fenômeno *dawn*

Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)

cetoacidose diabética (CAD)

listas de substituição

hipoglicemia de jejum

gastroparesia

diabetes melito gestacional (DMG)

glucagon

medicamentos hipoglicemiantes

glicotoxicidade

índice glicêmico (IG)

carga glicêmica (CG)

hemoglobina glicosilada (A1C)

fase de “lua de mel”

hiperglicemia

hipoglicemia (ou reação à insulina)

hipoglicemia de origem não diabética

estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH)  
diabetes melito imunomediado  
incretinas  
deficiência de insulina  
resistência à insulina  
secretagogos da insulina  
diabetes autoimune latente do adulto (DALA)  
lipotoxicidade  
macrossomia  
doenças macrovasculares  
síndrome metabólica  
doenças microvasculares  
sintomas neuroglicopênicos  
avaliação nutricional  
polidipsia  
poliúria  
glicemia pós-prandial (após uma refeição)  
hipoglicemia pós-prandial (reativa)  
pré-diabetes  
glicemia pré-prandial (jejum/antes da refeição)  
automonitoramento da glicemia (AMG)  
efeito Somogyi  
metas de controle glicêmico  
diabetes melito tipo 1 (DMT1)  
diabetes melito tipo 2 (DMT2)  
United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)  
Tríade de Whipple

O diabetes melito é um grupo de doenças caracterizado por concentrações sanguíneas elevadas de glicose resultantes de defeitos na secreção de insulina, ação da insulina ou ambos. A insulina é um hormônio produzido pelas células  $\beta$  do pâncreas que é necessário para uso ou armazenamento dos combustíveis do corpo (carboidratos, proteína e gordura). Os diabéticos não produzem insulina suficiente. Com a **deficiência de insulina**, a **hiperglicemia** (glicemia elevada) ocorre.

O diabetes melito contribui para um aumento considerável nas taxas de morbidade e mortalidade, que podem ser reduzidas pelo diagnóstico precoce e tratamento. Os gastos médicos diretos, como o cuidado ao paciente internado, os serviços ao paciente ambulatorial e o cuidado total ao paciente em domicílio, são astronômicos, e os custos indiretos, como a incapacidade, a perda do emprego e a mortalidade prematura são igualmente altos. A média dos gastos médicos entre os diabéticos é o dobro do que a das

peessoas que não têm diabetes. Dessa maneira, oferecer terapia nutricional (TN) para prevenção e tratamento de diabetes representa um grande potencial para reduzir os custos. Felizmente, os diabéticos podem passar por etapas para controlar a doença e diminuir o risco de complicações e morte prematura.

## Incidência e prevalência

Em 2007, a prevalência total de diabetes melito nos Estados Unidos, considerando indivíduos de todas as idades, foi de 23,6 milhões de pessoas, ou 7,8% da população. Destas, 17,9 milhões são diagnosticadas e 5,7 milhões não são diagnosticadas. Além disso, em 2007, 1,6 milhão dos novos casos de diabetes foram diagnosticados em pessoas com 20 anos de idade ou mais ([Centers for Disease Control and Prevention \[CDC\], 2007](#)).

Grande parte desse aumento ocorreu porque o diabetes melito tipo 2 (DMT2) não é mais uma doença que afeta somente adultos mais velhos. Entre 1990 e 1998, a prevalência de diabetes aumentou 76% entre indivíduos por volta dos 30 anos de idade. Dentre os jovens, a prevalência de DMT2 também aumentou consideravelmente nas últimas décadas.

A prevalência de DMT2 é mais elevada em alguns grupos étnicos nos Estados Unidos. O diabetes foi diagnosticado em pessoas com 20 anos de idade ou mais, em 14,2% dos índios americanos e nativos do Alasca, 11,8% de negros não hispânicos, 10,4% de hispânicos e 7,5% de asiático-americanos. Entre os hispânicos, os índices foram de 12,6% para os porto-riquenhos, 11,9% para os méxico-americanos e 8,2% para os cubanos ([CDC, 2007](#)). Além disso, outros 57 milhões de indivíduos (25% dos adultos de 20 aos de idade ou mais e 35% dos adultos de 60 anos de idade ou mais) têm **pré-diabetes**, que inclui tolerância à glicose diminuída (TGD) (2 horas após o desafio de 140-199 mg/dL de glicose) e glicemia de jejum alterada (GJA) (glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL) ([CDC, 2007](#)). Os indivíduos com pré-diabetes apresentam alto risco para conversão para DMT2 e doença cardiovascular (DCV) se não forem adotadas estratégias preventivas no estilo de vida.

## Categorias de intolerância à glicose

A classificação de um indivíduo em determinado tipo de diabetes melito normalmente depende das circunstâncias presentes no momento do diagnóstico, e muitos indivíduos não se encaixam em uma categoria única. Sendo assim, é menos importante rotular um tipo particular de diabetes melito do que entender a patogênese da hiperglicemia e tratá-la de modo eficaz ([American Diabetes Association \[ADbA\], 2011a](#)). O que está evidente é a necessidade de intervir precocemente, com modificações no estilo de vida, iniciando com pré-diabetes e continuando ao longo do processo da doença. As categorias da intolerância à glicose estão listadas na [Tabela 31-1](#).

## Tabela 31-1

### Tipos de Diabetes e Pré-diabetes

Classificação	Características Distintivas
Diabetes tipo 1	Caracterizado pela destruição da célula $\beta$ , normalmente levando à deficiência absoluta de insulina; diabetes imunomediado (resultante da destruição autoimune mediada pelas células) e diabetes idiopático (sem causas conhecidas) são dois tipos. As pessoas afetadas normalmente são crianças e jovens adultos, embora possa ocorrer em qualquer idade, e dependem da insulina exógena para evitar a cetoacidose e a morte. O diabetes tipo 1 representa de 5% a 10% de todos os casos diagnosticados de diabetes.
Diabetes tipo 2	Resulta de um defeito secretor progressivo da insulina (deficiência de insulina) no plano de fundo da resistência à insulina. As pessoas afetadas normalmente têm mais de 30 anos de idade quando diagnosticadas, embora agora a ocorrência esteja frequente em jovens adultos e crianças. Inicialmente, os indivíduos não dependem da insulina exógena para sobrevivência, mas, muitas vezes, precisam dela à medida que a doença progride para o controle glicêmico adequado. O diabetes tipo 2 é responsável por ~90% a 95% dos indivíduos com diabetes.
Pré-diabetes	Os resultados teste de jejum ou de tolerância à glicose são acima do normal, mas não diagnosticam diabetes. Essas pessoas devem ser monitoradas de perto porque têm um risco maior de desenvolver diabetes.
DMG	Diabetes diagnosticado em algumas mulheres durante a gestação. Aproximadamente 7% de todas as gestações (variando de 1% a 14%, dependendo da população) são complicadas pela DMG.
Outros tipos específicos	O diabetes que resulta dos sintomas genéticos específicos, cirurgia, fármacos, desnutrição, infecções ou outras enfermidades.

DMG, diabetes melito gestacional.

Dados de American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Position Statement), Diabetes Care 34:S63, 2011.

## Pré-diabetes

Os indivíduos com um estágio de homeostase da glicose prejudicada, que inclui GJA e TGD, são muitas vezes diagnosticados com pré-diabetes, indicando seu risco relativamente alto para o desenvolvimento de diabetes e de DCV. As pessoas em risco têm GJA, TGD, ambas, ou uma hemoglobina A1C (A1C) de 5,7% a 6,4%, e devem ser aconselhadas acerca de estratégias como perda de peso e atividade física para diminuir seus riscos.

## DMT1

No momento do diagnóstico, os indivíduos com **diabetes melito tipo 1 (DMT1)** normalmente estão magros e podem apresentar sede excessiva, micção frequente e perda de peso significativa. O defeito primário é a destruição das células  $\beta$ -pancreáticas, levando à deficiência absoluta de insulina e, conseqüentemente, a hiperglicemia, **poliúria** (micção excessiva), **polidipsia** (sede excessiva), perda de peso, desidratação, distúrbio eletrolítico e cetoacidose. A taxa de destruição das células  $\beta$  é bastante variável, podendo ocorrer rapidamente em bebês e crianças e lentamente nos outros (sobretudo adultos). A capacidade de um pâncreas saudável em secretar insulina excede o que normalmente é necessário. Logo, o início clínico do diabetes pode ser precedido por um grande período assintomático de meses a anos, durante o qual as células  $\beta$  estão sendo gradualmente destruídas (consulte *Fisiopatologia e Algoritmos Gerenciamento de Tratamento: Diabetes melito Tipo 2*).

O DMT1 representa 5%-10% de todos os casos diagnosticados de diabetes. Os indivíduos com DMT1 dependem da insulina exógena para evitar cetoacidose e morte. Embora possa ocorrer em qualquer idade, inclusive na 8ª e 9ª décadas de vida, a maior parte dos casos é diagnosticada em indivíduos com idade inferior a 30 anos, com o pico de incidência em torno de 10 a 12 anos de idade em meninas e de 12 a 14 anos de idade em meninos (ADA, 2011a). O DMT1 está aumentando de 3% a 4% ao ano em crianças e jovens, e até mesmo em crianças com menos de 5 anos de idade.

O DMT1 tem duas formas: imunomediado e idiopático. O **diabetes melito imunomediado** resulta de uma destruição autoimune das células  $\beta$  do pâncreas, as únicas células do organismo que produzem o hormônio insulina. O *DMT1 idiopático* refere-se às formas da doença cuja causa é desconhecida, encontrada sobretudo em pessoas de origem africana ou asiática (ADbA, 2011a).

Os fatores de risco para DMT1 podem ser genéticos, autoimunes ou ambientais. A predisposição genética para DMT1 é o resultado da combinação de antígenos leucócitos humanos (HLA)- DQ, genes codificados para suscetibilidade à doença compensados por genes relacionados à resistência à doença (ADA, 2011a). Entretanto, os fatores genéticos que conferem suscetibilidade ou proteção contra a doença ainda são desconhecidos. Existe uma taxa de discordância de 50% da presença de DMT1 entre gêmeos idênticos, sugerindo que genes específicos sejam necessários, mas não suficientes para o seu desenvolvimento. Um evento desencadeador, possivelmente ambiental, é necessário para a expressão da propensão genética. Nesse momento, não há meios conhecidos para prevenir o DMT1.



## Diabetes Melito Tipo 1

ETIOLOGIA



FISIOPATOLOGIA

### Sintomas

- Hiperglicemia
- Sede excessiva
- Micção frequente
- Perda de peso significativa
- Distúrbios dos eletrólitos

### Complicações

**Cetoacidose**

**Doenças macrovasculares**

- Doença cardíaca coronariana
- Doença vascular periférica
- Doença cerebrovascular

**Doenças microvasculares**

- Retinopatia
- Nefropatia
- Neuropatia

TRATAMENTO

### Tratamento Médico

**Terapia nutricional**

**Medicamentos**

- Insulina por injeção ou bombas de infusão de insulina

**Monitoramento**

- Automonitoramento da glicemia
- Teste de A1C
- Lipídios
- Pressão arterial
- Cetonas
- Peso e crescimento em crianças

**Orientação para o automonitoramento**

### Terapia Nutricional (TN)

- Integra o regime de insulina na rotina de alimentação e atividades físicas preferidas.
- Ajusta a dose de insulina antes da refeição com base nas proporções de insulina para carboidrato
- Ingestão de energia para evitar o ganho de peso em adultos
- Ingestão adequada de energia e de nutrientes para promover o crescimento e o desenvolvimento em crianças
- Intervenção nutricional cardioprotetora

## Fisiopatologia

Independentemente do evento desencadeador, o DMT1 precoce é inicialmente identificado pelo surgimento de autoimunidade ativa direcionada contra as células  $\beta$  pancreáticas e seus produtos. No momento do diagnóstico, entre 85% e 90% dos pacientes com DMT1 apresentam um ou mais anticorpos para as células das ilhotas circulantes, a insulina endógena ou outros antígenos que são constituintes das células das ilhotas. Os seguintes anticorpos foram identificados como contribuidores para a destruição das células  $\beta$ : (1) autoanticorpos das células das ilhotas; (2) autoanticorpos de insulina, que podem ocorrer em indivíduos que nunca receberam terapia com insulina; (3) anticorpos contra a tirosina fosfatase (conhecidos como IA2 e IA2 $\beta$ ); e (4) autoanticorpos contra descarboxilase do ácido glutâmico (DAG), uma proteína localizada na superfície das células  $\beta$ . Os



autoanticorpos contra DAG parecem provocar um ataque pelas células T (linfócitos T citotóxicos), que pode ser responsável pela destruição das células  $\beta$  no diabetes.

O início clínico do diabetes pode ser abrupto, mas a agressão fisiopatológica é um processo longo e progressivo. A hiperglicemia e outros sintomas se tornam aparentes somente após uma destruição superior a 90% da capacidade de secreção das células  $\beta$ .

Frequentemente, após diagnóstico e correção da hiperglicemia, da acidose metabólica e da cetoacidose, a secreção de insulina é restabelecida. Durante essa **fase de lua de mel**, os requisitos de insulina exógena diminuem consideravelmente para até 1 ano ou mais, e o bom controle metabólico pode ser facilmente atingido. No entanto, a necessidade para aumentar a reposição da insulina exógena é inevitável e deve sempre ser antecipada. Mostrou-se que a terapia intensiva de insulina, juntamente com a atenção à TN e ao automonitoramento de glicose do início do diagnóstico, prolonga a secreção de insulina. Dentro de 5 a 10 anos após o início clínico, a perda de células  $\beta$  está completa e a ilhota circulante de anticorpos celulares não pode mais ser detectada.

A **amilina**, um hormônio glicorregulador, também é produzida na célula pancreática  $\beta$  e cossecretada com insulina. A amilina complementa os efeitos da insulina ao regular os níveis pós-prandiais de glicose e suprimir a secreção de glucagon. O DMT1 é um estado deficiente de amilina. Os indivíduos com DMT1 também estão propensos a outros distúrbios autoimunes como a doença de Graves, tireoidite de Hashimoto, doença de Addison, vitiligo, doença celíaca, hepatite autoimune, miastenia grave e anemia perniciosa.

A **diabetes autoimune latente do adulto (DALA)** pode ser responsável por quase 10% dos casos de diabetes insulino dependente em indivíduos mais velhos e representa um tipo lentamente progressivo de diabetes autoimune que é frequentemente confundido com DMT2. Os adultos com DALA têm tanto suscetibilidade genética ao HLA quanto aos anticorpos. Eles podem reter a função suficiente das células  $\beta$  de modo que a insulina não seja necessária pelos próximos 6 anos, mas, eventualmente, precise de intervenções intensivas de insulina ([Rosario, 2005](#)).

## DMT2

O **diabetes melito tipo 2 [DMT2]** é responsável por 90% a 95% de todos os casos diagnosticados de diabetes e é uma doença progressiva que, em muitos casos, está presente muito antes de ser diagnosticada. A hiperglicemia é desenvolvida gradualmente e, quase sempre, não é grave o suficiente nos estágios iniciais para o paciente perceber qualquer um dos sintomas clássicos do diabetes. Embora não diagnosticados, esses indivíduos estão sob um risco aumentado de desenvolver complicações macro e microvasculares.

Dentre os fatores de risco para DMT2 estão fatores genéticos e ambientais, incluindo história familiar de diabetes, idade avançada, obesidade, especialmente obesidade intra-abdominal, sedentarismo, histórico anterior de diabetes gestacional, pré-diabetes e etnia. A adiposidade e a obesidade crônica constituem potentes fatores de risco para DMT2, e

mesmo pequenas reduções no peso corporal acarretam normalização da glicemia em indivíduos com pré-diabetes. Apesar disso, o DMT2 pode ser encontrado em indivíduos que não sejam obesos, assim como muitos obesos nunca desenvolverão DMT2. Portanto, a obesidade combinada com uma predisposição genética pode ser necessária para que o DMT2 ocorra (consulte *Fisiopatologia e Algoritmos do Tratamento: Diabetes Mellito Tipo 2*).

## Fisiopatologia

O DMT2 é caracterizado por uma combinação de resistência à insulina e por falha da célula  $\beta$ . Os níveis endógenos de insulina podem estar normais, reduzidos ou aumentados, mas eles não estão adequados para superar a **resistência à insulina** concomitante (diminuição na sensibilidade ou responsividade tecidual à insulina). Como resultado, a hiperglicemia ocorre.

A resistência à insulina é inicialmente observada nos tecidos- alvo, sobretudo células musculares, hepáticas e adiposas. Inicialmente, há um aumento compensatório na secreção de insulina (hiperinsulinemia) que mantém as concentrações de glicose na variação normal ou pré-diabética. Em muitas pessoas, o pâncreas é incapaz de continuar a produzir insulina adequada, então a hiperglicemia ocorre e o diagnóstico de diabetes é feito. Logo, os níveis de insulina são sempre deficientes, em relação aos níveis elevados de glicose, antes do desenvolvimento da hiperglicemia.

A hiperglicemia surge como um aumento da **glicemia pós- prandial (após uma refeição)** causada pela resistência à insulina em nível celular, e é seguida por elevação nas concentrações de glicose em jejum. À medida que a secreção de insulina diminui, a produção hepática de glicose aumenta, acarretando aumento nos níveis de **glicemia pré-prandial (jejum)**. A resposta da insulina também é inadequada para suprimir a secreção do glucagon da célula alfa, o que resulta na hiperssecreção de glucagon e no aumento da produção hepática de glicose. A **glicotoxicidade**, o efeito nocivo da hiperglicemia sobre a sensibilidade e a secreção de insulina, completa o problema. Daí, a importância de se obter a euglicemia próxima em indivíduos com DMT2.

A resistência à insulina é demonstrada ao nível do adipócito, levando à lipólise e à elevação dos ácidos graxos livres circulantes. Em particular, a obesidade excessiva intra-abdominal, caracterizada por acúmulo excessivo de gordura visceral ao redor e dentro dos órgãos abdominais, resulta em aumento na resistência à insulina. O aumento dos ácidos graxos também causa diminuição da sensibilidade à insulina ao nível celular, prejudica a secreção de insulina no pâncreas e acelera a produção de glicose hepática (**lipotoxicidade**). Os defeitos contribuem para o desenvolvimento e progressão do DMT2 e também são alvos primários para a terapia farmacológica.

Os indivíduos com DMT2 podem ou não apresentar os sintomas clássicos do diabetes não controlado e são propensos a desenvolver cetoacidose. A perda progressiva da função secretora da célula  $\beta$  significa que as pessoas com DMT2 precisarão de mais medicamentos ao longo do tempo para manter o mesmo nível do controle glicêmico. Por fim, a insulina exógena será necessária. A insulina também pode ser necessária para

controle glicêmico durante situações de hiperglicemia induzida por estresse, como durante uma enfermidade ou cirurgia.

## Diabetes Melito Gestacional

O **diabetes melito gestacional (DMG)** ocorre em aproximadamente 7% de todas as gestações (variando de 1% a 14%, dependendo da população estudada), o que resulta em mais de 200.000 casos por ano (ADA, 2011a). Após o parto, aproximadamente 90% das mulheres com DMG tornam-se normoglicêmicas, mas correm um maior risco de desenvolver DMG no início das gestações subsequentes. Imediatamente após a gestação, 5% a 10% das mulheres com DMG são diagnosticadas com DMT2. As mulheres que tiveram DMG apresentam 40% a 60% de chance de desenvolver diabetes nos próximos 5 a 10 anos (CDC, 2007). As modificações no estilo de vida direcionadas a reduzir ou prevenir o ganho de peso e a aumentar o nível de atividade física após a gestação são recomendadas e podem reduzir o risco de diabetes subsequente.

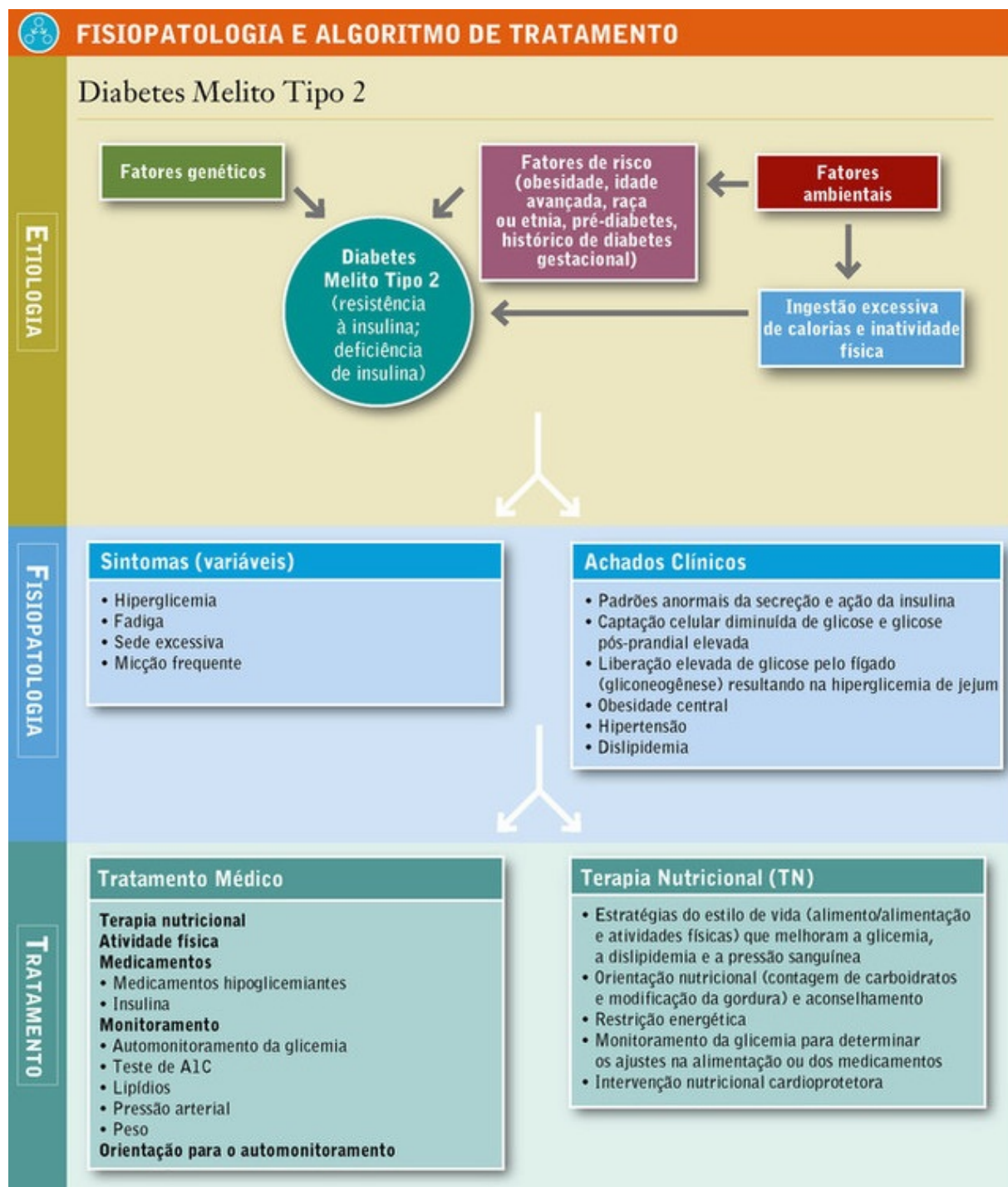
Previamente, o DMG era definido como qualquer grau de intolerância à glicose com início ou primeira identificação durante a gestação. Entretanto, o número de gestantes com diabetes não diagnosticado aumentou. Agora, portanto, tem sido recomendado que as mulheres de alto risco que descobriram diabetes em sua visita pré-natal inicial recebam um diagnóstico de diabetes evidente, não gestacional (ADbA, 2011b). A maioria dos casos de DMG será diagnosticada durante o 2° ou o 3° trimestre da gravidez, por causa do aumento nos níveis do hormônio antagonista à insulina e da resistência anormal à insulina que ocorrem nesse período.

Um desafio de glicose oral foi usado anteriormente como uma indicação da necessidade para o teste diagnóstico para DMG. Contudo, novas diretrizes foram propostas. As mulheres em risco devem fazer o teste durante o 1° trimestre. As mulheres com um A1C maior do que 6,5%, uma glicose de jejum de mais de 126 mg/dL (7 mmol/L), ou uma glicose de 1 hora de mais do que 200 mg/dL (11,1 mmol/L) possivelmente tiveram diabetes antes de engravidar e devem fazer tratamento para DMG. A triagem deve ser feita durante a 24ª e a 28ª semana de gestação pelo uso de um teste oral de tolerância à glicose (TOTG) de 75-g. Uma glicose de jejum de mais de 92 mg/dL (5,1 mmol/L), uma glicose de 1 hora de mais de 180 mg/dL (10 mmol/L), ou uma glicose de 2 horas de 153 mg/dL (8,4 mmol/L) ou mais é um diagnóstico de DMG.

Durante a gestação, o tratamento para normalizar os níveis de glicose no sangue reduz o risco de resultados adversos para a mãe, o feto e o neonato. A glicose extra da mãe atravessa a placenta fetal e o pâncreas do feto responde pela liberação de insulina extra para lidar com o excesso de glicose. A glicose em excesso é convertida em gordura, o que resulta em **macrossomia**. O feto pode crescer demais para um nascimento normal, resultando na necessidade de cesariana. A hipoglicemia neonatal no nascimento é outro problema comum. Os níveis de glicose materna acima do normal fazem com que o feto produza insulina extra. No entanto, após o nascimento a glicose extra não está mais disponível para o feto. Até que seu pâncreas possa se ajustar, o neonato pode precisar de glicose extra por meio de alimentações intravenosas por um 1 ou 2 dias para manter os

níveis de glicemia normais.

O DMG não provoca anomalias congênitas. Essas mal- formações ocorrem em mulheres com diabetes antes da gravidez, que têm níveis descontrolados de glicemia durante as primeiras 6 ou 8 semanas de gestação, quando os órgãos do feto estão sendo formados. Pelo fato de o DMG não aparecer até o final da gestação, os órgãos do feto são formados antes que a hiperglicemia se torne um problema.



Quando os níveis ideais de glicemia não são mantidos com TN, ou o índice do crescimento fetal é excessivo, a terapia farmacológica é necessária ([American Dietetic Association \[ADA\], 2009a](#)). As pesquisas apoiam o uso de insulina, análogos de insulina, metformina e gliburida durante a gestação. As mulheres com DMG devem ser triadas para

diabetes de 6 a 12 semanas após o parto e devem ser acompanhadas com uma triagem subsequente para o desenvolvimento de diabetes e pré-diabetes ([ADbA, 2011b](#)).

## Outros Tipos de Diabetes

Essa categoria inclui o diabetes associado com síndromes genéticas específicas (como o diabetes de início da maturidade do jovem), doenças do pâncreas exócrino (como a fibrose cística), induzido por medicamentos ou substâncias químicas (como no tratamento da síndrome da deficiência imune adquirida ou após o transplante de órgãos), cirurgia, infecções e outras enfermidades. Esses tipos de diabetes podem representar de 1% a 5% de todos os casos diagnosticados de diabetes ([ADbA, 2011a](#)).

## Critérios de triagem e diagnóstico

O teste ou triagem para diabetes deve ser considerado em todos os adultos acima do peso (índice de massa corporal [IMC] de 25 kg/m<sup>2</sup> ou mais) e que tenham um ou mais fatores de risco adicionais para DM2 na lista a seguir. Nos indivíduos com esses fatores de risco, o teste deve começar aos 45 anos de idade. Se os testes forem normais, eles devem ser feitos em intervalos de 3 anos. A1C, GJA, ou TOTG de 2 horas podem ser usados para o teste em pacientes pré-diabéticos ou diabéticos ([ADbA, 2011b](#)). Os fatores de risco adicional para diabetes são:

- Inatividade física
- Parente de primeiro grau com diabetes
- Membros de uma população de alto risco (afro-americano, latino, americano nativo, asiático-americano e nativo das ilhas do Pacífico).
- Mulheres que deram à luz um bebê com peso maior que 4,08 kg ou que tiveram diagnóstico de DMG
- Hipertenso (com pressão arterial de 140/90 mmHg ou mais ou que toma medicamento para hipertensão)
- Nível do colesterol lipoproteína de alta densidade (HDL) o de 35mg/dL (0,9 mmol/L) ou nível de triglicerídios de mais de 250 mg/dL (2,82 mmol/L)
- Mulheres com síndrome do ovário policístico (SOPC)
- A1C de 5,7% ou mais, TGD, ou GJA no teste anterior
- Obesidade grave
- **Acantose nigricans**

(pigmentações marrom-acinzentadas na pele)

- Histórico de DCV

Consistente com as recomendações de triagem, adultos, crianças e jovens com risco elevado para DM2 devem ser testados. A idade de início para triagem é de 10 anos ou no

início da puberdade, e a preferência é a cada 3 anos (ADbA, 2011b). Os jovens acima do peso (IMC maior que o 85° percentil para idade e sexo, peso para altura maior que o 85° percentil, ou peso maior que 120% do que o ideal para a altura) e que têm qualquer um dos dois fatores de risco a seguir devem ser triados: histórico familiar de DM2, membros de populações étnicas de alto risco, sinais de resistência à insulina (acantose *nigricans*, hipertensão, dislipidemia, PCOS, pequeno para a idade gestacional, ou histórico materno de diabetes ou GDM durante a gestação da criança).

Os critérios do diagnóstico para diabetes e pré-diabetes estão resumidos na Tabela 31-2. Quatro métodos diagnósticos podem ser usados para diagnosticar o diabetes, e cada um, na ausência de hiperglicemia inequívoca, deve ser confirmado no dia seguinte ao refazer o teste. É preferível que o mesmo teste seja refeito para confirmação (ADbA, 2011b).

**Tabela 31-2**

**Diagnóstico de Diabetes Melito e Homeostase da Glicose Prejudicada (Pré-diabetes)**

Diagnóstico	Critérios
Diabetes	A1C $\geq$ 6,5%*
	OU
	GJA $\geq$ 126 mg/dL ( $\geq$ 7 mmol/L)*
	OU
	GP de 2 horas $\geq$ 200 mg/dL ( $\geq$ 11,1 mmol/L) durante um TOTG*
	OU
	Em pacientes com sintomas clássicos de hiperglicemia ou crise hiperglicêmica, um GP aleatório $\geq$ 200 mg/dL ( $\geq$ 11,1 mmol/L)
Pré-diabetes	GJA 100-125 mg/dL (5,6-7 mmol/L) [Glicose de jejum prejudicada]
	OU
	GP de 2 horas 140-199 mg/dL (7,8-11mmol/L) [Tolerância à glicose prejudicada]
	OU
	A1C 5,7%-6,4%
Normal	GJA $<$ 100 mg/dL ( $<$ 5,6 mmol/L)
	GP de 2 horas $<$ 140 mg/dL ( $<$ 7,8 mmol/L)

A1C, hemoglobina A1C; GJA, glicemia de jejum alterada; TOTG, teste oral de tolerância à glicose; GP, glicose plasmática (medida 2 horas após um TOTG com administração de 75 g de glicose).

\*Na ausência de hiperglicemia inequívoca, os critérios devem ser confirmados pela repetição do teste.

Dados de American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Position Statement), Diabetes Care 34:S63, 2011.

O uso de A1C para diagnosticar diabetes não era recomendado anteriormente. No entanto, o ensaio sobre A1C agora é padronizado e é uma medida confiável dos níveis crônicos da glicose. O teste de A1C reflete as concentrações de glicose em longo prazo e é avaliado a partir dos resultados dos testes da **hemoglobina glicosilada** (simplificada como **A1C**). Quando a hemoglobina e outras proteínas são expostas à glicose, esta se liga à proteína de modo lento, não enzimático e dependente de concentração. As medidas da A1C, portanto, refletem a média ponderada da concentração de glicose no plasma durante

as semanas antecedentes. Em indivíduos não diabéticos, os valores de A1C são de 4% a 6%. Esses valores correspondem à média dos níveis de glicemia de aproximadamente 70 a 126 mg/dL (3,9 a 7 mmol/L). Os valores de A1C variam menos que o GJA e o teste é mais conveniente quando os pacientes não precisam estar de jejum ou passar por um TOTG. Para condições com *turnover* anormal do eritrócito, como gestação ou anemias a partir da hemólise e da deficiência de ferro, o diagnóstico do diabetes deve usar somente os critérios da glicose ([ADbA, 2011b](#)).

## Tratamento de pré-diabetes

Em nenhuma outra doença o papel do estilo de vida — escolhas alimentares adequadas e saudáveis e atividade física — tem uma importância tão grande na prevenção e no tratamento como no diabetes. Os estudos que compararam modificações no estilo de vida ao tratamento farmacológico claramente demonstraram os maiores benefícios da redução do peso corporal (redução da ingestão de energia) e da atividade física como a primeira opção para prevenir ou retardar o diabetes. Os testes clínicos que comparam as intervenções do estilo de vida para um grupo de controle relataram a redução de risco para o DMT2 a partir das intervenções do estilo de vida variando de 29% a 67% ([ADbA, 2011b](#)). Dois estudos citados com frequência são o *Finnish Diabetes Prevention Study* e o *Diabetes Prevention Program*, em que as intervenções de estilo de vida concentram-se em uma perda de peso de 5% a 10%, atividade física moderada de pelo menos 150 min/semana e aconselhamento e suporte contínuos. Ambos relataram redução de 58% na incidência de DMT2 no grupo de intervenção em comparação com o grupo de controle e redução persistente na taxa de conversão para o DMT2 dentro de 3 a 14 anos após o acompanhamento da intervenção ([Diabetes Prevention Program, 2009](#); [Li, 2008](#); [Lindström, 2006](#)).

## Tratamento Clínico

Mostrou-se que o uso dos agentes farmacológicos metformina, inibidores da  $\alpha$ -glicosidase, orlistat e tiazolidinedionas (TZD) diminui a incidência do diabetes em vários graus ([ADbA, 2011b](#)). Nesse momento, a metformina é o único medicamento que deve ser considerado para uso na prevenção de diabetes. Ele é mais eficiente nos indivíduos cujo IMC é de pelo menos 35 kg/m<sup>2</sup> e com idade de 30 anos ou menos. Para outros medicamentos, questões de custo, efeitos colaterais e falta de persistência do efeito das drogas são preocupantes.

O tratamento médico deve incluir mudanças no estilo de vida. A atividade física é importante para evitar ganho de peso e manter o peso perdido. Para aptidão cardiovascular e para reduzir o risco de DMT2, as recomendações incluem atividade física aeróbica de intensidade moderada por um mínimo de 30 minutos por dia, 5 dias por semana (150 min/semana) (*i. e.*, caminhada de 4,83 a 6,44 km/h) ou atividade física aeróbica de intensidade alta por um mínimo de 20 minutos por dia, 3 dias por semana (90 min/semana). Também são recomendadas as atividades fortalecedoras dos músculos que envolvem todos os principais grupos musculares 2 ou mais dias por semana ([U.S.](#)

Department of Health and Human Services, 2008). A prática de atividade física, independentemente da perda de peso, melhora a sensibilidade à insulina.

## Cirurgia Bariátrica e Pré-diabetes

Para indivíduos morbidamente obesos, a cirurgia bariátrica pode reduzir a incidência de diabetes. Em função de a melhora na glicose ocorrer rapidamente e antes da perda de peso significativa, a diminuição o risco pode estar relacionada ao desvio de nutrientes do trato gastrointestinal (Guidone *et al.*, 2006) ou pelas alterações da cirurgia bariátrica no mecanismo de sinalização do intestino para as células da ilhota pancreática, músculos, gordura, fígado e outros órgãos (Wilson e Pories, 2010).

## Terapia Nutricional para Pré-diabetes

As metas da TN para pré-diabetes enfatizam a importância das escolhas alimentares que facilitam a perda de peso moderada (Quadro 31-1). Em função dos efeitos da obesidade sobre a resistência à insulina, a perda de peso é uma meta importante (Cap. 22). Além disso, os estudos relataram relação entre os níveis mais altos de gordura total dietética com maior resistência à insulina.

### **Quadro 31-1 Metas da Terapia Nutricional para Diabetes**

#### **Melito**

#### **Metas da Terapia Nutricional para Diabetes Melito Aplicadas a Pessoas em Risco para Diabetes ou Pré-diabetes**

1. Diminuir o risco de diabetes e doença cardiovascular ao promover as escolhas alimentares saudáveis e a prática de atividades físicas, levando à perda de peso moderada que é mantida

#### **Metas da Terapia Nutricional para Diabéticos**

1. Na medida do possível, alcançar e manter:
  - Os níveis de glicemia na variação normal ou o mais próximo do normal e seguro possível
  - Um perfil dos lipídios e lipoproteínas que reduza o risco de doença cardiovascular
  - Níveis da pressão arterial que reduzam o risco de doença vascular
2. Evitar, ou pelo menos diminuir, a taxa do desenvolvimento das complicações crônicas do diabetes ao modificar a ingestão de nutrientes e o estilo de vida conforme apropriado
3. Abordar as necessidades nutricionais individuais, levando em consideração as preferências pessoais e culturais e a vontade de mudar
4. Limitar as escolhas alimentares com base apenas nas evidências e manter o prazer



de comer

## Metas da Terapia Nutricional que se Aplicam a Determinadas Situações

1. Para jovens com diabetes tipo 1, jovens com diabetes tipo 2, gestantes e lactantes, e idosos com diabetes, cumprirem as necessidades nutricionais desses períodos exclusivos no ciclo de vida
2. Para indivíduos tratados com insulina ou secretagogos da insulina, fornecer treinamento de autotratamento para realização segura de exercício, prevenção e tratamento da hipoglicemia e da doença aguda.

Adaptado de American Diabetes Association: Nutrition recommendations and interventions for diabetes (position statement), *Diabetes Care* 31:S61, 2008.

A ingestão de cereais integrais e fibra dietética está associada a um menor risco de desenvolver diabetes. Um aumento na ingestão de alimentos que contenham cereais integrais está associado à melhoria na sensibilidade à insulina, independentemente do peso corporal, e um aumento na ingestão de fibra dietética também está associado a uma melhor sensibilidade à insulina e a um aumento na capacidade de secretá-la adequadamente para superar a resistência à insulina (Mayer-Davis *et al.*, 2006). O consumo moderado de álcool (de um a três drinques por dia [de 15 a 45 g de álcool]) está ligado à diminuição do risco de DMT2, doença coronariana (DCC) e acidente vascular encefálico (AVE). Porém, os dados não sustentam a recomendação do consumo de álcool para indivíduos sob risco de diabetes que não tenham o hábito de ingerir bebidas alcoólicas (American Diabetes Association) (ADA, 2008).

## Tratamento do diabetes

Dois ensaios clínicos clássicos demonstraram clara ligação entre o controle glicêmico e o desenvolvimento de complicações em indivíduos com DMT1 e DMT2, assim como a importância da terapia nutricional para alcançar esse controle. O **Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)** investigou cerca de 1.400 indivíduos com DMT1 tratados com regimes terapêuticos intensivos (injeções múltiplas de insulina ou uso de bombas de infusão de insulina determinados por resultados de testes de monitoramento da glicemia) ou regimes convencionais (uma ou duas injeções de insulina por dia). Os pacientes que alcançam um controle semelhante aos pacientes tratados intensivamente podem esperar uma redução de 50% a 75% do risco de progressão para retinopatia, nefropatia, neuropatia e complicações cardiovasculares de longo prazo menores (Diabetes Control and Complications Trial, 2005). Outro estudo, o **United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)**, demonstrou conclusivamente que o controle de glicose e da pressão arterial diminuía o risco de complicações de longo prazo no DMT2. Uma redução da ingestão energética foi tão importante, se não a mais importante, quanto a quantidade real da perda de peso.

## Tratamento Clínico

Há uma natureza progressiva no DMT2. A “dieta” não falha; o pâncreas é que falha em secretar insulina em quantidade suficiente para manter o controle glicêmico adequado. À medida que a doença progride, somente a TN não é suficiente para manter o nível de A1C em 7% ou menos. A terapia precisa ser intensificada ao longo do tempo. A medicação, e muitas vezes a insulina, precisam ser combinadas com a terapia nutricional.

O tratamento do diabetes inclui TN, atividade física, monitoramento, medicamentos e orientação para o autotratamento. Um importante objetivo do tratamento é oferecer ao paciente as ferramentas necessárias para alcançar o melhor controle possível de glicemia, lipídeos e pressão arterial para evitar, retardar ou interromper as complicações micro e macrovasculares, e, ao mesmo tempo, minimizar a hipoglicemia e o ganho de peso excessivo (ADbA, 2011b). O controle ideal do diabetes também requer o restabelecimento do metabolismo normal de carboidratos, proteínas e lipídios.

A insulina é um hormônio anticatabólico e anabólico que facilita o transporte celular (Tabela 31-3). Em geral, os **hormônios contrarreguladores (estresse)** (glucagon, hormônio do crescimento, cortisol, epinefrina e norepinefrina) têm efeitos opostos aos da insulina.

**Tabela 31-3**

**Ação da Insulina no Metabolismo de Carboidratos, Proteínas e Lipídios**

Efeito	Carboidratos	Proteína	Gordura
Anticatabólico (evita a degradação)	Diminui a quebra e liberação da glicose a partir do glicogênio no fígado	Inibe a degradação de proteínas, diminui a gliconeogênese	Inibe a lipose, evita a produção excessiva de cetonas e cetoacidose
Anabólico (promove o armazenamento)	Facilita a conversão da glicose a glicogênio para armazenamento no fígado e no músculo	Estimula a síntese de proteínas	Facilita a conversão de piruvato a ácidos graxos livres, estimulando a lipogênese
Transporte	Ativa o sistema de transporte de glicose para o músculo e para as células adiposas	Diminui os aminoácidos no sangue junto com os níveis de glicemia	Ativa a lipoproteína lipase, facilitando o transporte de triglicerídios para o tecido adiposo

As metas da American Diabetes Association’s (ADbA) para o tratamento glicêmico de diabéticos estão listadas na Tabela 31-4. Para atingir as metas são necessárias uma comunicação aberta e uma orientação de autotratamento adequada. Os pacientes podem controlar diariamente a glicemia pelo **automonitoramento da glicemia (AMG)** e pela medida de corpos cetônicos na urina ou no sangue. O controle glicêmico de longo prazo é avaliado pelo teste de A1C. Os níveis de lipídios plasmáticos e a pressão arterial também devem ser monitorados (Tabela 31-5). Os lipídios devem ser medidos uma vez por ano, e a pressão arterial, a cada visita ao consultório para controle do diabetes (ADbA, 2011b).

## Tabela 31-4

### Recomendações para o Controle Glicêmico de Adultos com Diabetes

Controle Glicêmico	Critérios
A1C	<7,0%*
Glicose plasmática capilar pré-prandial	70-130 mg/dL (3,9-7,2 mmol/L)
Pico da glicose plasmática capilar pré-prandial†	<180 mg/dL (<10 mmol/L)

A1C, hemoglobina A1C.

\*Referência de uma variação não diabética de 4% a 6% usando um ensaio com base em DCCT.

†As medidas da glicose pós-prandial devem ser feitas de 1 a 2 horas após o início da refeição, geralmente com níveis elevados em pacientes com diabetes.

Modificada de American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes — 2011 (Position Statement), Diabetes Care 34:S31, 2011.

## Tabela 31-5

### Recomendações para Lipídios e Pressão Sanguínea em Adultos com Diabetes

Lipídios/Pressão Arterial	Critérios
LDL-colesterol	<100 mg/dL (<2,6 mmol/L)*
HDL-colesterol	
Homens	>40 mg/dL (>1,1 mmol/L)
Mulheres	>50 mg/dL (>1,4 mmol/L)
Triglicérides	<150 mg/dL (<1,7 mmol/L)
Pressão arterial	<130/80 mmHg

DCV, Doença cardiovascular; HDL, lipoproteína de alta densidade; LDL, lipoproteína de baixa densidade.

\*Em indivíduos com DCV evidente, uma meta para diminuir o LDL em <70 mg/dL (1,8 mmol/L), usando uma dose de estatina, é uma opção.

Modificado de American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes — 2011 (Position Statement), Diabetes Care 34:S31, 2011.

## Terapia Nutricional Clínica para Diabetes

A TN é parte fundamental do tratamento e do cuidado para o diabetes. A integração da TN ao tratamento geral do diabetes de modo efetivo requer um esforço coordenado da equipe, que deve incluir um nutricionista, que é quem possui o conhecimento e a habilidade para implementação dos princípios e recomendações atuais para diabetes. A TN requer uma abordagem individualizada e educação nutricional para um autocontrole nutricional efetivo. O acompanhamento dos níveis de glicose, A1C e lipídios, pressão arterial, peso e aspectos da qualidade de vida é essencial para a avaliação do sucesso das recomendações nutricionais. Se os desfechos esperados da TN não forem obtidos, devem ser realizadas modificações no tratamento e cuidado geral (ADbA, 2008).

As diretrizes de práticas nutricionais com base em evidências (EBNPG) da American

Dietetic Association (ADA) foram publicadas para DMT1 e DMT2 em adultos em sua Evidence Analysis Library (ADA, 2008) e em versão impressa (Franz *et al.*, 2010a). As recomendações nutricionais da ADA estão resumidas em seus padrões anuais de cuidados (ADA, 2010b) e em estratégias para uma terapia nutricional adequada (ADbA, 2008). Embora diversos estudos tenham tentado identificar o percentual ideal de macronutrientes para uma dieta de indivíduo diabético, é pouco provável que exista tal combinação de macronutrientes. A melhor mistura parece variar de acordo com as circunstâncias individuais (ADA, 2008). Se a diretriz for necessária, o nutricionista deve encorajar o consumo de macronutrientes com base na ingestão dietética de referência (DRI) para uma alimentação saudável (ADA, 2008), que recomenda que os adultos consumam de 45% a 65% da energia total dos carboidratos, de 20% e 35% de gordura e de 10% a 35% de proteínas.

## Metas e Resultados Desejados

Os objetivos da TN para diabetes enfatizam o papel do estilo de vida na melhoria do controle glicêmico, perfil lipídico e lipoproteico, e da pressão arterial. Atualmente, a Medicare reembolsa os nutricionistas qualificados por praticarem a TN com base em evidências para o tratamento de diabetes para os participantes qualificados. A melhoria da saúde por escolhas alimentares e prática de atividade física é a base para todas as recomendações nutricionais para o tratamento do diabetes (Quadro 31-1). As intervenções incluem ingestão reduzida de energia e de gordura, contagem de carboidratos, planejamento simplificado de refeições, escolhas de alimentos saudáveis, estratégias individualizadas do planejamento de refeições, listas de substituição, dieta vegetariana baixa em gordura, proporções de insulina para carboidratos, atividade física e estratégias comportamentais.

Além da habilidade e do conhecimento para avaliar e implementar a TN, os nutricionistas devem também conhecer os desfechos esperados da TN quando estes forem avaliados, que *feedback*, incluindo recomendações, deve ser dado aos profissionais da saúde que encaminharam o paciente. O efeito da TN sobre a A1C pode ser observado de 6 semanas a 3 meses após o início da intervenção, quando o nutricionista deve avaliar se os objetivos da terapia foram alcançados somente pelas modificações no estilo de vida ou se serão necessárias modificações ou adição de medicamentos (ADA, 2008).

As pesquisas demonstram que a TN é uma terapia efetiva para a obtenção dos objetivos do tratamento do diabetes. Os testes e resultados clínicos relataram diminuições nos níveis de A1C em 3 a 6 meses variando de 0,25% a 2,9% (média de 1% a 2%) com as reduções mais altas vistas no DMT2 de menor duração (Franz *et al.*, 2008). Esses desfechos são similares aos observados com **medicamentos hipoglicemiantes** orais. A TN parece reduzir a lipoproteína de baixa densidade (LDL) do colesterol de 9% a 12%, em comparação aos valores da linha de base ou à dieta tipo ocidental (Van Horn *et al.*, 2008). Após a iniciação da TN, as melhorias são aparentes em 3 a 6 meses. A TN praticada pelos nutricionistas para hipertensão relata uma redução média na pressão arterial de aproximadamente 5 mmHg para as pressões sanguíneas sistólicas e diastólicas (ADA, 2009b).

## Ingestão de Carboidratos

*Açúcares, amido e fibra* são os termos preferidos para carboidratos. Os níveis de glicemia após a alimentação são determinados, primeiramente, pelo índice de aparecimento da glicose a partir da digestão de carboidratos e da absorção na corrente sanguínea, e da habilidade da insulina em limpar a glicose da circulação. As dietas baixas em carboidratos podem ser uma abordagem lógica para diminuir a glicose pós-prandial. No entanto, os alimentos que contêm carboidratos (grão integrais, frutas, vegetais e leite desnatado) são excelentes fontes de vitaminas, minerais, fibras dietéticas e energia. Portanto, esses alimentos são importantes componentes de uma dieta saudável para todos os norte-americanos, incluindo aqueles com diabetes ([ADbA, 2008](#)).

A antiga crença de que a sacarose devia ser restrita com base na suposição de que os açúcares são mais rapidamente digeridos e absorvidos do que os amidos não é justificada. A quantidade total de carboidratos ingeridos em uma refeição, independentemente de se a maior fonte é de amido ou de sacarose, é a principal determinante dos níveis da glicose pós-prandial. O efeito glicêmico dos alimentos ricos em carboidratos não pode ser predito com base em sua estrutura (*i. e.*, amido *versus* açúcar) devido à eficiência do trato digestivo humano em reduzir polímeros de amido à glicose. Os amidos são rapidamente metabolizados em 100% de glicose durante a digestão, ao contrário da sacarose, que é metabolizada em aproximadamente 50% de glicose e aproximadamente 50% de frutose. A frutose tem uma resposta glicêmica bem baixa que foi atribuída ao seu índice de absorção mais lento e seu armazenamento no fígado como glicogênio ([Caps. 3 a 9](#) e [Apêndice 43](#)).

Embora diversos fatores influenciem a resposta glicêmica aos alimentos, o monitoramento do total de gramas dos carboidratos, seja pelo uso da contagem de carboidratos, das trocas ou da estimativa com base na experiência, permanece uma estratégia-chave no alcance do controle glicêmico ([ADA, 2008](#); [ADbA, 2011b](#)). Inúmeros estudos relataram que, quando é permitido aos indivíduos escolher uma variedade de amidos e açúcares, a resposta glicêmica é idêntica se a quantidade total de carboidratos for semelhante.

A consistência diária na quantidade de carboidrato ingerido nas refeições e nos lanches é relatada para melhorar o controle glicêmico, sobretudo em pessoas somente com TN, medicamentos redutores de glicose ou regimes fixos de insulina. Nas pessoas com DMT1 ou DMT2, que ajustam suas doses de insulina com o horário das refeições ou que fazem a terapia com bomba de insulina, as doses de insulina devem ser ajustadas para combinarem-se com a ingestão de carboidratos, conhecida como *proporções insulina para carboidratos* ([ADA, 2008](#)). Diversos métodos são usados para estimar o conteúdo de nutrientes dos alimentos.

Na **contagem de carboidratos**, as porções de alimentos que contribuem com 15 g de carboidratos (independentemente da fonte) são consideradas como uma porção de carboidratos. É importante medir a glicemia antes e depois das refeições para realizar ajustes na ingestão alimentar e na dose de medicamentos, para alcançar os objetivos de glicemia.

As **listas de substituição** agrupam os alimentos em listas – carboidratos, que incluem amidos, fruta, leite, doces, sobremesas e outros carboidratos, e os vegetais sem amido; a carne e seus substitutos; gorduras; e alimentos livres. Cada lista de alimentos é um grupo de alimentos medidos aproximadamente com o mesmo valor nutricional. A combinação de alimentos como caçarolas, pizza e sopas, que se encaixam em mais de um grupo de alimentos, e alimentos de *fast-food* também são listados. Além disso, os símbolos são usados para identificar os alimentos com alto teor de fibra, que contêm gordura extra ou têm alto teor de sódio.

## Índice Glicêmico e Carga Glicêmica

O **índice glicêmico (IG)** dos alimentos foi desenvolvido para comparar os efeitos fisiológicos dos carboidratos na glicose. O índice glicêmico (IG) mede a área sob a curva da glicemia pós-prandial após a ingestão de 50 g de carboidratos digeríveis em comparação com 50 g de um alimento padrão, glicose ou pão branco. Quando o pão branco é o alimento de referência, o valor de IG do alimento é multiplicado por 0,7 para obter o valor de IG comparável ao obtido quando a glicose é o alimento de referência (IG da glicose = 100; IG do pão branco = 70). O índice não mede a velocidade de aumento dos níveis de glicemia. O pico da resposta glicêmica para alimentos isolados ([Brand-Miller et al., 2009](#)) e refeições de alto ou baixo IG ocorre aproximadamente ao mesmo momento.

A **carga glicêmica (CG)** estimada dos alimentos, refeições e padrões dietéticos é calculada pela multiplicação do IG pela quantidade de carboidratos em cada alimento, seguida pela soma dos valores de todos os alimentos em uma refeição ou padrão dietético. Em estudos que comparam dietas de baixo e alto IG, o total de carboidratos é inicialmente mantido consistente. No entanto, para alguns indivíduos o uso do IG e da CG pode oferecer um modesto benefício adicional (ADA, 2010b).

Um dos principais problemas com o uso do IG é a variabilidade da resposta a um dado alimento fonte de carboidrato. Por exemplo, as batatas australianas têm alto IG, enquanto as batatas produzidas nos Estados Unidos e no Canadá, têm moderado IG ([Fernandes et al., 2005](#)). A resposta glicêmica média e o desvio padrão de 50 g de carboidratos de um pão branco testado em 23 indivíduos foram de  $78 \pm 73$  com coeficiente individual de variação (CV) de 94%. Embora a média do IG do pão dos três testes tenha sido de 71%, a variação dos valores de IG foi ampla, variando de 44 a 132 e o CV de 34% ([Vega-López et al., 2007](#)).

Os estudos, principalmente de curta duração, relataram efeitos mistos nos níveis de A1C ([ADA, 2008](#)). Esses estudos são complicados por diferenciar as definições de dietas ou quartis de IG “alto” ou baixo“. Os IG nas dietas de IG baixo variam de 38% a 77%, e nas dietas de IG alto, de 63% a 98%. Mais recentemente, dois testes, cada um com 1 ano de duração, não relataram diferenças significativas nos níveis de A1C das dietas de IG baixo e alto ([Wolever et al., 2008](#)) ou das dietas de ADbA ([Ma et al., 2008](#)). Além do mais, a maioria das pessoas provavelmente já consome uma dieta de IG moderado. Não se sabe se a diminuição futura do IG dietético pode ser alcançada em longo prazo.

## Fibra

Não há evidências para recomendar que os diabéticos ingiram mais fibras que a população como um todo. Assim, as recomendações para ingestão de fibras para diabéticos são semelhantes às recomendações para o público geral. Embora as dietas que contenham de 44 a 50 g de fibras diárias melhorem a glicemia, as ingestões de fibras mais comuns (menos de 24 g por dia) não mostraram efeitos benéficos. Não se sabe se todos os indivíduos que moram em uma casa podem consumir diariamente a quantidade de fibras necessárias para melhorar a glicemia. Contudo, consumir alimentos que contenham de 25 a 30 g de fibras por dia, com ênfase especial nas fontes de fibra solúveis (7-13 g), é recomendado como parte da terapia nutricional cardioprotetora ([ADA, 2008](#)).

Os gramas das fibras (alcoóis de açúcar) são incluídos nos rótulos dos alimentos e são calculados como tendo aproximadamente metade da energia (2 kcal/g) da maioria dos outros carboidratos (4 kcal/g). Os ajustes nos valores de ingestão de carboidratos são práticos apenas se a quantidade por porção for maior que 5 g. Nesse caso, a contagem da metade dos gramas dos carboidratos das fibras (e dos álcoois de açúcar) seria útil para calcular as trocas e as opções alimentares para os rótulos ou receitas dos alimentos e para os indivíduos que usam as proporções de insulina para carboidratos para tratar seu diabetes ([Wheeler, 2008](#)).

## Adoçantes

Apesar de a restrição de sacarose não ser justificada com base em seu efeito glicêmico, ainda se recomenda cautela no consumo de alimentos que contenham quantidade elevada de sacarose. As ingestões de sacarose de 10% a 35% da ingestão da energia total não têm um efeito negativo sobre as respostas glicêmicas ou lipídicas, quando substituídas por quantidades isocalóricas de amido ([ADA, 2008](#)). Se a sacarose for incluída no plano alimentar e de refeições, ela deve ser substituída por outra fonte de carboidrato ou, se adicionada, ser coberta adequadamente com insulina ou outro medicamento hipoglicemiante. Deve-se tomar cuidado para evitar a ingestão de energia em excesso ([ADbA, 2008](#)).

Parece não haver vantagem significativa dos adoçantes nutritivos alternativos, como a frutose sobre a sacarose. A frutose fornece 4 kcal/g, assim como os demais carboidratos, e mesmo que apresente resposta glicêmica inferior à da sacarose e de outros carboidratos, quantidade excessiva de frutose (de 15% a 20% da ingestão energética diária) leva a um efeito adverso sobre os lipídios plasmáticos. Entretanto, não há motivo para recomendar que diabéticos evitem a frutose, que está naturalmente presente nas frutas e vegetais e em alimentos adoçados com frutose ([ADA, 2008](#)).

Os adoçantes com redução energética aprovados pelo U.S. Food and Drug Administration (FDA) incluem os açúcares alcoólicos (eritritol, sorbitol, manitol, xilitol, isomalt, lactitol e hidrolisados de amido hidrogenados) e tagatose. Eles produzem uma resposta glicêmica inferior e contêm, em média, 2 calorias/g. Como para as fibras, as pessoas que usam as proporções de insulina para carboidratos podem subtrair metade dos gramas do álcool de açúcar do total de carboidratos quando os gramas são maiores do que

5 ([Wheeler et al., 2008](#)). Não há provas de que as quantidades de álcoois de açúcar propensas a serem consumidas reduzam a glicemia ou a ingestão de energia ([ADA, 2008](#)). Embora seu uso pareça ser seguro, algumas pessoas relatam desconforto gástrico após ingerir alimentos adoçados com esses produtos, e o consumo de grandes quantidades pode provocar diarreia, sobretudo em crianças.

Sacarina, aspartame, neotema, acessulfame de potássio e sucralose são adoçantes não nutritivos atualmente aprovados pelo FDA. Todos esses produtos devem ser submetidos a regras rigorosas de teste pelo fabricante e supervisão minuciosa pelo FDA antes de serem aprovados e comercializados. Para todos os aditivos alimentares, incluindo os adoçantes não nutritivos, o FDA determina **ingestão diária aceitável (IDA)**, definida como a quantidade do aditivo alimentar que pode ser ingerida de modo seguro diariamente ao longo da vida de um indivíduo sem risco. A IDA geralmente inclui um fator de segurança de 100 vezes e excede muito a média dos níveis de consumo. Por exemplo, a ingestão diária real de aspartame por indivíduos com diabetes é de 2-4 mg/kg de peso corporal/dia, muito abaixo da IDA de 50 mg/kg/dia.

Em dezembro de 2008, o FDA declarou que o adoçante derivado de estévia, Rebaudioside A, geralmente é reconhecido como seguro e atualmente está sendo comercializado. Todos os adoçantes não nutritivos aprovados pelo FDA, quando consumidos dentro dos limites estabelecidos, podem ser utilizados por diabéticos, incluindo gestantes ([ADA, 2008](#)). Conforme novos adoçantes chamados de “naturais” e outros surgem no mercado, os diabéticos devem tomar cuidado, pois muitos deles contêm energia e carboidratos, assim como os alimentos adoçados com eles, que precisam ser levados em conta.

## **Ingestão de Proteínas**

A quantidade de proteínas consumidas normalmente por diabéticos (de 15% a 20% da ingestão de proteínas) quase não possui efeitos graves sobre a resposta glicêmica, lipídios e hormônios, e nenhum efeito de longo prazo sobre os requisitos de insulina e, portanto, não precisa ser alterada. As exceções estão nas pessoas que consomem opções proteicas em excesso com alto teor de ácidos graxos saturados, que têm ingestão de proteínas menor do que a ingestão diária recomendada ou que enfrentam nefropatia diabética ([ADA, 2008](#)). Embora os aminoácidos não essenciais sofram gliconeogênese, não se sabe por que a glicose produzida não aparece na circulação sistêmica após ingestão de proteína. Embora as proteínas não tenham efeito de longo prazo nas necessidades da insulina, elas são um estimulante da liberação aguda de insulina tão potentes quanto os carboidratos. Além do mais, a proteína não reduz a absorção de carboidratos, e a adição de proteínas ao tratamento da hipoglicemia não evita hipoglicemia subsequente.

Os estudos de curta duração envolvendo um pequeno número de indivíduos com diabetes sugerem que as dietas com quantidade de proteína superior a 20% da quantidade total de energia podem melhorar as concentrações de insulina e glicose, reduzir o apetite e aumentar a saciedade. Entretanto, os efeitos da proteína sobre a regulação da ingestão energética, saciedade e perda de peso em longo prazo ainda não foram estudados de modo



adequado.

## Gordura Dietética

Os estudos realizados com diabéticos que demonstram os efeitos de percentuais específicos de ácidos graxos saturados e *trans* e quantidades específicas de colesterol sobre o risco para DCV são limitados. Contudo, considera-se que os diabéticos apresentem risco similar àqueles com história de DCV. Portanto, após concentrarem-se no alcance do controle glicêmico, as intervenções nutricionais cardioprotetoras devem ser implementadas na série inicial de consultas ([ADA, 2008](#)). Consulte o [Capítulo 34](#) para as recomendações para a prevenção e o tratamento da DCV.

Nos estudos metabólicos em que a ingestão de energia é mantida de modo que os indivíduos não percam peso, as dietas ricas tanto em carboidratos quanto em gordura monoinsaturada diminuem o LDL-colesterol de maneira equivalente. A preocupação é que o potencial de uma dieta rica em carboidratos (mais do que 55% da ingestão de energia) aumente os triglicerídios e a glicose pós-prandial em comparação com a dieta rica em gordura monoinsaturada. Entretanto, em outros estudos, quando a ingestão de energia é reduzida, os efeitos colaterais das dietas ricas em carboidratos não são observados. Portanto, a ingestão de energia parece ser um fator na determinação dos efeitos de uma dieta rica em carboidratos em comparação a uma dieta rica em gordura monoinsaturada.

Há evidências, a partir da população em geral, de que alimentos que contenham ácidos graxos poli-insaturados  $\omega$ -3 sejam benéficos. Por isso, são recomendadas duas a três porções de peixe por semana. Apesar de a maior parte dos estudos utilizando suplementos de  $\omega$ -3 ter demonstrado redução nos triglicerídios em diabéticos, um aumento no LDL-colesterol também foi observado. Caso os suplementos sejam utilizados, os níveis de LDL-colesterol devem ser monitorados.

## Álcool

As mesmas precauções que se aplicam ao consumo de álcool para a população em geral também se aplicam aos diabéticos. A abstenção alcoólica deve ser recomendada para aqueles com história de abuso ou dependência de álcool, para mulheres durante a gestação e para indivíduos com problemas médicos, como hepatopatia, pancreatite ou neuropatia avançada. Se o indivíduo optar por beber álcool, a ingestão diária deve ser limitada a uma dose ou menos para mulher adulta e a duas doses para homem adulto (1 dose = 340,60 mL de cerveja, 142,07 mL de vinho, e 42,62 mL de bebida destilada). Cada bebida contém cerca de 15 g de álcool. O tipo de bebida alcoólica consumida não faz diferença ([ADbA, 2008](#)).

As quantidades moderadas de álcool ingeridas com a comida apresentam efeito mínimo, ou nenhum, sobre os níveis de glicose e insulina. As bebidas alcoólicas devem ser consideradas uma adição ao plano regular de alimentação e de refeições para todos os diabéticos. Nenhum alimento deve ser omitido, devido à possibilidade de hipoglicemia induzida pelo álcool e pelo fato de que o álcool não necessita de insulina para ser metabolizado. As quantidades excessivas de álcool (três ou mais doses por dia) ingeridas

regularmente contribuem para a hiperglicemia, que é revertida assim que o uso de álcool for interrompido.

Em diabéticos, as quantidades de leve a moderada de álcool (uma a duas doses por dia; 15-30 g de álcool) estão associadas a um risco diminuído de DCC, talvez por causa do aumento concomitante do HDL-colesterol e da melhoria da sensibilidade à insulina. A ingestão de quantidade baixa a moderada de álcool não aumenta a pressão arterial, enquanto a ingestão crônica e excessiva aumenta a pressão arterial e pode ser um fator de risco para acidente vascular encefálico.

## **Micronutrientes**

Não existem evidências estabelecidas para os benefícios do uso rotineiro de suplementos vitamínicos ou de minerais em diabéticos (em comparação com a população geral) sem nenhuma deficiência subjacente ([ADA, 2008](#)). Nos grupos seletos de idosos, gestantes ou lactantes, vegetarianos estritos, ou naqueles cujas dietas restringem calorias, um suplemento multivitamínico pode ser necessário.

Como o diabetes pode estar associado a um estado de estresse oxidativo aumentado, tem havido interesse na prescrição de vitaminas antioxidantes em diabéticos. Os dados do teste clínico não somente indicam a falta de benefícios dos antioxidantes no controle glicêmico e na progressão de complicações, como também oferecem provas do mal potencial da vitamina E, caroteno e outros suplementos antioxidantes. A suplementação de rotina com antioxidantes, como vitaminas E e C e caroteno, não é recomendada em função da falta de evidências sobre a sua eficácia e preocupações relacionadas à segurança em longo prazo ([ADbA, 2008](#)).

## **Suplementos Alimentares**

O ácido alfa-lipoico (ALA), que funciona como um antioxidante, pode ter benefícios em potencial para diabéticos e pessoas com neuropatia periférica. Os testes de curto prazo do ALA intravenoso e oral relataram melhoras nos sintomas da neuropatia. Um teste multicêntrico de longo prazo está avaliando atualmente o papel do ALA dado oralmente para determinar se ele diminui a progressão da neuropatia ou se apenas melhora os seus sintomas.

Diversos pequenos estudos sugeriram um papel para a suplementação de cromo no tratamento da intolerância à glicose, diabetes gestacional, peso corporal e diabetes induzido por corticosteroides. Uma revisão sistemática de 41 estudos a respeito de efeito da suplementação do cromo no tratamento do metabolismo da glicose e dos níveis de lipídios não relatou nenhum efeito significativo do cromo sobre o metabolismo de lipídios ou da glicose em pessoas sem diabetes e relatou efeitos inconsistentes em diabéticos. Contudo, a evidência é limitada pela má qualidade geral e pela heterogeneidade dos estudos disponíveis ([Balk et al., 2007](#)). Além disso, não há benefícios da suplementação de cromo picolinado na redução do peso corporal. A suplementação de cromo não é recomendada, pois seus benefícios não foram claramente demonstrados ([ADbA, 2008](#)).

## Atividade Física e Exercícios

A atividade física envolve o movimento corporal produzido pela contração dos músculos esqueléticos que requer um dispêndio energético superior ao de repouso. O exercício é um subgrupo da atividade física: o exercício é um movimento corporal planejado, estruturado e repetitivo realizado com o objetivo de melhorar ou manter um ou mais componentes da aptidão física. O exercício aeróbico consiste em movimentos rítmicos, repetidos e contínuos envolvendo os mesmos grandes grupamentos musculares por pelo menos 10 minutos. Exemplos incluem caminhada, ciclismo, corrida, natação e muitos esportes. O exercício de força consiste em atividades que usem a força muscular para mover um peso ou trabalho contra uma carga resistiva. Exemplos incluem levantamento de peso e exercícios utilizando equipamentos que forneçam resistência (musculação).

A atividade física deve ser parte do plano de tratamento para diabéticos. O exercício ajuda a melhorar a sensibilidade à insulina, reduzir os fatores de risco cardiovasculares, controlar o peso e melhorar o bem-estar de todos os diabéticos. Quando executado conforme as diretrizes, a maioria dos diabéticos pode se exercitar de modo seguro. O plano de exercícios irá variar de acordo com o interesse, idade, estado geral de saúde e nível de aptidão física.

Apesar do aumento da captação de glicose pelos músculos durante o exercício, a glicemia varia pouco em indivíduos não diabéticos. O trabalho muscular reduz a concentração de insulina, enquanto aumenta a dos hormônios contrarregulatórios (principalmente glucagon). Dessa maneira, o maior uso de glicose pelos músculos em atividade é balanceado de modo preciso pela maior produção hepática de glicose. Esse equilíbrio entre a insulina e os hormônios contrarregulatórios é o principal determinante da produção hepática de glicose, ressaltando a necessidade de ajuste na insulina em adição à ingestão adequada de carboidratos durante o exercício em diabéticos.

Em indivíduos com DMT1, a resposta glicêmica ao exercício pode variar de acordo com o controle geral do diabetes, glicemia plasmática e níveis de insulina no momento do início do exercício, horário, intensidade e duração do exercício, alimentação prévia e condicionamento prévio. Uma variável importante é o nível plasmático de insulina durante e após o exercício. Pode haver hipoglicemia decorrente da captação aumentada de glicose pelo músculo em atividade.

Em indivíduos com DMT2, o controle da glicemia pode ser mais eficaz com exercícios, em grande parte em função da diminuição da resistência à insulina e do aumento da sensibilidade à insulina, que resultam em aumento do uso periférico da insulina não somente durante, mas também após a atividade física. A melhoria na sensibilidade à insulina induzida pelo exercício ocorre independentemente de qualquer efeito sobre o peso corporal. As intervenções estruturadas de exercícios de pelo menos 8 semanas de duração diminuem o A1C. O exercício também diminui os efeitos dos hormônios contrarregulatórios que, por sua vez, reduzem a liberação hepática de glicose, contribuindo para um melhor controle glicêmico.

## Problemas em Potencial com o Exercício

A hipoglicemia é um problema potencial associado ao exercício em indivíduos que fazem uso de insulina ou **secretagogos de insulina**. A hipoglicemia também pode ocorrer durante ou imediatamente após o exercício. A hipoglicemia é mais comum após o exercício, especialmente exercícios de longa duração, atividades ou jogos extenuantes, do que durante as atividades esporádicas. Isso se deve a um aumento na sensibilidade à insulina após o exercício e à necessidade de restaurar os estoques de glicogênio hepático e muscular, que pode levar de 24 a 30 horas ([Cap. 23](#)). No entanto, a hipoglicemia também pode ocorrer durante ou imediatamente após o exercício. Os níveis sanguíneos de glicose antes do exercício refletem apenas o valor naquele momento e não se sabe se é um valor estável ou se está declinando. Se os níveis sanguíneos de glicose estiverem caindo antes do exercício, a adição do exercício pode contribuir para a hipoglicemia. Além disso, a hipoglicemia reportada 1 dia antes do exercício também pode aumentar o risco de hipoglicemia no dia do exercício.

A hiperglicemia também pode resultar de exercícios de alta intensidade, provavelmente como resultado dos efeitos dos hormônios contrarregulatórios. Em intensidades elevadas de exercício, há aumento maior que o habitual na secreção dos hormônios contrarregulatórios. Em consequência, a liberação hepática de glicose excede a sua utilização. Os níveis elevados de glicose podem assim permanecer no período pós-exercício. Em indivíduos com DMT1 sem administração de insulina por 12 a 48 horas e cetóticos, pode haver hiperglicemia e agravamento da cetose. A atividade física extensa deve ser evitada na presença de cetose ([ADbA, 2011b](#)). No entanto, é mais provável que o exercício de alta intensidade seja a causa da hiperglicemia em vez da deficiência de insulina.

## **Diretrizes para a Prática de Exercícios**

A variabilidade das respostas glicêmicas ao exercício contribui para a dificuldade em estabelecer diretrizes precisas para se exercitar com segurança. O monitoramento frequente da glicemia antes, durante e após o exercício ajuda o indivíduo a conhecer a sua resposta às atividades físicas. Para atender as necessidades individuais, as recomendações gerais devem ser modificadas para reduzir a dose de insulina antes (ou após) ou ingerir carboidratos após (ou antes) do exercício.

## **Carboidratos para Usuários de Insulina ou Secretagogos de Insulina**

Durante o exercício de intensidade moderada, a captação da glicose é aumentada em 8-13 g/h. Essa é a justificativa para a recomendação de adicionar 15 g de carboidratos para cada 30 a 60 minutos de atividade (dependendo da intensidade). Normalmente, não é necessário ajustar a dose de insulina ou oferecer carboidratos adicionais em caso de exercício de intensidade moderada com duração inferior a 30 minutos. Os carboidratos de adição devem ser ingeridos se a glicemia pré-exercício for inferior a 100 mg/dL (5,6 mmol/L). A suplementação de carboidratos usualmente não é necessária em indivíduos não tratados com insulina ou secretagogos de insulina ([ADbA, 2011b](#)).

Em todas as pessoas, níveis de glicose no sangue diminuem gradualmente durante o exercício, e a ingestão de uma alimentação com carboidratos durante o exercício

prolongado pode melhorar o desempenho, mantendo a disponibilidade e a oxidação de glicose no sangue. A ingestão de carboidratos após 40-60 minutos de exercício é importante para os diabéticos e pode ajudar a evitar a hipoglicemia, pois neles os níveis sanguíneos de glicose podem declinar mais precoce e acentuadamente que nos indivíduos não diabéticos. O esvaziamento gástrico de bebidas que contêm 6% ou menos de carboidratos é tão rápido quanto o da água, com a vantagem de fornecer tanto líquidos como carboidratos (Cap. 23). A ingestão de carboidratos imediatamente após o exercício otimiza a restauração dos estoques de glicogênio muscular e hepático. Para o diabético praticante de exercícios, isso é ainda mais importante devido ao risco aumentado de hipoglicemia de aparecimento tardio.

### **Diretrizes para Administração de Insulina**

É frequentemente necessário ajustar a dose de insulina para prevenir a hipoglicemia. Isso ocorre com maior frequência durante atividade moderada a intensa com duração superior a 45-60 minutos. Para a maioria dos indivíduos diabéticos, uma diminuição pequena (de uma a duas unidades) na insulina de ação ultrarrápida e rápida durante o exercício é um bom ponto de partida. Em caso de exercício de intensidade alta de longa duração, pode ser necessária maior diminuição na dose de insulina diária total. Após o exercício, pode ser necessário reduzir a insulina também.

### **Precauções para Indivíduos com DMT2**

Os indivíduos com DMT2 podem apresentar menor  $Vo_{2máx}$  e, por isso, precisam de um programa de treinamento mais gradual. Os períodos de repouso podem ser necessários, e isso não prejudica o efeito do treinamento físico. O aumento da frequência cardíaca durante o exercício pode ser atenuado em caso de neuropatia autônoma ou de uso de medicamentos, como para o controle da pressão arterial. Por isso, os indivíduos devem aprender a usar a percepção do esforço como instrumento para determinar a intensidade do exercício. A pressão arterial pode também se elevar mais em diabéticos do que naqueles não diabéticos, e o exercício não deve ser iniciado se a pressão arterial sistólica for superior a 180 a 200 mmHg (ADbA, 2010b).

### **Intolerância ao Calor**

Quando os diabéticos moram e se exercitam em climas quentes, eles podem experimentar um “desconhecimento do calor”, por causa de sua habilidade comprometida de suar e sentir sede. É importante sugerir técnicas de hidratação adequadas para combater esse efeito.

### **Recomendações de Exercícios**

Os diabéticos devem ser aconselhados a praticar, pelo menos, 150 min/semana de atividade física aeróbica de intensidade moderada (de 50% a 70% da frequência cardíaca máxima) ou, pelo menos, 90 min/semana de exercícios aeróbicos fortes (mais do que 70% da frequência cardíaca máxima). A atividade física deve ser distribuída em pelo menos 3 dias/semana e com o máximo de 2 dias consecutivos sem atividades físicas. Na ausência

de contraindicações, os indivíduos com DMT2 devem ser encorajados a realizar exercícios de força três vezes por semana, envolvendo os principais grupamentos musculares, progredindo para três séries de oito a 10 repetições com carga que não possa ser levantada mais de oito a 10 vezes. Há um benefício extra da aeróbica combinada com o treinamento de resistência em adultos com DMT2 (ADbA, 2011b).

Recomenda-se que os instrutores avaliem os pacientes para condições que possam contraindicar certos tipos de exercícios ou predispor a uma lesão. Os pacientes de alto risco devem ser encorajados a começar com períodos curtos de exercícios de baixa intensidade e aumentar aos poucos a intensidade e a duração (ADbA, 2011b).

## Medicamentos

Um consenso sobre a abordagem ao tratamento da hiperglicemia no DMT2 foi publicado pela ADbA e European Association for the Study of Diabetes (Nathan *et al.*, 2009). As intervenções no momento do diagnóstico incluem estilo de vida (TN e atividade física) e metformina. Caso a A1C seja de 7% ou mais, as próximas terapias válidas são para acrescentar uma sulfonilureia ou insulina basal. O caminho alternativo é acrescentar as terapias menos válidas de pioglitazona ou um peptídeo 1 (GLP-1) agonista como a incretina glucagon. O objetivo geral é atingir e manter o controle glicêmico e mudar as intervenções, incluindo o uso da insulina, quando as metas terapêuticas não estiverem sendo cumpridas (ADbA, 2011b).

Todas as pessoas com DMT1 e muitas pessoas com DMT2, que não produzem mais insulina endógena adequada precisam de reposição de insulina. Em pessoas com DMT2, a insulina pode ser necessária para restaurar a glicemia a valores próximos aos normais. As situações nas quais o uso de insulina é necessário no diabetes do tipo 2 incluem a incapacidade de obter controle glicêmico adequado com administração de medicamentos orais, períodos de lesão aguda, infecção, exposição ao calor extremo, cirurgia ou gestação.

## Medicamentos Hipoglicemiantes para DMT2

Entender que o DMT2 é uma doença progressiva é importante para entender as opções de tratamento. Auxiliar os diabéticos a entenderem o processo da doença também os ajuda a entenderem e aceitar as mudanças nos medicamentos que ocorrem ao longo do tempo. O diabetes é diagnosticado primeiro quando não há insulina suficiente disponível para manter a euglicemia. À medida que a deficiência de insulina progride, os medicamentos e, conseqüentemente, a insulina serão necessários para cumprir as metas glicêmicas. Isso não é uma “falha na dieta” ou “falha na medicação”, mas sim uma falha na capacidade secretora de insulina das células  $\beta$ .

Os medicamentos redutores de glicose visam diferentes aspectos da patogênese do DMT2: a resistência à insulina ao nível celular, os defeitos do sistema da incretina, a deficiência de insulina endógena, os níveis elevados de glucagon e a liberação excessiva de glicose hepática. Em função dos mecanismos de ação serem diferentes, os medicamentos podem ser usados sozinhos ou em combinação. A [Tabela 31-6](#) lista os

nomes genéricos e de marca dos medicamentos redutores de glicose para pessoas com DM2, seus principais locais de ação e as diminuições esperadas na A1C quando usada como monoterapia.

**Tabela 31-6**

**Medicamentos Hipoglicemiantes para Diabetes Tipo 2**

Classe e Nomes Genéricos	Dose Recomendada	Ação Principal	Diminuição Média na A1C
Classe: Biguanida			
Metformina (Glucophage)	500-850 mg 3 vezes ao dia ou 1.000 mg 2 vezes ao dia	Diminuição da produção de glicose hepática	1,5 a 2%
Liberação Estendida de Metformina (Glucophage XR)	500-2.000 mg 1 vez ao dia		
Classe: Sulfonilureias (Segunda Geração)			
Glipizida (Glucotrol)	2,5-20 mg dose única ou dividida; dose única para XL	Estimula a secreção de insulina a partir das células $\beta$	1% a 2%
Glipizida (Glucotrol XL)			
Gliburida (Glynase Prestabs)	12 mg diariamente		
Glimepirida (Amaryl)	4-8 mg diariamente		
Classe: Tiazolidinedionas			
Pioglitazona (Actos)	15-45 mg diariamente	Melhora a sensibilidade da insulina periférica	1% a 2%
Classe: GLP-1 Agonistas			
Exenatida (Byetta)	Dose inicial de 5 mcg 2 vezes ao dia — no café da manhã e no almoço; aumentada para 10 mcg 2 vezes ao dia	Melhora a secreção da insulina dependente de glicose sérica e suprime a secreção de glucagon pós-prandial	0,5% a 0,9%
Liraglutida (Victoza)	Apenas uma vez por dia, a qualquer hora, independente das refeições; inicialmente 0,6 mg/dia por 1 semana, aumentado posteriormente para 1,2 mg/dia; dose máxima de 1,8 mg/dia		
Classe: Inibidores da Alifaglicosidase			
Acarbose (Precose)	25-100 mg 3 vezes ao dia com as refeições	Atraza a absorção de carboidratos	0,5% a 1%
Miglitol (Glyset)	25-100 mg 3 vezes ao dia com as refeições		
Classe: Glinidas			
Repaglinida (Prandin)	0,5-4 mg antes das refeições	Estimula a secreção de insulina a partir das células $\beta$	1% a 2%
Nateglinida (Starlix)	120 mg antes das refeições		
Classe: Agonistas de Amilina			
Pramlintida (Symlin)	Dose inicial de 60 mcg antes das refeições; dose aumentada diretamente para 120 mcg se nenhuma náusea clinicamente significativa ocorrer após 3-7	Diminui a produção de glucagon, o que diminui a liberação de glicose hepática na hora da refeição e evita a	0,4% a 0,7%

	dias	hiperglicemia pós-prandial	
Classe: Inibidores de DPP-4			
Sitagliptina (Januvia)	100 mg 1 vez ao dia	Aumenta os efeitos do GLP-1 e GIP ao evitar a degradação	0,5% a 0,8%
Saxagliptina (Onglyza)	5 mg 1 vez ao dia		
Insulina			
Insulina	Sem dose-limite	Suplementa a insulina endógena	Ilimitada

Adaptada de Nathan DM et al: Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for initiation and adjustment of therapy, *Diabetes Care* 32:193-203, 2009. *A1C*, hemoglobina A1C; *DPP*, dipeptidil peptidase; *GIP*, peptídeo insulíntrópico dependente de glicose; *GLP*, peptídeo similar ao glucagon.

## Biguanidas

A metformina suprime a produção de glicose hepática, não é associada com a hipoglicemia, pode provocar pequenas perdas de peso no início da terapia e é relativamente barata. Os efeitos colaterais mais comuns são gastrointestinais, que costumam desaparecer com o tempo. Para minimizar esses efeitos, o medicamento deve ser ingerido com comida, e a menor dose (500 mg) deve ser administrada duas vezes ao dia, por 1 semana, e aumentada gradualmente para doses maiores. Um efeito adverso raro é a acidose láctica grave, que pode ser fatal. A acidose usualmente ocorre em pacientes que fazem uso excessivo de álcool, possuem disfunção renal ou danos hepáticos ([Nathan et al., 2009](#)).

## Sulfonilureias

A sulfonilureia promove a secreção de insulina pelas células  $\beta$  do pâncreas. As sulfonilureias de primeira e segunda gerações diferem entre si pela potência, farmacocinética e metabolismo. As desvantagens do seu uso incluem ganho de peso e potencial de hipoglicemia. Sua vantagem é ser barata.

## Tiazolidinedionas

As TZD ou glitazonas diminuem a resistência à insulina em tecidos periféricos, melhorando assim a capacidade das células musculares esqueléticas e adiposas em captar glicose. As TZD também têm o efeito favorável sobre os lipídios e não provocam hipoglicemia de maneira independente. Os efeitos colaterais incluem ganho de peso e edema.

## Agonista Peptídeo-1 Similar ao Glucagon

A exenatida (Byetta) e liraglutida (Victoza) são agentes que imitam a incretina ou são como a incretina que têm muitos dos mesmos efeitos redutores de glicose que a incretina que ocorre naturalmente no corpo, GLP-1. As **incretinas** são hormônios produzidos pelo sistema gastrointestinal e liberados durante a absorção de nutrientes por células do intestino e células das ilhotas pancreáticas, que aumentam a secreção de insulina dependente de glicose, retardam o esvaziamento gástrico, reduzem a produção de



glucagon e o apetite. Os agonistas GLP-1 estão associados com a redução de A1C e da uma modesta perda de peso. Normalmente, a exenatida é injetada duas vezes ao dia, no café da manhã e na refeição noturna, e a liraglutida é injetada uma vez ao dia, a qualquer hora, independente das refeições. Elas normalmente provocam distúrbios gastrointestinais que tendem a diminuir ao longo do tempo (Nathan *et al.*, 2009). A injeção aplicada uma vez por semana de um agonista GLP-1 está sendo testada atualmente.

### **Inibidores da Alfa-glicosidase**

O acarbose (Precose) e o miglitol (Glyset) são inibidores da alfa-glicosidase que atuam no intestino delgado inibindo as enzimas que digerem os carboidratos, retardando, dessa maneira, a absorção de carboidratos e diminuindo a glicemia pós-prandial. Eles não causam hipoglicemia ou ganho de peso quando usados isoladamente, mas podem provocar flatulência, diarreia, câibras ou dor abdominal com frequência. Os sintomas podem ser aliviados iniciando-se a terapia com baixas doses e aumentando-a de modo gradual até a obtenção de níveis terapêuticos.

### **Glinidas**

As meglitinidas diferem das sulfonilureias pela meia-vida mais curta, o que resulta em estimulação breve da secreção de insulina. Elas são dadas antes das refeições, diminuindo as excursões da glicose pós-prandial e o risco de hipoglicemia. A nateglinida funciona somente na presença de glicose e é um secretagogo menos potente. O risco de ganho de peso é parecido com o das sulfonilureias (Nathan *et al.*, 2009).

### **Inibidores da Dipeptidil Peptidase 4**

O GLP-1 e o peptídeo insulínico dependente de glicose, os principais estimulantes intestinais de insulina, são rapidamente degradados pelos inibidores da dipeptidil peptidase 4 (DPP-4). Os inibidores da DPP-4 prolongam suas meias-vidas. Eles são relativamente bem tolerados, têm um peso neutro e não provocam hipoglicemia quando usados como monoterapia (Nathan *et al.*, 2009).

### **Agonistas de Amilina (Pramlintide)**

O pramlintide é um análogo sintético do hormônio amilina da célula  $\beta$ . É injetado antes das refeições retardando o esvaziamento gástrico e inibindo a produção de glucagon, o que resulta em diminuição nas excursões da glicose pós-prandial. É aprovado para uso como terapia adjunta com insulina regular ou insulina de ação rápida (Nathan *et al.*, 2009).

### **Insulina**

Para pessoas com DM2, a transição para a insulina normalmente começa com uma insulina de ação longa ou uma insulina pré-misturada, dada na hora de dormir ou antes do jantar, para controlar os níveis de glicose no jejum. Entretanto, muitos pacientes com DM2 acabam precisando de um regime de insulina mais fisiológico na hora de dormir ou durante o jantar para alcançar o controle (consulte a seção a seguir). Se forem necessárias doses elevadas de insulina, os medicamentos orais, como os sensibilizadores de insulina,

serão normalmente combinados com o regime de insulina.

## Insulina

A insulina possui três características: início, pico e duração (Tabela 31-7). U-100 é a concentração de insulina disponível nos Estados Unidos. Isso significa que há 100 unidades de insulina por mililitro de líquido (100 unidades/mL). As seringas U-100 fornecem insulina U-100; no entanto, as canetas de insulina agora estão sendo utilizadas com maior frequência como alternativa às unidades seringa-agulha tradicional.

**Tabela 31-7**

### Tempos de Ação das Preparações Insulínicas Humanas

Tipo de Insulina	Início da Ação	Pico da Ação	Duração Eficaz Comum	Monitorar o Efeito em
<b>Ação Rápida</b>	<15 min	1-2 h	3-5 h	1-2 h
Insulina lispro (Humalog)				
Insulina asparte (NovoLog)				
Insulina glulisina (Apidra)				
<b>Ação Curta</b>				
Regular	0,5-1 h	2-3 h	3-6 h	≈4 h
<b>Ação Intermediária</b>				
NPH	2-4 h	4-10 h	10-16 h	8-12 h
<b>Ação Prolongada</b>				
Insulina glargina (Lantus)	2-4 h	Sem Pico	20-24 h	10-12 h
Insulina detemir (Levemir)	2-4 h	Sem Pico	18-24 h	10-12 h
<b>Misturas</b>				
70/30 (70% NPH, 30% regular)	de 0,5 a 1 h	Dupla	10-16 h	
Mistura de Humalog 75/25 (75% NPL, 25% lispro)	<15 min	Dupla	10-16 h	
Mistura de Humalog 50/50 (50% protamina lispro, 50% lispro)	<15 min	Dupla	10-16 h	
Mistura de Novolog 70/30 (70% NPA, 30% asparte)	<15 min	Dupla	10-16 h	

*NPA*, protamina neutra ao asparte; *NPH*, protamina neutra ao Hagedorn; *NPL*, protamina neutra ao lispro.

Adaptada de Reactive and Fasting Hypoglycemia 4th Edition © 2007 International Diabetes Center at Park Nicollet, Minneapolis, MN. Todos os direitos reservados. Utilizada com permissão. 1-888-637-2675.

### Insulinas de Ação Rápida

As insulinas de rápida ação incluem insulina lispro (Humalog), insulina asparte (Novolog) e insulina glulisina (Apidra) e são usadas como *bolus* de insulinas (hora da refeição). Elas são análogas da insulina que diferem da insulina humana na sequência de aminoácidos, mas se ligam aos receptores de insulina, agindo, então, de maneira similar à insulina humana. Todas têm início de ação dentro de 15 minutos, um pico na atividade após 60 a 90 minutos, e duração da ação de 3 a 5 horas. Elas resultam em menos episódios de hipoglicemia em comparação com a insulina regular.

## Insulina Regular

A insulina regular é uma insulina de ação curta, com início de ação de 15 a 60 minutos após a injeção e duração da ação entre 5 e 8 horas. Para melhores resultados, o início lento da insulina regular faz com que ela precise ser administrada 30-60 minutos antes das refeições.

## Insulina de Ação Intermediária

A única insulina de ação intermediária disponível é a NPH (Neutral Protamina Hagedorn). A insulina lenta foi retirada do mercado. Sua aparência é leitosa, com início de ação cerca de 2 horas após a injeção, e com pico de efeito entre 6 e 10 horas.

## Insulinas de Ação Prolongada

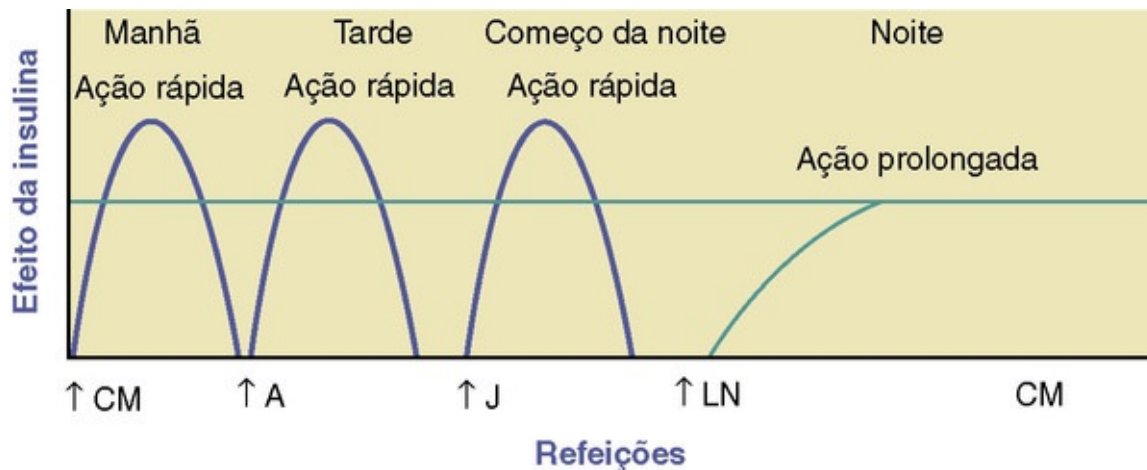
A insulina glargina (Lantus) e a insulina detemir (Levemir) são insulinas de ação prolongada. A ultralenta foi retirada do mercado. A insulina glargina é um análogo da insulina que, por causa de sua lenta dissolução no local de injeção, resulta em um fornecimento constante e sem pico ao longo de 24 horas. Devido ao seu pH ácido, não pode ser misturada a nenhuma outra insulina na mesma seringa antes da injeção e é usualmente administrada antes de dormir. Entretanto, a glargina pode ser administrada antes de qualquer refeição, mas, independentemente do horário escolhido, ela deve ser administrada sempre no mesmo horário. A insulina detemir é absorvida a partir do tecido subcutâneo de modo relativamente rápido, mas se liga à albumina na corrente sanguínea, resultando em tempo de ação prolongado de aproximadamente 17 horas. Logo, pode ser necessário administrá-la duas vezes ao dia. Os análogos de insulina basal reduzem a chance de hipoglicemia, especialmente noturna ([Rosenstock et al., 2005](#)).

## Insulinas Pré-misturadas

As insulinas pré-misturadas incluem 70% de NPH/30% de regular, 75% de lispro protamina (NPL [acréscimo de protamina neutra à lispro para criar uma insulina de ação intermediária])/25% de lispro, e 70% de protamina (acréscimo de protamina neutra ao asparte para criar uma insulina de ação intermediária)/30% de asparte. Os indivíduos que fazem uso de insulinas pré-misturadas devem comer em momentos específicos e ser consistentes na ingestão de carboidratos para prevenir a hipoglicemia.

## Regimes de Insulina

Todos os indivíduos com DMT1 e DMT2, que não produzem mais insulina endógena adequada precisam de uma reposição da insulina que imite a ação normal da insulina. Em indivíduos não diabéticos, após a ingestão de alimentos há um aumento rápido nas concentrações de glicose e insulina, com pico após 30-60 minutos e retorno às concentrações basais dentro de 2 a 3 horas. Para imitar isso, a insulina de ação rápida (ou de ação curta) é dada antes das refeições, o que é chamado de *bolus* ou *insulina prandial* ([Fig. 31-1](#)).



CM, café da manhã; A, almoço; J, jantar; LN, lanche da noite; seta, tempo da injeção de insulina  
Apenas representação esquemática

**FIGURA 31-1** Tempo de ação dos regimes flexíveis de insulina. (Modificada de Kaufman FR: Medical management of type 1 diabetes, ed 5, Alexandria, Va, 2008, American Diabetes Association.)

A insulina prandial tem a sua dose ajustada de acordo com a quantidade de carboidratos da refeição. Deve ser estabelecida uma razão insulina/carboidrato para facilitar a escolha da quantidade de insulina que será injetada. A dose basal ou repouso de insulina é a quantidade necessária no período pós-absortivo para restringir a liberação endógena de glicose, principalmente pelo fígado. A insulina basal também limita a lipólise e o fluxo de ácidos graxos livres em excesso para o fígado. As insulinas de ação prolongada são utilizadas para insulina basal. O tipo e o horário de administração de insulina devem ser individualizados, considerando os hábitos alimentares e de exercício e as concentrações sanguíneas de glicose.

Esses tipos de regimes fisiológicos de insulina permitem maior flexibilidade no tipo e no horário das refeições. Para pessoas com DMT1 com peso normal, a dose necessária de insulina é de aproximadamente 0,5 a 1 unidade/kg do peso corporal, por dia. Cerca de 50% da dose diária de insulina é utilizada para atender às necessidades basais. O restante (insulina de ação ultrarrápida) é dividido entre as refeições ou proporcionalmente à quantidade de carboidratos ou calculando-se 1-1,5 unidade de insulina por 10-15 g de carboidratos ingeridos. A maior quantidade geralmente é necessária para cobrir os carboidratos do jejum como resultado da presença de níveis mais elevados de hormônios contrarregulatórios. Os indivíduos com DMT2 podem necessitar de doses de insulina na faixa de 0,5-1,2 unidade/kg de peso corporal por dia. Doses mais elevadas, superiores a 1,5 unidade/kg de peso corporal por dia, podem ser necessárias inicialmente para superar a resistência à insulina.

A terapia com bomba de insulina possibilita a infusão contínua de insulina de ação ultrarrápida ou de ação rápida basal por um dispositivo mecânico em microquantidades através de cateter subcutâneo monitorado 24 horas por dia. Tanto o lispro como o asparte funcionam bem em bombas de insulina, resultando em melhor controle da glicemia e menos episódios de hipoglicemia em comparação com a insulina regular. *Bolus* de insulina

são administrados antes das refeições. A terapia com bomba requer indivíduo comprometido e motivado, que realize um mínimo de quatro testes de glicose por dia, mantenha registro alimentar e da glicemia, e aprenda as características técnicas do uso da bomba.

## Educação para o Automonitoramento

O controle do diabetes requer um trabalho em equipe. Os diabéticos devem ser o centro dessa equipe, pois eles têm a responsabilidade do controle diário. Nutricionistas, enfermeiros, médicos e outros profissionais da saúde contribuem com seu conhecimento para estabelecer regimes terapêuticos que auxiliem o diabético a manter o melhor controle metabólico possível. O objetivo é oferecer conhecimento, técnicas e motivação para o paciente incorporar o automonitoramento em seu estilo de vida diário. Os nutricionistas podem demonstrar seu conhecimento especializado em diabetes ao obter um certificado além da sua credencial. Há dois certificados do cuidado do diabetes disponíveis para os nutricionistas: o certificado de orientador de diabetes, um certificado de especialização, e o de tratamento de diabetes avançado certificado pelo conselho, um certificado de prática avançada.

## Monitoramento

A equipe de saúde, incluindo o próprio indivíduo com diabetes, deve trabalhar unida para implementar o monitoramento da glicemia e estabelecer **alvos de glicemia** (Tabela 31-4).

### Automonitoramento da Glicemia

O automonitoramento da glicemia (AMG) é realizado diariamente para controlar o diabetes de maneira efetiva e segura; entretanto, medidas laboratoriais da hemoglobina glicada compreendem o melhor indicador disponível do controle geral do diabetes. Os pacientes podem realizar o AMG até oito vezes por dia — antes do desjejum, almoço e jantar, antes de dormir; 1 a 2 horas após as refeições e durante a madrugada ou quando necessário para determinar causas de hipo ou hiperglicemia. Para pacientes que aplicam diversas injeções ou terapia com bomba de insulina, o AMG é recomendado de três a mais vezes por dia, normalmente antes de cada refeição. Para pessoas que aplicam injeções de insulina com menos frequência, as terapias de não insulina, ou somente TN, o AMG pode ser útil como um guia para o sucesso da terapia (ADbA, 2011b). Para essas pessoas, o AMG é normalmente realizado de uma a quatro vezes por dia, sempre antes do desjejum e 2 horas após a maior refeição, mas apenas 3 ou 4 dias por semana.

O ADA EBNPG para diabetes revisou a evidência do monitoramento da glicose e recomenda que as pessoas com DMT1 ou DMT2 em terapia de insulina façam pelo menos de três a quatro testes de glicose por dia, o necessário para determinar a precisão das doses de insulina e para guiar os ajustes dessas doses, ingestão de alimentos e atividades físicas. Uma vez estabelecidos, alguns regimes de insulina exigem AMG menos frequentes. Para pessoas em somente TN ou em TN em combinação com medicamentos redutores de

glicose, a frequência e o tempo dependem das metas e terapias no controle do diabetes.

A orientação e o treinamento do autotratamento são necessários para usar os dispositivos e dados do AMG corretamente (ADA, 2008). Os indivíduos precisam aprender como ajustar seu programa de tratamento com base nos resultados do AMG. O primeiro passo para usar tais registros é aprender a identificar padrões nos níveis de glicose no sangue tomados ao mesmo tempo, a cada dia que estão fora do alcance de alvo – geralmente leituras elevadas para 3 ou mais dias seguidos ou leituras baixas de 2 dias seguidos. O próximo passo é determinar se um fator do estilo de vida (horários das refeições, ingestão de carboidratos, quantidade e tempo de atividades físicas) ou ajuste da dose do medicamento são necessários.

Caso as mudanças nas doses do medicamento, como a insulina, sejam necessárias, os ajustes são feitos na ação da insulina (ou medicamentos) no ato do problema das leituras de glicose. Após a realização do tratamento padrão, os algoritmos para modificação da dose de insulina para um valor mais elevado ou mais baixo de glicemia podem ser usados. Uma fórmula comumente usada determina a sensibilidade à insulina, ou **fator de correção (FC)**, que define quantos miligramas por decilitro uma unidade de insulina de ação rápida, ou de ação curta, irá reduzir os níveis de glicemia em um período de 2 a 4 horas (Kaufman, 2008). O FC é determinado pela “regra dos 1.700”, na qual se divide 1.700 pela dose diária total (DDT) de insulina. Por exemplo, se a DDT for de 50 unidades de insulina, o FC será  $= 1.700/50 = 35$ . Nesse caso, 1 unidade de insulina deve diminuir o nível de glicemia em 35 mg/dL (2 mmol/L).

Ao utilizar os registros de AMG, deve-se lembrar que outros fatores além do alimento podem afetar as concentrações sanguíneas de glicose. Um aumento na glicemia pode ser resultante de dose insuficiente de insulina ou secretagogos de insulina, ingestão de grande quantidade de alimentos ou aumento nos níveis de glucagon ou outros hormônios contrarregulatórios em consequência de estresse, doença ou infecção. Os fatores que contribuem para a hipoglicemia incluem dose elevada de insulina ou secretagogos de insulina, alimentação insuficiente e modificação no horário das refeições (pular ou atrasar uma refeição). O teste de glicose urinária, utilizado no passado, apresenta tantas limitações que não deve mais ser realizado.

Agora, é possível fazer o **monitoramento contínuo de glicose (MCG)**, que mede a glicose no líquido intersticial e disponibiliza leituras a cada 5-10 minutos. Outras características incluem alarmes para glicose alta e baixa e a habilidade para fazer *download* dos dados e rastrear as tendências ao longo do tempo. A ADbA recomenda que o MCG em conjunto com os regimes intensivos de insulina possa ser uma ferramenta útil para diminuir a A1C em adultos selecionados (com 25 anos de idade ou mais) com DMT1. As evidências são mais fracas para a diminuição de A1C em crianças, adolescentes e jovens adultos (ADbA, 2011b). Após revisar a evidência, o ADA EBNPG para diabetes concluiu que as pessoas com elevações inexplicadas de A1C ou hipoglicemia inexplicada podem beneficiar-se do uso de MCG ou de AMG com mais frequência (ADA, 2008).

## Monitoramento de A1C

Os testes de A1C devem ser feitos duas vezes ao ano em pessoas que estão cumprindo as metas do tratamento e têm um controle glicêmico estável. Eles devem ser feitos trimestralmente em pessoas cuja terapia mudou ou que não estão cumprindo as metas do tratamento. Em pessoas sem diabetes, os valores de A1C são de 4% a 6%. Esses valores correspondem à média dos níveis de glicose no plasma de aproximadamente 70-126 mg/dL (3,9-7 mmol/L). A correlação entre os níveis de A1C e os níveis de glicose médios foi verificada recentemente ([ADbA, 2011b](#)). Uma A1C de 6% reflete um nível de glicose médio de 126 mg/dL. Em geral, cada 1% de mudança no A1C reflete uma mudança de cerca de 28-29 mg/dL.

## Monitoramento de Cetona, Lipídios e Pressão Arterial

As cetonas podem ser detectadas na urina ou no sangue. O teste para cetonúria ou cetonemia deve ser realizado durante períodos de doença e quando os níveis sanguíneos de glicose excederem consistentemente 240 mg/dL (13,3 mmol/L). A presença de quantidade persistente, moderada ou elevada de cetonas, em conjunto com níveis sanguíneos de glicose elevados, requer ajuste na dose de insulina. Indivíduos com DM2 raramente apresentam cetose. No entanto, a testagem para cetose deve ser realizada em caso de doença grave.

Para maioria dos adultos, os lipídios devem ser medidos pelo menos uma vez por ano. Contudo, em adultos com valores lipídicos de baixo risco, as avaliações podem ser repetidas a cada 2 anos. A pressão arterial deve ser medida a cada visita de rotina para diabetes ([ADbA, 2011b](#)).

## Implementação do processo de cuidado nutricional

O processo de cuidado nutricional articula as etapas consistentes e específicas utilizadas para fornecer a TN para diabetes ([ADA, 2011](#)). Para alguns diabéticos, a TN será implementada em sessões individuais, e para outros, em sessões em grupo. Oferecer intervenções nutricionais em grupos está se tornando cada vez mais importante. Entretanto, as intervenções em grupo também devem possibilitar a individualização da TN e a avaliação dos resultados. As sessões a seguir revisam a implantação da TN individual.

A ADA EBNPG recomenda que a TN seja disponibilizada por um nutricionista em uma série inicial de três a quatro encontros com duração de 45 a 90 minutos cada um. Essa série, começando com o diagnóstico da diabetes ou pelo primeiro encaminhamento a um nutricionista para TN para diabetes, deve ser completada dentro de 3 a 6 meses. Após a série inicial, o nutricionista deve determinar se os encontros adicionais são necessários, tendo como base a avaliação nutricional das necessidades de aprendizagem e progresso em relação aos resultados desejados. Pelo menos um encontro de acompanhamento por ano é recomendado para reforçar as mudanças do estilo de vida e para avaliar e monitorar os resultados que afetam a necessidade por mudanças na TN ou na medicação. Novamente, o nutricionista deve determinar se os encontros adicionais de TN são

necessários. Embora o controle glicêmico seja o principal foco para o tratamento do diabetes, as intervenções nutricionais cardioprotetoras para prevenção e tratamento de DCV também devem ser implementadas em uma série inicial de encontros ([ADA, 2008](#)).

## Avaliação Nutricional

A **avaliação nutricional** envolve obter informações, antes e durante o encontro, necessárias para identificar os problemas nutricionais. Os dados da avaliação podem ser obtidos a partir da fonte de encaminhamento, dos prontuários médicos do paciente e do próprio paciente. Os dados do paciente podem ser coletados a partir dos formulários que o paciente preenche antes do primeiro encontro ou diretamente com ele. Ao coletar os dados antes da primeira sessão, a realização da avaliação completa e a implementação das intervenções podem ser iniciadas de maneira mais eficiente. A avaliação nutricional é um processo contínuo que envolve não apenas a coleta de dados, como também a reavaliação e a análise dos dados dos pacientes e suas necessidades. O [Quadro 31-2](#) oferece um resumo das categorias de avaliação.

### **Quadro 31-2 Avaliação Nutricional**

#### **Categorias da Avaliação Nutricional**

Dados bioquímicos, testes clínicos e procedimentos, que incluem dados laboratoriais como para A1C, glicose, lipídios, função renal e medidas da pressão arterial

Medidas antropométricas, que incluem altura, peso, índice de massa corporal, circunferência da cintura, taxa de crescimento e taxa da mudança de peso

#### **Histórico do Cliente, que Inclui**

Informações gerais do paciente, como idade, sexo e etnia, idioma e formação acadêmica

Histórico médico e de saúde e tratamento médico, incluindo as metas da terapia clínica e medicamentos prescritos relacionados à condição médica para qual a terapia nutricional está sendo implementada

Disposição para mudar os comportamentos relacionados à nutrição

Metas do controle do peso

Histórico e metas da prática de atividades físicas

Histórico social, como apoio social e médico, crenças culturais e religiosas, e estado socioeconômico

Outros tratamentos médicos ou cirúrgicos, terapia e medicina alternativa

Histórico alimentar e nutricional

Conhecimento e crenças sobre ingestão alimentar, nutrição e saúde

Disponibilidade alimentar



## Uso de suplementos

Modificado de Franz MJ et al: American Dietetic Association pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes, and weight management, Chicago, IL, 2010, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reimpresso com permissão).

O ADA EBNPG para diabetes destaca três recomendações específicas de avaliação. Em primeiro lugar, o nutricionista deve avaliar a ingestão de alimentos (com foco nos carboidratos), medicamentos, controle metabólico (glicemia, lipídios e pressão arterial), medidas antropométricas e atividades físicas como base para a implementação da prescrição, metas e intervenções nutricionais. Em segundo lugar, o nutricionista deve avaliar o controle glicêmico e concentrar-se na TN para alcançar e manter os níveis de glicemia na variação almejada. No entanto, a necessidade para intervenções nutricionais cardioprotetoras também deve ser avaliada. Em terceiro lugar, o nutricionista deve avaliar a importância relativa do controle do peso para diabéticos que estão com sobrepeso da obesidade. Eles observam que, apesar de a modesta perda de peso ter mostrado melhora na resistência à insulina em indivíduos com sobrepeso e obesos resistentes à insulina, a pesquisa sobre as intervenções sustentadas da perda de peso que dura 1 ano ou mais relata efeitos inconsistentes sobre a A1C (ADA, 2008).

## Diagnóstico Nutricional

O diagnóstico nutricional identifica e descreve um problema nutricional específico que pode ser resolvido ou melhorado por meio de tratamento ou intervenção de um nutricionista (Cap. 11). Os pacientes podem ter mais do que um diagnóstico nutricional, caso em que o nutricionista deve priorizá-los na fase da intervenção nutricional. A linguagem do diagnóstico nutricional inclui três domínios: (1) problemas de ingestão relacionados com a quantidade *versus* os requisitos da ingestão; (2) achados e problemas clínicos relacionados à condição médica (ou física) e (3) achados e problemas comportamentais-ambientais relacionados ao conhecimento, atitudes e crenças, ambiente físico e acesso à comida. Um diagnóstico nutricional é formatado de acordo com o problema, etiologia e sinais e sintomas (PES). Os exemplos dos diagnósticos nutricionais relacionados ao diabetes estão listados no Quadro 31-3.

### **Quadro 31-3 Exemplos de Declarações PES Relacionadas ao Diabetes Melito**

#### **Diagnóstico Nutricional: Ingestão Inconsistente de Carboidratos**

Ingestão inconsistente de carboidratos (P) relacionada à aplicação incorreta da contagem de carboidratos (E) conforme evidenciada pelos registros alimentares que revelam duas porções adicionais de carboidratos para muitas refeições e grandes flutuações nos níveis de glicemia, na maioria dos dias da semana (S)

#### **Diagnóstico Nutricional: Ingestão Inconsistente de Carboidratos**

Ingestão irregular de carboidratos (P) relacionada a horários irregulares das refeições (E) evidenciada por grandes variações na glicemia (S)

## **Diagnóstico Nutricional: Ingestão Excessiva de Carboidratos**

Ingestão excessiva de carboidratos (P) em comparação com a dosagem de insulina relacionada à contagem imprecisa de carboidratos (E) conforme evidenciada pelo número de porções de carboidratos por refeição e níveis consistentes de glicose após a refeição >200 mg/dL (S)

## **Diagnóstico Nutricional: Ingestão Inapropriada de Alimentos Gordurosos**

Ingestão excessiva de gordura saturada (P) relacionada à falta de conhecimento do conteúdo de gordura saturada de alimentos (E) conforme evidenciada pelo relatório pessoal da ingestão rica em gordura saturada (S)

## **Diagnóstico Nutricional: Valores Laboratoriais Alterados**

Valores glicêmicos alterados (P) relacionados à insuficiência de insulina (E) conforme evidenciados pela hiperglicemia, apesar dos bons hábitos alimentares (S)

## **Diagnóstico Nutricional: Sobrepeso ou Obesidade**

Sobrepeso (P) relacionado à ingestão excessiva de energia com atividade física limitada (E) conforme evidenciado por índice de massa corporal de 30 e histórico alimentar indicando o consumo de 2.800 kcal por dia contra 2.200 calorias (necessidades estimadas) e estilo de vida sedentário (S)

## **Diagnóstico Nutricional: Déficit de Conhecimento Relacionado a Alimentação e Nutrição**

Déficit de conhecimento relacionado a alimentação e nutrição (P) devido à falta de exposição à informação (E) conforme evidenciado pelo novo diagnóstico de diabetes (ou pré-diabetes, distúrbio lipídico, hipertensão) (S)

## **Diagnóstico Nutricional: Não Está Pronto(a) para Mudança do Estilo de Vida**

Não está pronto(a) para mudança do estilo de vida (P) relacionado à negação da necessidade de mudança na pré-contemplação (E) conforme evidenciado pela relutância em começar a participação no programa de atividade física (S)

Modificado de Franz MJ, Boucher JL, Pereira RF: American Dietetic Association pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes, and weight management, Chicago, IL, 2010, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reimpresso com permissão).

## **Intervenção Nutricional**

As intervenções nutricionais incluem duas fases distintas: planejamento e metas nutricionais e implantação das intervenções reais. O planejamento envolve priorizar os diagnósticos nutricionais, conferi-los com os diabéticos e outros, revisar as diretrizes de prática nutricional atuais para diabetes, estabelecer metas, determinar a prescrição

nutricional e escolher as estratégias de intervenção específicas.

Implementação é a fase de ação. Na fase alimentar e de entrega de nutrientes, um plano de refeição e alimento é desenvolvido. A orientação nutricional envolve a transferência do conhecimento para os déficits específicos identificados nas declarações do diagnóstico nutricional. O aconselhamento nutricional envolve a mudança de comportamento e de atitude por meio do uso de estratégias que promovem as mudanças comportamentais, a motivação e a intenção de mudar. No entanto, o cuidado nutricional também pode ser coordenado com outros prestadores de atendimento médico, que podem auxiliar na implementação de prescrição nutricional e de terapia nutricional. Se o atendimento em domicílio for necessário, o acompanhamento deve ocorrer.

## **Intervenções Nutricionais para Populações Específicas**

### **DMT1 e Pacientes com Necessidade de Terapia de Insulina**

A prioridade é integrar o regime de insulina aos hábitos dietéticos e de atividade física. Com as diversas opções de insulina existentes (insulina de ação rápida e prolongada), um regime de insulina pode ser geralmente planejado de acordo com as rotinas e preferências alimentares do indivíduo (ADbA, 2008). Não é mais necessário elaborar divisões artificiais das refeições e lanches.

Os regimes fisiológicos de insulina mimetizam a secreção natural de insulina e envolvem várias injeções (três ou mais por dia) ou o uso de uma bomba de infusão de insulina. Esses tipos de regime de insulina possibilitam maior flexibilidade para escolher quando e o que comer. As doses de insulina da hora da refeição são ajustadas para combinar a ingestão de carboidratos (proporções de insulina para carboidratos). Isso pode ser realizado pela orientação nutricional abrangente e pelo aconselhamento da interpretação dos padrões de glicemia, controle da medicação relacionado à nutrição e colaboração com a equipe de atendimento médico (ADA, 2008). Para aqueles que recebem um regime fixo de insulina, como com o uso de insulina pré-misturada, ou aqueles que não ajustam a dose de insulina prandial, é recomendada regularidade no horário e na quantidade de carboidratos ingerida em cada refeição.

Deve-se estar atento à ingestão energética total, assim como à ingestão de carboidratos. O ganho de peso pode afetar negativamente a glicemia, os lipídios, a pressão arterial e a saúde em geral; logo, é desejável que o ganho de peso seja evitado.

### **DMT2 com Somente TN ou com Medicamentos Redutores de Glicose**

A prioridade é adotar intervenções no estilo de vida que melhorem as possíveis alterações na glicemia, na dislipidemia e na hipertensão. As modificações no estilo de vida, independentemente da perda de peso, que podem provocar melhoria na glicemia incluem redução na ingestão energética e aumento no dispêndio energético pela prática de atividade física. Como muitos apresentam dislipidemia e hipertensão, é recomendado restringir a ingestão de ácidos graxos saturados e *trans*, colesterol e sódio. Essas intervenções devem ser implementadas assim que o diagnóstico de diabetes for feito.

As intervenções da TN para o DMT2 já estabelecido diferem em diversos aspectos daquelas para prevenção. Em função da natureza progressiva do DMT2, as intervenções nutricionais progridem da prevenção da obesidade para prevenção ou atraso do DMT2, para estratégias de melhor controle metabólico. Uma pequena perda de peso é benéfica em indivíduos com resistência à insulina, mas, à medida que a doença progride para deficiência de insulina, normalmente é necessária a adição de medicamentos. A ênfase deve ser dada no controle da glicemia, escolha alimentar, aumento da prática de atividade física e restrição energética moderada, porque não se sabe se somente a perda de peso irá melhorar o controle glicêmico ([ADA, 2008](#)).

A primeira etapa do planejamento alimentar é o ensino de quais alimentos são carboidratos (frutas, cereais, vegetais ricos em amido, leite, doces), tamanho médio de porções e quantas porções devem ser selecionadas nas refeições (e lanches, se desejados). Outros componentes importantes para a TN para DMT2 incluem a limitação da ingestão de gorduras, especialmente gorduras saturadas e *trans*, o incentivo para atividade física e o monitoramento da glicemia para ajustar o padrão alimentar e os medicamentos. Consultas frequentes com um nutricionista podem trazer técnicas para a solução de problemas, encorajamento e suporte que as modificações no estilo de vida necessitam.

A prática de atividade física melhora a sensibilidade à insulina, reduz agudamente a glicemia em diabéticos e pode também melhorar a saúde cardiovascular, porém, por si só, tem um efeito pequeno sobre o peso corporal. Contudo, é essencial para a manutenção do peso em longo prazo. A aptidão cardiorrespiratória em diabéticos parece ser mais importante que o peso corporal em relação à mortalidade por todas as causas e à mortalidade cardiovascular. Portanto, é importante aconselhar os pacientes a aumentar a prática de atividades físicas e os níveis de aptidão física.

Os medicamentos para perda de peso podem ser benéficos no tratamento de indivíduos com sobrepeso e DMT2 e ajudar a alcançar uma redução de 5%-10% no peso corporal quando combinados a modificações no estilo de vida. Geralmente, recomenda-se que eles sejam usados apenas em pessoa com IMC maior que 27.

A cirurgia de redução gástrica pode ser um tratamento efetivo para pacientes gravemente obesos com DMT2 e resultar em melhora na glicemia. A cirurgia bariátrica deve ser considerada para adultos com IMC maior que 35 kg/m<sup>2</sup> e com DMT2, principalmente se o diabetes e as comorbidades associadas forem difíceis de controlar com o estilo de vida e a terapia farmacológica ([ADbA, 2011b](#); consulte o [Cap. 22](#)).

## **DMT1 na Juventude**

A melhor maneira de alcançar um controle adequado do diabetes em jovens é o envolvimento de uma equipe multidisciplinar, incluindo médico, nutricionista, enfermeiro e especialista comportamental, todos treinados em diabetes pediátrico. No entanto, os membros mais importantes dessa equipe são a própria criança ou o adolescente e sua família.

O principal objetivo nutricional para crianças e adolescentes com DMT1 é a manutenção do crescimento e desenvolvimento normais. Ganho de peso e crescimento

linear inadequado podem ser devidos a um controle glicêmico ruim, doses inadequadas de insulina e restrição excessiva de calorias. Esta última pode ser consequência de uma errônea crença comum de que a restrição alimentar, em vez do ajuste na insulina, é a melhor maneira de controlar a glicemia. Existem, no entanto, outros motivos não relacionados ao tratamento do diabetes, como anormalidades na tireoide e síndromes de má absorção. Ganho excessivo de peso pode ser provocado por ingestão calórica em excesso, supertratamento da hipoglicemia ou superinsulinização. Outras causas incluem baixos níveis de atividade física e hipotireoidismo (acompanhado de crescimento linear inadequado) (Silverstein *et al.*, 2005).

A prescrição nutricional é baseada na avaliação nutricional. As crianças recém-diagnosticadas frequentemente apresentam perda de peso e fome; como resultado, o planejamento alimentar inicial deve ser o de adequar as calorias para restaurar e manter o peso corporal apropriado. Após cerca de 4 a 6 semanas, o valor calórico inicial deve ser modificado para atender as necessidades calóricas usuais. As necessidades de nutrientes para crianças e adolescentes com diabetes são similares àquelas para crianças e adolescentes não diabéticos, podendo ser calculadas com base nas DRI (Institute of Medicine, 2002). Contudo, pode ser preferível utilizar o histórico alimentar de uma ingestão diária típica, uma vez que o crescimento e o desenvolvimento estejam normais, para determinar as necessidades energéticas individuais de uma criança ou adolescente.

Recomenda-se uma consulta com um nutricionista para desenvolver e discutir o plano nutricional clínico (Silverstein *et al.*, 2005). Como as necessidades de energia mudam com a idade, atividade física e taxa de crescimento, uma avaliação da estatura, peso corporal, IMC e plano nutricional é recomendada pelo menos uma vez por ano. Um bom controle metabólico é fundamental para o crescimento e o desenvolvimento normal (para tabelas de crescimento, consulte os Apêndices 9 a 16). No entanto, é desencorajado evitar alguns alimentos ou fazer com que a criança coma sempre sem apetite na tentativa de controlar a glicemia. As calorias devem ser adequadas para o crescimento e restritas caso a criança desenvolva sobrepeso.

Planejamento alimentar individualizado, regimes de insulina incluindo a insulina basal (repouso) e *bolus* (prandial), e algoritmos para uso de insulina ou bombas de infusão de insulina podem dar flexibilidade para crianças com DMT1 e suas famílias. Essa abordagem pode se adequar a horários irregulares de refeição e níveis variados de apetite e atividade física (ADbA, 2008). Os registros de glicemia são fundamentais para auxiliar na realização das modificações apropriadas no regime de insulina. Normalmente, as crianças mais jovens realizam três refeições e dois ou três lanches por dia, dependendo do intervalo entre as refeições e da quantidade de atividade física praticada. As crianças normalmente preferem refeições pequenas e lanches. Os lanches podem prevenir a hipoglicemia entre as refeições e fornecer quantidade adequada de calorias. As crianças mais velhas e os adolescentes podem preferir realizar apenas três refeições. Os dados de monitoramento da glicemia são utilizados para incorporar o regime de insulina aos horários de refeição, lanche e exercício.

Após a determinação da prescrição nutricional adequada, deve-se selecionar a estratégia

para planejamento das refeições. Inúmeras abordagens do planejamento de refeições podem ser usadas. A contagem de carboidratos facilita o controle glicêmico, ao mesmo tempo em que possibilita a escolha de muitos alimentos de que crianças e adolescentes normalmente gostam. No entanto, independentemente da estratégia utilizada, o jovem e sua família devem entendê-la e saber como aplicá-la.

## DMT2 na Juventude

A obesidade infantil tem sido acompanhada por aumento na prevalência de DMT2 entre crianças e adolescentes. A TGD apresenta elevada prevalência em jovens obesos, independentemente da etnia, e está associada à resistência à insulina. Uma vez que o DMT2 se desenvolve, a insuficiência da célula  $\beta$  também se torna um fator. Logo, o DMT2 na juventude parece seguir um padrão progressivo similar ao DMT2 em adultos.

Um tratamento bem-sucedido, envolvendo modificações no estilo de vida no DMT2 em crianças e adolescentes, inclui interrupção do ganho de peso excessivo, promoção do crescimento e desenvolvimento normais e obtenção das metas para glicemia e A1C. As diretrizes nutricionais também deveriam abranger comorbidades, como hipertensão e dislipidemia. Devem ser consideradas estratégias de modificação comportamental para diminuir a ingestão de alimentos ricos em calorias, gorduras e carboidratos (sobremesas muito grandes) e bebidas (refrigerante não dietético e outras bebidas ricas em açúcar), ao mesmo tempo em que se incentivem hábitos alimentares saudáveis e a prática regular de atividade física para a família inteira ([ADbA, 2008](#)). Além disso, a metformina é usada quando as estratégias do estilo de vida sozinhas não atingem as metas almejadas para glicose. Os jovens com DMT2 também podem precisar de tratamento com insulina para obter controle glicêmico adequado.

## Diabetes Preexistente e Gestação

A normalização da glicemia durante a gestação é muito importante para mulheres que tenham diabetes preexistente ou que desenvolvam DMG. A [Tabela 31-8](#) lista as metas de glicose para a gestação. Os objetivos da TN são ajudar a alcançar e a manter o controle ótimo da glicemia e fornecer nutrição adequada à mãe e ao feto durante a gestação, oferecer ingestão energética para ganho de peso materno adequado, e vitaminas e minerais necessários ([ADbA, 2008](#)). As recomendações nutricionais durante a gestação e a lactação parecem ser similares para mulheres com ou sem diabetes; por isso, as DRI podem ser utilizadas para determinar a necessidade de energia e nutrientes durante a gestação e para a lactação ([Institute of Medicine, 2002](#)).

## Tabela 31-8

### Metas da Glicose Plasmática durante a Gestação

Diabetes Preexistente (Tipo 1 ou Tipo 2)	Diabetes Gestacional
Glicose antes da refeição, na hora de dormir e ao longo da noite de 60-99 mg/dL (3,3-5,4 mmol/L)	Pré-prandial ≤ 95 mg/dL (5,3 mmol/L)
Pico da glicose pós-prandial 100-129 mg/dL (5,4-7,1 mmol/L)	1 h após a refeição ≤ 140 mg/dL (7,8 mmol/L)
A1C < 6,0%	2 h após a refeição ≤ 120 mg/dL (6,7 mmol/L)

A1C, hemoglobina A1C.

Modificada de American Diabetes Association: Standards of medical care—2011 (Position Statement), Diabetes Care 34:S21, 2011b.

Foi demonstrado que o aconselhamento antes da concepção e a capacidade de alcançar valores de glicose sanguínea próximos aos normais são estratégias efetivas para a redução da incidência de anomalias nos bebês nascidos de mulheres com diabetes preexistente à incidência similar à da população geral. A glicemia se apresenta irregular durante o 1º trimestre como resultado das alterações hormonais. Embora as necessidades calóricas não sejam diferentes daquelas anteriores à gestação, pode ser preciso ajustar o planejamento alimentar para atender às alterações metabólicas. As mulheres devem ser aconselhadas sobre o maior risco de hipoglicemia durante a gestação e ser precavidas contra o tratamento exagerado.

A necessidade de insulina diminui durante o 2º e o 3º trimestre da gestação. A necessidade e o nível de insulina apresentam seu pico — duas a três vezes os valores pré-gestacionais — entre a 38ª e a 40ª semana após a concepção. Os hormônios associados à gestação que são antagonistas à ação da insulina elevam a glicemia. Para mulheres com diabetes preexistente, essa maior necessidade de insulina deve ser alcançada com maior dose de insulina exógena.

Devem ser realizados ajustes no planejamento alimentar para fornecer calorias adicionais para sustentar o crescimento fetal, e o peso deve ser monitorado. Durante a gestação, a distribuição da ingestão de energia e de carboidratos deve ser baseada nos hábitos alimentares e nas respostas glicêmicas da gestante. Os regimes de insulina devem estar de acordo com a ingestão alimentar, mas é essencial a manutenção da regularidade de horários e das quantidades de alimentos para evitar hipoglicemia provocada pela retirada de glicose da mãe pelo feto. Em muitos casos, serão necessários lanches menores e mais frequentes. Pode ser necessário um lanche antes de dormir para reduzir a possibilidade de hipoglicemia noturna e cetose de jejum. Os registros de ingestão alimentar e da glicemia são fundamentais para determinar se as metas de glicemia estão sendo atingidas e para prevenir e corrigir cetose.

A gestante deve realizar visitas regulares ao nutricionista para monitorar a ingestão de calorias e nutrientes, o controle da glicemia e se há cetose por inanição. As cetonas na urina ou sangue durante a gestação podem indicar cetose por inanição, que pode ser provocada por ingestão inadequada de energia ou carboidratos, omissão de refeições ou

lanches, ou intervalos muito longos entre as refeições (p. ex., mais de 10 horas entre o lanche da noite e o desjejum). A cetonemia durante a gestação está associada com escores de QI reduzidos em crianças, e as mulheres devem ser instruídas a testar para cetonas periodicamente antes do desjejum.

## Diabetes Melito Gestacional

A TN para DMG inclui, sobretudo, planejamento alimentar com controle de carboidratos que promova nutrição adequada para a saúde da mãe e do feto, com quantidade adequada de energia para ganho de peso gestacional adequado, obtenção e manutenção da normoglicemia e ausência de cetose. As recomendações nutricionais e alimentares específicas são determinadas e modificadas de acordo com avaliação do indivíduo e registro da glicemia. Monitoramento da glicemia, cetonas em jejum, apetite e ganho de peso podem ajudar no desenvolvimento de um planejamento alimentar individualizado e apropriado e também no ajuste dele ao longo da gestação.

As diretrizes nutricionais para diabetes gestacional foram desenvolvidas e testadas (ADA, 2009a). Todas as mulheres com DMG devem receber TN no momento do diagnóstico. A terapia nutricional é determinada pelos registros de monitoramento, que também são utilizados para determinar a necessidade ou não de insulinoterapia. A terapia com insulina, metformina ou gliburida é adicionada caso as metas de glicose excedam a variação almejada (Tabela 31-8) em duas ou mais ocasiões, em um período de 1 a 2 semanas sem alguma explicação óbvia. A falta do ganho de peso e o teste para cetonas podem ser úteis para determinar se a mulher está comendo pouco para manter a glicemia dentro da faixa estipulada para evitar a insulinoterapia.

Os carboidratos devem ser distribuídos ao longo do dia em três refeições de tamanho pequeno a moderado e dois a quatro lanches. Todas as mulheres precisam de um mínimo de 175 g de carboidratos por dia (Institute of Medicine, 2002). Pode ser necessário um lanche noturno para evitar cetose acelerada durante a madrugada. Os carboidratos não são tão bem tolerados no desjejum como em outras refeições devido aos níveis elevados de cortisol e hormônio do crescimento nesse horário. Para compensar isso, essa refeição deve conter aproximadamente 30 g de carboidratos. Para satisfazer a fome, devem ser adicionados alimentos proteicos, pois não afetam tanto a glicemia.

Embora a restrição calórica deva ser vista com cuidado, é recomendada uma restrição energética modesta para diminuir o ganho de peso em mulheres com sobrepeso ou obesas com DMG. Uma leve restrição calórica resulta no retardamento do ganho de peso materno em mulheres obesas com DMG sem provocar cetonúria ou algum comprometimento materno ou fetal (ADA, 2009a). A ingestão energética menor que aproximadamente 1.700 a 1.800 kcal/dia não é aconselhável. O ganho de peso durante a gestação para mulheres com DMG deve ser similar àquele para mulheres sem diabetes.

A prática de exercícios também pode auxiliar na diminuição da resistência periférica à insulina e no controle da hiperglicemia de jejum e pós-prandial, e pode ser usada em conjunto com a terapia nutricional para melhorar a glicemia da mãe. Não se sabe exatamente qual o tipo ideal de exercício, mas uma leve caminhada entre as refeições pode



ser recomendada.

As mulheres com DMG (e com diabetes preexistente) devem ser encorajadas a amamentar, pois essa ação está associada com uma incidência reduzida de DMT2 no futuro (Stuebe, 2005). Para mulheres com DMG que estão com sobrepeso, são obesas ou excederam o ganho de peso recomendado durante a gestação, a perda de peso é aconselhada após o parto. A perda de peso reduz os riscos de DMG recorrente ou o desenvolvimento futuro de DMT2 (ADA, 2009a).

## Idosos

A prevalência de diabetes e de pré-diabetes aumenta consideravelmente com o envelhecimento. Muitos fatores predisõem os idosos ao diabetes: diminuição relacionada à idade na produção de insulina e aumento da resistência à insulina, adiposidade, redução do nível de atividade física, uso de vários medicamentos, genética e enfermidades coexistentes. Um dos principais fatores parece ser a resistência à insulina. Há ainda uma controvérsia sobre se a resistência à insulina é uma alteração primária ou se ela é atribuível a níveis reduzidos de atividade física, diminuição da massa muscular (sarcopenia) e aumento do tecido adiposo, que são frequentemente observados em adultos. Além disso, medicamentos usados para tratar doenças coexistentes podem complicar o tratamento do diabetes em idosos.

Apesar do aumento da intolerância à glicose com a idade, o envelhecimento não deve ser causa para o controle inadequado da glicemia. Mesmo se for incorretamente assumido que a prevenção das complicações do diabetes em longo prazo não é importante para o cuidado de idosos, hiperglicemia persistente possui efeitos nocivos sobre os mecanismos de defesa corporais contra a infecção. Ela também aumenta o limiar de dor, pois exacerba a dor neuropática e tem efeito prejudicial sobre o desfecho de acidentes cerebrovasculares.

As recomendações nutricionais para idosos diabéticos devem ser extrapoladas para o que já se sabe a partir da população geral, e devem abordar fatores de risco nutricionais para doença cardiovascular comum em idosos e encorajar a ingestão de uma variedade de alimentos. Em função de perda de massa corporal magra e dos hábitos de atividade física, as necessidades energéticas dos idosos são 20% a 30% menores do que as dos adultos mais jovens (ADbA, 2008). A prática de atividade física pode diminuir significativamente o declínio associado à idade na capacidade aeróbica, melhorar os fatores de risco para aterosclerose, retardar o declínio na massa muscular, diminuir a adiposidade central e melhorar a sensibilidade à insulina. Por todos esses motivos, a prática regular de atividade física deve ser encorajada.

A desnutrição, não a obesidade, é quase sempre a causa mais prevalente de problemas nutricionais em idosos. Ela frequentemente permanece subclínica ou não identificada, pois as consequências da desnutrição — perda excessiva de massa livre de gordura — se assemelham aos sinais e sintomas do envelhecimento. Tanto a desnutrição como o diabetes afetam negativamente a cicatrização e a defesa contra infecções, e a desnutrição está associada à depressão e a déficits cognitivos. O indicador mais confiável do estado de desnutrição em idosos é uma mudança no peso corporal. O ganho ou a perda de peso

involuntário de mais de 4,54 kg ou 10% do peso corporal em menos que 6 meses indica necessidade de avaliar a razão para a mudança no peso.

É essencial que os idosos, especialmente aqueles em asilos, recebam dieta que atenda às suas necessidades nutricionais, que os permitam atingir ou manter um peso corporal saudável, ajude no controle da glicemia e seja palatável. A imposição de restrição dietética em residentes idosos de asilos ou casas de repouso não é recomendada. Os idosos devem receber um cardápio regular, não restrito, consistindo na quantidade e horário dos carboidratos (ADbA, 2008). Pode ser necessário um suplemento de multivitaminas e minerais para atender às DRI.

Nos idosos, hiperglicemia aguda e desidratação podem levar a uma complicação séria do diabetes: **estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH)**. Os pacientes em EHH apresentam glicemia muito elevada (de 400 a 2.800 mg/dL [22,2 a 155,6 mmol/L], com média de 1.000 mg/dL [55,6 mmol/L]) sem cetonas. Os pacientes apresentam desidratação acentuada e estado mental alterado, variando entre confusão leve a alucinações ou coma. Os pacientes em EHH possuem insulina suficiente para evitar lipólise e cetose. O tratamento consiste em hidratação e doses pequenas de insulina para controlar a hiperglicemia.

## A Prescrição Nutricional

Para desenvolver, orientar e aconselhar os pacientes a respeito da prescrição nutricional é essencial aprender sobre o estilo de vida do paciente e hábitos alimentares. Os históricos alimentares podem ser obtidos de vários modos, com o objetivo de determinar um horário e um padrão alimentar que modificarão o menos possível o estilo de vida do indivíduo diabético e, ao mesmo tempo, facilitarão a melhoria no controle metabólico. Com esse objetivo, pode ser útil pedir ao indivíduo para registrar ou reportar o quê, quanto e quando ele tipicamente ingere durante um período de 24 horas. Outra abordagem é pedir ao paciente para manter e trazer um registro alimentar de 3 dias ou 1 semana, que pode ser pedido no momento da marcação da consulta. A solicitação para completar um prontuário alimentar pode ser feita em consulta marcada com o nutricionista. Também é importante conhecer a rotina e os compromissos diários do paciente. As seguintes informações são necessárias: (1) horário de despertar, (2) horários usuais das refeições, (3) horário de trabalho ou escola, (4) tipo, quantidade e horário do exercício, e (5) hábitos usuais de sono.

Um planejamento alimentar preliminar pode ser delineado utilizando os dados da avaliação e a história alimentar. Se o paciente desejar, podem ser fornecidos exemplos de cardápios. O desenvolvimento de um planejamento alimentar de refeições não é iniciado com uma prescrição já estabelecida de calorias e macronutrientes; em vez disso, ele é determinado pela modificação da ingestão alimentar usual do paciente conforme necessário. A planilha da [Figura 31-2](#) pode ser usada para registrar os alimentos tipicamente ingeridos e para modificar a dieta usual conforme necessário. Os valores de calorias e macronutrientes para a lista de substituição estão listados na planilha e na [Tabela 31-9](#); consulte o [Apêndice 34](#) para o tamanho das porções dos alimentos presentes

na lista de substituição. Essas ferramentas são úteis na avaliação nutricional.

## Tabela 31-9

### Macronutrientes e Valores Calóricos para as Listas de Alimentos\*

O gráfico a seguir mostra os macronutrientes e as calorias de cada lista.

Lista de Alimentos	Carboidrato (gramas)	Proteína (gramas)	Lipídio (gramas)	Calorias
<b>Carboidratos</b>				
Amido: pães, cereais e grãos, vegetais com amido, <i>cream crackers</i> , salgadinhos, e feijões, ervilhas e lentilhas	15	0-3	0-1	80
Frutas	15	—	—	60
<b>Leite</b>				
Desnatado, semidesnatado, 1%	12	8	0-3	100
Gordura reduzida, 2%	12	8	5	120
Integral	12	8	8	160
Doces, sobremesas e outros carboidratos	15	Varia	Varia	Varia
Vegetais sem amido	5	2	—	25
<b>Carne e Substitutos da Carne</b>				
Magra	—	7	0-3	55
Pouca gordura	—	7	4-7	75
Muita gordura	—	7	8+	100
Proteína à base de plantas	—	7	Varia	Varia
<b>Gorduras</b>	—	—	5	45
<b>Álcool</b>	Varia	—	—	100

\*Consulte o [Apêndice 34](#).

De American Diabetes Association and American Dietetic Association: Choose Your Foods: Exchange Lists for Diabetes, Alexandria, Va, Chicago, Il, 2008, American Diabetes Association, American Dietetic Association.

Grupo Alimentar	Refeição/Lanche/Tempo						Total porções/dia	CHO (g)	Proteína (g)	Gordura (g)	Calorias
	Café da Manhã	Lanche	Almoço	Lanche	Jantar	Lanche					
Amidos							15	3	1	80	
Frutas							15			60	
Leite							12	8	1	100	
Vegetais							5	2		25	
Carnes/ Substitutos								7	5(3)	75(55)	
Gorduras									5	45	
CHO Opções							Total Gramas				
							Calorias/grama	X4=	X4=	X9=	Total Calorias
							Percentual Calorias				

Os cálculos têm como base as carnes de gordura média e o leite desnatado/com teor muito baixo de gordura. Caso a dieta consista predominantemente em carnes com baixo teor de gordura, use o fator de 3 g em vez do de 5 g de gordura; caso sejam predominantes as carnes com alto teor de gordura, use 8 g de gordura. Se o leite com baixo teor de gordura (2%) for usado, use 5 g de gordura; se o leite integral for usado, use 8 g de gordura.

**FIGURA 31-2** Planilha para a avaliação e desenvolvimento de uma refeição ou plano alimentar. CHO, carboidrato.

Utilizando a planilha ilustrada na [Figura 31-2](#), o cálculo é iniciado com a soma do número de substituições de cada lista, seguida pela multiplicação desse número pelos gramas de carboidrato, proteína e lipídios contidos em cada. Após essa etapa, os gramas de cada macronutriente são somados em cada coluna; os gramas de carboidrato e proteína são, então, multiplicados por 4 (4 kcal/g para carboidrato e proteína), e os de lipídios por 9 (9 kcal/g para lipídios). O total de calorias e o percentual de calorias de cada macronutriente podem, então, ser determinados. Os números derivados desses cálculos podem ser arredondados. A [Figura 31-3](#) ilustra um exemplo de planejamento alimentar preliminar. Neste exemplo, a prescrição nutricional é a seguinte: 1.900 a 2.000 kcal, 230 g de carboidratos (50%), 90 g de proteínas (20%) e 65 g de lipídios (30%). O número de escolhas de carboidratos em cada refeição e o lanche é o total de porções de amidos, frutas e leite e derivados. Os legumes e as verduras, exceto se ricos em amidos ou ingeridos em quantidade muito elevada (três ou mais porções por refeição), são considerados “alimentos de ingestão livre”. As escolhas de carboidratos são ressaltadas com um círculo em cada coluna de refeição ou lanche.

Grupo Alimentar	Refeição/Lanche/Tempo						Total porções/dia	CHO (g)	Proteína (g)	Gordura (g)	Calorias	
	Café da Manhã 7h30	Lanche 10h	Almoço 12h	Lanche 15h	Jantar 18h30	Lanche 22h						
Amidos	2	1	2-3	1	2-3	1-2	10	150	30	10	80	
Frutas	1		1		1	0-1	3	45			60	
Leite	1				1		2	24	16	2	100	
Legumes			✓		✓			5 10	2 4		25	
Carnes/ Substitutos			2-3		3-4		6		7 42	5(3) 30	75(55)	
Gorduras	1	0-1	1-2	0-1	1-2	0-1	5			5 25	45	
CHO Opções	3-4 CHO	1 CHO	3-4 CHO	1 CHO	4-5 CHO	1-2 CHO	Total gramas	229	92	67		
1.900-2.000 calorias 230 g CHO-50% 90 g proteína-20% 65 g de gordura-30%							Calorias/Grama	X4= 916	X4= 368	X9= 603	Total Calorias	1900-2000
							Percentual Calorias	50	19	30		

Os cálculos têm como base as carnes de gordura média e o leite desnatado/com teor muito baixo de gordura. Caso a dieta consista predominantemente em carnes com baixo teor de gordura, use o fator de 3 g em vez do 5 g de gordura; caso sejam predominantes as carnes com alto teor de gordura, use 8 g de gordura. Se o leite com baixo teor de gordura (2%) for usado, use 5 g de gordura; se o leite integral for usado, use 8 g de gordura.

**FIGURA 31-3** Exemplo de uma planilha completada a partir da avaliação, prescrição nutricional e uma amostra do plano de refeição de 1.900 a 2.000 calorias. CHO, carboidrato.

O próximo passo é avaliar esse planejamento alimentar preliminar. Em primeiro lugar, e o mais importante, o paciente acha que é possível implementar o planejamento alimentar dentro do seu estilo de vida? Em segundo lugar, ele é apropriado para o controle do diabetes? E, em terceiro lugar, ele incentiva uma alimentação saudável?

Para discutir a viabilidade, o planejamento alimentar é revisado com o paciente em termos de ingestão alimentar em geral. São discutidos o horário das refeições e lanches, o tamanho aproximado das porções e o tipo de alimento consumido. Os ajustes nas calorias podem ser realizados nas consultas subsequentes. Uma estratégia de planejamento de refeições pode ser selecionada de maneira que auxilie o paciente a fazer suas próprias escolhas alimentares. Nesse momento, deve-se determinar se esse planejamento de refeições atende ao paciente diabético.

Para determinar a adequação do planejamento para o controle do diabetes, deve-se verificar se a distribuição das refeições (e lanches, se desejado) está apropriada em função dos medicamentos prescritos e objetivos de tratamento. Para pacientes com DMT2 somente em intervenção nutricional, o planejamento alimentar normalmente é iniciado com três ou quatro porções de carboidratos por refeição para mulher adulta e quatro ou cinco para homem adulto e, se desejado, uma ou duas por lanche. Os resultados do monitoramento da glicemia e o retorno do paciente são utilizados para avaliar se as recomendações estão adequadas e realistas ao contexto de vida do diabético, e para determinar se a meta de glicemia está sendo atingida.

A ingestão alimentar deve ser sincronizada com o horário de ação da insulina (consulte “Medicamentos” no início do capítulo). Se o padrão

alimentar for determinado primeiramente, o regime de insulina deve se adequar ao mesmo. Para prevenir hipoglicemia noturna, alguns pacientes podem precisar de um lanche antes de dormir. A melhor maneira de garantir que o planejamento alimentar incentive uma alimentação saudável é encorajar os pacientes a ingerirem grande variedade de alimentos de todos os grupos alimentares. As *Dietary Guidelines for Americans* (Diretrizes Nutricionais para Americanos), com seu número sugerido de porções de cada grupo de alimentos, podem ser utilizadas para comparar o planejamento alimentar do paciente com as recomendações nutricionais para todos os americanos (Cap. 12).

## Orientação e Aconselhamento Nutricional

A implantação da TN começa com a seleção feita pelo nutricionista de diversas intervenções (ingestão reduzida de energia e de gordura, contagem de carboidratos, planejamento simplificado de refeições, escolhas de alimentos saudáveis, estratégias individualizadas do planejamento de refeições, listas de substituições, proporções de insulina para carboidratos, atividade física e estratégias comportamentais) (ADA, 2008). Mostrou-se que todas essas intervenções levam a resultados metabólicos melhorados. Além do mais, a orientação e o aconselhamento nutricional devem ser sensíveis às necessidades pessoais, vontade de mudar e habilidade de fazer as mudanças dos diabéticos. Nenhuma estratégia única se mostrou mais efetiva que qualquer outra, e a estratégia escolhida deve tornar possível aos diabéticos selecionarem os alimentos apropriados em cada refeição e lanche.

Uma estratégia popular é a contagem de carboidratos. Ela pode ser usada em uma abordagem simples ou para tratamento mais intensivo. As ferramentas educacionais para contagem de carboidratos são baseadas no conceito de que a glicemia pós-prandial é sobretudo determinada pelos carboidratos ingeridos. Uma porção de carboidratos possui 15 g de carboidratos. A contagem básica de carboidratos enfatiza os seguintes tópicos: aspectos básicos sobre os carboidratos, principais fontes de carboidratos, tamanho médio das porções e importância de medir regularmente as porções, a quantidade de carboidratos que deve ser ingerida e leitura de rótulos. Já a contagem de carboidratos avançada enfatiza a importância de manter um registro, administrar o modelo e calcular a razão insulina-carboidrato.

Uma importante meta do aconselhamento nutricional é facilitar as mudanças nos comportamentos alimentares existentes e relacionados à nutrição e a adoção de novos. O uso combinado das teorias de mudança comportamental pode ter um efeito maior do que qualquer teoria ou técnica individual (Franz *et al.*, 2010b). Os “cinco As” (*ask, assess, advise, agree, e arrange*, do inglês, perguntar, avaliar, aconselhar, preparar e acompanhar) a seguir podem guiar as sessões de orientação e de aconselhamento. A fase “perguntar” enfatiza a importância das questões à medida que o nutricionista visa desenvolver uma relação com o cliente. As técnicas de entrevista motivacional são usadas inicialmente e por todos os encontros. Na fase “avaliar”, o nutricionista avalia a vontade do cliente em

mudar. As estratégias diferentes de intervenção podem ser necessárias para indivíduos em estágios distintos do processo de mudança (Cap. 15). Na fase “aconselhar”, o nutricionista usa uma estrutura centrada no cliente que adapta as intervenções nutricionais para atender as necessidades, vontades, prioridades, preferências e expectativas do cliente. Na fase “preparar”, o nutricionista facilita o processo do cliente em estabelecer suas metas em curto prazo relacionadas à nutrição, às atividades físicas ou ao monitoramento da glicose (se apropriado), ajudando a destacar os métodos potenciais do cliente para realizar as mudanças do estilo de vida. Na fase “acompanhar”, os planos para acompanhamento são identificados para avaliar as respostas às intervenções nutricionais. O paciente também deve ser informado sobre ligar ou enviar *e-mails* com dúvidas e preocupações. Ao estabelecer planos para a próxima consulta, pede-se ao paciente para manter um registro alimentar de 3 dias ou semanal com dados de monitoramento da glicemia.

## Monitoramento e Avaliação Nutricional

A ingestão de alimentos, a medicação, o controle metabólico (glicemia, lipídios e pressão arterial), as medidas antropométricas e as atividades físicas devem ser monitorados e avaliados (ADA, 2008). Os desfechos médicos e clínicos devem ser monitorados após a segunda ou terceira consulta para determinar se o paciente está progredindo em direção aos objetivos estabelecidos. Se não houver progresso evidente, o paciente e o nutricionista devem reavaliar e, talvez, revisar o planejamento alimentar. Os resultados do monitoramento da glicemia podem ser usados para determinar se os ajustes nos alimentos e refeições serão suficientes para atingir as metas de glicemia ou se as adições ou ajustes de medicamentos precisam ser combinados com a TN. O cuidado nutricional deve ser coordenado com uma equipe interdisciplinar.

A documentação do prontuário médico do paciente serve como ferramenta de comunicação entre os membros da equipe de atendimento médico. O prontuário médico também serve como documento legal do que foi e não foi feito e suporta o embasamento dos serviços nutricionais cobrados pelas operadoras de seguro. Há muitos formatos diferentes disponíveis para a documentação do prontuário médico. O formato apropriado depende de onde o nutricionista trabalha e se os prontuários médicos eletrônicos são usados. Independentemente do formato específico, o nutricionista pode documentar usando o conteúdo ADIME (Writing Group of the Nutrition Care Process, 2008).

## Consultas de Acompanhamento

Uma terapia nutricional bem-sucedida envolve um processo de avaliação, solução de problemas, ajustes e reajustes. Os registros alimentares podem ser comparados com o planejamento alimentar, e irão ajudar a determinar se o planejamento alimentar inicial precisa de mudanças, e, em conjunto com os registros de glicemia, podem determinar as modificações para melhor controle glicêmico.

As consultas subsequentes devem ser incentivadoras e criar expectativas realistas para o paciente. Realizar modificações nos hábitos alimentares não é uma tarefa fácil para a maioria das pessoas, e se não houver reconhecimento adequado de seu esforço, elas

podem desistir. Os pacientes devem ser encorajados a falar livremente sobre problemas que estejam encontrando com os padrões de alimentação e refeição. Além disso, pode haver mudanças importantes na vida que levem à necessidade de modificação no planejamento alimentar. Viagens, mudanças de horário, doença e outros fatores podem influenciar o planejamento nutricional.

## Complicações agudas

As duas principais complicações agudas relacionadas ao diabetes são a hipoglicemia e a cetoacidose diabética (CAD).

### Hipoglicemia

Um baixo valor sanguíneo de glicose, ou **hipoglicemia** (ou **reação à insulina**), é um efeito colateral comum da insulino-terapia, embora os pacientes em uso de secretagogos da insulina também possam ser afetados. Os **sintomas autônomos** surgem da ação do sistema nervoso autônomo e são, normalmente, os primeiros sinais de hipoglicemia leve. Os sintomas adrenérgicos incluem tremor, sudorese, palpitações, ansiedade e fome. Os **sintomas neuroglicopênicos**, relacionados ao fornecimento insuficiente de glicose ao cérebro, podem também ocorrer em níveis sanguíneos de glicose similares aos dos sintomas autônomos, mas com manifestações diferentes. Os sinais iniciais da neuroglicopenia incluem lentificação no desempenho e dificuldade de concentração e leitura. À medida que os níveis de glicose caem, os seguintes sintomas ocorrem: confusão mental e desorientação clara, dificuldade na fala, comportamentos irracionais ou inadequados, fadiga excessiva e letargia, convulsões epileptiformes e inconsciência. Os sintomas diferem para cada indivíduo, mas tendem a ser consistentes de episódio a episódio para o mesmo indivíduo. Diversas causas comuns da hipoglicemia são listadas no [Quadro 31-4](#).

#### Quadro 31-4 Causas Comuns da Hipoglicemia

Erros involuntários ou deliberados nas dosagens da medicação (normalmente insulina)

Dosagens excessivas de insulina ou secretagogos via oral

Escolha errada do tipo de insulina em função do seu tempo de ação em relação à ingestão de alimentos

Terapia intensiva de insulina

Ingestão inadequada de alimentos

Refeições ou lanches omitidos ou inadequados

Refeições ou lanches atrasados

Atividades ou exercícios físicos não planejados ou aumentados



Duração prolongada ou intensidade aumentada de exercícios

Ingestão de álcool sem alimentos

Adaptado de Kaufman F: Medical management of type 1 diabetes, ed 5., Alexandria, Va, 2008, American Diabetes Association.

No geral, uma glicemia de 70 mg/dL (3,9 mmol/L) ou inferior deve ser tratada imediatamente. O tratamento da hipoglicemia requer ingestão de glicose ou alimentos que contenham carboidratos. Embora qualquer carboidrato aumente a glicemia, a glicose é o tratamento preferido. Os tabletes de glicose comercialmente disponíveis têm a vantagem de ser pré-medidos para ajudar a evitar o tratamento excessivo. A ingestão de 15-20 g de glicose é um tratamento efetivo, mas temporário. A resposta inicial ao tratamento deve ser observada em cerca de 10-20 minutos; entretanto, a glicemia deve ser medida novamente após 60 minutos, pois pode ser necessário tratamento adicional ([Quadro 31-5](#)).

### **Quadro 31-5 Tratamento da Hipoglicemia**

- O tratamento imediato com carboidratos é essencial.
- Se o nível de glicemia ficar abaixo de 70 mg/dL (3,9 mmol/L), tratar com 15 g de carboidratos, que é equivalente a:
  - 15 g de carboidratos de comprimidos de glicose (3) ou gel de glicose
  - 118,29 a 177,44 mL de suco de frutas ou refrigerantes
  - 6 bolachas de sal
  - 1 colher de sopa de xarope ou mel
- Faça um novo teste dentro de, aproximadamente, 10 a 15 minutos. Se o nível de glicemia permanecer <70 mg/dL (<3,9 mmol/L), tratar com um adicional de 15 g de carboidratos.
- Repita o teste e o tratamento até que o nível de glicemia esteja de volta à variação normal.
- Se faltar mais de 1 hora até a próxima refeição, faça o teste novamente 60 minutos após o tratamento, já que mais carboidratos podem ser necessários.

Adaptado de Kaufman F: Medical management of type 1 diabetes, ed. 5, Alexandria, Va, 2008, American Diabetes Association.

A forma dos carboidratos (*i. e.*, líquidos ou sólidos) administrados é indiferente. Caso os pacientes sejam incapazes de deglutir, pode ser necessária a administração intramuscular de glucagon. Deve-se ensinar aos pais, companheiros de quarto e esposas ou maridos a misturar, preparar e administrar glucagon, de modo que estejam sempre preparados para uma situação de emergência. Existem *kits* que incluem uma seringa já preenchida com a solução de diluição.

O AMG é essencial para a prevenção e o tratamento da hipoglicemia. Modificações nas injeções de insulina na alimentação, no exercício e nas viagens requerem maior frequência

de monitoramento. Alguns pacientes têm hipoglicemia sem perceber, o que significa que não experimentam os sintomas usuais. Deve-se lembrá-los da importância de tratar a hipoglicemia, mesmo na ausência de sintomas. O relaxamento em curto prazo dos alvos glicêmicos geralmente auxilia na correção do desconhecimento da hipoglicemia (ADA, 2011b).

## Hiperglicemia e Cetoacidose Diabética

A hiperglicemia pode levar à **cetoacidose diabética (CAD)**, uma complicação reversível, mas que coloca a vida em risco, caracterizada por desequilíbrios graves no metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídios. A CAD é sempre resultante de quantidade insuficiente de insulina para o uso de glicose. Como resultado, o corpo depende de lipídios para fornecimento de energia, e as cetonas são formadas. A acidose resulta de um aumento na produção e na diminuição da utilização de ácido acetoacético e ácido hidroxibutírico 3-β produzidos a partir de ácidos graxos. Essas cetonas são eliminadas pela urina; por isso, a sua utilização na testagem de cetonas.

A CAD é caracterizada por glicemia elevada (maior que 250 mg/dL, mas geralmente menor que 600 mg/dL) e presença de cetonas no sangue e na urina. Os sintomas incluem poliúria, polidipsia, hiperventilação, desidratação, odor cetótico e fadiga. AMG, testes para cetonas e intervenção médica podem ajudar a prevenir a CAD. Se não tratada, a CAD pode levar ao coma e à morte. O tratamento inclui insulina suplementar, reposição de fluidos e eletrólitos e monitoramento clínico. Enfermidades agudas como resfriado, gripe, vômitos e diarreia podem levar ao desenvolvimento de CAD caso não tratadas de modo apropriado. Os pacientes precisam saber o que fazer durante uma enfermidade aguda para evitar CAD ([Quadro 31-6](#)). Durante uma enfermidade aguda, a ingestão oral de cerca de 150-200 g de carboidratos por dia (45-50 g a cada 3 a 4 horas) deve ser suficiente, em conjunto com ajustes nos medicamentos, para manter a glicemia dentro de valores esperados e evitar a cetose por inanição ([ADA, 2008](#)).

### **Quadro 31-6 Diretrizes para o Dia Enfermo de Pessoas com Diabetes**

1. Durante a enfermidade aguda, são necessárias as doses normais de insulina e outros medicamentos redutores de glicose. A necessidade pela insulina continua, ou pode até aumentar, durante os períodos da enfermidade. Febre, desidratação, infecção ou estresse da enfermidade podem desencadear a liberação de hormônios contrarregulatórios ou de “estresse”, fazendo com que os níveis de glicemia se elevem.
2. Os níveis de glicemia não podem ser feitos 4 vezes ao dia devem ser monitorados pelo menos quatro vezes ao dia (antes de cada refeição e na hora de dormir) e monitorado regularmente as cetonas através de teste de urina e sangue. As leituras de glicemia que excedem 250 mg/dL e a presença de cetonas são sinais perigosos indicando que a insulina adicional é necessária.

3. É necessário consumir bastante líquido durante todo o dia. Se houver vômito, diarreia ou febre, pequenos goles — 1 ou 2 colheres de sopa a cada 15 a 30 min — podem ser consumidos. Se o vômito continuar e o indivíduo estiver incapaz de ingerir líquidos por mais de 4 horas, a equipe de atendimento médico deve ser notificada.
4. Se alimentos irregulares não são tolerados, alimentos que contenham líquido ou carboidratos macios (como refrigerantes, sopas, sucos e sorvetes) devem ser ingeridos. Comer cerca de 10 a 15 g de carboidratos a cada 1-2 horas (ou 50 g de carboidratos a cada 3-4 horas) costuma ser o suficiente.
5. A equipe de atendimento médico deve ser chamada caso a enfermidade continue por mais de 1 dia.

Adaptado de Kaufman F: Medical management of type 1 diabetes, ed 5., Alexandria, Va, 2008, American Diabetes Association.

A hiperglicemia de jejum ocorre comumente em diabéticos. A quantidade de insulina necessária para normalizar a glicemia durante a noite é menor no período pré-madrugada (de 01:00 às 03:00 h) do que na madrugada (de 04:00 às 08:00 h). A maior necessidade de insulina na madrugada causa aumento na glicemia de jejum e é referida como **fenômeno da madrugada**. Ele ocorre se os níveis de insulina caírem entre a pré-madrugada e a madrugada ou se a produção de glicose hepática durante a noite tornar-se excessiva, como é comum no DMT2. Para identificar o fenômeno da madrugada, os níveis de glicose são monitorados na hora de dormir e entre 2:00h e 3:00h. Com o fenômeno da madrugada, a glicemia pré-madrugada estará no valor mais baixo da faixa normal, mas não considerada hipoglicêmica. Em pacientes com DMT2, a metformina é utilizada com frequência por seu efeito sobre a liberação hepática de glicose. Em indivíduos com DMT1, deve ser considerada a administração de insulina que não tenha seu pico entre 1:00h e 3:00h, como uma insulina de ação prolongada.

A hipoglicemia seguida por hiperglicemia de “rebote” é chamada de **efeito Somogyi**. Esse fenômeno se origina durante a hipoglicemia com a secreção de hormônios contrarregulatórios (glucagon, epinefrina, hormônio do crescimento e cortisol) e é usualmente causado por doses excessivas de insulina exógena. A produção hepática de glicose é estimulada, aumentando assim os níveis sanguíneos de glicose. Se o organismo não reconhecer a hiperglicemia de rebote e os níveis de insulina forem aumentados, poderá resultar em um ciclo de hiperinsulinização. A redução das doses de insulina noturna ou, como para o fenômeno da madrugada, a utilização de insulina de ação prolongada podem ser consideradas.

## Complicações tardias

As complicações tardias do diabetes incluem doenças macrovasculares, microvasculares e neuropatia. As **doenças macrovasculares** envolvem as doenças dos grandes vasos sanguíneos. As **doenças microvasculares** associadas ao diabetes envolvem os pequenos vasos sanguíneos e incluem a nefropatia e a retinopatia. Por outro lado, a neuropatia

diabética é uma condição causada por lesão aos nervos. A TN é importante para o controle de várias complicações tardias do diabetes. A terapia nutricional também é um dos principais componentes para reduzir os fatores de risco para as complicações crônicas, especialmente os relacionados a doenças macrovasculares.

## Doenças Macrovasculares

A resistência à insulina, que pode estar presente muitos anos antes do desenvolvimento de DMT2 e da doença macrovascular, induz diversas alterações metabólicas conhecidas como **síndrome metabólica** ou síndrome da resistência à insulina (Caps. 9 e 32). É caracterizada por obesidade intra-abdominal ou distribuição androide do tecido adiposo (circunferência da cintura maior que 102 cm [40 polegadas] nos homens e maior que 88 cm [35 polegadas] nas mulheres) e é associada com dislipidemia, hipertensão, intolerância à glicose e aumento da prevalência das complicações macrovasculares. Outros fatores de risco incluem genética, tabagismo, estilo de vida sedentário, dieta hiperlipídica, insuficiência renal e microalbuminúria.

As doenças macrovasculares, incluindo DCC, doença vascular periférica e doença cerebrovascular, são mais comuns, tendem a ocorrer em uma idade mais precoce e são mais graves em diabéticos. Os diabéticos têm o mesmo risco de DCV que as pessoas com DCV preexistente e que não têm diabetes (Buse *et al.*, 2007). Além do mais, em mulheres diabéticas, o risco de mortalidade por doença cardíaca é maior do que nos homens, em contraste com a população não diabética, na qual a mortalidade por doença cardíaca é maior em homens do que em mulheres.

### Dislipidemia

Os pacientes diabéticos apresentam maior prevalência de anormalidades lipídicas que contribui para taxas mais elevadas de DCV. No DMT2, a prevalência de um nível de colesterol elevado é de aproximadamente 28% a 34%. Cerca de 5% a 14% dos pacientes com DMT2 têm altos níveis de triglicéridios, da mesma maneira que os níveis de HDL-colesterol são comuns. Os pacientes com DMT2 possuem partículas de LDL menores e mais densas, o que aumenta a aterogenicidade mesmo se os níveis de colesterol total não estiverem significativamente elevados. Devem ser implementadas modificações no estilo de vida, incluindo TN, aumento da atividade física, perda de peso e interrupção do tabagismo. A TN deve focar na redução da ingestão de ácidos graxos saturados e *trans* e colesterol (Cap. 33).

### Hipertensão

A hipertensão é uma comorbidade comum do diabetes, com cerca de 73% dos adultos apresentando pressão arterial igual ou superior a 130/80 mmHg ou utilizando medicamentos prescritos para o controle da pressão arterial (CDC, 2007). O tratamento da hipertensão em diabéticos deve ser intensivo para reduzir o risco de doença macro e microvascular. A pressão arterial deve ser medida em todas as consultas de rotina, tendo como objetivo mantê-la inferior a 130/80 mmHg. Os pacientes com pressão arterial

sistólica de 130 a 139 mmHg ou pressão sanguínea diastólica de 80 a 89 mmHg devem ter TN para hipertensão (Cap. 33).

## Doenças Microvasculares

### Nefropatia

Nos Estados Unidos e na Europa, a nefropatia diabética se tornou a causa isolada mais comum de insuficiência renal crônica terminal (IRCT) e representa cerca de 40% dos novos casos. Cerca de 20%-40% dos pacientes com diabetes desenvolvem evidências de nefropatia, mas no DMT2 uma proporção de pacientes significativamente menor progride para IRCT. No entanto, em função da prevalência muito maior de DMT2, esses pacientes representam quase metade dos pacientes diabéticos em diálise.

A evidência clínica inicial de nefropatia é a aparição de níveis urinários baixos, mas anormais, de albumina (30-299 mg/24 h), referida como *microalbuminúria* ou *nefropatia incipiente*. A microalbuminúria é também um marcador de aumento no risco de DCV. Sem intervenções específicas, a progressão para nefropatia estabelecida ou albuminúria clínica (300 mg/24 h) ocorre em um período de anos. Um rastreamento anual para microalbuminúria deve ser realizado em pacientes com DMT1 há mais de 5 anos e em todos os pacientes com DMT2 iniciando no diagnóstico e durante a gestação (ADbA, 2010b). O método de triagem preferido é por meio da medida da proporção de albumina para creatinina em uma coleta de ponto aleatório. Para que se considere que o paciente tenha microalbuminúria, dois de três testes realizados em um período de 3 a 6 meses devem ser anormais. A creatinina sérica deve ser mensurada, pelo menos uma vez ao ano em todos os adultos com diabetes, independentemente do grau da excreção de albumina pela urina. A creatinina sérica é usada para estimar a taxa de filtração glomerular (TFG) e a fase do nível da doença renal crônica, se houver. Estudos descobriram uma TFG diminuída na ausência da excreção elevada de albumina pela urina em uma porcentagem substancial de adultos com diabetes.

Embora não haja cura para a nefropatia diabética, dados persuasivos indicam que o curso clínico da doença pode ser modificado. Para reduzir o risco ou retardar a progressão da nefropatia, deve-se otimizar o controle da glicemia e da pressão arterial. Para o tratamento tanto da microalbuminúria quanto da macroalbuminúria, os inibidores da enzima conversora de angiotensina e os bloqueadores do receptor de angiotensina devem ser usados, exceto na gestação. Se uma classe não for tolerada, pode ser substituída pela outra, e a combinação de ambas diminuirá a albuminúria em maior extensão que o uso de qualquer classe isoladamente (ADA, 2011b).

Os resultados de pesquisas sobre as dietas hipoproteicas retardarem a progressão da doença renal são controversos. Em oito testes com duração maior que 6 meses, as dietas baixas em proteínas (0,6 g/kg/dia prescrito; ingestão real de 0,9 g/kg/dia) em comparação com as dietas normais de proteínas (1,3g/kg/dia) não foram associadas significativamente com uma mudança na TFG ou taxa de depuração da creatinina, mas resultaram em declínio na excreção de proteína pela urina (Pan *et al.*, 2008).

A ADA EBNPG recomenda uma ingestão de proteínas menor que 1 g/kg/dia para pessoas com nefropatia diabética. Os estudos de implantação das dietas baixas em proteínas no tratamento da nefropatia diabética não são conclusivos. Para pessoas com nefropatia diabética em estágio tardio, hipoalbuminemia (um indicador de desnutrição) e ingestão de energia devem ser monitoradas, e as mudanças na ingestão de proteínas e energia são feitas para corrigir os déficits. A ingestão de aproximadamente 0,7 g/kg/dia de proteínas é associada com a hipoalbuminemia, ao passo que a ingestão de cerca de 0,9 g/kg/dia de proteínas não o é (ADA, 2008). Na microalbuminúria pode haver outros benefícios em reduzir a ingestão de fósforo a 500-1.000 mg/dia em conjunto com uma dieta hipoproteica. Apesar de diversos estudos terem explorado o potencial da proteína animal em comparação com a vegetal, os dados são inconclusivos (Cap. 36).

## Retinopatia

Estima-se que a retinopatia diabética seja a causa mais frequente de novos casos de cegueira entre adultos de 20-74 anos de idade. Glaucoma, catarata e outros distúrbios dos olhos também ocorrem antes e com mais frequência com o diabetes (ADbA, 2011b). A cirurgia de fotocoagulação a *laser* pode reduzir o risco de perda de visão adicional, mas normalmente não restaura a visão perdida — daí a importância de estabelecer um programa de rastreamento para detectar a retinopatia diabética. Adultos e adolescentes com DMT1 devem passar por um exame inicial dilatado e abrangente de olho por oftalmologista ou optometrista dentro de 3 a 5 anos após o início do diabetes. Já os pacientes com DMT2 devem ser examinados logo após o diagnóstico do diabetes. Exames subsequentes, para ambos os grupos, devem ser feitos anualmente. Menor frequência de exame (a cada 2 a 3 anos) pode ser considerada caso o exame de olho esteja normal (ADbA, 2011b).

Há três estágios de retinopatia diabética. O estágio inicial da *retinopatia diabética não proliferativa (RDNP)* é caracterizado por microaneurismas, dilatação em forma de bolsa de um capilar terminal, lesões que incluem exsudatos de algodão (também referidos como *exsudatos leves*) e a formação de novos vasos sanguíneos como resultado de maior necessidade metabólica da retina por oxigênio e outros nutrientes fornecidos pela corrente sanguínea. À medida que a doença progride para os estágios leve, moderado, grave e muito grave, pode ocorrer perda gradual da microvasculatura da retina, resultando em isquemia da retina. Hemorragias extensivas intrarretinais e microaneurismas são consequências comuns do aumento da má perfusão da retina.

O estágio mais avançado, denominado *retinopatia diabética proliferativa*, é o estágio final e que impõe maior risco de cegueira da retinopatia diabética. É caracterizado pelo início da proliferação de novos vasos induzida pela isquemia no disco óptico ou em qualquer outro lugar da retina. Os novos vasos são frágeis e propensos a sangramento, resultando em hemorragia no vítreo. Com o tempo, a neovascularização tende a sofrer fibrose e contração, resultando em tração da retina, ruptura da retina, hemorragia do vítreo e deslocamento de retina. O edema macular diabético, que envolve espessamento da porção central (macular) da retina, e o glaucoma, no qual o tecido de cicatrização fibroso aumenta a pressão intraocular, são outros achados clínicos na retinopatia.

## Neuropatia

Altos níveis crônicos de glicemia também estão associados com lesão do nervo, e cerca de 60% a 70% dos diabéticos têm formas de moderadas a graves da lesão do sistema nervoso (CDC, 2007). O tratamento intensivo de hiperglicemia reduz o risco e diminui a progressão da neuropatia diabética, mas não reverte a perda neuronal. A neuropatia diabética usualmente afeta os nervos que controlam a sensação dos pés e das mãos. A neuropatia autônoma afeta a função nervosa que controla vários órgãos. Efeitos cardiovasculares incluem hipotensão postural e não responde satisfatoriamente ao impulso nervoso cardíaco, levando à doença cardíaca isquêmica silenciosa ou sem dor. A função sexual pode ser afetada, com a impotência constituindo a manifestação mais comum.

Uma lesão aos nervos que inervam o sistema gastrointestinal pode provocar diversos problemas. A neuropatia pode ser manifestada no esôfago como náusea e esofagite, no estômago como esvaziamento não previsível, no intestino delgado como perda de nutrientes, e no intestino grosso como diarreia ou constipação.

A **gastroparesia** é caracterizada pelo esvaziamento gástrico atrasado na ausência da obstrução mecânica do estômago (Camilleri, 2007). Os sintomas são relatados por 5% a 12% dos diabéticos. Ela resulta de contrações retardadas ou irregulares do estômago levando a vários sintomas gastrointestinais, como sensação de plenitude, inchaço, náuseas, vômitos, diarreia ou constipação. A gastroparesia deve ser suspeitada em indivíduos com controle ruim da glicemia.

O primeiro passo no tratamento de pacientes com neuropatia deve ser obter controle glicêmico ótimo e estável. TN envolve minimizar o estresse abdominal. Refeições pequenas e frequentes podem ser toleradas melhor do que três refeições grandes por dia, e essas refeições devem ser pobres em fibras e gorduras. Se alimentos sólidos não forem tolerados, as refeições líquidas são recomendadas. Sempre que possível, o horário de administração da insulina deve ser ajustado para acompanhar o atraso usual na absorção de nutrientes. Pode ser que as injeções de insulina sejam administradas somente após as refeições. É importante monitorar regularmente a glicemia para determinar a insulino terapia mais adequada.

Os agentes pró-cinéticos mais comumente usados para tratar gastroparesia incluem metoclopramida e eritromicina. Os agentes antieméticos podem ser úteis para o alívio dos sintomas. Em casos muito graves, geralmente com perda de peso não intencional, um tubo de alimentação é colocado no intestino delgado para evitar o estômago. O estímulo elétrico gástrico com eletrodos implantados cirurgicamente no estômago pode ser usado quando os medicamentos não controlam a náusea e o vômito.

## Hipoglicemia de origem não diabética

A **hipoglicemia de origem não diabética** foi definida como uma síndrome clínica com diversas causas na qual os baixos níveis plasmáticos de glicose podem levar à neuroglicopenia. A *hipoglicemia* literalmente significa baixa (hipo) glicose sanguínea (glicemia). Em condições normais, o organismo mantém concentrações sanguíneas de

glicose bastante estáveis — usualmente entre 60 e 100 mg/dL (3,3 a 5,6 mmol/L), apesar da ingestão intermitente de alimentos. A manutenção de níveis normais de glicose é importante porque as células, especialmente do cérebro e do sistema nervoso central, precisam de um fornecimento estável e consistente de glicose para funcionar adequadamente. Sob condições fisiológicas, o cérebro depende quase que exclusivamente da glicose para atender às suas necessidades energéticas. Mesmo com a sensação de fome, seja por ter passado muitas horas desde a última refeição ou porque a última refeição foi pequena, a glicemia se mantém razoavelmente constante.

## Fisiopatologia

Entretanto, em um pequeno número de indivíduos, a glicemia pode ficar muito baixa. Os sintomas da hipoglicemia são normalmente percebidos quando a glicemia está inferior a 65 mg/dL (3,6 mmol/L). Se o cérebro e o sistema nervoso estiverem privados de glicose, sintomas como sudorese, tremor, fraqueza, fome, cefaleia e irritabilidade podem aparecer. Os sintomas da hipoglicemia são evidentes em níveis plasmáticos de glicose inferiores a aproximadamente 60 mg/dL, com prejuízo na função cerebral em níveis inferiores a cerca de 50 mg/dL.

A hipoglicemia pode ser difícil de ser diagnosticada porque esses sintomas típicos podem ser provocados por muitos problemas de saúde além da hipoglicemia. Por exemplo, a adrenalina (epinefrina) liberada como consequência de estresse e ansiedade pode desencadear os sintomas de hipoglicemia. A única maneira de determinar se a hipoglicemia está provocando esses sintomas é medir os níveis de glicemia enquanto um indivíduo está vivenciando os sintomas. A hipoglicemia pode ser mais bem definida pela presença de três características conhecidas como **tríade de Whipple**: (1) um baixo nível de plasma ou glicose no sangue, (2) sintomas de hipoglicemia ao mesmo tempo e (3) melhora dos sintomas pela correção da hipoglicemia.

A glicemia estável é mantida pela interação de diversos mecanismos. Após a ingestão de alimentos, o alimento é degradado em glicose e entra na corrente sanguínea. À medida que a glicemia aumenta, o pâncreas responde liberando o hormônio insulina, que possibilita que a glicose deixe a corrente sanguínea e entre em várias células, onde ela pode fornecer combustível para as atividades corporais. A glicose é também captada pelo fígado e armazenada como glicogênio para uso posterior.

Quando o aumento nas concentrações de glicose decorrentes da refeição anterior começa a cair, o organismo passa de um estado “alimentado” para um estado de “jejum”. Os níveis de insulina diminuem, evitando que a glicemia caia muito. Além disso, a glicose armazenada é liberada pelo fígado de volta à corrente sanguínea com a ajuda do **glucagon**, um hormônio que também é liberado pelo pâncreas. Normalmente, a capacidade do organismo em balancear glicose, insulina e glucagon (e outros hormônios contrarregulatórios) mantém a glicemia dentro de uma amplitude normal. O glucagon constitui a primeira defesa contra a hipoglicemia; sem ele, a recuperação completa não ocorre. A epinefrina não é necessária para a contrarregulação quando o glucagon está presente. Contudo, na ausência de glucagon, a epinefrina desempenha importante papel.



## Tipos de Hipoglicemia

Dois tipos de hipoglicemia podem ocorrer em pessoas que não têm diabetes. Se os níveis de glicemia caírem abaixo dos limites normais dentro de 2 a 5 horas após a refeição anterior, isso é **hipoglicemia pós-prandial (reativa)**. A hipoglicemia pós-prandial pode ser causada por resposta insulínica exagerada ou tardia provocada por resistência à insulina ou níveis elevados de GLP-1, hiperinsulinismo alimentar, glicosúria renal, modificações na resposta do glucagon, alta sensibilidade à insulina, síndromes raras (como intolerância à frutose hereditária, galactosemia, sensibilidade à leucina) ou por um raro tumor na célula  $\beta$  pancreática (insulinoma), acarretando queda acentuada dos níveis sanguíneos de glicose. O hiperinsulinismo alimentar é comum após cirurgia gástrica, associado à rápida passagem de alimentos para o intestino delgado, rápida absorção de glicose e resposta insulínica exagerada. Esses pacientes respondem melhor a várias e frequentes refeições.

A ingestão de álcool após jejum prolongado ou a ingestão de grande quantidade de álcool e carboidratos com o estômago vazio (“síndrome gim-e-tônica”) pode também causar hipoglicemia dentro de 3 a 4 horas em alguns indivíduos saudáveis.

A hipoglicemia reativa idiopática é caracterizada por secreção normal de insulina, mas ocorre aumento na sensibilidade à insulina e, em parte, há resposta reduzida do glucagon a sintomas de hipoglicemia aguda. O aumento na sensibilidade à insulina associado à deficiência de secreção de glucagon leva a uma hipoglicemia pós-prandial tardia. A hipoglicemia reativa idiopática foi muitas vezes diagnosticada erroneamente por médicos e pacientes a ponto de alguns médicos chegarem a duvidar de sua existência. Embora rara, ela existe, mas pode ser documentada apenas em indivíduos com hipoglicemia que ocorra espontaneamente e que preencham os critérios da tríade de Whipple.

A **hipoglicemia de jejum**, ou hipoglicemia pós-absorvente, muitas vezes está relacionada a uma doença subjacente. A hipoglicemia da privação de alimentos pode ocorrer em resposta a um período igual a superior a 8 horas sem ingestão de alimentos e ser causada por certas condições que prejudiquem a capacidade do organismo em controlar a glicemia. Estas podem incluir distúrbios alimentares e outras condições médicas graves subjacentes, incluindo estados de deficiência hormonal (p. ex., hipopituitarismo, insuficiência adrenal, deficiência de catecolaminas ou glucagon), hepatopatia adquirida, doença renal, certas substâncias (p. ex., álcool, propranolol, salicilato), insulinomas (dos quais a maioria é benigna, mas 6%-10% podem ser malignos) e outros tumores não pancreáticos. A administração de altas doses de insulina pode levar à hipoglicemia de jejum. A hipoglicemia fracionada ou a autoadministração de insulina ou sulfonilureia em indivíduos que não têm diabetes podem também ser uma causa comum. Os sintomas relacionados à hipoglicemia de jejum tendem a ser particularmente graves e podem incluir perda de acuidade mental, convulsões epileptiformes e inconsciência. Se o problema de base puder ser resolvido, a hipoglicemia não será mais um problema.

## Crítérios Diagnósticos

Um dos critérios usados para confirmar a presença de hipoglicemia é um nível de glicemia menor que 50 mg/dL (2,8 mmol/L). Anteriormente, o teste TOTG foi o teste padrão para essa condição; contudo, não é mais usado. Para estabelecer o diagnóstico, as medidas de glicemia são feitas por punções digitais durante episódios sintomáticos que ocorram espontaneamente em casa. Outra possibilidade é medir a glicemia em consultório médico, após oferecer ao paciente uma refeição típica que levou anteriormente a episódios sintomáticos; a tríade de Whipple pode ser confirmada se os sintomas aparecerem. Caso a glicemia esteja baixa durante o período sintomático e os sintomas desaparecerem após ingestão de alimentos, a hipoglicemia é provavelmente responsável. É fundamental fazer o diagnóstico correto em pacientes com hipoglicemia de jejum para um tratamento correto.

## Tratamento da Hipoglicemia

O tratamento dos distúrbios hipoglicêmicos envolvem dois componentes distintos: (1) alívio dos sintomas neuroglicopênicos pelo restabelecimento da glicemia a valores normais e (2) correção da causa subjacente. O tratamento imediato é ingerir alimentos ou bebidas que contenham carboidratos. Conforme a glicose oriunda da degradação dos carboidratos é absorvida pela corrente sanguínea, ela aumenta a glicemia e promove alívio dos sintomas. Se houver um problema subjacente causando a hipoglicemia, o tratamento apropriado da doença ou distúrbio é essencial.

Quase não há pesquisas realizadas para determinar qual tipo de tratamento alimentar é melhor para a prevenção de hipoglicemia. O conselho tradicional é evitar alimentos que contenham açúcar e comer alimentos contendo proteínas e gordura. Evidências recentes sobre IG e açúcares levantaram questões sobre a validade de restringir apenas os açúcares, pois esses alimentos podem ter um IG inferior a muitos amidos que foram recomendados no passado. A restrição de açúcares pode contribuir para ingestão reduzida de carboidratos totais, que pode ser mais importante que a fonte de carboidratos.

O objetivo do tratamento é adotar hábitos alimentares que irão manter a glicemia o mais estável possível ([International Diabetes Center, 2007](#)). Para ficar livre de sintomas, é importante que os indivíduos ingiram cinco a seis pequenas refeições ou lanches por dia. Fazer isso proporciona quantidades controláveis de glicose para o corpo. As recomendações estão listadas no [Quadro 31-7](#).

### **Quadro 31-7 Diretrizes para Prevenir os Sintomas**

#### **Hipoglicêmicos em Pessoas que não Têm Diabetes**

1. Ingerir pequenas refeições, com lanches intercalados entre as refeições e na hora de dormir. Isso significa comer de cinco a seis pequenas refeições, em vez de duas a três grandes refeições para estabilizar a liberação de glicose na corrente sanguínea.
2. Divida a ingestão de alimentos com carboidratos ao longo do dia. A maioria dos indivíduos pode comer de duas a quatro porções de alimentos com carboidratos em cada refeição e de uma a duas porções a cada lanche. Se os carboidratos são

removidos da dieta completamente, o corpo perde a habilidade de lidar com eles de maneira apropriada, logo, isso não é recomendado. Os alimentos com carboidratos incluem amidos, frutas e sucos de frutas, leite e iogurte e alimentos que contenham açúcar.

3. Evitar ou limitar os alimentos ricos em açúcar e carboidratos, especialmente de estômago vazio. Os exemplos desses alimentos são refrigerantes, xaropes, doces, sucos de frutas, iogurtes com frutas, tortas e bolos.
4. Evitar bebidas e alimentos que contenham cafeína. A cafeína pode provocar os mesmos sintomas que a hipoglicemia e faz o indivíduo sentir-se pior.
5. Limitar ou evitar bebidas alcoólicas. Ingerir álcool de estômago vazio e sem acompanhamento de comida pode diminuir os níveis de glicemia ao interferir na habilidade do fígado para liberar a glicose armazenada (gliconeogênese). Se um indivíduo optar por ingerir álcool, isso deve ser feito com moderação (de um a dois drinques, não mais que duas vezes por semana) e a comida sempre deve acompanhar esse consumo.

Modificado de International Diabetes Center: Reactive and fasting hypoglycemia, Minneapolis, 2007, International Diabetes Center.

Os pacientes hipoglicêmicos também podem se beneficiar com o aprendizado da contagem de carboidratos, e para evitar hipoglicemia, comer três a quatro porções de carboidratos (15 g de carboidratos por porção) durante as refeições e um a dois para os lanches ([Apêndice 34](#)). Os alimentos que contêm proteínas que também são pobres em gordura saturada podem ser consumidos nas refeições ou nos lanches. Espera-se que esses alimentos tenham um mínimo efeito sobre os níveis de glicemia e possam acrescentar alimentos extras para saciedade e calorias. Entretanto, pelo fato de tanto as proteínas quanto os carboidratos estimularem a liberação de insulina, uma ingestão moderada pode ser aconselhável.



## Caso clínico

### Avaliação Nutricional

#### Histórico do Cliente

Debra Smith, uma mulher de 45 anos de idade com diagnóstico de DMT2 por 3 anos, foi encaminhada para o aconselhamento nutricional. Ela não fazia um *check-up* há 2 anos, embora tenha relatado continuidade no uso de metformina. Ela não toma medicamentos para lipídios ou para pressão arterial. Nesse retorno, reclama de fadiga crônica. Afirma que não voltou a fazer os acompanhamentos porque o único conselho que recebeu foi perder peso, o que ela tentou inúmeras vezes sem sucesso. O histórico alimentar e nutricional inclui ingestão normal de 2.300 calorias e frequentes pulos de refeições, sobretudo o café da manhã. Ela ingere poucas frutas e vegetais, e pelo fato de ter sido aconselhada a evitar carboidratos, ela come de 141,75 a 170,1 g de carne por refeição, contribuindo com uma ingestão rica em gordura saturada. Debra bebe uma taça de vinho somente em ocasiões especiais e está tentando fazer algumas mudanças

em seus hábitos alimentares. Ela também relata ser fisicamente inativa, porém quer começar a fazer caminhada.

## Dados Bioquímicos

Hemoglobina A1C: 8,3%

Lipoproteína de baixa densidade colesterol: 119 mg/dL

Triglicerídios: 275 mg/dL

Lipoproteína de alta densidade colesterol: 34 mg/dL

Pressão arterial: 148/88 mmHg

## Dados Antropométricos

Altura 1,63 m; peso 79,38 kg; índice de massa corporal 30

## Medicamentos

Metformina (Glucophage) 1.000 mg duas vezes ao dia

## Diagnóstico

O déficit de conhecimento relacionado à alimentação e à nutrição está relacionado à falta de orientação ou de aconselhamento para a terapia nutricional apropriada, como evidenciado pelo histórico alimentar de escolhas alimentares inapropriadas, apesar da crença de que ela está fazendo as escolhas certas.

Ingestão inconsistente de carboidratos relacionada à falta de conhecimento das escolhas alimentares apropriadas, conforme evidenciada pelo histórico alimentar com escolhas limitadas ou excessivas de carboidratos nas refeições.

## Intervenções Nutricionais

Prescrição nutricional: contagem de carboidratos começando com três a quatro porções de carboidratos por refeição

Orientação nutricional: atualize o conhecimento da paciente sobre a terapia nutricional apropriada para diabetes começando com os resultados glicêmicos. Nos acompanhamentos, aborde as intervenções nutricionais cardioprotetoras. Encoraje a prática de atividades físicas começando com pequenas caminhadas.

Aconselhamento nutricional: colabore com a paciente para identificar as metas de mudança comportamental.

## Monitoramento e Avaliação Nutricional

Registros do monitoramento de alimentos e de glicemia

Mudança no peso

Atividades físicas

Sessão de acompanhamento agendada dentro de 4 semanas

## Websites úteis

### **American Association of Diabetes Educators**

<http://www.diabeteseducator.org/>

### **American Diabetes Association**

<http://www.diabetes.org/>

### **American Dietetic Association ADA Evidence Analysis Library:**

<http://www.adaevidencelibrary.com>

### **ADA Diabetes Type 1 and Type 2 for Adults Evidence-Based Nutrition Practice Guidelines:**

<http://www.adaevidencelibrary.com/topic.FCm?cat=3251>

### **ADA Gestational Diabetes Mellitus Evidence-Based Nutrition Practice Guidelines:**

[http://www.adaevidencelibrary.com/topic.FCm?format\\_tables=0&cat=3731](http://www.adaevidencelibrary.com/topic.FCm?format_tables=0&cat=3731).

### **Diabetes Care and Education Practice Group**

<http://www.dce.org/>

### **DCE Patient Education Handouts:**

[http://www.dce.org/pub\\_publications/education.asp](http://www.dce.org/pub_publications/education.asp)

### **International Diabetes Center, Minneapolis, Minnesota**

<http://idcdiabetes.org>

### **IDC Publishing:**

<http://www.idcpublishing.com>

### **Joslin Diabetes Center Resources for Healthcare Professionals:**

<http://www.joslin.org/>.

### **National Diabetes Education Program**

<http://www.ndep.nih.gov>

### **National Institute of Diabetes and Digestive Kidney Diseases**

<http://www.niddk.nih.gov>

## Referências

American Diabetes Association (ADbA). Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care*. 2011; 34(Suppl 1):S63.

American Diabetes Association (ADbA). Standards of medical care in diabetes—2011 (Position Statement). *Diabetes Care*. 2011; 34(Suppl 1):S11.

American Diabetes Association (ADbA). Nutrition recommendations and interventions for diabetes (Position Statement). *Diabetes Care*. 2008; 31(Suppl 1):S61.

American Dietetic Association (ADA): Diabetes type 1 and type 2 for adults evidence-based nutrition practice guidelines, 2008. Accessed 2 June 2010 from <http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?=3251&auth=1>.

American Dietetic Association (ADA): Gestational diabetes mellitus (GDM) evidence-based nutrition practice guidelines, 2009a. Accessed 2 June 2010 from [http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?format\\_tables=0&cat=3731](http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?format_tables=0&cat=3731).

American Dietetic Association (ADA): Effectiveness of MNT for hypertension, 2009b. Accessed 2 June 2010 from [http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion\\_statement\\_id=251204](http://www.adaevidencelibrary.com/conclusion.cfm?conclusion_statement_id=251204).

American Dietetic Association (ADA): International dietetics & nutrition terminology (IDNT) reference manual. standardized language for the nutrition care process, ed 3, Chicago: American Dietetic Association, 2011.

Balk, E. M., et al. Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids: a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2007; 30:2154.

Brand-Miller, J. C., et al. Glycemic index, postprandial glycemia, and the shape of the curve in healthy subjects: analysis of a database of more than 1000 food. *Am J Clin Nutr*. 2009; 89:97.

Buse, J. B., et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2007; 30:162.

Camilleri, M. Diabetic gastroparesis. *N Engl J Med*. 2007; 356:820.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States, 2007*. Atlanta, Ga: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2007.

Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2005; 353:2643.

Diabetes Prevention Program Research Group: 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcome Study. *Lancet*. 2009; 374:1677.

Fernandes, G., et al. Glycemic index of potatoes commonly consumed in North America. *J Am Diet Assoc*. 2005; 105:557.

Franz, M. J., et al. Evidence-based nutrition practice guidelines for diabetes and scope and standards of practice. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108:S52.

Franz, M. J., et al. The American Dietetic Association evidence-based nutrition practice guidelines for type 1 and type 2 diabetes in adults: evidence and recommendations. *J Am Diet Assoc* 110. December, 2010.

Franz, M. J., et al. *American Dietetic Association pocket guide to lipid disorders, hypertension, diabetes, and weight management*. Chicago, Il: American Dietetic Association; 2010.

Guidone, C., et al. Mechanisms of recovery from type 2 diabetes after malabsorptive bariatric surgery. *Diabetes*. 2006; 55:2025.

Institute of Medicine. *Dietary reference intakes: energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington, DC: National Academies Press; 2002.

International Diabetes Center. *Reactive and fasting hypoglycemia*. Minneapolis: International Diabetes Center; 2007.

Kaufman, F. R. Medical management of type 1 diabetes, ed 5, Alexandria, VA: American Diabetes Association, 2008.

Li, G. P., et al. The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet*. 2008; 371:1783.

Lindström, J., et al. Sustained reduction in the incidence of type 2 by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish

Diabetes Prevention Study. *Lancet*. 2006; 368:1673.

Ma, Y., et al. A randomized clinical trial comparing low-glycemic index versus ADA dietary education among individuals with type 2 diabetes. *Nutrition*. 2008; 24:45.

Mayer-Davis, E. J., et al. Towards understanding of glycemic index and glycemic load in habitual diet: associations with glycemia in the Insulin Resistance Study. *Br J Nutr*. 2006; 95:397.

Nathan, D. M., et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Diabetes Care*. 2009; 32:193.

Pan, Y., et al. Low-protein diet for diabetic nephropathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88:660.

Rosario, P. W.S., et al. Comparison of clinical and laboratory characteristics between adult-onset type 1 diabetes and latent autoimmune diabetes in adults. *Diabetes Care*. 2005; 28:1803.

Rosenstock, J., et al. Reduced hypoglycemia risk with insulin glargine: a meta-analysis comparing insulin glargine with human NPH insulin in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28:950.

Silverstein, J., et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005; 28:186.

Stuebe, A. M., et al. Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes. *JAMA*. 2005; 294:2601.

U.S. Department of Health and Human Services: 2008 physical activity guidelines for Americans, 2008. Accessed from <http://www.health.gov/paguidelines/>.

Van Horn, L., et al. The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108:287.

Vega-López, S., et al. Interindividual variability and intra-individual reproducibility of glycemic index values for commercial white bread. *J Am Diet Assoc*. 2007; 30:1412.

Wheeler, M. L., et al. *Choose your foods: exchange lists for diabetes*, sixth edition, 2008: description and guidelines for use. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108:883.

Wilson, J. B., Pories, W. S. Durable remission of diabetes after bariatric surgery: what is the underlying pathway. *Insulin*. 2010; 5:46.

Wolever, T. M.S., et al. The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes, a 1-y controlled trial of low-glycemic index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycosylated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87:114.

Writing Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language Committee. nutrition care process part ii: using the international dietetics and nutrition terminology to document the nutrition care process. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108:1287.

## CAPÍTULO 32

# Tratamento Nutricional Clínico de Distúrbios da Tireoide e Condições Relacionadas

Sheila Dean, DSc, RD, LD, CCN, CDE

### Termos-chave

5'-deiodinase  
fadiga adrenal  
doenças autoimunes da tireoide  
calcitonina  
cortisol  
cretinismo  
síndrome do eutireoideo doente  
goitrina  
doença de Graves  
tireoidite de Hashimoto  
hipertireoidismo  
hipotálamo  
sistema hipotálamo-hipófise-tireoide  
hipotireoidismo  
hipófise  
síndrome dos ovários policísticos  
T3 reverso (rT3)  
síndrome de Schmidt  
globulina de ligação da tireoide (TBG)  
anticorpos antitireoglobulina (anti-TGB)  
peroxidase da tireoide (TPO)  
anticorpos antiperoxidase tireoidiana (anti-TPO)  
hormônio estimulante da tireoide (TSH)  
hormônio liberador de tireotropina (TRH)  
tiroxina (T4)  
tri-iodotironina (T3)



O diabetes melito parece ser a doença endócrina crônica mais comum ([American Diabetes Association \[ADbA\], 2007](#)). No entanto, de acordo com a [American Association of Clinical Endocrinologists \(2005\)](#), 27 milhões de norte-americanos têm distúrbios relacionados com a tireoide e mais da metade não tem diagnóstico. Além disso, os indivíduos com diabetes tendem a apresentar maior prevalência de distúrbios da tireoide.

As doenças relacionadas com a tireoide muitas vezes são mal diagnosticadas e há muito sobre o seu tratamento que precisa de mais esclarecimentos e pesquisas. Por exemplo, a exposição da tireoide à radiação em uma idade jovem é um fator de risco para o desenvolvimento de câncer de tireoide, que perdura ao longo da vida após a exposição ([Sinnott et al, 2010](#)). Os esforços para reduzir a exposição a exames clínicos de radiografia podem proteger a glândula tireoide.

Fatores genéticos promovem as doenças endócrinas autoimunes. Estudos de associação pangenômica recentes permitiram a identificação de vias relevantes da resposta imune; o mesmo alelo que predispõe determinada doença autoimune pode ser protetor em outra ([Wiebolt et al, 2010](#)). Assim, são necessários estudos endócrinos de associação pangenômica, especialmente para a doença de Graves, tireoidite de Hashimoto e doença de Addison. Esses distúrbios têm estágios que começam com a suscetibilidade genética, causas ambientais e autoimunidade ativa, seguidos por distúrbios metabólicos com sintomas evidentes da doença ([Michels e Eisenbarth, 2010](#)). São necessárias pesquisas para esclarecer como os nutrientes interagem com a genética, especialmente nos **distúrbios autoimunes da tireoide**.

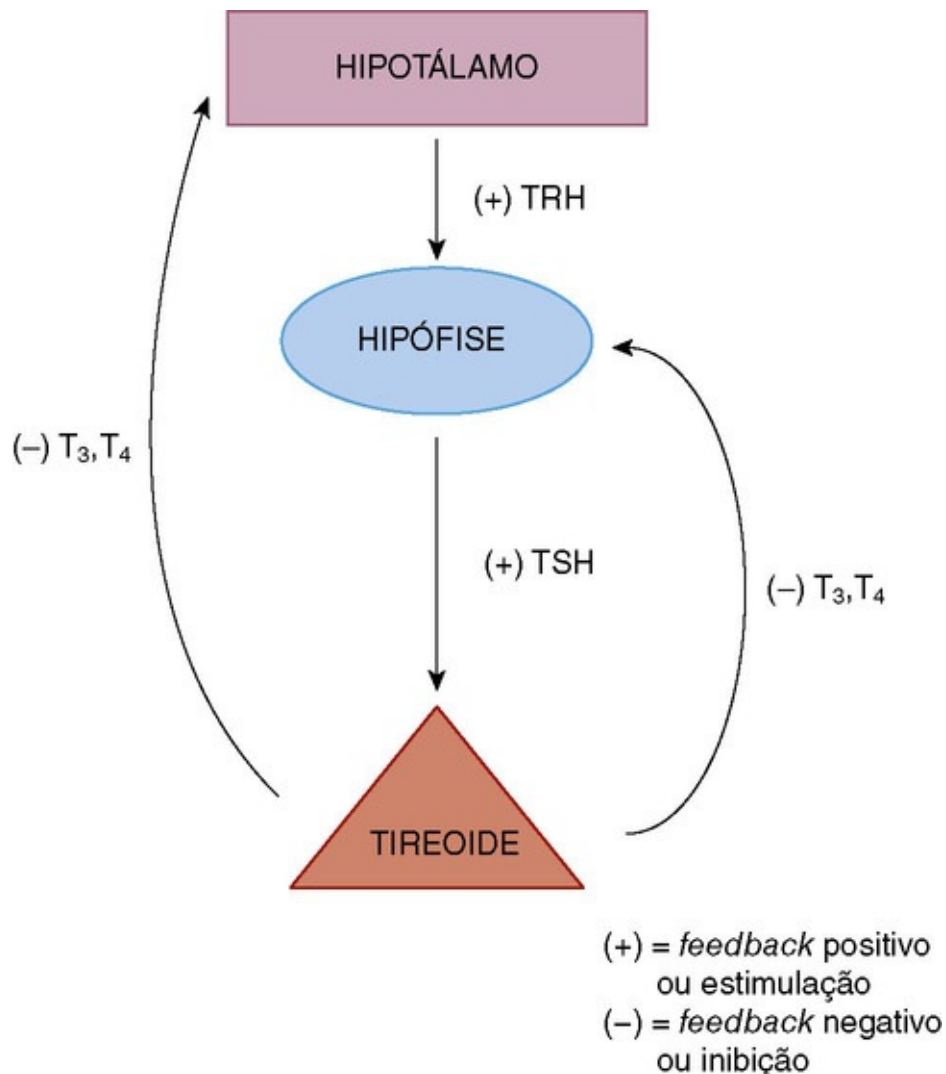
## Fisiologia da tireoide

A glândula tireoide é uma pequena glândula em formato de borboleta encontrada logo abaixo da proeminência laríngea. Embora pese menos de 28 g, produz hormônios que influenciam essencialmente todos os órgãos, tecidos e células do corpo, tendo assim um enorme efeito sobre a saúde. A glândula tireoide responde à estimulação pelo **hormônio estimulante da tireoide (TSH)**, secretado pela hipófise. Quando estimulada, a glândula tireoide produz dois hormônios principais: a **tiroxina (T4)**, um hormônio da tireoide assim chamado por suas quatro moléculas de iodo; e a **tri-iodotironina (T3)**, um hormônio da tireoide assim denominado em decorrência de suas três moléculas de iodo. O T3 é a forma mais predominante e ativa de hormônio da tireoide que o corpo pode usar. A glândula tireoide regula vários processos no organismo, incluindo o metabolismo de lipídios e carboidratos, a temperatura corporal e a frequência cardíaca. A tireoide também produz **calcitonina**, um hormônio que ajuda a regular a quantidade de cálcio no sangue. Por fim, o **T3 reverso (rT3)**, um isômero do T3, é derivado do T4 pela ação da deiodinase. O corpo não é capaz de usar o rT3.

A síntese desses hormônios necessita de **tirosina** – um aminoácido-chave envolvido na produção do hormônio da tireoide – e o oligomineral iodo. Dentro das células da glândula tireoide, o iodeto é oxidado a iodo pelo peróxido de hidrogênio em uma reação chamada de *organificação* do iodeto. Duas moléculas adicionais de iodo se ligam ao anel tirosil em

uma reação que envolve a **tireoide peroxidase (TPO)**, uma enzima da tireoide responsável pela produção do hormônio da tireoide. Os hormônios da tireoide finalizados são liberados na circulação; contudo, os efeitos metabólicos dos hormônios da tireoide ocorrem quando os hormônios da tireoide por fim ocupam seus receptores específicos. Estima-se que uma célula precise de a 5 a 7 vezes mais T4 para se ligar aos receptores nucleares a fim de obter um efeito fisiológico em comparação com o T3.

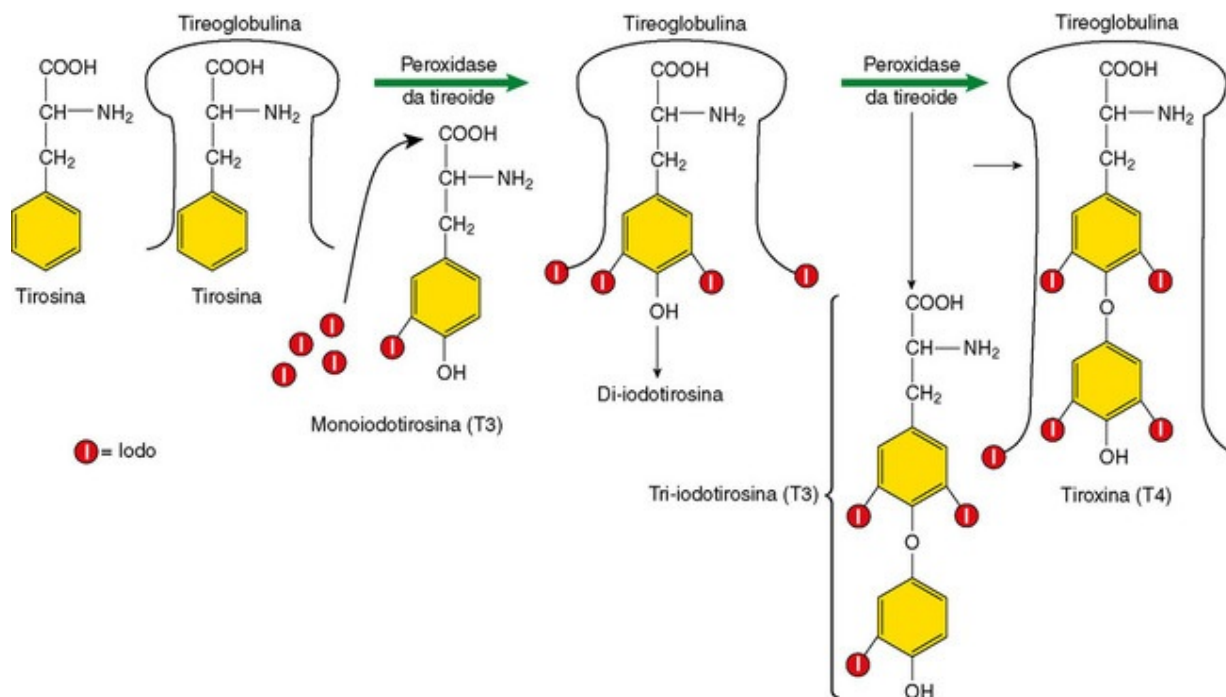
Os processos biossintéticos que resultam na geração de hormônios da tireoide dentro da glândula tireoide são controlados por mecanismos de *feedback* dentro do **sistema hipotálamo-hipófise-tireoide**. Este sistema é parte do sistema endócrino responsável pela regulação do metabolismo. Como o próprio nome sugere, depende do **hipotálamo** (uma estrutura pequena e em forma de cone localizada na parte inferior central do cérebro, que estabelece a comunicação entre os sistemas nervoso e endócrino), a **hipófise** (a glândula mestra do sistema endócrino, localizada na base do cérebro) e a glândula tireoide (Fig. 32-1).



**FIGURA 32-1** Sistema hipotálamo-hipófise-tireoide.

O hipotálamo produz e secreta **hormônio liberador de tireotropina (TRH)**, que se desloca para a hipófise, estimulando-a a liberar TSH, o que induz a glândula tireoide a suprarregular seu dispositivo secretor. Embora o T4, o T3 e o rT3 sejam gerados dentro da

glândula tireoide, o T4 é quantitativamente o principal produto secretado. Todo o T4 detectado na circulação é gerado pela tireoide, a menos que seja administrado exogenamente. A produção de T3 e rT3 dentro da tireoide é relegada a quantidades muito pequenas e não é considerada significativa em comparação com sua produção periférica (Fig. 32-2).



**FIGURA 32-2** Construção dos hormônios da tireoide. (1) Acúmulo das matérias-primas tirosina e iodeto (I-), (2) fabricação ou síntese do hormônio e (3) secreção do hormônio livre para o sangue.

Quando o T4 é liberado pela tireoide, o faz principalmente na forma ligada à **globulina de ligação da tireoide (TBG)**, uma proteína que transporta os hormônios da tireoide pela corrente sanguínea, com quantidades menores ligadas à pré-albumina de ligação da tiroxina. Estima-se que apenas 0,03 % a 0,05 % do T4 dentro do sistema circulatório esteja na forma livre ou não ligada; esse T4 não ligado é chamado de T4 *livre*. Nos tecidos periféricos, aproximadamente 70% do T4 produzido é deiodizado e convertido em T3 ou rT3, ou eliminado. Conforme mencionado, o T3 é considerado o hormônio metabolicamente mais ativo da tireoide. Embora um pouco de T3 seja produzido na tireoide, cerca de 80% a 85% é gerado fora dela, principalmente pela conversão de T4 no fígado e nos rins. A hipófise e o sistema nervoso são capazes de converter T4 em T3, por isso não são dependentes do T3 produzido no fígado ou nos rins. Dentro do fígado e dos rins, a enzima responsável pela produção de T3 é uma enzima selênio-dependente chamada **5'-desiodase**, que remove uma molécula de iodo de T4 para formar T3 ou rT3 (Fig. 32-3).

Hipotálamo envia Hormônio Liberador de Tireotropina (TRH) para a hipófise



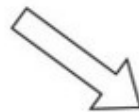
Hipófise libera Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH) para a glândula tireoide



TSH estimula a atividade da Peroxidase da Tireoide (TPO) para utilizar o iodo e a tirosina para criar os hormônios T4 e T3.



93% é T4



7% é T3



60% do T4 é convertido em T3 no fígado (inativo)



20% destinam-se ao T3 reverso



T4 restante é convertido em T3 nos tecidos periféricos



20% são convertidos em T3 ativo no trato gastrointestinal

**FIGURA 32-3** Metabolismo da tireoide.

## Avaliação nos distúrbios da tireoide

A avaliação começa com um exame do estado da tireoide, com base em exames laboratoriais, como um painel completo de tireoide. Pode também incluir a história dietética para avaliar os micronutrientes relacionados com a saúde da tireoide, junto com uma avaliação da ingestão de calorias e carboidratos. Além disso, pode ser necessária uma avaliação da ingestão de alimentos *goitrogênicos*.

## Parâmetros Laboratoriais: Intervalos Funcionais versus Patológicos

A faixa de referência normal (estatística) do TSH em muitos laboratórios é de cerca de 0,2 a 5,5 mUI/L. Os indivíduos com valores de TSH superiores a 2 mUI/L têm maior risco de desenvolvimento de hipotireoidismo durante os próximos 20 anos. As doenças autoimunes

subclínicas da tireoide são tão comuns na população que os valores de referência laboratoriais derivados de exames em indivíduos aparentemente saudáveis poderiam facilmente ser mal-interpretados naqueles com a doença. É importante citar que vários estudos detectaram aumento na positividade dos anticorpos tireoide peroxidase com concentrações de TSH fora da estreita faixa de 0,2 a 1,9 mUI/L (Downs et al, 2008). Esse fato fornece evidências de que o TSH na faixa superior de referência está frequentemente associado a achados anormais nos exames patológicos (Hak et al, 2000; Saravanan et al, 2002). Evidências adicionais de que a função da tireoide dentro dos intervalos de referência laboratoriais pode estar associada a resultados adversos são mostradas na Tabela 32-1. Por outro lado, a redução das concentrações de TSH combinada a altas concentrações normais de T4 ou T3 pode ser sugestiva de hipertireoidismo.

### Tabela 32-1

#### Variação da Função Tireoidiana dentro da Faixa de Referência e Resultados Adversos

TSH > 2 mUI/L*	Aumento do risco de hipotireoidismo nos próximos 20 anos
TSH > 2 mUI/L*	Aumento da frequência de autoanticorpos da tireoide
TSH > 4 mUI/L*	Aumento do risco de doença cardíaca
TSH 2 a 4 mUI/L*	Valores de colesterol respondem à reposição de tiroxina
T4 livre < 10,4 pmol/L†	Comprometimento do desenvolvimento psicomotor da criança se ocorrer no primeiro trimestre de gestação

T3, tri-iodotironina; T4, tiroxina; TSH, hormônio estimulante da tireoide.

\*Intervalos de referência típicos: TSH 0,2 a 5,5 mUI/L

†Intervalos de referência típicos: T4 livre 9,8 a 25 pmol/L

As mudanças na 5'-deiodinação ocorrem em uma série de situações, como estresse, má nutrição, doenças, deficiência de selênio e terapia medicamentosa. Os metais tóxicos, como o mercúrio, cádmio e chumbo, têm sido associados a prejuízos na 5'-deiodinação hepática em modelos animais. Os radicais livres também estão envolvidos na inibição da atividade da 5'-desiodase. No curso da doença crônica do fígado, como a cirrose hepática, as alterações na deiodinação hepática resultam em aumento do rT3; também foi observada redução simultânea das concentrações de T3 (Quadro 32-1).

#### Quadro 32-1 Inibidores da 5'-desiodase

- Deficiência de selênio
- Proteínas inadequadas, excesso de carboidratos
- Concentração elevada de insulina
- Doença crônica
- Estresse (cortisol)
- Cd, Hg, Pb e outras toxinas de metais pesados
- Função hepática ou renal comprometida

# Hipotireoidismo

Dos casos detectados de hipoatividade da tireoide (**hipotireoidismo**), mais da metade são decorrentes de uma doença autoimune chamada **tireoidite de Hashimoto**, na qual o sistema imunológico ataca e destrói o tecido da glândula tireoide. Uma manifestação clínica comum de pacientes com alterações funcionais do sistema endócrino é a função alterada da tireoide. Na verdade, o hipotireoidismo subclínico representa os primeiros sinais de disfunção do hormônio da tireoide em muitos indivíduos. Os sintomas típicos incluem a baixa energia, pés e mãos frios, fadiga, hipercolesterolemia, dor muscular, depressão e déficits cognitivos ([Quadro 32-2](#)). É necessária a avaliação do metabolismo dos hormônios da tireoide antes de iniciar a terapia de reposição dos hormônios da tireoide.

## Quadro 32-2 Sintomas Comuns de Hipotireoidismo e Hipertireoidismo

Hipotireoidismo	Hipertireoidismo
Fadiga	Intolerância ao calor, sudorese
Esquecimento	Perda de peso
Depressão	Alterações no apetite
Menstruação intensa	Evacuações frequentes
Cabelos secos, grossos	Alterações na visão
Mudanças de humor	Fadiga e fraqueza muscular
Ganho de peso	Distúrbios menstruais
Voz rouca	Prejuízo na fertilidade
Pele seca, áspera	Distúrbios mentais
Constipação	Distúrbios do sono
	Tremores
	Hipertrofia da tireoide

Retirado de Shomon M: Thyroid disease symptoms—hypothyroidism and hyperthyroidism, 2008. Acesso em 15 de julho de 2010. Disponível em: [http://thyroid.about.com/cs/basics\\_starthere/a/symptoms.htm](http://thyroid.about.com/cs/basics_starthere/a/symptoms.htm).

As mulheres são 5 a 8 vezes mais propensas que os homens a sofrer de hipotireoidismo. Além disso, os pacientes com doença celíaca podem estar em risco (consulte o quadro *Visão Clínica: Seu Hipotireoidismo foi Causado pelo Glúten?*)

## Fisiopatologia

A tireoidite de Hashimoto é uma doença autoimune na qual o sistema imunológico ataca e destrói a glândula tireoide. É a forma mais comum de hipotireoidismo. A glândula tireoide aumentada e cronicamente inflamada torna-se não funcional, com partes reativas da glândula se deteriorando depois de vários anos. Os autoanticorpos da tireoide indicam se o sistema imunológico do corpo está se autoatacando ou se há uma condição autoimune da tireoide, seja hipotireoidismo ou hipertireoidismo.

Testes de anticorpos específicos identificam a tireoidite de Hashimoto. Os **anticorpos antiperoxidase tireoidiana (anti-TPO)** são as células do sistema imunológico que indicam se o sistema imunológico está atacando a tireoide peroxidase na glândula tireoide. O teste anti-TPO é o mais importante, porque a tireoide peroxidase é a enzima responsável

pela produção dos hormônios da tireoide e o alvo mais frequente na tireoidite de Hashimoto. Os **anticorpos antitireoglobulina (anti-TGB)** são as células do sistema imunológico que indicam que o sistema imunológico está atacando a tireoglobulina na glândula tireoide. Às vezes, esse teste é necessário, porque esse é o segundo alvo mais comum na doença de Hashimoto.



## Visão clínica

### Seu Hipotireoidismo foi Causado pelo Glúten?

Um relato de caso descreve uma mulher de 23 anos, com diagnóstico de hipotireoidismo causado por tireoidite de Hashimoto e doença de Addison autoimune; na avaliação, encontraram-se concentrações elevadas de anticorpos *antiendomísio*. Durante um período de 3 meses com uma dieta livre de glúten, a paciente apresentou melhora clínica notável em seus sintomas relacionados com o sistema GI e, mais importante, em sua função tireoidiana. Progressivamente, a paciente precisou de menos terapia de reposição de hormônios adrenais e da tireoide. Após 6 meses, sua concentração de anticorpos antiendomísio tornou-se negativa, seu título de anticorpos antitireoideos diminuiu significativamente e os medicamentos para a tireoide foram interrompidos. Esse relato de caso destaca o efeito importante de uma dieta hipoalergênica na função da tireoide em relação ao potencial de redução de anticorpos antitireoidianos.

Diversos estudos mostram a importância do glúten na indução de autoanticorpos endócrinos e disfunção do sistema de órgãos em adolescentes celíacos ([Cassio et al, 2010](#); [Meloni et al, 2009](#)). Além disso, o risco genético de doença celíaca está, em grande parte, relacionado com o genótipo do antígeno leucocitário humano; por sua vez, esse é primariamente responsável por sua ligação com a doença autoimune da tireoide ([Barker e Liu, 2008](#)). Relatou-se que foram encontrados diabetes glúten-dependente e anticorpos relacionados com a tireoide em pacientes com doença celíaca, que foram eliminados depois que o paciente seguiu uma dieta livre de glúten ([Duntas, 2009](#)). Da mesma forma, há alta prevalência de distúrbios da tireoide em pacientes adultos com doença celíaca não tratada; a retirada do glúten pela restrição da dieta pode, isoladamente, reverter essa anormalidade. Essa é outra variável importante na dieta que pode modificar a atividade dos hormônios da tireoide. Uma vez que o arroz tem baixa antigenicidade e é livre de glúten, uma dieta à base de arroz pode ser aconselhável para esses pacientes.

A **síndrome de Schmidt** se refere ao hipotireoidismo com outras doenças endócrinas, incluindo a doença de Addison (insuficiência adrenal), o hipoparatiroidismo e o diabetes melito, que pode ser de natureza autoimune. A **síndrome do eutireoideo doente** consiste no hipotireoidismo associado a uma doença sistêmica grave que causa a diminuição da conversão periférica de T4 em T3, conversão aumentada de T3 para rT3 inativo e diminuição da ligação dos hormônios da tireoide. As condições geralmente associadas a essa síndrome incluem a desnutrição proteico-calórica, o trauma cirúrgico, o infarto do miocárdio, a insuficiência renal crônica, a cetoacidose diabética, a anorexia nervosa, a

cirrose, a lesão térmica e a sepse. Uma vez tratada a causa subjacente, a condição geralmente é resolvida (consulte o quadro *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Disfunção da Tireoide*).

## Gatilhos

### Estresse Suprarrenal e Estresse Oxidativo

A baixa função da tireoide é quase sempre secundária a alguma outra condição, muitas vezes a **fadiga adrenal** (Abdullatif e Ashraf, 2006). A fadiga adrenal (estresse adrenal) indica uma síndrome causada pela diminuição da capacidade de as glândulas suprarrenais responderem adequadamente ao estresse (Wilson, 2008). As glândulas suprarrenais são duas glândulas que ficam sobre os rins e são as principais responsáveis pela coordenação das adaptações do corpo a qualquer tipo de estresse. O estresse suprarrenal crônico causa:

- Alteração na comunicação entre o cérebro e as glândulas secretoras de hormônio. O hipotálamo e a hipófise controlam a produção hormonal, incluindo a da tireoide. Quando o hipotálamo e a hipófise se enfraquecem por causa do estresse suprarrenal crônico, não são capazes de se comunicar bem com a tireoide.
- Aumento na atividade da proteína de ligação da tireoide, de modo que os hormônios da tireoide não podem entrar nas células para desempenhar sua função.
- Dificuldade de conversão de T4 nas formas ativas de T3 que o corpo pode usar.
- Interferência nas vias de desintoxicação por meio das quais os hormônios tireoidianos desnecessários deixam o corpo, levando à resistência ao hormônio da tireoide.
- Perda de sensibilidade das células aos hormônios tireoidianos.
- Enfraquecimento das barreiras imunológicas do sistema digestório, pulmões e cérebro; promove regulação imune precária.

Esses fatores aumentam o risco de desencadeamento de tireoidite de Hashimoto ou sua exacerbação. Essas são algumas das formas que o estresse suprarrenal afeta diretamente a função tireoidiana.

O estresse suprarrenal crônico afeta outros sistemas do corpo, que por sua vez diminuem a função da tireoide. Por exemplo, o hormônio suprarrenal **cortisol** desempenha um papel importante na saúde da tireoide. Quando suas concentrações caem muito, o cortisol aumenta a glicemia. Quando isso acontece repetidamente, esgota as glândulas suprarrenais e a tireoide, bem como o hipotálamo e a hipófise. Ao longo do tempo, essa exaustão leva ao hipotireoidismo funcional. Além disso, a produção de cortisol constante enfraquece o sistema gastrointestinal (GI), tornando-o mais suscetível à inflamação, disbiose e infecção. Assim, esse ciclo vicioso enfraquece a tireoide.





## Disfunção da Tireoide

ETIOLOGIA



FISIOPATOLOGIA

### Hipotireoidismo

- Resistência tecidual ao T<sub>3</sub>
- Necessário ser privado de outros sintomas
- Ganho de peso
- Pele seca
- Queda de cabelo
- Cansaço/fadiga
- Constipação

### Hipertireoidismo

- Necessário listar
- Sintomas aqui
- Perda de peso
- Olhos esbugalhados

TRATAMENTO

### Tratamento Médico

1. Tratamento farmacológico

### Nutrição

#### Avaliação

- Painel da tireoide completo
- História dietética para avaliar a ingestão de micronutrientes, especialmente vitamina D, zinco, iodo, selênio
- História de presença de fatores de estresse, toxinas, autoanticorpos, infecção

#### Tratamento

- Suplementação com nutrientes apropriados
- Dieta anti-inflamatória
- Dieta de eliminação para possível sensibilidade alimentar

### Tratamento Médico

1. Tratamento farmacológico
2. Iodo radioativo
3. Remoção cirúrgica

## Envelhecimento

A manutenção da função do hormônio da tireoide durante todo o processo de envelhecimento parece ser uma característica importante do envelhecimento saudável. A incidência de hipotireoidismo (baixa atividade da tireoide) aumenta com a idade. Por volta dos 60 anos, 9% a 17% dos homens e mulheres têm disfunção da tireoide. Observa-se ausência de autoanticorpos circulantes da tireoide em centenários saudáveis. Uma vez que o envelhecimento saudável está associado ao aumento progressivo da prevalência de autoanticorpos órgão-específicos e não órgão-específicos, a ausência destes anticorpos pode representar um risco significativamente reduzido de doença cardiovascular crônica e outras doenças relacionadas com a idade.

## Gestação

A disfunção da tireoide tem sido relacionada com complicações obstétricas, como parto prematuro, hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia e descolamento prematuro da placenta. Nos Estados Unidos, aproximadamente 1 em cada 50 mulheres é diagnosticada com hipotireoidismo durante a gestação. De cada 100 abortos, 6 estão associados à deficiência de hormônio da tireoide durante a gestação; até 18% das mulheres são diagnosticadas com tireoidite pós-parto; e cerca de 25% das mulheres desenvolvem hipotireoidismo permanente (De Vivo et al, 2010; Yassa et al, 2010).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) recentemente aumentou a ingestão recomendada de iodo durante a gestação de 200 para 250 mcg/d; sugeriu ainda que uma concentração média de iodo urinário (UI) de 150 a 249 mcg/L indica uma ingestão de iodo adequada em mulheres grávidas. Em áreas de grave carência de iodo, a hipotiroxinemia materna e fetal pode causar cretinismo e afetar adversamente o desenvolvimento cognitivo em crianças. Para evitar danos fetais, deve-se administrar iodo antes ou no início da gestação. Em países ou regiões onde menos de 90% dos domicílios utilizam sal iodado e a concentração mediana urinária de iodo em crianças em idade escolar é inferior a 100 mcg/L, a OMS recomenda a suplementação de iodo na gestação e na infância (Zimmermann, 2009).

## Tratamento Médico

Quando a tireoide está hipoativa (hipotireoidismo) por causa de uma doença autoimune (doença de Hashimoto), tratamento com iodo radioativo, defeitos congênitos ou remoção cirúrgica (tireoidectomia), a abordagem farmacológica para o tratamento convencional é a prescrição de medicamentos de reposição dos hormônios da tireoide. A Tabela 32-2 proporciona uma visão geral das principais formas de reposição dos hormônios da tireoide. Com a elucidação dos efeitos da genética, há uma tendência de surgimento de novos agentes adjuvantes ao tratamento (Anderson, 2008).

## Tabela 32-2

### Tratamento Farmacológico do Hipotireoidismo

Nome Comercial do Fármaco	Nome Genérico do Fármaco	Usos e Comentários
Synthroid®, Levothy®	levotiroxina (T4 sintético)	Forma sintética mais comumente prescrita de fármaco de reposição de hormônios da tireoide (tiroxina).
Cytomel® Armour	liotironina (T3 sintético)	Forma sintética de T3, que também pode ser combinada. Às vezes prescrita em conjunto com T4.
Thyroid®	tireoide natural desidratada	Preparados a partir da tireoide suína (de porco) desidratada ou em pó ou uma mistura de tireoide bovina e porcina para uso terapêutico. Disponível para prescrição e frequentemente usada como alternativa aos fármacos tireoidianos sintéticos. Todas as marcas contêm uma mistura de aproximadamente 80% de T4 e 20% de T3. Difícil padronizar.
Thyrolar®	liotrix (combinação sintética de T4-T3)	Combinação sintética de T4 e T3. Às vezes utilizado em vez do Armour Thyroid®, por causa de problemas com a padronização.

T3, tri-iodotironina; T4, tiroxina.

Retirado de Shomon M: *All about thyroid drugs*, 2007. Acesso em 16 de maio de 2011. Disponível em: <http://thyroid.about.com/lcs/thyroiddrugs/a/overview.htm>.

### Tratamento Nutricional Clínico

Está bem estabelecido que vários nutrientes estão envolvidos na saúde da tireoide, principalmente o iodo e o selênio. Por causa do papel essencial do iodo na síntese dos hormônios da tireoide, esse mineral historicamente tem recebido mais atenção em relação aos distúrbios da tireoide. Outras deficiências de micronutrientes – como ferro, selênio, vitamina A e zinco – possivelmente podem interagir com o estado nutricional do iodo e a função da tireoide (Hess, 2010).

### Jejum ou Dietas Restritivas

A restrição de calorias e carboidratos pode reduzir substancialmente a atividade dos hormônios da tireoide. Existe uma vasta gama de variação entre os indivíduos; a genética, a obesidade, o sexo e o conteúdo de macronutrientes da dieta hipocalórica influenciam a resposta. O estado nutricional e o gasto energético influenciam centralmente a função da tireoide de secreção de TSH, deiodinação e possivelmente outras áreas. Uma vez que se encontra aumento de rT3 à custa de T3 durante a restrição calórica, é possível que as vias hepáticas desempenhem um papel importante no controle metabólico durante o balanço energético. No entanto, quando a restrição calórica perdura por mais de 3 semanas, as concentrações de T4 e rT3 retornam aos valores normais.

O jejum também exerce uma poderosa influência sobre o metabolismo dos hormônios da tireoide. Isso pode ser parcialmente causado por discretas elevações nas concentrações de cortisol endógeno. As cetonas geradas pela privação de calorias não parecem suprimir a geração de T3 e a atividade hepática da 5'-desiodase. No entanto, não está claro se as cetonas exercem um efeito semelhante em uma dieta com quantidade suficiente de calorias. Em uma dieta de baixas calorias, a eliminação do rT3 pela 5'-deiodinação é

diminuída. As calorias e o balanço energético também podem influenciar o metabolismo dos hormônios da tireoide durante o aumento do consumo de calorias, durante o qual a depuração do rT3 pela 5'-deiodinação efetivamente é maior. Em uma dieta com restrição de calorias, a eliminação do rT3 pela 5'-deiodinação é menor; contudo, a depuração do rT3 pela 5'-deiodinação efetivamente é maior com uma dieta rica em calorias.

## Goitrogênicos

Os alimentos vegetais cianogênicos (couve-flor, brócolis, repolho, couve-de-bruxelas, mostarda, nabo, rabanete, broto de bambu e mandioca) exercem atividade antitireoidiana pela inibição da tireoide peroxidase. A hidrólise de alguns glucosinolatos encontrados em vegetais crucíferos (p. ex., progoitrina) pode produzir a **goitrina**, um composto conhecido por interferir na síntese do hormônio da tireoide. A hidrólise de alguns glucosinolatos indólicos resulta na liberação de íons tiocianato, que podem competir com o iodo pela absorção pela glândula tireoide. Contudo, o aumento da exposição aos íons tiocianato pelo consumo de vegetais crucíferos não aumenta o risco de hipotireoidismo, a menos que acompanhado por deficiência de iodo.

A soja, uma importante fonte de proteína em muitos países em desenvolvimento, também tem propriedades goitrogênicas quando a ingestão de iodo é limitada. As isoflavonas (genisteína e daidzeína) inibem a atividade da tireoide peroxidase e podem diminuir a síntese de hormônios da tireoide. Além disso, a soja interrompe o ciclo entero-hepático do metabolismo dos hormônios da tireoide. No entanto, o consumo elevado de isoflavonas de soja não parece aumentar o risco de hipotireoidismo quando o consumo de iodo é adequado.

Desde a adição de iodo às fórmulas à base de soja na década de 1960, não houve mais relatos de desenvolvimento de hipotireoidismo em crianças alimentadas com fórmula à base de soja. A soja é de longe a fonte mais concentrada de isoflavonas da dieta humana. Pequenas quantidades são encontradas em uma série de legumes, grãos e vegetais. A ingestão dietética média de isoflavonas nos países asiáticos, em particular no Japão e na China, vai de 11 a 47 mg/dia, por causa da ingestão dos alimentos tradicionais feitos a partir da soja, incluindo *tofu*, *tempeh*, missô e *matte*, enquanto o consumo é consideravelmente mais baixo em países ocidentais (2 mg/dia). Entretanto, os produtos de soja (soja texturizada, leite de soja, queijo de soja e iogurte de soja) estão ganhando popularidade nos países ocidentais. Embora a pesquisa não tenha determinado o efeito exato da soja no destino metabólico dos hormônios da tireoide, o consumo excessivo de soja deve ser observado com cautela em doentes com suspeita de prejuízo nas vias metabólicas da tireoide.

## Iodo

Como um oligoelemento, o iodo está presente no corpo humano em quantidades de 10 a 15 mg e 70% a 80% dele está localizado na glândula tireoide ([Melse-Boonstra e Jaiswal, 2010](#)) ([Cap. 3](#)). Noventa por cento disso está organicamente ligado à tireoglobulina (Tg). O iodeto é absorvido ativamente na glândula tireoide para ajudar a produzir os hormônios da tireoide bioquimicamente ativos T4 e T3 ([Fig. 32-2](#)). Estima-se

que a glândula tireoide deve capturar um mínimo de 60 mcg de iodo (na forma iônica do iodo) diariamente para garantir um fornecimento adequado para a produção de hormônios da tireoide (Gropner et al, 2009). A ingestão inadequada de iodo prejudica a função da tireoide e resulta em um espectro de transtornos. Estudos de intervenção randomizados e controlados em populações com deficiência de iodo têm demonstrado que o fornecimento de ferro juntamente com iodo resulta em grandes melhorias na função e no volume da tireoide do que fornecer o iodo isoladamente (Hess, 2010). Também é vital para a função tireoidiana, já que é um cofator e estimulador importante da enzima tireoide peroxidase.

Na tireoidite de Hashimoto autoimune, a suplementação com iodo pode exacerbar a condição. Considerando que o iodo estimula a produção de tireoide peroxidase, este por sua vez aumenta drasticamente as concentrações de anticorpos antiperoxidase tireoidiana (anti-TPO), indicando uma crise autoimune. Algumas pessoas desenvolvem sintomas de tireoide hiperativa, enquanto outras não têm sintomas, embora os testes mostrem uma concentração elevada de anti-TPO. Portanto, é preciso ser cauteloso em relação ao uso de iodo. Além disso, embora a deficiência de iodo seja a causa mais comum de hipotireoidismo na maioria da população do mundo (Melse-Boonstra e Jaiswal, 2010), nos Estados Unidos e outros países ocidentais, a tireoidite de Hashimoto responde pela maioria dos casos (Ebert, 2010; Sloka et al, 2005).

Embora seja amplamente reconhecido o risco de deficiência de iodo em populações que vivem em áreas com deficiência de iodo sem programas adequados de enriquecimento com iodo, há preocupações de que determinadas subpopulações podem não consumir uma quantidade adequada de iodo em países considerados suficientes em iodo. Descobriu-se que as dietas vegetarianas e não vegetarianas que excluem o sal iodado, peixes e algas marinhas contêm muito pouco iodo. Além disso, estudos da excreção urinária de iodo sugerem que a ingestão de iodo está diminuindo na Suíça, Nova Zelândia e Estados Unidos, possivelmente em virtude da maior adesão às recomendações dietéticas para restringir a ingestão de sal a fim de reduzir a incidência de hipertensão arterial.

Mostrou-se que a deficiência de iodo grave durante a gestação aumenta o risco de morte fetal, aborto espontâneo e anomalias congênitas. O mais grave é o **cretinismo**, um estado de atraso intelectual que na maioria das vezes ocorre em combinação com o nanismo, surdo-mudez e espasticidade (Chen e Hetzel, 2010). Em grande parte, essas condições são irreversíveis. As consequências da carência grave de iodo durante a gravidez no desfecho da gestação e desenvolvimento infantil inicial foram extensivamente descritas (Zimmermann, 2009); outros detalhes podem ser encontrados no [Capítulo 16](#).

## Ferro

Historicamente, acreditava-se que a baixa função da tireoide podia causar anemia. Estudos recentes sugerem que a baixa função da tireoide pode ser secundária à baixa concentração de ferro ou anemia. A razão para isso é que a tireoide peroxidase é uma enzima heme glicosilada ferro-dependente. É necessária a inserção do ferro heme na tireoide peroxidase para que a enzima transloque-se à superfície celular apical dos tireócitos (ou células epiteliais da tireoide), auxiliando a tireoide peroxidase a catalisar as duas etapas iniciais da síntese de hormônio tireoidiano (Zimmermann, 2006). A avaliação completa do estado de

ferro provavelmente poderia ajudar a identificar a causa de muitos casos de mau funcionamento da tireoide ([Titchenal et al, 2009](#)).

## Selênio

O selênio, como selenocisteína, é um cofator da 5'-desiodase. Se houver déficit de selênio, a atividade da desiodase é prejudicada, resultando em diminuição da capacidade de deiodizar T4 em T3. Em animais, as deficiências de selênio estão associadas à insuficiência da atividade da 5'-deiodinase no fígado e nos rins, bem como concentrações reduzidas de T3. Evidências sugerem uma forte associação linear entre menores razões de T3/T4 e o estado reduzido de selênio, mesmo entre indivíduos considerados eutireoideos com base nos parâmetros laboratoriais padrão. Esta associação é particularmente forte em idosos, possivelmente como resultado da conversão periférica comprometida. Uma relação inversa entre o câncer de mama e T3 está associada à depleção do estado de selênio, mesmo quando as concentrações plasmáticas de T4 e TSH podem ser semelhantes. Esta combinação de fatores sugere fortemente que o T3 baixo pode ser decorrente da conversão defeituosa de T4 em T3 esperada na deficiência de selênio.

O selênio participa na rede antioxidante. Auxilia na desintoxicação como parte da glutathione peroxidase, uma enzima que tem como principal papel biológico proteger o organismo de danos oxidativos. Vários estudos relatam os benefícios do selênio no tratamento da tireoidite de Hashimoto e da doença de Graves.

Evidências também sugerem que o consumo elevado de selênio pode exercer uma influência negativa sobre o metabolismo dos hormônios da tireoide. Embora os indivíduos expostos a altos teores dietéticos de selênio normalmente apresentem concentrações normais de T4, T3 e TSH, encontrou-se uma correlação inversa significativa entre T3 e selênio. Alguns pesquisadores levantaram a hipótese de que a atividade da 5'-desiodase pode tornar-se reduzida depois de uma alta ingestão dietética de selênio, sugerindo que uma concentração segura de selênio na dieta seja de 500 mcg diários ou menos ([Kohrle e Gartner, 2009](#)).

## Síndrome dos ovários policísticos

A **síndrome dos ovários policísticos** é um distúrbio endócrino comum de causa desconhecida que afeta cerca de 3% a 12% das mulheres em idade reprodutiva nas sociedades ocidentais ([Moran et al, 2010](#)). A condição é caracterizada por problemas reprodutivos, como amenorreia ou outras irregularidades menstruais, anovulação, aumento do ovários com vários cistos e infertilidade. Os sintomas mais generalizados incluem acne, hirsutismo (distribuição excessiva ou anormal do crescimento dos pelos), alopecia, obesidade e apneia do sono ([Tabela 32-3](#)).

## Tabela 32-3

### Tratamento Nutricional da Síndrome do Ovário Policístico

Obesidade	<ul style="list-style-type: none"><li>• Instituir um programa de controle do peso com dieta e exercícios.</li></ul>
Resistência à insulina	<ul style="list-style-type: none"><li>• Restringir os carboidratos refinados (dieta com baixo índice glicêmico) e calorias totais.</li><li>• Aumentar a ingestão de alimentos ricos em fibras.</li><li>• Recomendar refeições pequenas e frequentes.</li><li>• Monitorar cuidadosamente para verificar os benefícios da dieta rica versus pobre em carboidratos.</li><li>• Considerar a suplementação com picolinato de cromo.</li></ul>
Baixas concentrações séricas de 25 hidroxivitamina D	<ul style="list-style-type: none"><li>• Administrar vitamina D<sub>3</sub> (colecalfiferol).</li></ul>
Infertilidade resistente ao citrato de clomifeno	<ul style="list-style-type: none"><li>• Utilizar NAC a curto prazo como adjunto.</li></ul>
Evidências laboratoriais ou clínicas de hipotireoidismo	<ul style="list-style-type: none"><li>• Instituir reposição de hormônios da tireoide.</li><li>• Utilizar alimentos ou suplementos com selênio e iodo.</li></ul>

NAC, N-acetilcisteína.

## Fisiopatologia

As anormalidades bioquímicas e endócrinas em mulheres com síndrome dos ovários policísticos incluem concentrações elevadas de andrógenos (deidroepiandrosterona, testosterona e androstenediona), hiperinsulinemia (que resulta da resistência à insulina), intolerância à glicose e hiperlipidemia. O hiperandrogenismo é responsável por muitos dos sintomas da síndrome dos ovários policísticos, como anomalias reprodutivas e menstruais, hirsutismo e acne. Por sua vez, parece que as concentrações elevadas de andrógenos ocorrem em parte por causa da hiperinsulinemia, que desencadeia aumento da produção de andrógenos. Assim, as intervenções que melhoram a resistência à insulina e a hiperinsulinemia podem reverter algumas das manifestações da síndrome dos ovários policísticos.

A resistência à insulina observada em mulheres com síndrome dos ovários policísticos é única quanto ao fato de ocorrer independente do peso corporal até certo ponto e nem sempre ser corrigida pela perda de peso. Parece resultar de um defeito em um pós-receptor em uma via de sinalização mediada pela insulina ([Diamanti-Kandarkis e Papavassiliou, 2006](#)). O tratamento convencional da síndrome dos ovários policísticos inclui dieta e exercícios para promover a perda de peso. Em mulheres obesas, a perda de peso pode melhorar a resistência à insulina, diminuir as concentrações de androgênios e hirsutismo e restaurar a ovulação em alguns casos. Historicamente, recomendam-se dietas de baixo índice glicêmico, sem evidências de sua eficácia clínica. Contudo, a capacidade de os carboidratos da dieta aumentarem a resposta pós-prandial de glicose no sangue pode ser uma consideração importante na otimização dos resultados metabólicos e clínicos na síndrome dos ovários policísticos. Além disso, independente da perda de peso, a dieta de

baixo índice glicêmico parece resultar em melhor evolução na saúde, incluindo melhora na sensibilidade à insulina, melhora na regularidade menstrual, melhora nos escores de emoção (em um questionário desenvolvido para detectar mudanças na qualidade de vida) e redução nos marcadores de inflamação em comparação com uma dieta convencional com restrição de gorduras e com mesmo teor de macronutrientes e fibras (Marsh et al, 2010).

## Tratamento Clínico

O hipotireoidismo ocorre em alguns casos de síndrome dos ovários policísticos. Os exames laboratoriais para a função da tireoide frequentemente são normais em pacientes com evidências clínicas de hipotireoidismo; o tratamento com hormônio da tireoide resulta em melhora clínica em muitos indivíduos. Portanto, deve-se considerar uma tentativa empírica de hormônio da tireoide em pacientes com síndrome dos ovários policísticos que apresentem evidências clínicas de hipotireoidismo.

Devem-se considerar as concentrações de anticorpos da tireoide ao iniciar o tratamento empírico com hormônios da tireoide em mulheres com síndrome dos ovários policísticos. A metformina frequentemente é prescrita para melhorar a resistência à insulina e o tratamento com esse fármaco pode levar à retomada da ovulação. Outros tratamentos incluem fármacos de citrato de clomifeno (para induzir a ovulação) e espirolactona (um antiandrógeno), bem como contraceptivos orais (para tratar a irregularidade menstrual e o hirsutismo).

## Tratamento Clínico Nutricional

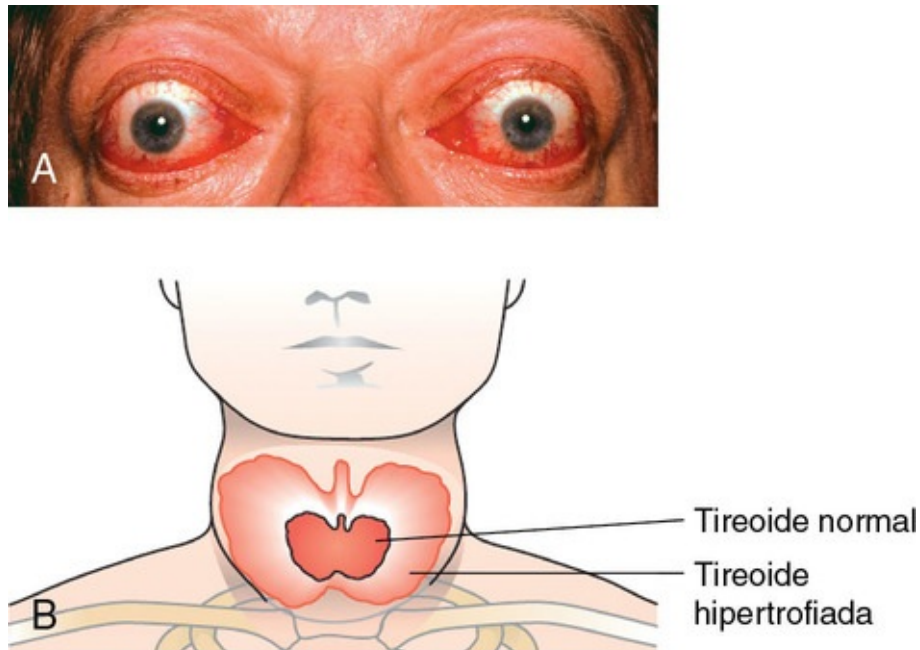
As intervenções nutricionais que podem ser benéficas para mulheres com síndrome dos ovários policísticos incluem as modificações na dieta projetadas para melhorar a sensibilidade à insulina. Isto inclui a restrição de carboidratos refinados e calorias totais; consumir alimentos ricos em fibras; e ingerir refeições pequenas e frequentes. Alguns pacientes com resistência à insulina se saem melhor com uma dieta rica em carboidratos complexos (aproximadamente 60% das calorias totais), enquanto outros respondem melhor a uma dieta com restrição de carboidratos ( $\leq 40\%$  do total de calorias). Além disso, relata-se que a suplementação com vitamina D<sub>3</sub> (800 a 1.200 UI/dia) e picolinato de cromo (200 a 1.000 mcg/dia) melhora a tolerância à glicose, a secreção de insulina e a sensibilidade à insulina (Lydic et al, 2006). O tratamento de curto prazo com N-acetilcisteína (600 mg duas vezes ao dia) pode ser útil como adjuvante ao citrato de clomifeno em mulheres com infertilidade resistente ao citrato de clomifeno (Rizk et al, 2005). Além disso, o tratamento com hormônio da tireoide pode ser benéfico para as mulheres com evidências laboratoriais ou clínicas de hipotireoidismo (Tabela 32-3).

## Hipertireoidismo

A **doença de Graves** é uma doença autoimune em que a tireoide está difusamente aumentada (bócio) e hiperativa, produzindo uma quantidade excessiva de hormônios da



tireoide. É a causa mais comum de **hipertireoidismo** (tireoide hiperativa) nos Estados Unidos. Os sintomas físicos frequentemente incluem olhos vermelhos, secos, inchados, com olheiras e salientes (exoftalmia), intolerância ao calor, dificuldade de dormir e ansiedade ([Quadro 32-2](#)). No entanto, o sinal mais comum da doença de Graves é o bócio ou aumento da tireoide ([Fig. 32-4](#)). O excesso de hormônios da tireoide pode causar um desequilíbrio metabólico grave, a tireotoxicose. A prevalência de tireotoxicose materna é de cerca de 1 caso por 500 pessoas, sendo que a doença de Graves materna é a causa mais comum ([American Thyroid Association, 2008](#)).



**FIGURA 32-4** A, Exoftalmia. (Retirado de SPLIPhoto Researchers, Inc.) B, Tireoide hipertrofiada. (Retirado de Buck C: 2011 ICD-9-CM, for Hospitals, Volumes 1, 2 and 3, Professional Edition, St Louis, 2011, Saunders.)

## Fisiopatologia

Comumente, os pacientes têm uma história familiar que envolve um amplo espectro de doenças autoimunes da tireoide, como doença de Graves, tireoidite de Hashimoto ou tireoidite pós-parto. Na doença de Graves, o receptor TRH por si só é o autoantígeno primário e é responsável pela manifestação do hipertireoidismo. A glândula tireoide está sob estimulação contínua pelos autoanticorpos circulantes contra o receptor do TRH e a secreção hipofisária de TSH é suprimida por causa do aumento da produção de hormônios da tireoide. Estes anticorpos estimulantes da tireoide levam à liberação de hormônio da tireoide e Tg; também estimulam a absorção de iodo, a síntese de proteínas e o crescimento da glândula tireoide.

A Tg e a anti-TPO parecem ter uma pequena atuação na doença de Graves. No entanto, conforme mencionado anteriormente, são marcadores da doença autoimune de Hashimoto contra a tireoide. Utiliza-se um teste de anticorpo anti-TSH – geralmente chamado de imunoglobulina estimulante da tireoide – para identificar o hipertireoidismo ou a doença de Graves.

## Gatilhos

A doença de Graves é um distúrbio autoimune influenciado por uma combinação de fatores ambientais e genéticos. Os fatores genéticos contribuem com aproximadamente 20% a 30% da suscetibilidade total. Outros fatores incluem as infecções, ingestão excessiva de iodo, estresse, sexo feminino, esteroides e toxinas. O tabagismo tem sido implicado na piora da oftalmopatia de Graves. A doença de Graves também tem sido associada a agentes infecciosos, como *Yersinia enterocolitica* e *Borrelia burgdorferi*.

## Genéticos

Identificaram-se diversos genes de suscetibilidade a doenças autoimunes da tireoide que parecem ser específicos da doença de Graves ou da tireoidite de Hashimoto, enquanto outros conferem suscetibilidade a ambas as condições. A predisposição genética à autoimunidade da tireoide pode interagir com fatores ou eventos ambientais para precipitar o aparecimento da doença de Graves. O *HLA-DRB1* e o *HLA-DQB1* parecem estar associados à suscetibilidade à doença de Graves.

## Estresse

O estresse pode ser um fator para a autoimunidade da tireoide. A imunossupressão induzida pelo estresse agudo pode ser seguida pela hiperatividade do sistema imunológico, que poderia precipitar a doença autoimune da tireoide. Isto pode ocorrer durante o período pós-parto, sendo que a doença de Graves pode ocorrer 3 a 9 meses após o parto. O estrogênio pode influenciar o sistema imunológico, particularmente as células  $\beta$ . Também se relata que o trauma à tireoide está associado à doença de Graves. Isso pode incluir a cirurgia da glândula tireoide, a injeção percutânea de etanol e o infarto de um adenoma da tireoide.

## Tratamento Clínico

Em pacientes com formas estáveis de hipertireoidismo, como a doença de Graves ou o bócio nodular tóxico, podem ser utilizados medicamentos antitireoidianos. O objetivo com esta forma de tratamento medicamentoso é evitar que a tireoide produza hormônios (Tabela 32-4).

## Tabela 32-4

### Tratamentos do Hipertireoidismo

Nome Comercial do Fármaco	Nome Genérico do Fármaco	Usos e Comentários
Tapazole®	metimazol (MMI)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ambos os fármacos interferem na produção de hormônios pela tireoide.</li><li>• Ambos têm efeitos colaterais que incluem prurido, erupção cutânea, dor nas articulações e febre.</li></ul>
Northyx®	propiltiuracil (PTU)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Pode ocorrer hepatite ou redução das células brancas do sangue.</li><li>• O hipertireoidismo subjacente pode retornar quando o paciente já não estiver fazendo uso de medicamento.</li></ul>
Iodo radioativo		<ul style="list-style-type: none"><li>• Tratamento permanente mais amplamente recomendado do hipertireoidismo.</li><li>• As células da tireoide absorvem o iodo radioativo, o que as danifica ou mata.</li><li>• Se muitas das células da tireoide estiverem danificadas, a tireoide remanescente não produz quantidade suficiente de hormônios, resultando em hipotireoidismo; pode ser necessário suplementar hormônio da tireoide.</li></ul>
<b>Tratamento Cirúrgico</b>		
<ul style="list-style-type: none"><li>• A tireoide é parcial ou completamente removida.</li><li>• Não tão comum como os modos de tratamento farmacológico.</li></ul>		

Também estão sendo avaliados os efeitos da imunoterapia ([Michels e Eisenbarth, 2010](#)). Veja o quadro *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Disfunção da Tireoide*.

## Tratando desequilíbrios do sistema hipotálamo-hipófise-tireoide

A tireoide está relacionada com as funções hipotalâmicas, hipofisárias, imunológicas, suprarrenais e cardiovasculares que afetam os resultados clínicos, celulares e moleculares. Uma lista de considerações é encontrada no [Quadro 32-3](#) e discutida aqui.

### Quadro 32-3 Fatores de Promoção da Saúde da Tireoide em Adultos

#### Considerar

Proteína: 0,8 g/kg/dia

Iodo (quando a doença autoimune tiver sido descartada): 150 mcg/dia

Selênio (como L-selenometionina): 75 a 200 mcg/dia

Zinco (como citrato de zinco): 10 mg/dia

Vitamina D (como D3 ou colecalciferol): 400 IV/dia

Vitamina E (como d-alfa tocoferol succinato): 100 IV/dia

Vitamina C (como ácido ascórbico): 100 a 500 mg/dia

*Guggulsterona* (do extrato guggul): 100 mg/dia

Ashwaganda: 100 mg/dia

## **Reduzir ou Eliminar**

Glúten (encontrado no trigo, centeio, aveia e cevada)

Soja processada

Excesso de alimentos goitrogênicos não cozidos

1. *Fornecer precursores adequados para a formação de T4.* Em muitos indivíduos, o iodeto é um nutriente que limita a produção de T4. Concentrações adequadas de iodeto orgânicos, que podem vir de vegetais do mar, sal iodado e frutos do mar, são importantes na produção de T4. A ingestão adequada de proteínas na dieta é importante no estabelecimento de uma nutrição calórico-proteica adequada. A suplementação com tirosina não parece ter um efeito benéfico em elevar os hormônios da tireoide.
2. *Reduzir anticorpos antitireóideos.* Diversos antígenos alimentares podem influenciar os anticorpos que apresentam reação cruzada com a glândula tireoide. Pode-se considerar o seguimento de uma dieta de eliminação utilizando grãos sem glúten e a possível eliminação da caseína, a proteína predominante do leite, para o hipotireoidismo de origem inexplicável. Também se sugere que as toxinas ambientais atuam na indução da tireoidite autoimune e na disfunção da tireoide. A implementação de terapia nutricional e o fornecimento de teores adequados de vitamina D para apoiar o sistema imunológico podem ser benéficos.
3. *Melhorar a conversão de T4 em T3.* Os agentes nutricionais que ajudam a apoiar a deiodinação adequada pela enzima 5'-desiodase tipo 1 incluem a selenometionina (como L-selenometionina) e o zinco (como glicinato de zinco ou citrato de zinco). Estudos em humanos demonstraram repetidamente consequentes concentrações reduzidas de hormônios da tireoide quando há deficiência de zinco ([Blazewicz et al, 2010](#)). Em crianças com síndrome de Down, o sulfato de zinco pode reduzir os anticorpos tireoidianos, melhorar a função da tireoide e reduzir a incidência de hipotireoidismo subclínico.
4. *Aumentar a influência de T3 na bioenergética mitocondrial.* Diversas relações nutricionais importantes melhoram o efeito dos hormônios da tireoide sobre as mitocôndrias. A suplementação de selênio em animais pode melhorar a produção de T3 e reduzir os autoanticorpos aos hormônios da tireoide, enquanto melhora a produção de energia. A suplementação com selenometionina resulta em melhora na deiodinação de T4, que pode melhorar a formação de trifosfato de adenosina, apoiando a melhora da atividade mitocondrial. As fontes alimentares de selênio incluem castanha-do-pará, pargo, bacalhau, linguado, atum de barbatana amarela, salmão, sardinha, camarão, cogumelos e cevada.
5. *Monitorar o uso de produtos fitoterápicos.* Com base em estudos com animais, parece

que certas preparações fitoterápicas influenciam a atividade da tireoide. Os produtos mais importantes incluem *Commiphora mukul* (*guggulsterones*, do extrato *guggul*) e *Withania somnifera* (*ashwagandha*). O *Commiphora mukul* demonstra forte ação estimulante da tireoide. Sua administração (1 mg/100 g peso corporal) aumenta a captação de iodo pela tireoide, aumenta a atividade da tireoide peroxidase e diminui a peroxidação lipídica, sugerindo que o aumento da geração periférica de T3 pode ser mediado por efeitos dessa planta antioxidante. O extrato da raiz da *Withania somnifera* (*ashwagandha*) (1,4 g/kg) pode aumentar as concentrações de T3 e T4 sem alterar a atividade da 5'-desiodase.

6. *Evitar alterar o metabolismo de hormônios da tireoide pelos flavonoides.* Os flavonoides, tanto naturais quanto sintéticos, têm a capacidade de perturbar o metabolismo dos hormônios da tireoide. Os derivados sintéticos dos flavonoides podem diminuir as concentrações séricas de T4 e inibir tanto a conversão de T4 em T3 quanto a depuração metabólica de rT3 pela 5'-deiodinase selênio-dependente. Os flavonoides de ocorrência natural parecem ter um efeito inibitório semelhante. Dos flavonoides que ocorrem naturalmente, a luteolina (mais frequentemente encontrada nas folhas, mas também vista no aipo, tomilho, dente-de-leão, pimentão, tomilho, perila [*Perilla frutescens*], chá de camomila, cenoura, azeite, hortelã, alecrim e orégano) é o inibidor mais ativo da atividade da 5'-deiodinase. Uma vez que os flavonoides isolados ou concentrados são cada vez mais usados como intervenções terapêuticas, são necessárias mais pesquisas sobre a potencial influência dessas substâncias sobre o metabolismo do hormônio da tireoide.
7. *Atentar para os suplementos.* O ácido lipoico reduz a conversão de T4 em T3. Já que a redução na ativação periférica de T3 subsequente ao tratamento com T4 normalmente não é uma vantagem terapêutica, o uso de suplementos de ácido lipoico em pacientes com hipotireoidismo submetidos à terapia hormonal exógena deve ser abordado com cautela.
8. *Manter a suficiência vitamínica.* Um nutriente que é extremamente importante para estabelecer o equilíbrio imunológico e prevenir a produção de anticorpos é a vitamina D. A vitamina D é considerada um pró-hormônio com atividade antiproliferativa, diferenciativa e imunossupressora. A vitamina D é um modulador imune eficaz (Baeke et al, 2010) e pode suprimir o desenvolvimento de doenças autoimunes, como a artrite e a esclerose múltipla. Por outro lado, a deficiência de vitamina D está associada a inúmeras doenças autoimunes, incluindo a tireoidite de Hashimoto. Mais de 90% das pessoas com doença autoimune da tireoide têm um defeito genético que afeta sua capacidade de metabolizar a vitamina D (Lin et al, 2006; Stefanic et al, 2008). A vitamina D também parece atuar com outros fatores nutricionais para ajudar a regular a sensibilidade imunológica e pode proteger contra o desenvolvimento de autoanticorpos. Após uma exposição a metais pesados, observam-se diminuições em diversos sistemas antioxidantes da peroxidação lipídica hepática (a degradação oxidativa de lipídios). O ácido ascórbico tem se mostrado eficaz na prevenção da diminuição de T3 e na 5'-deiodinação hepática induzida pelo cádmio.

## Outros distúrbios do sistema endócrino

### Síndrome de Cushing

Na síndrome de Cushing, uma quantidade demasiada de cortisol permanece na corrente sanguínea por um longo período. A forma exógena ocorre quando os indivíduos tomam esteroides ou outros medicamentos similares e cessa quando a medicação é interrompida. A síndrome de Cushing endógena é rara e ocorre como resultado de um tumor na glândula suprarrenal ou na hipófise. O ganho de peso, a depressão fácil, os hematomas, a perda de massa muscular e a fraqueza são sintomas comuns. Pode ser necessário um protocolo de manejo de peso.

### Doença de Addison

A insuficiência adrenal primária, também conhecida como doença de Addison, é rara. Nesta condição, é produzida uma quantidade insuficiente de hormônios esteroides, apesar de concentrações adequadas do hormônio ACTH. A regulação das concentrações de glicose no sangue e o manejo do estresse são afetados. Podem ocorrer perda de apetite, fadiga, hipotensão arterial, náuseas e vômitos e escurecimento da pele do rosto e pescoço. Os pacientes com doença de Addison não devem restringir a ingestão de sal, a menos que tenham hipertensão arterial concomitante. Aqueles pacientes que vivem em climas quentes e, portanto, têm mais perda pela transpiração, podem precisar aumentar a ingestão de sal.



#### Caso clínico

Frank é um homem de 72 anos, jamaicano, que se mudou para os Estados Unidos há 2 anos. Foi diagnosticado com hipotireoidismo no ano passado. Chega a sua clínica com seus medicamentos e também com remédios populares e tradicionais, incluindo Synthroid®, alho e camomila. Sua história dietética indica o uso diário de frango, arroz, aipo, dente-de-leão, pimentão verde, manga e mamão. Afirma que ultimamente tem se sentido muito cansado, tem pouca energia e apresenta constipação. Suas concentrações de hormônio em sua última consulta médica foram: tiroxina (T4) – 1,7; tri-iodotironina (T3) – 75; e hormônio estimulante da tireoide (TSH) – 15. Isso indica que o hipotireoidismo ainda não está bem controlado.

#### Diagnóstico

Interação entre fármacos e alimentos, decorrente do hábito de misturar Synthroid® com alimentos e ervas que agravam a função da tireoide, conforme evidenciado por fadiga, constipação, TSH alta e baixas concentrações séricas de T3 e T4.

#### Questões de Cuidados Nutricionais

1. Que outras informações você precisa para uma avaliação mais completa?
2. Que conselho você daria a Frank em relação a sua dieta?
3. Quais alimentos e ervas conflitam com o Synthroid®?

4. Já que os remédios populares tradicionais são comumente utilizados, como você planeja discutir essas questões com Frank?

## Websites úteis

### American Association of Clinical Endocrinologists

<http://www.aace.com/>

### American Thyroid Association

<http://www.thyroid.org/>

### Endocrine Web

<http://www.endocrineweb.com/>

### Thyroid Disease Information

<http://thyroid.about.com/>

### Informação de Doenças da Tireoide

<http://thyroid.about.com/>

## Referências

- Abdullatif, H., Ashraf, A. Reversible subclinical hypothyroidism in the presence of adrenal insufficiency. *Endocr Pract.* 2006; 12:572.
- American Association of Clinical Endocrinologists. Facts about thyroid disease 2005; Accessed 16 August 2010 from [http://www.aace.com/public/awareness/tam/2005/pdfs/thyroid\\_disease\\_fact\\_sheet.pdf](http://www.aace.com/public/awareness/tam/2005/pdfs/thyroid_disease_fact_sheet.pdf).
- American Diabetes Association (ADbA):. Diabetes Statistics 2007; Accessed July 15, 2010 from <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/diabetes-statistics/>.
- American Thyroid Association. Iodine deficiency 2008; Accessed July 15, 2010 from [http://www.thyroid.org/patients/patient\\_brochures/iodine?deficiency.html](http://www.thyroid.org/patients/patient_brochures/iodine?deficiency.html).
- Anderson, M. S. Update in endocrine autoimmunity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93:3663.
- Baeke, F., et al. Vitamin D: modulator of the immune system. *Curr Opin Pharmacol.* 2010; 10:482.
- Barker, J., Liu, E. Celiac disease: pathophysiology, clinical manifestations, and associated autoimmune conditions. *Adv Pediatr.* 2008; 55:349.
- Blazewicz, A., et al. Determination of cadmium, cobalt, copper, iron, manganese, and zinc in thyroid glands of patients with diagnosed nodular goitre using ion chromatography. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci.* 2010; 878:34.
- Cassio, A., et al. Long-term clinical significance of thyroid autoimmunity in children with celiac disease. *J Pediatr.* 2010; 156:292.
- Chen, Z., Hetzel, B. Cretinism revisited. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010; 24:39.
- De Vivo, A. Thyroid function in women found to have early pregnancy loss. *Thyroid.* 2010; 20:633.
- Diamanti-Kandarakis, E., Papavassiliou, A. Molecular mechanisms of insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Trends Mol Med.* 2006; 12:324.
- Downs, H., et al. Clinical inquiries: How useful are autoantibodies in diagnosing thyroid disorders? *J Fam Pract.* 2008; 57:615.

Duntas, L. Does celiac disease trigger autoimmune thyroiditis? *Nat Rev Endocrinol*. 2009; 5:190.

Ebert, E. The thyroid and the gut. *J Clin Gastroenterol*. 2010; 44:402.

Gropper, S., et al. *Advanced nutrition and human metabolism*. Belmont, CA: Wadsworth Cengage Learning; 2009.

Hak, A. E., et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study. *Ann Intern Med*. 2000; 132:270.

Hess, S. The impact of common micronutrient deficiencies on iodine and thyroid metabolism: the evidence from human studies. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010; 24:117.

Kohrle, J., Gartner, R. Selenium and Thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2009; 23:815.

Lin, W., et al. Vitamin D receptor gene polymorphisms are associated with risk of Hashimoto's thyroiditis in Chinese patients in Taiwan. *J Clin Lab Anal*. 2006; 20:109.

Lydic, M., et al. Chromium picolinate improves insulin sensitivity in obese subjects with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2006; 86:243.

Marsh, K., et al. Effect of a low glycemic index compared with a conventional healthy diet on polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2010; 92:83.

Meloni, A., et al. Prevalence of autoimmune thyroiditis in children with celiac disease and effect of gluten withdrawal. *J Pediatr*. 2009; 155:51.

Melse-Boonstra, A., Jaiswal, N. Iodine deficiency in pregnancy, infancy and childhood and its consequences for brain development. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010; 24:29.

Michels, A. W., Eisenbarth, G. S. Immunologic endocrine disorders. *J Allergy Clin Immunol*. 2010; 125:S226.

Moran, L., et al. Polycystic ovary syndrome and weight management. *Womens Health*. 2010; 6:271.

Rizk, A., et al. N-acetyl-cysteine is a novel adjuvant to clomiphene citrate in clomiphene citrate-resistant patients with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2005; 83:367.

Saravanan, P., et al. Psychological well-being in patients on "adequate" doses of L-thyroxine: results of a large controlled community based questionnaire study. *Clin Endocrinol*. 2002; 57:577.

Shomon, M.. All about thyroid drugs 2007; Accessed July 15, 2010 from <http://thyroid.about.com/cs/thyroiddrugs/a/overview.htm>.

Shomon, M.. Thyroid disease symptoms—hypothyroidism and hyperthyroidism 2008; Accessed from [http://thyroid.about.com/cs/basics\\_starthere/a/symptoms.htm](http://thyroid.about.com/cs/basics_starthere/a/symptoms.htm).

Sinnott, B., et al. Exposing the thyroid to radiation: a review of its current extent, risks, and implications. *Endocr Rev*. 2010; 31:756.

Sloka, J., et al. Co-occurrence of autoimmune thyroid disease in a multiple sclerosis cohort. *J Autoimmune Dis*. 2005; 2:9.

Stefanic, M., et al. Association of vitamin D receptor gene 3'-variants with Hashimoto's thyroiditis in the Croatian population. *Int J Immunogenet*. 2008; 35:125.

Titchenal, A., et al. Iron plays an important role for the thyroid 2009; Accessed July 10, 2010 from <http://www.nutritionatc.hawaii.edu/HO/2009/415.htm>.

Wiebolt, J., et al. Endocrine autoimmune disease: genetics become complex. *Eur J Clin Invest*. 2010; 40:1144.

Wilson, J. *Adrenal fatigue: the 21st century stress syndrome*. Petaluma, CA: Smart Publications; 2008.

Yassa, L., et al. Thyroid Hormone Early Adjustment in Pregnancy (the THERAPY) Trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95:3234.



Zimmermann, M. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89:668S.

Zimmermann, M. The influence of iron status on iodine utilization and thyroid function. *Ann Rev Nutr.* 2006; 26:367.

## CAPÍTULO 33

# Tratamento Clínico Nutricional para Anemia

Tracy Stopler, MS, RD e Susan Weiner, MS, RD, CDE

### Termos-chave

anemia  
anemia aplásica  
ferritina  
ferroproteína  
hematócrito  
ferro heme  
hemocromatose  
hemoglobina  
anemia hemolítica  
hepcidina  
holotranscobalamina II (holo-TCII)  
anemia hipocrômica  
fator intrínseco (FI)  
anemia por deficiência de ferro  
coiloníquia  
anemia macrocítica  
fator carne-peixe-aves (CPA)  
anemia megaloblástica  
anemia microcítica  
ferro não heme  
pagofagia  
anemia perniciosa  
plasma  
protoporfirina  
reticulocitose  
síndrome das pernas inquietas (SPI)  
soro  
anemia falciforme (AF)

anemia sideroblástica (responsiva à piridoxina)  
receptores solúveis de transferrina sérica (RSTS)  
talassemia  
capacidade total de ligação de ferro (CTLF)  
transferrina  
receptor de transferrina  
saturação de transferrina

É importante para profissionais de nutrição compreender os termos relacionados a uma miríade de doenças do sangue. A **hemoglobina** é uma proteína conjugada que contém quatro grupos de heme e globina; ela consiste no pigmento de transporte de oxigênio nos eritrócitos. O **hematócrito** é a porcentagem do volume de eritrócitos no sangue. O **plasma** é a porção líquida do sangue total contendo fatores de coagulação; **soro** é a porção líquida total do sangue sem fatores de coagulação.

A **anemia** é uma deficiência no tamanho ou número de glóbulos vermelhos ou a quantidade de hemoglobina que eles contêm. Essa deficiência limita a troca de oxigênio e dióxido de carbono entre o sangue e as células dos tecidos. A classificação da anemia baseia-se no tamanho das células — *macrocítica* (maior do que o normal), *normocítica* (normal) e *microcítica* (pequena) — e no conteúdo de hemoglobina — *hipocrômica* (cor pálida devido à deficiência de hemoglobina) e *normocrômica* (cor normal) ([Tabela 33-1](#)). **Anemia macrocítica** apresenta-se com glóbulos vermelhos maiores do que o normal, mais o aumento do volume corpuscular médio (VCM) e da concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM). **Anemia microcítica** é definida por eritrócitos menores do que o normal e menos hemoglobina circulante, como na deficiência de ferro e na talassemia.

## Tabela 33-1

### Classificação Morfológica da Anemia

Tipo Morfológico de Anemia	Anormalidade Subjacente	Causas e Síndromes Clínicas	Tratamento
Macroscítica (VCM > 94; CHCM > 31)			
Megaloblástica	Deficiência de vitamina B <sub>12</sub>	Anemia perniciosa	Vitamina B <sub>12</sub>
	Deficiência de ácido fólico	Anemias nutricionais megaloblásticas, espru e outras síndromes de má absorção	Ácido fólico
	Distúrbios hereditários da síntese de DNA	Acidúria orótica	Tratamento com base na natureza do distúrbio
	Distúrbios induzidos por medicamentos da síntese de DNA	Agentes quimioterápicos, anticonvulsivantes, contraceptivos orais	Descontinuar o medicamento agressor e administrar ácido fólico
Não megaloblástica	Eritropoiese acelerada	Anemia hemolítica	Tratamento de doença subjacente
	Aumento da área superficial da membrana		Tratamento de doença subjacente
Hipocrômica Microcítica (VCM < 80; CHCM < 31)			
	Deficiência de ferro	Perda crônica de sangue, alimentação inadequada, absorção deficiente, aumento de demanda	Sulfato ferroso e correção da causa subjacente
	Distúrbios da síntese de globina	Talassemia	Não específica
	Distúrbios de síntese de porfirina e heme	Anemia responsiva à piridoxina	Piridoxina
	Outros distúrbios do metabolismo do ferro		Tratamento com base na natureza do distúrbio
Normocrômica Normocítica (VCM 82-92; CHCM > 30)			
	Perda de sangue recente	Vários	Transfusão, ferro, correção de condição subjacente
	Superexpansão do volume do plasma	Gravidez	Restaurar a homeostase
	Doenças hemolíticas	Hiper-hidratação	Tratamento com base na natureza do distúrbio
	Medula óssea hipoplásica	Anemia aplásica	Transfusão
		Aplasia pura de hemácias	Andrógenos
	Medula óssea infiltrada	Leucemia, mieloma múltiplo, mielofibrose,	Quimioterapia
	Anormalidade endócrina	Hipotireoidismo, insuficiência adrenal	Tratamento de doença subjacente
	Distúrbios crônicos		Tratamento de doença subjacente
	Doença renal	Doença renal	Tratamento de doença subjacente
Doença hepática	Cirrose	Tratamento de doença subjacente	

*DNA*, Ácido desoxirribonucleico; *CHCM*, concentração de hemoglobina corpuscular média: concentração de hemoglobina expressa em gramas por decilitro (g/dL); *VCM*, volume corpuscular médio: volume de um glóbulo vermelho expresso em femtolitros (fL).

Modificada de Wintrobe MM et al: Clinical hematology, ed<sup>8ª</sup>, Philadelphia, 1981, Lea & Febiger.

A maioria das anemias é causada pela falta de nutrientes necessários para a síntese normal dos eritrócitos, principalmente ferro, vitamina B<sub>12</sub> e ácido fólico. As anemias que resultam da ingestão inadequada de ferro, proteínas e determinadas vitaminas (vitamina

B<sub>12</sub>, ácido fólico, piridoxina e ácido ascórbico), cobre e outros metais pesados são frequentemente denominadas anemias nutricionais. Outras anemias resultam de várias condições como hemorragia, anormalidades genéticas, doenças crônicas ou toxicidade por fármacos, e têm graus variados de consequência nutricional.

## Doenças do sangue relacionadas com o ferro

As concentrações de ferro podem variar de sobrecarga à deficiência e anemia. As medidas de rotina quanto ao estado nutricional de ferro são necessárias levando-se em consideração que aproximadamente 6% dos norte-americanos apresentam balanço negativo, aproximadamente 10% têm um gene para balanço positivo e cerca de aproximadamente 1% apresenta sobrecarga desse nutriente. Os desvios do estado nutricional normal de ferro são resumidos no [Quadro 33-1](#). A doença decorrente da sobrecarga do ferro desenvolve-se em indivíduos com balanço positivo no estágio II, após anos de sobrecarga de ferro causar lesões progressivas aos tecidos e órgãos ([Fig. 33-1](#)).

### **Quadro 33-1 Estado Alterado do Ferro**

**Estágios I e II do balanço negativo de ferro** (*i.e.*, depleção de ferro): nestes estágios, as reservas de ferro encontram-se reduzidas e não ocorre disfunção. No estágio I do balanço negativo de ferro, a menor absorção causa depleção moderada dessas reservas. Em contrapartida, o estágio II caracteriza-se pela depleção mais intensa. Mais de 50% de todos os casos de balanço negativo de ferro inserem-se nestes dois estágios. Nesses casos, se o indivíduo for tratado com ferro, não há desenvolvimento de disfunção ou doença.

**Estágios III e IV do balanço negativo de ferro** (*i.e.*, deficiência de ferro): a deficiência caracteriza-se por índice de ferro corporal inadequado, disfunção e doenças. No estágio III, a disfunção não é acompanhada por anemia, mas a anemia ocorre no estágio IV.

**Estágios I e II do balanço positivo de ferro:** o estágio I do balanço positivo de ferro geralmente dura muitos anos, sem disfunção concomitante. Suplementos de ferro ou vitamina C promovem o curso para disfunção ou doença, ao passo que a remoção de ferro limita essa evolução.

	EXCESSO DE FERRO*		NORMAL	INSUFICIÊNCIA DE FERRO			
	BALANÇO POSITIVO			ESGOTAMENTO		DEFICIÊNCIA	
	ESTÁGIO II Sobrecarga de ferro EXCESSO	ESTÁGIO I Balanço de ferro positivo		ESTÁGIO I Balanço de ferro negativo inicial	ESTÁGIO II Esgotamento de ferro	ESTÁGIO III Metabolismo danificado: eritropoiese ferropriva	ESTÁGIO IV Dano clínico: anemia ferropriva
Depósitos férricos	→						
Ferro circulante	→						
Ferro de eritrócito	→						
Medula RE Fe	4+	3+	2-3+	1+	0-1+	0	
CLF da transferrina (mcg/100 mL)†	<300	<300	330 ± 30	300-360	360	390	410
Ferritina plasmática (mcg/L)‡	>300	>150	100 ± 60	<25	20	10	<10
Absorção de ferro (%)	>15	10-15	5-10	10-15	10-15	10-20	10-20
Ferro plasmático (mcg/100 mL)†	>175	>150	115 ± 50	<120	115	<60	<40
Saturação de transferrina (%)†	>60	>45	35 ± 15	30	30	<15	<15
Sideroblastos (%)	40-60	40-60	40-60	40-60	40-60	<10	<10
Protoporfirina das hemácias	30	30	30	30	30	100	200
Eritrócitos	Normais	Normais	Normais	Normais	Normais	Normais	Microcítica/hipocrômica
Receptores de transferrina sérica	Normais	Normais	Normais	Normais – Altos	Altos	Muito altos	Muito altos
Ferritina-ferro (haloferritina) (ng/mL)§	Muito alto	Alto	Normal	Normal – Baixo	Baixo	Muito baixo	Muito baixo

\*Randall Lauffer de Harvard e Joe McCord da Universidade de Colorado-Denver afirmam que qualquer depósito de ferro é excessivo por causa de seu potencial para promover a geração excessiva de radicais livres. (Herbert V et al: Most free radical injury is iron related, Stem Cells 12:289, 1994.)

†A inflamação reduz a transferrina (e o ferro plasmático sobre ela), porque ela é um reagente reverso da fase aguda.

‡A inflamação produz mais ferritina, porque essa proteína é um reagente de fase aguda.

§A ferritina férrica não é afetada pela inflamação, portanto é confiável quando a ferritina, a transferrina e o ferro plasmático não o são.

Definição de Dallman (pediatra) sobre o balanço negativo: menos absorvido do que excretado.

Definição de Herbert (internista) do balanço negativo: menos absorvido do que necessário.

**FIGURA 33-1** Estágios sequenciais do *status* do ferro. CLF, Capacidade de ligação do ferro; RE, células reticuloendoteliais. (Copyright Victor Herbert, 1995.)

O estado nutricional de ferro apresenta vários indicadores. A ferritina sérica é um complexo de apoferritina de ferro, uma das principais formas de armazenamento de ferro. As concentrações de ferritina sérica estão em equilíbrio com as reservas de ferro no corpo. Inicialmente (estágio I) o balanço positivo de ferro pode ser mais bem reconhecido por meio do cálculo da **capacidade total de ligação do ferro (CTLF)**, a capacidade da transferrina de assumir ou tornar-se saturada com o ferro. Em contrapartida, a medida das concentrações totais de ferritina sérica ou plasmática pode revelar melhor os estágios precoces (estágios I ou II) do balanço negativo de ferro, apesar de a CTLF constituir um indicador com a mesma precisão (Cap. 8). A **saturação de transferrina** é uma medida da quantidade de ferro ligada à transferrina e consiste na medida do suprimento de ferro para os tecidos; a porcentagem de saturação é igual  $(\text{ferro sérico}) / \text{CTLF} \times 100$ .

## Anemia por Deficiência de Ferro

A **anemia por deficiência de ferro** caracteriza-se pela produção de eritrócitos pequenos (microcíticos) e pela concentração diminuída de hemoglobina circulante. Esta anemia microcítica constitui, na verdade, o último estágio da deficiência de ferro, e representa o fim de um longo período de privação desse nutriente.

## Fisiopatologia

Há várias causas possíveis de anemia por deficiência de ferro (consulte *Fisiopatologia e Algoritmo de Tratamento: Anemia por Deficiência de Ferro*). A condição pode surgir de:

1. Consumo inadequado secundário a uma dieta pobre sem suplementação
2. Absorção inadequada resultante de diarreia, acloridria, doença intestinal, doença celíaca, gastrite atrófica, gastrectomia parcial ou total, ou interferência de substâncias
3. Utilização inadequada secundária a distúrbios gastrointestinais crônicos
4. Aumento da exigência de ferro para o crescimento do volume de sangue, que ocorre durante a infância, adolescência, gravidez e lactação
5. Aumento da excreção por causa de sangramento menstrual excessivo (em mulheres), hemorragia por lesões, ou perda crônica de sangue a partir de uma úlcera hemorrágica, hemorroidas sangrentas, varizes esofágicas, enterite regional, colite ulcerativa, doença maligna ou parasitária
6. Falha na liberação de ferro das reservas para o plasma e uso defeituoso do ferro em virtude de inflamação crônica ou outra doença crônica.

Com raras exceções, a anemia ferropriva resulta, em adultos do sexo masculino, da perda de sangue. As grandes perdas de sangue menstrual podem causar anemia ferropriva em mulheres, e muitas delas não percebem que sua menstruação é demasiadamente abundante.

Pelo fato de a anemia ser a manifestação final da deficiência de ferro crônica de longa duração, os sintomas refletem a disfunção de vários sistemas corporais. A função muscular inadequada manifesta-se por meio da diminuição do desempenho no trabalho e da tolerância ao exercício. O envolvimento neurológico é evidenciado por alterações de comportamento, como fadiga, anorexia e pica, especialmente **pagofagia** (comer gelo). Desenvolvimento cognitivo anormal em crianças sugere deficiência de ferro antes que ela se torne evidente anemia.

Anormalidades de crescimento, distúrbios epiteliais e redução da acidez gástrica também são comuns. Um possível sinal da deficiência inicial de ferro é a redução da imunocompetência, particularmente defeitos na imunidade mediada por células e na atividade fagocitária dos neutrófilos, que podem levar a frequentes infecções. **Síndrome das pernas inquietas** (SPI) com dor nas pernas ou desconforto pode ser resultado de uma falta de ferro no cérebro; isso altera a produção de dopamina e o movimento. Além da deficiência de ferro, a insuficiência renal, doença de Parkinson, diabetes melito, artrite reumatoide ou gravidez podem agravar a SPI ([National Heart, Blood e Lung Institute, 2010](#)).

À medida que a anemia por deficiência de ferro se torna mais grave, surgem defeitos na estrutura e função dos tecidos epiteliais, em especial na língua, nas unhas, na boca e no estômago. A pele torna-se pálida, e o interior da pálpebra inferior apresenta uma coloração rosa-clara, em vez de vermelha. Alterações bucais incluem atrofia das papilas linguais,

queimação, vermelhidão e, em casos graves, aspecto liso, ceroso e brilhante da língua (glossite). A estomatite angular também pode ocorrer, assim como a disfagia. A gastrite ocorre com frequência e pode resultar em acloridria. As unhas podem-se tornar finas e achatadas e, eventualmente, pode-se observar **coiloníquia** (unhas em forma de colher) (Fig. 33-2).



**FIGURA 33-2** Unhas com depressões em concha (coiloníquia) são um sinal de deficiência de ferro em adultos. (De Callen JP et al: *Color atlas of dermatology*, Philadelphia, 1993, Saunders.)





## Anemia Ferropriva

ETIOLOGIA



FISIOPATOLOGIA

### Estágios da Deficiência

- Estágio 1:** Esgotamento moderado dos depósitos de ferro  
Sem disfunção
- Estágio 2:** Esgotamento grave dos depósitos de ferro  
Sem disfunção
- Estágio 3:** Deficiência de ferro  
Disfunção
- Estágio 4:** Deficiência de ferro  
Disfunção e anemia

### Achados Clínicos

- Iniciais**
  - Função muscular inadequada
  - Anormalidades do crescimento
  - Distúrbios epiteliais
  - Imunocompetência reduzida
  - Fadiga
- Tardios**
  - Defeitos nos tecidos epiteliais
  - Gastrite
  - Insuficiência cardíaca

TRATAMENTO

### Tratamento Clínico

- Avaliação e tratamento da doença subjacente
- Sais férricos orais
- Ferro oral, quelado com aminoácidos
- Ferro de liberação lenta
- Ferro-dextrano pela administração parenteral

### Tratamento Nutricional

- Aumento do ferro absorvível na dieta
- Inclui a vitamina C em todas as refeições
- Inclui carne, peixe ou aves em qualquer refeição
- Diminui o consumo de chá e café

A anemia progressiva não tratada gera alterações cardiovasculares e respiratórias que podem causar, eventualmente, insuficiência cardíaca. Alguns sintomas comportamentais respondem ao tratamento com ferro, antes da cura da anemia, sugerindo que possam resultar mais provavelmente da depleção tecidual das enzimas que contêm ferro do que da diminuição da concentração de hemoglobina.

## Diagnóstico

Um diagnóstico definitivo de anemia ferropriva requer mais do que um método de avaliação de ferro; a **ferritina**, o ferro e a transferrina são os mais úteis. A avaliação também deve abranger a análise da morfologia celular. Por si só, a concentração de hemoglobina não é apropriada como uma ferramenta de diagnóstico em casos de anemia por deficiência de ferro suspeita, por três razões: (1) ela é afetada apenas no final da doença, (2) ela não pode distinguir a deficiência de ferro de outras anemias, e (3) valores de hemoglobina em indivíduos normais variam amplamente.

Após a absorção, o ferro é transportado pela **transferrina** plasmática –, uma  $\beta$ 1-

globulina (proteína) que carrega o ferro derivado do sistema gastrointestinal, dos locais em que está armazenado, ou da quebra da hemoglobina – para a medula óssea (síntese de hemoglobina), as células endoteliais (armazenamento), ou a placenta (necessidades fetais). As moléculas de transferrina são geradas na superfície das hemácias, em resposta à necessidade de ferro. Com a deficiência de ferro, muitos **receptores de transferrina** ficam na superfície da célula em busca do ferro que alguns deles liberaram no sangue e que flutuam no mesmo (soro). A presença dos receptores revela, de maneira precoce, o grau da deficiência de ferro em desenvolvimento; uma maior quantidade de **receptores de transferrina sérica solúvel (RTSS)** significa maior deficiência de ferro. Os estágios progressivos da deficiência de ferro podem ser avaliados por mensurações, como visto na [Tabela 33-2](#).

## Tabela 33-2

### Avaliação Bioquímica da Deficiência de Ferro

Medida	Comentários
Quantidade de ferritina sérica ou plasmática	O indicador mais sensível do balanço negativo de ferro
Quantidade de ferro sérico ou plasmático	
Quantidade de transferrina circulante total	
Porcentagem de saturação da circulação da transferrina	Mede o fornecimento de ferro para os tecidos. É calculado dividindo-se a concentração do ferro sérico pelo CTLF; porcentagens inferiores a 16% são considerados inadequados para a eritropoiese.
Porcentagem de saturação de ferritina pelo ferro	
Quantidade de RTSS	RTSS mede a deficiência de ferro inicial.

RTSS, Receptor de transferrina sérica solúvel; CTLF, capacidade total de ligação do ferro.

A **protoporfirina** é a porção dos pigmentos respiratórios que contêm ferro e que se associa à proteína para formar a hemoglobina ou a mioglobina. A relação protoporfirina-zinco (ZnPP)/heme é calculada para avaliar a deficiência de ferro. Entretanto, essa relação e as concentrações de hemoglobina são afetadas pela infecção crônica e por outros fatores que levam a uma condição que mimetiza a anemia ferropriva, quando, na verdade, a concentração desse nutriente está adequada.

## Tratamento Clínico

O tratamento deve focar primariamente a causa subjacente da anemia ou a situação que a causou, apesar de ser em geral difícil determiná-las. O objetivo é a reposição dos estoques de ferro.

## Suplementação Oral

O principal tratamento da anemia por deficiência de ferro inclui a administração oral de ferro inorgânico na forma ferrosa. Embora o organismo use tanto óxido férrico quanto ferroso, o ferro reduzido é mais fácil e mais bem absorvido no intestino. Em uma dose de

30 mg, a absorção do óxido ferroso é três vezes maior do que a mesma quantidade administrada na forma férrica. Formas de quelatos de ferro (combinado com aminoácidos) são mais biodisponíveis que o ferro não quelatado. Ferro quelatado é menos afetado por fitato, oxalato, fosfato e cálcio (todos inibidores da absorção de ferro). O ferro quelatado provoca menos perturbações gastrointestinais do que o ferro elementar, porque é necessário em doses mais baixas quando é absorvido nas células da mucosa (Ashmead, 2001).

O ferro é mais bem absorvido quando o estômago está vazio. No entanto, nessas condições, há maior probabilidade de irritação gástrica. Os efeitos colaterais gastrointestinais incluem náuseas, desconforto epigástrico e distensão, azia, diarreia ou constipação. Caso esses efeitos colaterais ocorram, o paciente é orientado a consumir o ferro durante as refeições, em vez de em jejum; entretanto, isso reduz drasticamente sua absorção. A irritação gástrica resulta diretamente da quantidade de óxido ferroso livre no estômago.

Os profissionais de saúde prescrevem, na maioria das vezes, o uso de ferro oral por 3 meses (três vezes ao dia) para tratar a deficiência de ferro. Dependendo da gravidade da anemia e da tolerância do paciente à suplementação de ferro, a dose diária de ferro elementar deve equivaler a 50 a 200 mg para adultos e a 6 mg/kg de peso corporal para crianças. O ácido ascórbico aumenta consideravelmente tanto a absorção de ferro como a irritação gástrica decorrente da ingestão deste, por meio da sua capacidade de mantê-lo no estado reduzido.

A absorção de 10 a 20 mg de ferro por dia possibilita o aumento da produção de hemácias em até três vezes, e, na ausência de perda sanguínea, a concentração de hemoglobina eleva-se na velocidade de 0,2 g/dL por dia. O aumento da **reticulocitose** (aumento do número de hemácias jovens) é verificado de 2 a 3 dias após a administração de ferro, mas os indivíduos afetados podem relatar melhora subjetiva no humor e no apetite mesmo antes. A concentração de hemoglobina começará a aumentar pelo 4º dia. O tratamento com ferro deve ser mantido por 4 a 5 meses, mesmo após a restauração das concentrações normais de hemoglobina, para possibilitar a reposição das reservas corporais desse nutriente.

### Ferro Dextrano Parenteral

Se a suplementação de ferro não corrige a anemia, (1) o paciente não está utilizando a medicação da maneira prescrita, mais provavelmente em razão dos efeitos colaterais desagradáveis; (2) o sangramento pode prosseguir com velocidade superior àquela em que a medula óssea consegue repor as células sanguíneas; ou (3) o ferro suplementar não está sendo absorvido, possivelmente como resultado de má absorção secundária a esteatorreia, doença celíaca ou hemodiálise. Nessas circunstâncias, a administração parenteral de ferro na forma de ferro-dextrana pode ser necessária. Embora a reposição das reservas de ferro por esta via seja mais rápida, apresenta custo mais elevado e não é tão segura quanto à administração oral.

## Tratamento Clínico Nutricional

Além da suplementação de ferro, deve-se atentar para a quantidade de sua ingestão durante a alimentação. Uma boa fonte de ferro contém quantidade significativa desse nutriente com relação ao seu conteúdo calórico (alta densidade de nutriente) e contribui para pelo menos 10% das metas da ingestão diária recomendada (RDA, do inglês, *recommended dietary allowance*) para consumo de ferro. Fígado, rim, carne bovina, frutas secas, ervilhas secas e feijões, castanhas, vegetais de folhas verdes, pães com grãos integrais fortificados, bolinhos (*muffins*), cereais e barras nutricionais estão entre os alimentos que apresentam índice mais elevado de ferro na classificação pelo seu conteúdo ([Apêndice 54](#)). Estima-se que 1,8 mg de ferro deva ser absorvido diariamente para suprir as necessidades de 80% a 90% das mulheres adultas e de adolescentes dos sexos masculino e feminino.

## Biodisponibilidade do Ferro Alimentar

Pelo fato de as dietas ocidentais geralmente conterem 6 mg de ferro/1.000 kcal, a biodisponibilidade de ferro é mais importante na correção ou prevenção de sua deficiência do que no índice total de sua ingestão na dieta. O índice de absorção depende do estado nutricional de ferro do indivíduo, como evidenciado pelas concentrações das reservas desse nutriente. Quanto mais baixas essas concentrações, maior a velocidade de absorção. Os indivíduos com anemia ferropriva absorvem cerca de 20% a 30% do ferro alimentar, se comparados a 5% a 10% absorvidos por aqueles que não apresentam deficiência.

## Forma de Ferro

O **ferro heme** (aproximadamente 15% do que é absorvível) é a forma orgânica em carnes, peixes e aves, e é conhecida como o **fator carnes, peixes e aves (CPA)**. É muito mais bem absorvido do que o ferro não heme. O **ferro não heme** pode ser encontrado na CPA, bem como em ovos, grãos, vegetais e frutos, mas não é parte da molécula de heme. O índice de absorção do ferro não heme varia de 3% a 8%, dependendo da presença de fatores amplificadores alimentares, especificamente ácido ascórbico e CPA. O ácido ascórbico não é apenas um potente agente redutor, mas também liga o ferro para formar um complexo prontamente absorvível. O mecanismo por meio do qual os fatores CPA potencializam a absorção de ferro não heme em outros alimentos não é conhecido.

## Inibidores

A absorção de ferro pode ser inibida em vários graus por inúmeros fatores responsáveis por sua quelação, incluindo carbonatos, oxalatos, fosfatos e fitatos (pão sem fermento, cereais não refinados e soja). Fatores presentes nas fibras vegetais podem inibir a absorção de ferro não heme. Quando ingeridos durante as refeições, chá e café, podem reduzir a absorção do ferro em até 50% pela formação de compostos de ferro insolúveis com tanino. O ferro na gema de ovo é mal absorvido, em razão da presença de fosvitina.

## Excesso de ferro

O excesso de ferro é armazenado como ferritina e hemossiderina nos macrófagos do

fígado, do baço e da medula óssea. O organismo apresenta capacidade limitada de excretar ferro. Cerca de 1 mg de ferro é excretado por dia pelo sistema gastrointestinal, pelo aparelho urinário e pela pele. Para manter o balanço normal, essa perda obrigatória deve ser reposta pela absorção de ferro heme e não heme dos alimentos. Os indivíduos com sobrecarga de ferro excretam-no em quantidades consideráveis, em especial nas fezes, para compensar parcialmente a maior absorção e o aumento das reservas.

A ingestão excessiva de ferro decorre, em geral, da incorporação acidental na dieta, a partir de fontes ambientais. Nos países em desenvolvimento, essa sobrecarga pode resultar de alimentos cozidos em recipientes de ferro ou contaminados com compostos contendo ferro. Nos países desenvolvidos, provavelmente provém da ingestão excessiva de alimentos suplementados com ferro ou da suplementação com vitaminas e minerais.

Doenças incomuns associadas à sobrecarga de ferro ou toxicidade incluem talassemias, anemia sideroblástica, anemia hemolítica crônica, anemia aplásica, eritropoiese ineficaz, sobrecarga de ferro transfusional (secundária a múltiplas transfusões de sangue), porfiria cutânea tardia e cirrose alcoólica. **Anemia aplásica** é uma anemia normocrômica e normocítica acompanhada da deficiência de todos os elementos formadores do sangue; pode ser causada pela exposição a agentes químicos tóxicos, radiação ionizante e medicamentos, apesar de a causa ser frequentemente desconhecida.

A quantidade de ferro no cérebro aumenta com a idade, é maior em homens e é anormalmente elevada em doenças neurodegenerativas, incluindo a doença de Alzheimer e a doença de Parkinson ([Bartzokis et al., 2010](#)). Diversas variantes de genes afetam o metabolismo do ferro e podem contribuir para o início precoce dessas condições.

## Hemocromatose

A **hemocromatose** é a forma mais comum de sobrecarga de ferro que causa danos hepáticos progressivos, pancreáticos, cardíacos e danos a outros órgãos. Pessoas com essa condição absorvem três vezes mais ferro de sua alimentação do que aquelas sem hemocromatose. Essa doença, associada ao gene HFE, em geral deixa de ser diagnosticada. Pessoas que tem dois genes afetados (homozigotos) costumam morrer por sobrecarga de ferro a menos que doem sangue frequentemente. Caso contrário, a absorção do ferro excessivo continua inabalável.

Os asiáticos e os indivíduos das ilhas do Pacífico apresentam, dentre os grupos étnicos rastreados, as concentrações mais elevadas de ferro no sangue, porém eles têm a menor prevalência de mutação genética encontrada sob a forma típica de hemocromatose ([Adams et al., 2005](#)). O *Hemochromatosis and Iron Overload Screening Study* concluiu que os caucasianos não hispânicos representam a maior prevalência de indivíduos com duas cópias da mutação C282Y no gene hereditário de ferro (HFE), seguidos dos nativos americanos, hispânicos, negros, oriundos das ilhas do Pacífico e asiáticos.

Nas mulheres, a menstruação mensal torna mais lenta a lesão associada dos órgãos até depois da menopausa ([Adams et al., 2005](#)). Os homens são particularmente suscetíveis à hemocromatose pelo fato de não terem mecanismos fisiológicos para liberar ferro, como

menstruação, gravidez ou lactação.

## Fisiopatologia

A **hepcidina** é um peptídeo sintetizado no fígado, que funciona como o principal regulador da homeostase de ferro sistêmica. Ela regulamenta o transporte de ferro em tecidos ferro-exportadores para o plasma. A deficiência de hepcidina é subjacente à maioria das formas conhecidas de hemocromatose hereditária (Nemeth e Ganz, 2006). A hepcidina inibe o efluxo celular de ferro, por se ligar e induzir a degradação da **ferroproteína**, o único exportador de ferro nas células transportadoras de ferro. Controla, ainda, as concentrações de ferro plasmático e a distribuição tecidual desse nutriente pela inibição da absorção intestinal, da reciclagem pelos macrófagos e da mobilização das reservas hepáticas.

A síntese de hepcidina eleva-se pela carga de ferro e diminui pela anemia e hipóxia. Além disso, a síntese desse peptídeo também se encontra bastante elevada durante a inflamação, mantendo o ferro nos macrófagos, diminuindo as suas concentrações plasmáticas e levando à eritropoiese de restrição de ferro, que é característica da anemia de doença crônica. Há evidências de que a mutação do gene HFE levando à hemocromatose também está associada ao aumento das concentrações de ácido gástrico e, dessa maneira, à maior absorção de ferro (Smith et al., 2006).

Na hemocromatose, ocorre a absorção mais elevada de ferro, resultando em acúmulo gradual progressivo. A maioria dos indivíduos afetados desconhece ser portadora da doença. No estágio inicial, a sobrecarga pode resultar em sintomas similares aos da deficiência de ferro, como fadiga e fraqueza, e, mais tarde, podem-se manifestar dor abdominal crônica, dores articulares, impotência e irregularidades menstruais.

O balanço positivo e progressivo de ferro pode resultar em vários problemas graves, incluindo hepatomegalia, pigmentação da pele, artrite, doença cardíaca, hipogonadismo, diabetes melito e câncer. Os indivíduos com concentrações de ferro anormalmente elevadas apresentam probabilidade maior de desenvolver câncer de cólon. O ferro é um pró-oxidante que pode ser utilizados para o crescimento e proliferação de células tumorais. Parece haver, também, aumento do risco de degeneração macular relacionada com a idade e doença de Alzheimer, em decorrência do efeito oxidante da sobrecarga de ferro (Dunaief, 2006; Connor e Lee, 2006).

## Avaliação

Se há uma suspeita de sobrecarga de ferro, os seguintes testes de triagem devem ser realizados: concentração sérica de ferritina (reserva de ferro), concentração de ferro sérico, CTLF e porcentagem de saturação de transferrina ( $[\text{ferro sérico}/\text{CTLF}] \times 100$ ). A sobrecarga de ferro pode estar presente se a porcentagem de saturação de transferrina é maior que 50 em mulheres e 60 em homens e a concentração de ferro é superior a 180 mg/dL. O teste de ácido desoxirribonucleico (DNA), utilizando sangue ou amostras de células da bochecha, também está disponível para a detecção precoce de hemocromatose. A biópsia de fígado consiste no padrão-ouro para o diagnóstico dessa

condição.

## Tratamento Clínico

O paciente com sobrecarga de ferro pode, simultaneamente, estar anêmico como resultado de uma lesão na medula óssea ou de doença inflamatória, câncer, sangramento interno ou doença crônica. Os suplementos de ferro não devem ser utilizados, até que a causa seja conhecida.

Nos pacientes com sobrecarga de ferro significativa, pode ser necessária a realização de flebotomia semanal por 2 a 3 anos para eliminar a quantidade em excesso. O tratamento da sobrecarga de ferro pode envolver, ainda, a depleção com desferroxamina B intravenosa, um agente quelante excretado pelos rins, ou com cálcio dissódico de ácido etilenodiaminotetracético (EDTA). Evita-se a mortalidade por hemocromatose se o excesso de ferro corporal for removido por tratamento com flebotomia antes que a cirrose hepática se desenvolva. Os pacientes com diagnóstico de hemocromatose devem comunicar a todos os parentes, para que estes também sejam avaliados.

## Tratamento Clínico Nutricional

Os indivíduos com sobrecarga de ferro devem ingerir menos ferro heme proveniente de carnes, peixe e aves do que ferro não heme proveniente de alimentos vegetais. Devem evitar, também, bebidas alcoólicas e suplementos de vitamina C, pelo fato de ambos aumentarem a absorção desse nutriente. Além disso, os suplementos de vitamina C podem causar liberação de excesso de ferro lesivo dos depósitos corporais geradores de radicais livres.

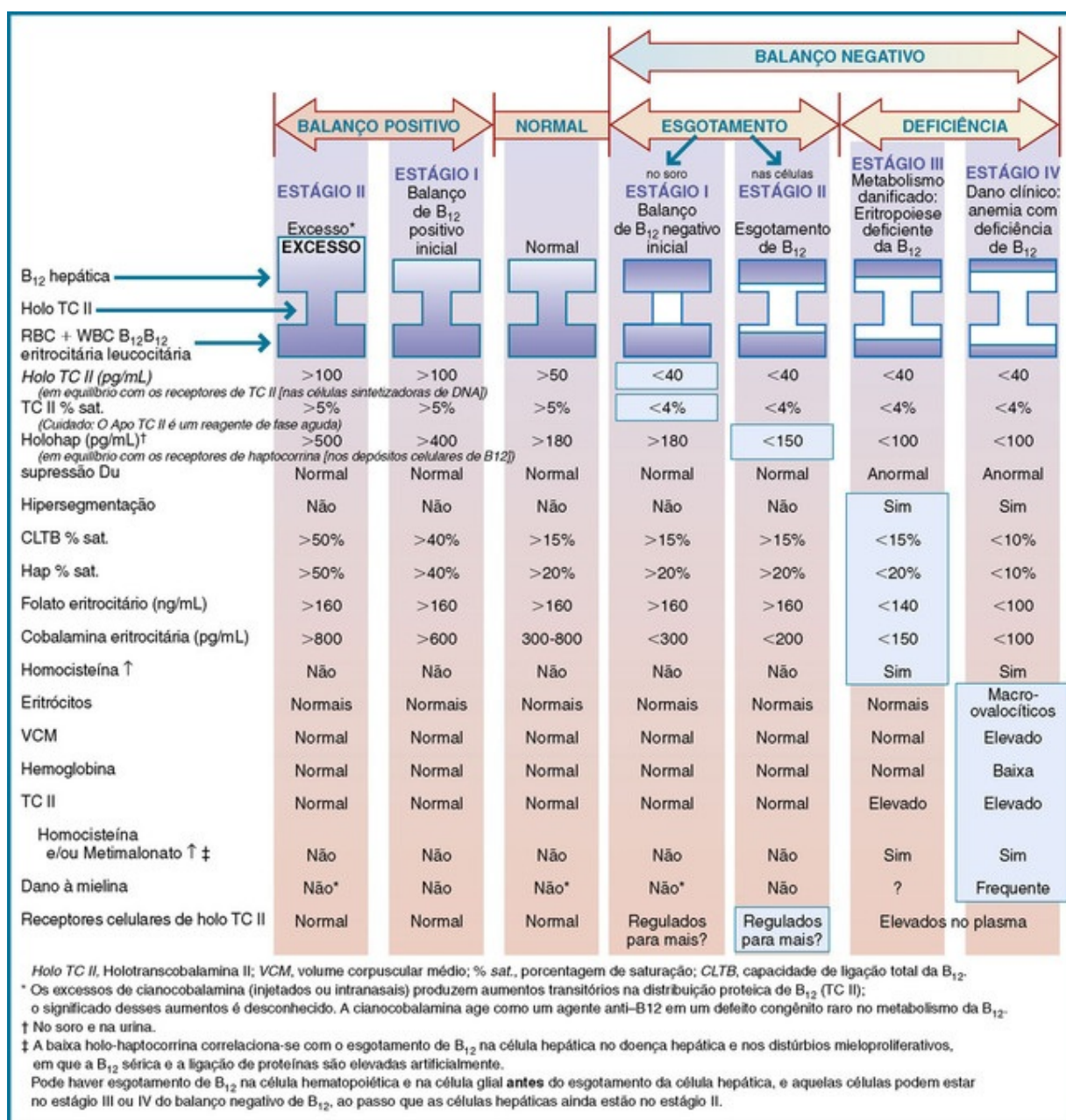
Os indivíduos afetados devem evitar os alimentos altamente fortificados com ferro (i. e., cereais no desjejum, barras energéticas ou esportivas fortificadas e bebidas que substituam as refeições, além de shakes fortificados com vitaminas e minerais). Devem evitar, ainda, os suplementos de ferro ou suplementos múltiplos de vitaminas e minerais que contenham esse nutriente. As necessidades alimentares de ferro devem ser menores do que as dos outros indivíduos. Os valores de ingestão dietética de referência (DRI, do inglês, dietary reference intakes) são mostrados na parte interna da capa. A RDA para mulheres em idade fértil equivale a 18 mg; para mulheres grávidas, corresponde a 27 mg; e, para homens e mulheres com 51 anos de idade ou mais, o valor é de 8 mg.

## Anemias megaloblásticas

A **anemia megaloblástica** reflete um distúrbio na síntese de DNA que resulta em alterações morfológicas e funcionais de eritrócitos, leucócitos e plaquetas e seus precursores no sangue e na medula óssea. Essa anemia é caracterizada pela presença de células progenitoras grandes, imaturas e anormais na medula óssea; 95% dos casos são atribuídos à deficiência de ácido fólico ou vitamina B<sub>12</sub>. Dois distúrbios do metabolismo da cobalamina surgem a partir de mutações dos genes da metionina sintase e da metionina sintase redutase; esses transtornos caracterizam tanto a anemia megaloblástica quanto

manifestações neurológicas.

Ambas as vitaminas são essenciais para a síntese de nucleoproteínas. As alterações hematológicas são as mesmas nos dois casos. Entretanto, a deficiência de ácido fólico é a primeira a tornar-se evidente. Armazenamentos de folato normais do organismo se esgotam dentro de 2 a 4 meses em indivíduos que consomem dietas deficientes em folato. Por outro lado, os estoques de vitamina B<sub>12</sub> se esgotam apenas após vários anos de uma dieta deficiente em vitamina B<sub>12</sub>. Em pessoas que têm deficiência da vitamina B<sub>12</sub>, os suplementos de ácido fólico podem mascarar a deficiência de vitamina B<sub>12</sub> (Fig. 33-3). Na correção de anemia, a deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode permanecer não detectada, levando à lesão neuropsiquiátrica irreversível que é corrigida apenas pela suplementação com vitamina B<sub>12</sub> (Caps. 3 e 8).



**FIGURA 33-3** Estágios sequenciais da vitamina B<sub>12</sub>. (De Herbert V: Staging vitamin B<sub>12</sub>. In Ziegler EE, Filer LJ, editors: Present knowledge in nutrition, Ed 7ª, Washington, DC, 1996, International Life Sciences Institute Press.)



# Anemia por Deficiência de Ácido Fólico

## Etiologia

A anemia por deficiência de ácido fólico associa-se ao espru tropical, pode afetar as mulheres grávidas e ocorre em bebês cujas mães apresentam deficiência de ácido fólico. Essa deficiência no início da gravidez também pode ocasionar defeitos de tubo neural no bebê (Cap. 16). Acredita-se que as causas mais frequentes sejam as dietas inadequadas prolongadas, a absorção incompleta ou o consumo inadequado de ácido fólico e o aumento das necessidades resultantes do crescimento. Outras causas incluem enteropatia induzida por glúten (doença celíaca da infância e do adulto), esteatorreia idiopática, espru não tropical e medicamentos (anticonvulsivantes, barbitúricos, cicloserina, etanol, sulfassalazina, colestiramina e metformina), e excesso de aminoácidos (glicina e metionina).

Como a bebida alcoólica interfere no ciclo êntero-hepático do folato, a maioria dos alcoolistas apresenta balanço negativo de folato e deficiência do mesmo. Alcoólicos constituem o único grupo que geralmente tem todas as seis causas de deficiência de ácido fólico simultaneamente: ingestão inadequada, absorção, utilização e excreção aumentadas, necessidade e destruição de ácido fólico. O Quadro 33-2 descreve as causas de deficiência de folato.

### Quadro 33-2 Causas da Deficiência de Folato

#### **Ingestão Inadequada**

Dieta pobre (falta de frutas e legumes cozidos demais), deficiência de vitamina B<sub>12</sub> ou de vitamina C, alcoolismo crônico

#### **Absorção Inadequada**

Enteropatia induzida por glúten ou doença celíaca, espru tropical, interações medicamentosas, defeitos congênitos

#### **Utilização Inadequada**

Antagonistas, anticonvulsivantes, deficiência de enzima, deficiência tanto de vitamina B<sub>12</sub> como de vitamina C, alcoolismo crônico, glicina e metionina em excesso

#### **Aumento da Demanda**

Demanda de tecido extra, infância, hematopoiese, aumento da atividade metabólica, Síndrome de Lesch-Nyhan, medicamentos

#### **Aumento da Excreção**

Deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, doença hepática, diálise renal, dermatite esfoliativa crônica

#### **Aumento da Destruição**

Oxidantes alimentares

A absorção do folato ocorre no intestino delgado. As enzimas conjugases (p. ex., a pteroilpoliglutamato hidrolase, a folato conjugase), encontradas na borda em escova do intestino delgado, hidrolisam poliglutamatos em monoglutamatos, reduzindo-os a di-hidrofolato e ácido tetra-hidrofólico (THFA) nas células epiteliais do intestino delgado (enterócitos). A partir dos enterócitos, essas formas são transportadas para a circulação, onde se ligam a proteínas e são transportadas como THFA para as células do corpo.

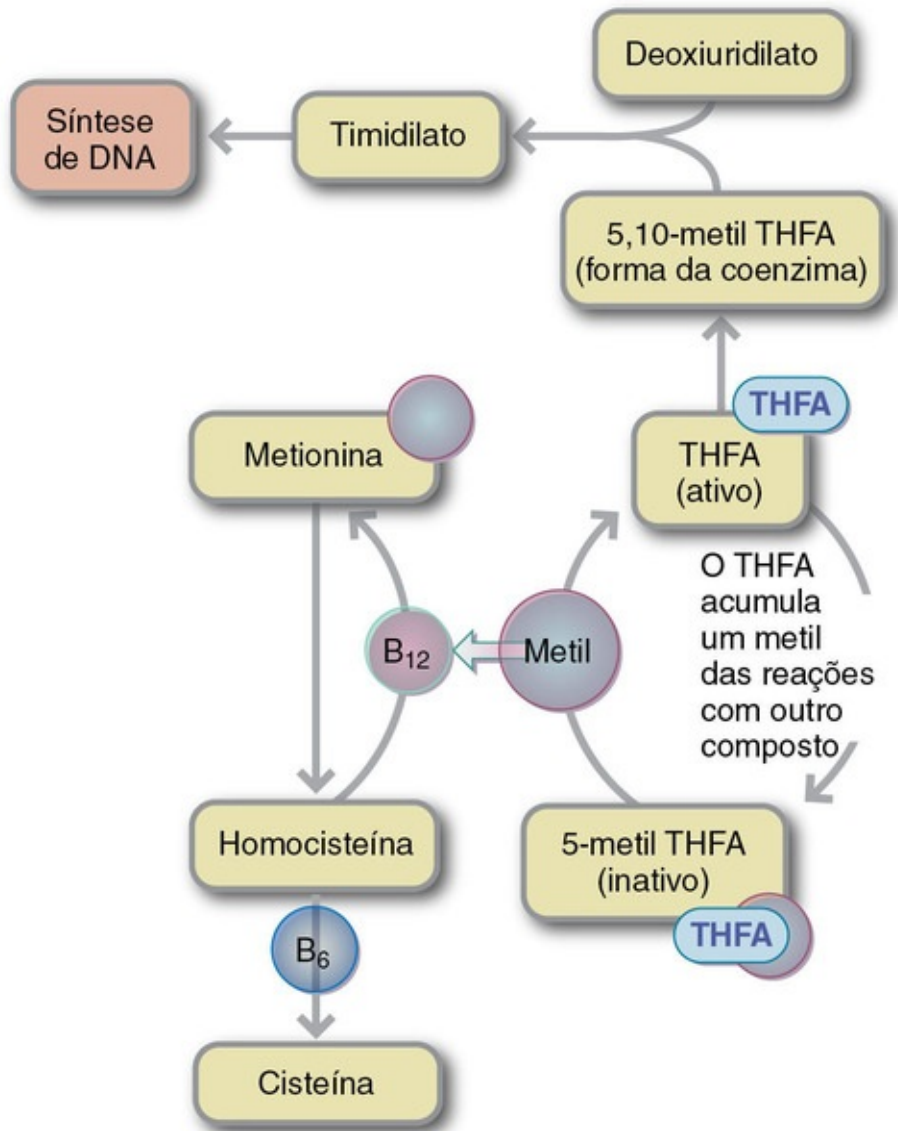
Na ausência de vitamina B<sub>12</sub>, a principal forma circulante e de armazenamento de ácido fólico é a 5-metil THFA, metabolicamente inativa. Para a sua ativação, é removido o grupo 5-metil e o THFA cicla de volta ao pool de folato, onde atua como o principal aceptor de uma unidade de carbono nas reações bioquímicas dos mamíferos. O THFA pode, então, ser convertido à forma de coenzima de folato, fundamental para converter deoxiuridilato em timidilato, que é necessário para a síntese de DNA.

### O Alelo MTHFR

Um defeito genético encontrado em 10% dos caucasianos é a deficiência da metilenotetra-hidrofolato redutase (MTHFR) (Caps. 5 e 8). O alelo é problemático na gravidez, e pode contribuir para abortos, anencefalia, ou defeitos neurais. Porque o MTHFR irreversivelmente reduz o 5,10-metilenotetra-hidrofolato para 5-metiltetra-hidrofolato, sua deficiência pode resultar no atraso do desenvolvimento motor e distúrbio da marcha, convulsões, alterações neurológicas, concentrações extremamente elevadas de homocisteína, distúrbios da coagulação e outras condições.

### Aprisionamento de Metilfolato

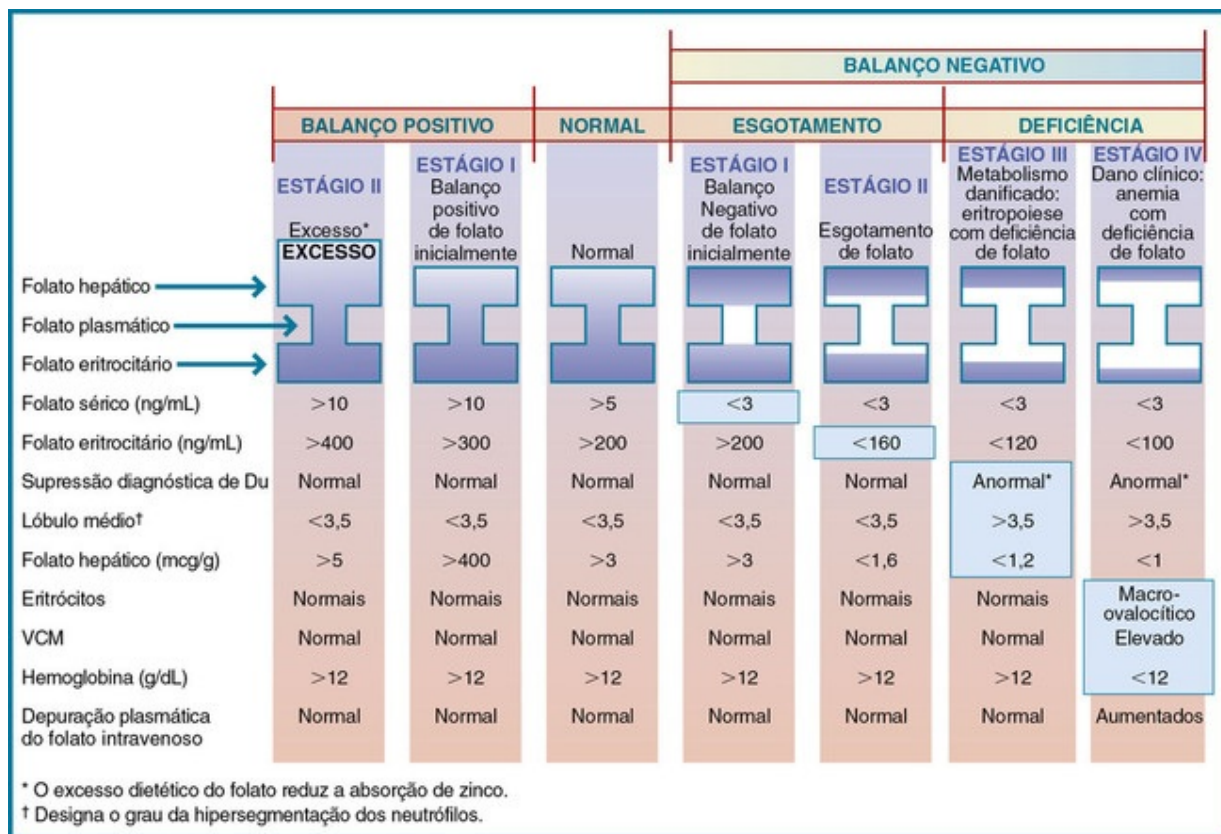
A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode resultar na deficiência de ácido fólico, por causar aprisionamento do folato metabolicamente na forma não útil de 5-metil THFA (Fig. 33-4). A falta de vitamina B<sub>12</sub> para remover as unidades 5-metil indica que o THFA metabolicamente inativo está aprisionado. Ele não consegue liberar seu grupo metil de 1-carbono para se transformar em THFA — o transportador básico de 1-carbono que capta as unidades de 1 carbono de uma molécula e entrega a outra. Assim, ocorre uma deficiência funcional de ácido fólico.



**FIGURA 33-4** Armadilha do metilfolato. Uma deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode resultar em uma deficiência de ácido fólico, porque o folato é mantido na forma de 5-metiltetra-hidrofolato (5-metil THFA), que não pode ser convertido em THFA e grupos metilo doados por via dependentes de vitamina B<sub>12</sub>. *DNA*, Ácido desoxirribonucleico.

## Fisiopatologia

A deficiência de folato se desenvolve em quatro etapas: duas que envolvem o esgotamento, seguidas por duas marcadas por deficiência (Fig. 33-5):



**FIGURA 33-5** Estágios sequenciais do estado de folato. *dU*, Desoxiuridina; *VCM*, volume corpuscular médio. (De Herbert V: *Folic acid*. In Shils ME, Olson JA, Shike M, editora: *Modern nutrition in health and disease*, 9ª edição, Philadelphia 1998, Lea & Febiger.)

Estágio 1: Caracteriza-se por equilíbrio de folato precoce negativo (depleção sérica para menos de 3 ng/mL).

Estágio 2: Caracteriza-se por equilíbrio de folato negativo (depleção de células), com uma diminuição nas concentrações de folato eritrocitárias para menos de 160 ng/mL.

Estágio 3: Alteração do metabolismo do folato, em que se manifesta eritropoiese com deficiência de folato. Este estágio caracteriza-se pela lentificação da síntese de DNA, evidenciada por um teste anormal de supressão de desoxiuridina (*dU*) corrigível *in vitro* por folatos, hipersegmentação nuclear de granulócitos e eritrócitos macro-ovalócitos.

Estágio 4: Caracteriza-se por anemia por deficiência clínica de folato, com um *VCM* elevado e anemia.

Em razão de seus papéis inter-relacionados na síntese de timidilato, durante a formação do DNA, a deficiência de vitamina B<sub>12</sub> ou de ácido fólico resulta em anemia megaloblástica. O núcleo imaturo não amadurece adequadamente no estado de deficiência, e leva à formação de hemácias grandes (macrocítricas) e imaturas (megaloblásticas). Os sinais clínicos comuns de deficiência de ácido fólico incluem fadiga, dispneia, ferida na língua, diarreia, irritabilidade, esquecimento, anorexia, glossite e perda de peso.

## Avaliação

As reservas normais de folato são depletadas dentro de 2 a 4 meses, em uma dieta na qual

sua quantidade é deficiente, o que resulta em anemia macrocítica megaloblástica, com uma diminuição no número de eritrócitos, leucócitos e plaquetas. A anemia por deficiência de folato manifesta-se por concentração sérica de folato muito reduzida (<3 ng/mL) e concentração de folato nas hemácias (FH) <140-160 ng/mL. Se a concentração baixa de folato sérico diagnostica meramente um estado de balanço negativo no momento da coleta de sangue, a redução da concentração de folato nas hemácias calcula as concentrações das reservas corporais reais e, assim, constitui uma medida superior para determinar o estado nutricional de folato. Para diferenciar a deficiência de folato da deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, podem ser estimadas simultaneamente as concentrações de folato sérico, FH, vitamina B<sub>12</sub> sérica e vitamina B<sub>12</sub> ligada à transcobalamina II (TCII), utilizando-se um kit de radioimunensaio. Também constitui diagnóstico de deficiência de folato a concentração elevada de ácido formiminoglutâmico na urina, bem como o teste de supressão de dU nas células da medula óssea ou em linfócitos de sangue periférico. Consulte o [Capítulo 8](#).

## Tratamento Clínico

Antes de iniciar o tratamento, é importante diagnosticar corretamente a causa da megaloblastose. A administração de folato pode corrigir a megaloblastose tanto pela deficiência de folato quanto de vitamina B<sub>12</sub>, mas pode, também, mascarar as lesões neurológicas da deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, permitindo a progressão da lesão de nervos até que esta se torne irreversível.

A dose de 1 mg de folato por dia, por via oral, todos os dias, por 2 a 3 semanas, repõe as reservas de folato. A manutenção das reservas repletas requer ingestão oral mínima absoluta de 50 a 100 µg de ácido fólico por dia. Quando a deficiência de folato é complicada por alcoolismo ou outras condições que suprimem a hematopoiese, o aumentam as necessidades de folato, ou reduzem a absorção de folato, o tratamento deve ser mantido com 500 a 1.000 µg por dia. A melhora sintomática, evidenciada pelo aumento da disposição, da cooperação e do apetite, pode-se tornar aparente em 24 a 48 horas, muito antes da reversão ao normal dos valores hematológicos, consistindo em um processo gradual que dura cerca de 1 mês.

## Tratamento Clínico Nutricional

Após a correção da anemia, o paciente deve ser instruído a ingerir pelo menos uma fruta ou vegetal fresco, não cozido, ou beber um copo de suco de fruta, por dia. Um copo de suco de laranja supre cerca de 135 mcg de ácido fólico (consulte, no [Apêndice 46](#), a lista dos alimentos). As frutas e vegetais frescos, não cozidos, são boas fontes de ácido fólico, uma vez que este é facilmente destruído pelo calor. Em 1998, a Food and Drug Administration exigiu que os grãos fossem fortificados com ácido fólico. As DRI para ácido fólico são RDA e estão resumidas no final deste livro. A RDA para adultos é de 400 mcg diariamente. O *Dietary Guidelines for Americans* recomenda que as mulheres em idade fértil capazes de engravidar e as que estão no primeiro trimestre da gravidez consumam ácido fólico sintético (600 mcg/dia) de alimentos fortificados e suplementos adequados, além da ingestão de vários alimentos que contenham ácido fólico.

# Deficiência de Vitamina B<sub>12</sub> e Anemias Perniciosas

O **fator intrínseco** (FI) é uma glicoproteína do suco gástrico que é necessária para a absorção de vitamina B<sub>12</sub> alimentar. O FI secretado pelas células parietais da mucosa gástrica é necessário para a absorção de vitamina B<sub>12</sub> exógena. A vitamina B<sub>12</sub> ingerida é liberada da proteína pelo ácido gástrico e pelas enzimas gástricas e intestinais. A vitamina B<sub>12</sub> livre liga-se ao fator salivar R, que, que tem maior afinidade pela vitamina do que o FI. Um pH ácido (2,3) é necessário, tal qual aquele que é encontrado no estômago saudável.

A liberação de tripsina pancreática na porção proximal do intestino delgado destrói o fator R e libera a vitamina B<sub>12</sub> de seu complexo com a proteína R. Em pH alcalino (6,8), como o encontrado no intestino, o FI liga-se à vitamina B<sub>12</sub>. O complexo vitamina B<sub>12</sub>-FI é então transportado para o íleo. No íleo, com a presença de cálcio iônico (Ca<sup>2+</sup>) e pH (>6), o complexo liga-se à superfície dos receptores de vitamina B<sub>12</sub>-FI nas células da borda em escova ileal. Aqui, a vitamina B<sub>12</sub> é liberada e liga-se à **holotranscobalamina II (holo TCII)**. Holo TCII é vitamina B<sub>12</sub> ligada à β-globulina, a principal proteína circulante transportadora da vitamina B<sub>12</sub>. Como o FI, a holo TCII exerce papel ativo na ligação e no transporte de vitamina B<sub>12</sub>. O complexo TCII-vitamina B<sub>12</sub> então entra no sangue venoso portal.

Outras proteínas transportadoras no sangue incluem a haptocorrina, também conhecida como *transcobalamina I (TCI)* e *transcobalamina III (TCIII)*. Estas são α-globulinas, glicoproteínas de peso macromolecular maior – que produzem o componente fator R do sangue. Ao contrário dos FI, as proteínas R são capazes de ligar não apenas a vitamina B<sub>12</sub> por si mesma, mas também vários de seus análogos biologicamente inativos. Apesar de aproximadamente 75% da vitamina B<sub>12</sub> no soro de humanos estar ligada à haptocorrina e de grosseiramente 25% estarem ligados à TCII, apenas a TCII é importante no fornecimento da vitamina B<sub>12</sub> a todas as células que dela necessitam. Após o transporte através do sangue, a TCII é reconhecida por receptores nas superfícies celulares. Os pacientes com anormalidades na haptocorrina não apresentam sintomas de deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. Aqueles que evidenciam falta de TCII desenvolvem rapidamente anemia megaloblástica. A vitamina B<sub>12</sub> é excretada na urina.

## Fisiopatologia

A **anemia perniciosa** é uma anemia macrocítica, megaloblástica, causada pela deficiência da vitamina B<sub>12</sub>, mais frequentemente de uma falta de FI. Raramente, a deficiência de vitamina B<sub>12</sub> ocorre em vegetarianos estritos cuja dieta não contém vitamina B<sub>12</sub>, exceto por traços encontrados em vegetais contaminados por micro-organismos capazes de sintetizar vitamina B<sub>12</sub>. Outras causas incluem anticorpo para FI na saliva ou suco gástrico; pequenas perturbações intestinais que afetam o íleo, tais como doença celíaca, esteatorreia idiopática, espru tropical, cânceres que envolvem o intestino delgado; medicamentos (ácido paraminossalicílico, colchicina, neomicina, metformina,

antirretrovirais); e, em longo prazo, a ingestão de bebida alcoólica ou agentes de quelação do cálcio (Tabela 33-3).

### Tabela 33-3

#### Causas da Deficiência de Vitamina B<sub>12</sub>

Ingestão inadequada	Má alimentação resultante de uma dieta vegetariana e falta de suplementação, alcoolismo crônico, pobreza
Absorção inadequada	Distúrbios gástricos, pequenos distúrbios intestinais, competição por locais de absorção, doença pancreática, HIV ou AIDS
Utilização inadequada	Antagonistas da vitamina B <sub>12</sub> , deficiência enzimática congênita ou adquirida, proteínas de ligação anormais
Aumento da demanda	Hipertireoidismo, aumento da hematopoiese
Aumento da excreção	Proteína de ligação de vitamina B <sub>12</sub> inadequada, doença hepática, doença renal
Aumento da destruição	Doses farmacológicas de ácido ascórbico por antioxidants

*AIDS*, síndrome da imunodeficiência adquirida; *HIV*, vírus da imunodeficiência humana.

### Estágios da Deficiência

Como resultado da circulação êntero-hepática normal (*i.e.*, excreção de vitamina B<sub>12</sub> e análogos na bile e reabsorção principalmente da vitamina B<sub>12</sub> no íleo), há um período de algumas décadas antes que os vegetarianos estritos que não estejam recebendo suplemento de vitamina B<sub>12</sub> desenvolveram a deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. Soro B<sub>12</sub>, homocisteína e as concentrações de ácido metilmalônico não são tão eficazes como preditores de distúrbios neurológicos B<sub>12</sub>-responsivos; pacientes com leucoencefalopatia inexplicável devem ser tratados de modo proativa, porque até mesmo déficits de longa data podem ser reversíveis (Graber et al., 2010).

**Estágio 1: Balanço negativo de vitamina B<sub>12</sub>** inicia-se quando a ingestão de vitamina B<sub>12</sub> é reduzida ou a absorção é insatisfatória, depletando TCII — a proteína primária de transporte. O índice reduzido de TCII (<40 pg/mL) pode constituir o sinal inicial de deficiência da vitamina B<sub>12</sub> (Serefhanoglu et al., 2008). Este é um estágio de pré-deficiência de vitamina B<sub>12</sub>.

**Estágio 2:** O esgotamento de vitamina B<sub>12</sub> demonstra as baixas concentrações desta vitamina em TCII e uma redução gradual de B<sub>12</sub> na haptocorrina (holohap <150 pg/mL), a proteína de armazenamento.

**Estágio 3:** Alteração do metabolismo e vitamina B<sub>12</sub> – eritropoiese deficiente; inclui supressão anormal de desoxiuridina (dU), hipersegmentação, diminuição da CTLF e da porcentagem de saturação de holohap, concentração reduzida de folato nas hemácias (<140 ng/mL) e dano neuropsiquiátrico sutil (prejuízo da memória de curto prazo e da memória recente).

**Estágio 4:** Danos clínicos ocorrem, incluindo anemia por deficiência de vitamina B<sub>12</sub>; abrange todos os parâmetros precedentes, incluindo eritrócitos macro-ovalócitos,

elevação do volume corpuscular médio (VCM), aumento das concentrações de TCII, níveis aumentados de homocisteína (Cap. 34) e ácido metilmalônico, bem como lesão da mielina. Leucoencefalopatia e disfunção autonômica ocorrem com concentrações séricas de vitamina B<sub>12</sub> muito baixas (<200 pg/mL); alterações psiquiátricas, neuropatia e demência podem também ocorrer (Graber et al., 2010).

## Achados Clínicos

A anemia perniciosa afeta não apenas o sangue, mas também o sistema gastrointestinal e os sistemas nervoso central e periférico. Isto a diferencia da anemia por deficiência de ácido fólico. Os sintomas evidentes, provindos da mielinização inadequada dos nervos, incluem parestesias (em especial dormência e formigamentos nas mãos e nos pés), diminuição das sensibilidades vibratória e de posição, má coordenação muscular, piora da memória e alucinações. Se a deficiência for prolongada, a lesão no sistema nervoso pode ser irreversível, mesmo utilizando-se a suplementação com vitamina B<sub>12</sub>.

O *Helicobacter pylori* provoca úlcera péptica e gastrite crônica. Ambas as condições estão associadas com hipocloridria, redução da produção de FI por células epiteliais no estômago, má absorção da vitamina B<sub>12</sub> e anemia perniciosa. Existe também uma correlação entre gastrite autoimune e anemia perniciosa. Mais de 90% dos pacientes com anemia perniciosa têm anticorpos de células parietais (ACP) e 50% a 70% têm anticorpos de IF elevados. As concentrações de vitamina B<sub>12</sub> sérica dos pacientes infectados por *H. pylori* são significativamente mais baixas do que aquelas de pacientes não infectados (Sarari et al., 2008).

Um estudo sobre infecção por *H. pylori* e gastrite atrófica do tipo autoimune examinou marcadores séricos por atrofia gástrica (pepsinogênio I, pepsinogênio I/II e gastrina) e autoimunidade. Marcadores autoimunes soropositivos (anticorpos FI e ACP) sugerem que o *H. pylori* contribui para a gastrite autoimune e anemia perniciosa (Veijola et al., 2010).

A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> pode constituir um fator de risco modificável importante para osteoporose em homens e mulheres. Os adultos com concentrações de vitamina B<sub>12</sub> abaixo de 148 pg/mL têm uma densidade mineral óssea média menor e maior risco para a osteoporose (Tucker e Mayer, 2005).

A redução da concentração de vitamina B<sub>12</sub> e elevação da homocisteína são comuns. Essas alterações são problemáticas entre os vegetarianos (Elmadfa e Singer, 2009). As interações B<sub>12</sub> – folato – homocisteína agravam doenças do coração e podem levar a resultados adversos da gravidez (Moreiras et al., 2009).

## Diagnóstico

Os depósitos de vitamina B<sub>12</sub> são esgotados após vários anos sem a ingestão de vitamina B<sub>12</sub>. Um valor baixo de holo-TCII (<40 pg/mL) constitui sinal precoce de deficiência de vitamina B<sub>12</sub>. Os radioensaios medem mais de um componente dentro do mesmo meio biológico. O kit de radioensaio Becton-Dickinson SimulTRAC calcula as concentrações séricas de vitamina B<sub>12</sub> e folato simultaneamente, em um único tubo de ensaio.



Outros exames laboratoriais que podem ser úteis para o diagnóstico de deficiência de vitamina B<sub>12</sub> e a determinação de sua causa incluem a medida da insaturação da capacidade de ligação de B<sub>12</sub>, o teste de anticorpo FI (ACFI), o teste de Schilling, o teste de supressão dU e os testes para determinar as concentrações de homocisteína e metionina séricas (Cap. 8). Os testes de excreção urinária de ACFI e Schilling podem determinar se a deficiência é causada pela falta de FI. O ensaio ACFI é realizado no soro do paciente, ao passo que o teste de Schilling requer que este primeiro ingira a vitamina B<sub>12</sub> radioativa isolada e, depois, pela segunda vez, associada ao FI.

O ensaio de vitamina B<sub>12</sub> é realizado na urina do paciente após as duas etapas do teste de Schilling serem completadas. Os pacientes com anemia perniciosa excretam uma quantidade de vitamina B<sub>12</sub> muito pequena durante o primeiro estágio, porque pouca ou nenhuma quantidade desta vitamina é absorvida. No entanto, durante a segunda etapa a excreção urinária torna-se quase normal porque uma quantidade maior de vitamina B<sub>12</sub> é absorvida com a adição do FI. A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> secundária à síndrome de má absorção manifesta-se por uma excreção urinária de B<sub>12</sub> menor, que permanece inalterada com a administração de FI.

## Tratamento Clínico

O tratamento consiste, normalmente, em injeção intramuscular ou subcutânea de 100 mcg ou mais de vitamina B<sub>12</sub>, uma vez por semana. Após a obtenção da resposta inicial, a frequência de administração pode ser reduzida até a remissão e mantida indefinidamente com injeções mensais de 100 mcg. Doses orais elevadas de vitamina B<sub>12</sub> (1.000 mcg /dia) também são eficazes, mesmo na ausência de FI, em razão de cerca de 1% da vitamina B<sub>12</sub> ser absorvida por difusão. As doses iniciais devem ser aumentadas quando a deficiência de vitamina B<sub>12</sub> é complicada por doenças debilitantes como infecções, doenças hepáticas, uremia, coma, desorientação intensa ou lesão neurológica importante. A resposta ao tratamento é evidenciada por melhora do apetite, da disposição e da cooperação, seguida de progresso nos resultados hematológicos, que se manifesta por reticulocitose importante horas após a injeção.

## Tratamento Clínico Nutricional

Uma dieta rica em proteínas (1,5 g/kg de peso corporal) é desejável tanto para a função hepática, como para a regeneração do sangue. Em virtude de os vegetais de folhas verdes conterem tanto ferro quanto ácido fólico, a dieta deve conter maiores quantidades desses nutrientes. Carnes (em particular bovina e suína), ovos, leite e derivados são alimentos particularmente ricos em vitamina B<sub>12</sub> (Apêndice 46).

Dos indivíduos que utilizam metformina para o tratamento do diabetes melito, 10% a 30% apresentam redução da absorção de vitamina B<sub>12</sub>. A metformina afeta de modo negativo a membrana dependente de cálcio e o complexo B<sub>12</sub>-FI, por diminuir a absorção pelos receptores ileais da superfície celular. Aumento da ingestão de cálcio reverte a má absorção de vitamina B<sub>12</sub> (Cap. 9).

O *Dietary Guidelines for Americans* recomenda que os indivíduos acima dos 50 anos de idade consumam vitamina B<sub>12</sub> sob a forma cristalina (i.e., cereais fortificados ou suplementos) para que superem os efeitos da gastrite atrófica. As DRI para B<sub>12</sub> são RDA e estão resumidas na contracapa. A RDA para homens e mulheres equivale a 2,4 mcg diários.

## Outras anemias nutricionais

### Anemia da Desnutrição Proteico-calórica

A proteína é essencial para a produção adequada da hemoglobina e das hemácias. Em virtude da redução das hemácias e da demanda por oxigênio na desnutrição proteico-calórica (DPC), são necessárias menos hemácias para oxigenar os tecidos. Como o volume de sangue permanece o mesmo, a quantidade reduzida de hemácias com baixas concentrações de hemoglobina (anemia **hipocrômica** e normocítica), que pode mimetizar a anemia por deficiência de ferro, constitui na verdade uma anemia fisiológica (não lesiva) e não anemia lesiva. Na DPC aguda, a perda de massa de tecido ativo pode ser maior do que a redução do número de hemácias, levando à policitemia. O corpo responde à produção de hemácias, que não é um reflexo da deficiência de proteínas e aminoácidos, mas um suprimento excessivo de hemácias. O ferro liberado da destruição normal das hemácias não é reutilizado para produção das hemácias, mas sim armazenado, de modo que as suas reservas encontram-se normalmente adequadas. A anemia por deficiência de ferro pode reaparecer na reabilitação, quando a massa de hemácias se expande rapidamente.

A anemia decorrente da DPC pode ser complicada por deficiências de ferro e de outros nutrientes e associar-se a infecções, infestações parasitárias e má absorção. Uma dieta pobre em proteínas costuma ser deficiente em ferro, ácido fólico e, menos frequentemente, em vitamina B<sub>12</sub>. O orientador nutricional exerce papel importante na avaliação da ingestão alimentar típica e recente desses nutrientes.

### Anemia por Deficiência de Cobre

O cobre e outros metais pesados são essenciais à formação adequada da hemoglobina. A ceruloplasmina — uma proteína que contém cobre — é necessária para a mobilização normal de ferro de seus locais normais de armazenamento para o plasma. Em um estado de deficiência de cobre, o ferro não pode ser liberado; isso leva a baixas concentrações séricas de ferro e hemoglobina, mesmo na presença de reservas de ferro normais. Outras consequências da deficiência de cobre indicam que as proteínas com cobre são necessárias para a utilização do ferro pelos eritrócitos em desenvolvimento e para o funcionamento bem-sucedido das membranas destes (Cap. 3). As quantidades necessárias de cobre para a síntese normal de hemoglobina são tão pequenas que, em geral, são amplamente fornecidas por uma dieta adequada. Contudo, a deficiência de cobre pode ocorrer em bebês alimentados com leite de vaca ou com fórmulas infantis deficientes em cobre. Também é encontrada em crianças ou adultos que apresentam a síndrome de má absorção

e recebem nutrição parenteral em longo prazo que não fornece cobre.

## Anemia Sideroblástica (Responsiva à Piridoxina)

A **anemia sideroblástica** é caracterizada por um desarranjo na via final da síntese do heme, levando a uma acumulação de glóbulos vermelhos imaturos contendo ferro. Ela tem quatro principais características: (1) hemácias microcíticas e hipocrômicas; (2) concentrações de ferro séricas e teciduais elevadas (levando ao aumento da saturação de transferrina); (3) presença de defeito hereditário na formação de sintetase ácido  $\delta$ -aminolevulínico, uma enzima envolvida na síntese do heme (piridoxal-5-fosfato é necessário para esta reação); e (4) acúmulo de hemácias imaturas contendo ferro (sideroblastos, que dão o nome à anemia). O ferro que não pode ser utilizado para a síntese do heme é armazenado na mitocôndria das hemácias imaturas. A mitocôndria carregada de ferro não funciona normalmente, e o desenvolvimento e a produção das hemácias tornam-se ineficazes. Os sintomas são aqueles tanto da anemia quanto da sobrecarga de ferro. As manifestações neurológicas e cutâneas da deficiência de vitamina B<sub>6</sub> não são observadas. A anemia responde à administração de doses farmacológicas de piridoxina e, assim, é denominada **anemia responsiva à vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina)**, para ser diferenciada de anemia causada por deficiência alimentar de vitamina B<sub>6</sub>.

O tratamento consiste em uma dose-teste de 50 a 200 mg de piridoxina ou piridoxal fosfato, que equivale a 25 a 100 vezes a RDA. Se a anemia responde a um ou a outro, a reposição de piridoxina é mantida pelo resto da vida. Entretanto, a anemia é corrigida apenas parcialmente, de modo que nunca se recupera um hematócrito normal. Os pacientes respondem a este tratamento em graus variáveis, e alguns podem alcançar concentrações de hemoglobina próximas às normais.

As anemias sideroblásticas adquiridas, como as atribuídas a tratamentos medicamentosos (isoniazida, cloranfenicol), deficiência de cobre, hipotermia e alcoolismo, não são responsivas à vitamina B<sub>6</sub> (administração de piridoxina).

## Anemia Hemolítica Responsiva à Vitamina E

A **anemia hemolítica** ocorre quando os defeitos nas membranas das hemácias levam à lesão oxidativa e, eventualmente, à lise celular.

Essa anemia é causada pela sobrevida encurtada de hemácias maduras. A vitamina E, um antioxidante, está envolvida na proteção da membrana contra os danos oxidativos, e um dos poucos sinais observados na deficiência dessa vitamina é a hemólise precoce de hemácias ([Cap. 3](#)). A anemia hemolítica responsiva à vitamina E em recém-nascidos é discutida no [Capítulo 43](#).

## Anemias não nutricionais

### Anemia da Gravidez

Uma anemia fisiológica é a anemia da gravidez, que está associada ao aumento do volume sanguíneo e geralmente se resolve com o final da gestação. Contudo, as demandas de ferro nesses casos mostram-se aumentadas, de maneira que a ingestão inadequada de ferro também pode exercer papel importante (consulte o [Cap. 16](#) para discussão adicional).

## Anemias das Doenças Crônicas

Anemias das doenças crônicas ocorrem por inflamação, infecção ou doenças malignas pelo fato de haver diminuição da produção de hemácias, possivelmente como resultado de distúrbios do metabolismo do ferro. As concentrações de ferritina encontram-se normais ou elevadas, mas as concentrações séricas de ferro e CTRF mostram-se reduzidas. É importante atentar para que esta forma de anemia, leve e normocítica, não seja confundida com a anemia por deficiência de ferro; suplementação de ferro não deve ser fornecida. O tratamento com eritropoietina recombinante geralmente corrige a anemia. Veja os [Capítulos 6 e 39](#).

## Anemia Falciforme

### Fisiopatologia

A **anemia falciforme (AF)**, uma anemia hemolítica crônica também conhecida como *doença da hemoglobina S*, afeta um em cada 600 negros nos Estados Unidos, resultando da herança homocigótica da hemoglobina S. Isto leva a um defeito na síntese de hemoglobina, ocasionando o surgimento de hemácias em formato de foice que ficam presas nos capilares e não transportam bem o oxigênio. Essa doença costuma ser diagnosticada ao final do primeiro ano de vida.

Além dos sintomas usuais de anemia, a anemia falciforme caracteriza-se por episódios de dor, resultantes da oclusão de pequenos vasos sanguíneos pelos eritrócitos com formas anormais. As oclusões ocorrem frequentemente no abdome, causando dor abdominal aguda e grave. A anemia hemolítica e a doença vascular oclusiva resultam em prejuízo da função hepática, icterícia, cálculos biliares e deterioração da função renal. A hemólise constante de eritrócitos aumenta a deposição de ferro no fígado. Entretanto, a anemia por deficiência de ferro e a anemia falciforme podem coexistir. A sobrecarga de ferro é menos comum e representa normalmente um problema apenas para os que receberam múltiplas transfusões de sangue.

Tipicamente, as concentrações de homocisteína estão elevadas, o que pode decorrer da baixa concentração de vitamina B<sub>6</sub>. Foi constatado que crianças com anemia falciforme têm concentrações reduzidas de vitamina B<sub>6</sub>, apesar de a ingestão ser comparável à de crianças não afetadas.

### Tratamento Clínico

Não existe tratamento específico para a anemia falciforme, além de aliviar a dor durante as

crises, manter o corpo oxigenado e, possivelmente, administrar exsanguineotransfusões. É importante que a anemia falciforme não seja confundida com anemia ferropriva, que pode ser tratada por suplementação com ferro, em virtude de as reservas de ferro no paciente com anemia falciforme serem frequentemente excessivas.

O zinco pode aumentar a afinidade por oxigênio, tanto dos eritrócitos normais como dos falciformes. Assim, essa suplementação pode ser benéfica no tratamento da doença falciforme, especialmente pelo fato de a diminuição do zinco plasmático ser comum em crianças com genótipo SS. A doença falciforme está associada à redução dos crescimentos linear e esquelético, da massa muscular e da maturação sexual. Além disso, a suplementação com zinco (pequena, na quantidade de 10 mg por dia) também pode prevenir o déficit de crescimento que surge nessas crianças ([Zemel et al., 2007](#)). Em razão de o zinco competir com o cobre pelos sítios de ligação nas proteínas, a utilização de altas doses de zinco pode precipitar a deficiência de cobre.

## Tratamento Clínico Nutricional

As crianças com anemia falciforme, bem como seus familiares, devem receber instruções a respeito de como desenvolver um plano de alimentação balanceada, fornecendo calorias e proteínas suficientes para o crescimento e desenvolvimento. A ingestão alimentar pode ser reduzida em razão da dor abdominal característica da doença. Elas também apresentam aumento dos índices metabólicos, levando à necessidade de maior ingestão calórica. Este hipermetabolismo decorre provavelmente de inflamação constante e estresse oxidativo ([Akohoue et al., 2007](#); [Hibbert et al., 2005](#)). Como consequência, a dieta, nesses casos, deve conter calorias elevadas o suficiente para suprir as necessidades e fornecer alimentos ricos em folato e traços de minerais, tais como zinco e cobre (ver as fontes destes minerais no [Apêndice 58](#)). Além disso, ela pode ser pobre em vitaminas A, C, D e E, folato, cálcio e fibras. A dieta deve ser rica em ácido fólico (400 a 600 mcg diários), tendo em vista obter a maior produção de eritrócitos necessária para repor as células que estão sendo continuamente destruídas e, também, para aumentar o requerimento de ácido fólico.

Ao avaliar o estado nutricional de pacientes com anemia falciforme, as questões relacionadas com a utilização de suplementos de vitaminas e minerais, o consumo de bebidas alcoólicas (que aumenta a absorção de ferro) e as fontes de proteínas (as fontes animais sendo ricas tanto em zinco como em ferro) na dieta devem receber atenção especial. Recomenda-se o uso de um suplemento de vitaminas e minerais contendo 50% a 150% das RDA para folato, zinco e cobre (não ferro).

A ingestão de líquido e de sódio na alimentação influencia o risco de eventos vaso-occlusivos na AF; aumentar a ingestão de líquidos e limitar alto teor de sódio dos alimentos deve ser discutido ([Fowler et al., 2010](#)). A ingestão de 2 a 3 litros de água por dia é recomendada. Finalmente, é importante ressaltar que os pacientes com doença falciforme podem necessitar de quantidades de proteínas mais elevadas do que as RDA.

É necessário que a dieta seja pobre em ferro absorvível e devem-se enfatizar as proteínas vegetais. Alimentos ricos em ferro (p. ex. fígado), bem como fórmulas, cereais e barras energéticas fortificados com ferro são excluídos. Substâncias como álcool e

suplementos de ácido ascórbico, ambos aumentando a absorção de ferro, devem ser evitadas. Entretanto, é importante lembrar que a deficiência de ferro pode estar presente em alguns pacientes com anemia falciforme, em razão de flebotomias repetidas, transfusões excessivas ou hematúria secundária à necrose papilar renal. Esses casos devem ser avaliados e a dieta deve ser ajustada apropriadamente.

## Anemia Hipocrômica e Microcítica Transitória (Anemia do Esporte)

O aumento da destruição de hemácias, juntamente com a diminuição dos índices de hemoglobina, ferro sérico e ferritina, pode ocorrer no início e nos primeiros estágios do treinamento vigoroso. Anteriormente denominada *hemoglobinúria da marcha*, acreditava-se que esta anemia manifestava-se em soldados, como resultado de trauma mecânico sofrido pelos eritrócitos (hemácias) durante longas marchas. As hemácias nos capilares são comprimidas a cada vez que os pés aterrissam, até se romperem, liberando hemoglobina. Acreditava-se, também, que situação similar ocorresse em corredores, especialmente nos de longa distância. Entretanto, entende-se agora que se trata de uma anemia fisiológica (*i.e.*, um problema transitório de volume sanguíneo e diluição) (ver mais detalhes no [Cap. 24](#)).

Atletas que apresentam concentração de hemoglobina abaixo daquela necessária para o fornecimento ideal de oxigênio podem-se beneficiar do consumo de alimentos e nutrientes ricos em ferro, assegurando que suas dietas contenham a quantidade adequada de proteínas e evitando chá, café, antiácidos, bloqueadores  $H_2$  e tetraciclina, os quais inibem a absorção de ferro. Nenhum atleta deve utilizar suplementos de ferro, a menos que seja diagnosticada a deficiência real desse nutriente, com base no hemograma completo com diferencial, nas concentrações séricas de ferritina e ferro, na CTLF e na porcentagem total da capacidade de ligação do ferro. Atletas do sexo feminino, vegetarianas, que praticam esportes de resistência ou entram no estirão de crescimento apresentam risco de desenvolver anemia por deficiência de ferro e, conseqüentemente, devem ser submetidas à monitoração periódica.

## Talasseмииas

**Talasseмииas** ( $\alpha$  e  $\beta$ ) são anemias hereditárias graves, caracterizadas por hemácias microcíticas, hipocrômicas e de meia-vida curta. Decorrem de defeito da síntese de hemoglobina, o qual afeta principalmente os indivíduos na região do Mediterrâneo. A eritropoiese ineficaz pode levar a aumento do volume plasmático, esplenomegalia progressiva e expansão da medula óssea, com deformidades faciais, osteomalácia e alterações ósseas resultantes. Finalmente, há aumento da absorção e deposição progressiva de ferro nos tecidos, resultando em lesão oxidativa. O acúmulo de ferro causa disfunções cardíacas, hepáticas e das glândulas endócrinas. Pelo fato de estes pacientes necessitarem de transfusões para permanecerem vivos, eles também devem receber tratamento quelante com a finalidade de prevenir o acúmulo lesivo de ferro provável de ocorrer. Crescimento

prejudicado em crianças que possuem talassemia maior pode ser parcialmente corrigido pelo aumento da ingestão calórica.



## Caso clínico

Dana 30 anos, é mãe de uma criança de 2 anos e agora está planejando engravidar de seu segundo filho. Lutando para perder os últimos 10 quilos que ganhou durante sua primeira gravidez, sua dieta de escolha no ano passado foi uma versão da dieta pobre em carboidratos. A ingestão de alimentos de Dana carece de variedade e equilíbrio. Sua dieta é pobre em frutas, legumes e grãos. Ela se queixa de diarreia, perda de apetite, fraqueza e irritabilidade. Seu sangue revela uma concentração normal de hemoglobina, mas uma baixa concentração de folato sérico. Ela marcou uma consulta com você.

### Diagnóstico

Ingestão inadequada de vitamina B relacionada ao consumo de uma dieta muito pobre em carboidratos, como evidenciado pela baixa concentração de folato sérico.

### Questões de Cuidados Nutricionais

1. Quais são os riscos de seguir uma dieta pobre em carboidratos, especialmente antes da gravidez?
2. Que alimentos ricos em nutrientes contendo ácido fólico poderiam ser incluídos em sua dieta de forma benéfica para a próxima gravidez?
3. Que suplementos, se houver, e em que quantidades, você recomendaria para Dana?
4. Quais *sites* você pode indicar a Dana para que ela saiba mais sobre o papel dos defeitos do tubo neural e do ácido fólico?
5. Quais as informações precisam ser coletadas antes de desenvolver um plano de alimentação para Dana? Em que consistiria esse plano?

## Websites úteis

### Institute Anemia for Research and Education

<http://www.anemiainstitute.org>

### Anemia Lifeline

<http://www.anemia.com/>

### Iron Disorders Institute

<http://www.irondisorders.org/>

### Iron Overload Disease Association

<http://www.ironoverload.org/>

# Referências

- Adams, P. C., et al. Hemochromatosis and iron-overload screening in a racially diverse population. *N Engl J Med.* 2005; 352:1769.
- Akohoue, S. A., et al. Energy expenditure, inflammation and oxidative stress in steady-state adolescents with sickle cell anemia. *Pediatr Res.* 2007; 61:233.
- Ashmead, D. The absorption and metabolism of iron amino acid chelate. *Archivos Latino Americano De Nutricion.* 2001; 51:1.
- Bartzokis, G., et al. Prevalent iron metabolism gene variants associated with increased brain ferritin iron in healthy older men. *J Alzheimers Dis.* 2010; 20:333.
- Connor, J. R., Lee, S. Y. HFE mutations and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2006; 10:267.
- Dunaief, J. L. Iron induced oxidative damage as a potential factor in age-related macular degeneration: the Cogan Lecture. *Invest Opthamol Vis Sci.* 2006; 47:4660.
- Elmadfa, I., Singer, I. Vitamin B<sub>12</sub> and homocysteine status among vegetarians: a global perspective. *AM J Clin Nutr.* 2009; 89:1693S.
- Fowler, J. T., et al. Dietary water and sodium intake of children and adolescents with sickle cell anemia. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2010; 32:350.
- Graber, J. J., et al. Vitamin B<sub>12</sub>-responsive severe leukoencephalopathy and autonomic dysfunction in a patient with "normal" serum B12 levels. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010; 81:1369.
- Hibbert, J. M., et al. Proinflammatory cytokines and the hypermetabolism of children with sickle cell disease. *Exp Biol Med (Maywood).* 2005; 230:68.
- Moreiras, G. V., et al. Cobalamin, folic acid, and homocysteine. *Nutr Rev.* 2009; 67:69S.
- Nemeth, E., Ganz, T. Regulation of iron metabolism by hepcidin. *Ann Rev Nutr.* 2006; 26:323.
- National Heart et al., National Heart, Blood and Lung Institute (NHBLI): What is restless legs syndrome. Accessed 9 August 2010 from [http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/rls/rls\\_WhatIs.html](http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/rls/rls_WhatIs.html).
- Serefhanoglu, S., et al. Measuring holotranscobalamin II, an early indicator of negative B<sub>12</sub> balance, by radioimmunoassay in patients with ischemic cerebrovascular disease. *Ann Hematol.* 2008; 87:391.
- Sarari, A., et al. Helicobacter pylori, a causative agent of vitamin B<sub>12</sub> deficiency. *J Infect Dev Ctries.* 2008; 2:346.
- Smith, K. A., et al. Circulating gastrin is increased in hemo-chromatosis. *FEBS Lett.* 2006; 580:6195.
- Tucker, K., Mayer, M. Low plasma vitamin B<sub>12</sub> is associated with lower bone mineral density: the Framingham Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res.* 2005; 20:152.
- Veijola, L. Association of autoimmune type atrophic corpus gastritis with *Helicobacter pylori* infection. *World J Gastroenterol.* 2010; 16(1):83.
- Zemel, B. S., et al. Effects of delayed pubertal development, nutritional status, and disease severity on longitudinal patterns of growth failure in children with sickle cell disease. *Pediatr Res.* 2007; 61:607.



## CAPÍTULO 34

# Tratamento Nutricional Clínico da Doença Cardiovascular

Janice L. Raymond, MS, RD, CD e Sarah C. Couch, PhD, RD, LD

### Termos-chave

3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA)

angina

angiografia

apolipoproteínas

ateroma

aterogênese

doença cardíaca aterosclerótica

aterotrombose

sequestrante de ácidos biliares

pressão arterial

caquexia cardíaca

cateterismo cardíaco

doença cardiovascular (DCV)

proteína C reativa (PCR)

quilomícron

doença arterial coronariana(DAC)

pressão arterial diastólica (PAD)

plano alimentar de abordagens à dieta para interromper a hipertensão arterial (Approaches to Stop Hypertension – DASH)

dislipidemia

dispneia

edema

hipertensão essencial

hiperlipidemia combinada familiar

disbetalipoproteinemia familiar

hipercolesterolemia familiar

estrias gordurosas

células espumosas

insuficiência cardíaca (IC)  
lipoproteína de alta densidade (HDL)  
homocisteína  
hipercolesterolemia  
hipertensão arterial sistêmica  
hipertrigliceridemia  
lipoproteína de densidade intermediária (ILD)  
isquemia  
hipertrofia ventricular esquerda  
lipoproteína  
lipoproteína de baixa densidade (LDL)  
síndrome metabólica  
infarto do miocárdio (IM)  
óxido nítrico  
ortopneia  
placa  
pré-hipertensão  
sistema renina-angiotensina  
hipertensão secundária  
estatinas  
acidente vascular encefálico  
síncope  
pressão arterial sistólica (PAS)  
dieta de mudanças terapêuticas no estilo de vida (TLC)  
trombo  
ácidos graxos trans  
lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL)  
xantoma

A **doença cardiovascular (DCV)** constitui um grupo de doenças inter-relacionadas que incluiu a doença arterial coronariana (DAC), aterosclerose, hipertensão arterial, doença cardíaca isquêmica, doença vascular periférica e insuficiência cardíaca (IC). Essas doenças estão inter-relacionadas e, muitas vezes, coexistem. Estima-se que 81,1 milhões de adultos norte-americanos (um em cada três) tenham um ou mais tipos de doenças cardiovasculares ([Quadro 34-1](#)).

### **Quadro 34-1 Tipos e Incidência de Doenças**

#### **Cardiovasculares nos Estados Unidos**

Hipertensão arterial sistêmica: 74,5 milhões

Doença arterial coronariana: 17,6 milhões

Infarto do miocárdio: 8,5 milhões

Angina pectoris: 10,2 milhões

Insuficiência cardíaca: 5,8 milhões

Acidente vascular encefálico: 6,4 milhões

Por causa das comorbidades, não é possível agrupar esses números para obter um valor total (AHA, 2010).

A DCV continua sendo a maior causa de mortes em homens e mulheres nos Estados Unidos; uma de cada 2,9 mortes é atribuída à DCV. Em 2010, estima-se que 1,26 milhão de norte-americanos tiveram uma crise coronariana, nova ou recorrente. A cada 25 segundos, um norte-americano sofre um evento coronariano e a cada minuto alguém morre por essa causa (American Heart Association [AHA], 2010). O risco de DCV em homens americanos é de 2:3 e em mulheres é de 1:2 (AHA, 2010).

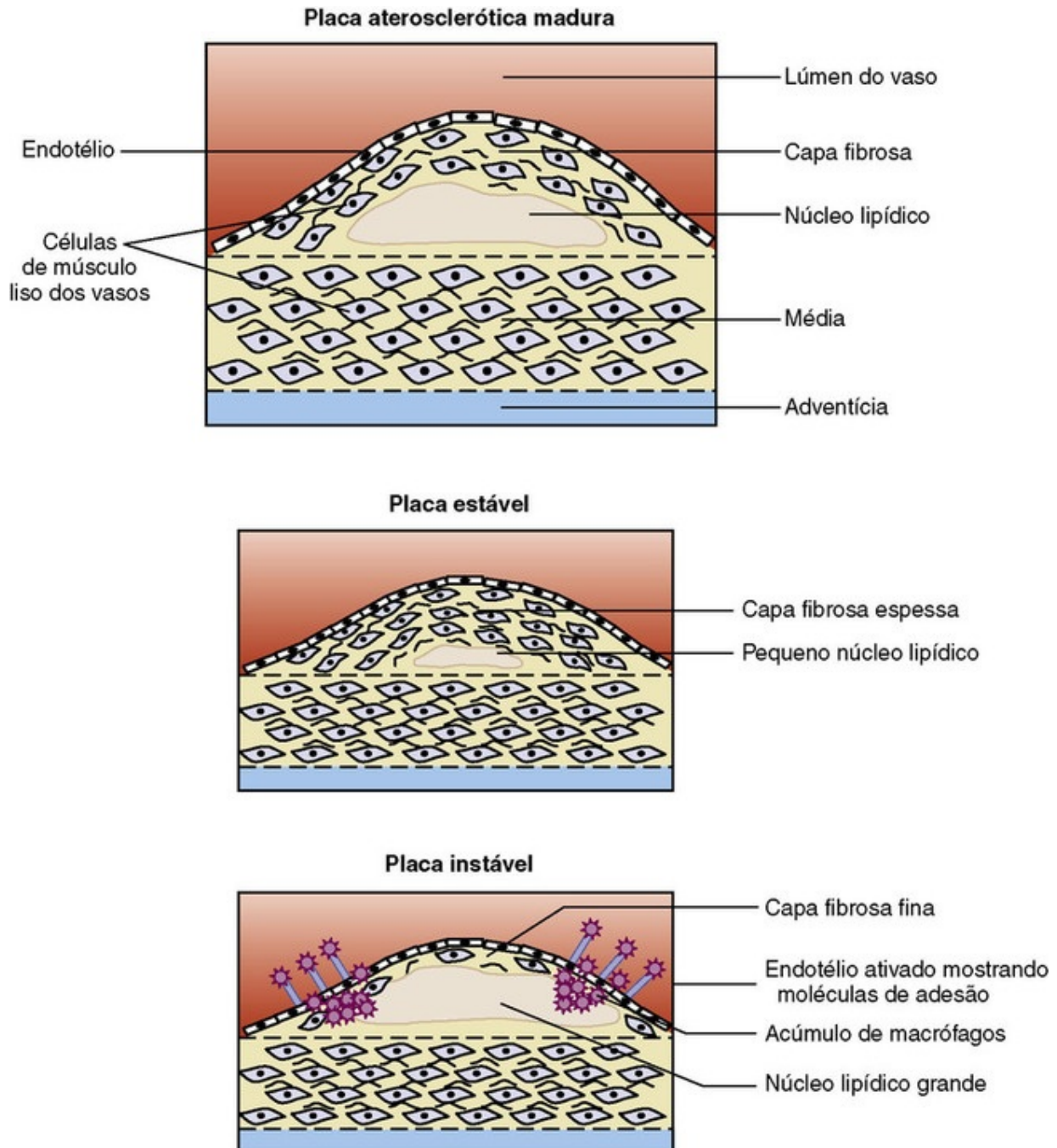
De todas as causas de morte, a **doença arterial coronariana (DAC)**, o acidente vascular encefálico e o câncer são as causas mais comuns (AHA, 2010). A DAC envolve o estreitamento dos pequenos vasos que oxigenam o músculo cardíaco. O **infarto do miocárdio (IM)**, ou **isquemia** miocárdica, em uma ou mais das artérias coronárias com lesão tecidual, é a principal forma de doença cardíaca responsável por mortes por DCV. A doença cardíaca e o acidente vascular encefálico causam a maioria das mortes em ambos os sexos em todos os grupos étnicos, aumentando com a idade. Até os 65 anos, os homens negros apresentam as maiores taxas de morte por DAC; seguidos pelos homens brancos. As mulheres negras apresentam taxas maiores que as mulheres brancas em todas as faixas etárias. Entre os brancos com mais de 18 anos, 12,1% têm DCV. Na mesma faixa etária, 10,2% dos afro-americanos têm doença cardíaca; em hispânicos, a incidência é de 8,1%. A incidência em adultos americanos nativos é de 12,1%, em havaianos nativos ou indivíduos de outras ilhas do Pacífico é de 19,7% e em asiáticos é de 5,2%. Este capítulo discute a incidência, os achados fisiopatológicos, a prevenção e o tratamento de cada uma das DCV.

## Aterosclerose e doença arterial coronariana

A **aterogênese** é o processo que conduz ao desenvolvimento da aterosclerose. É uma resposta inflamatória crônica local a fatores de risco, como altas concentrações de lipoproteína de baixa densidade (LDL), que são prejudiciais à parede arterial (Badimon *et al.*, 2006; Heinecke, 2006 *et al.*). A partir de então, a formação da lesão, progressão e eventual ruptura de **placa** resultam em liberação de citocinas inflamatórias. As citocinas pró-inflamatórias (p. ex., fator de necrose tumoral alfa [TNF- $\alpha$ ], interleucina-6 [IL-6] e proteína C reativa [PCR]) e anti-inflamatórias (p. ex., IL-9, IL-10) são proteínas-chave que devem estar equilibradas para evitar a ruptura da placa e os eventos clínicos subsequentes (Tedgui e Mallat, 2006).

## Fisiopatologia

A **doença cardíaca aterosclerótica** envolve o estreitamento e a perda de elasticidade da parede dos vasos sanguíneos, causados pelo acúmulo de placas. A placa se forma quando a inflamação estimula uma resposta fagocitária dos glóbulos brancos (monócitos). Uma vez nos tecidos, os monócitos evoluem para macrófagos, que ingerem o colesterol oxidado e transformam-se em **células espumosas** e, subsequentemente, em **estrias gordurosas** nesses vasos. Ocorre microcalcificação intracelular, formando depósitos dentro das células musculares lisas dos vasos da camada muscular circundante (Fig. 34-1).

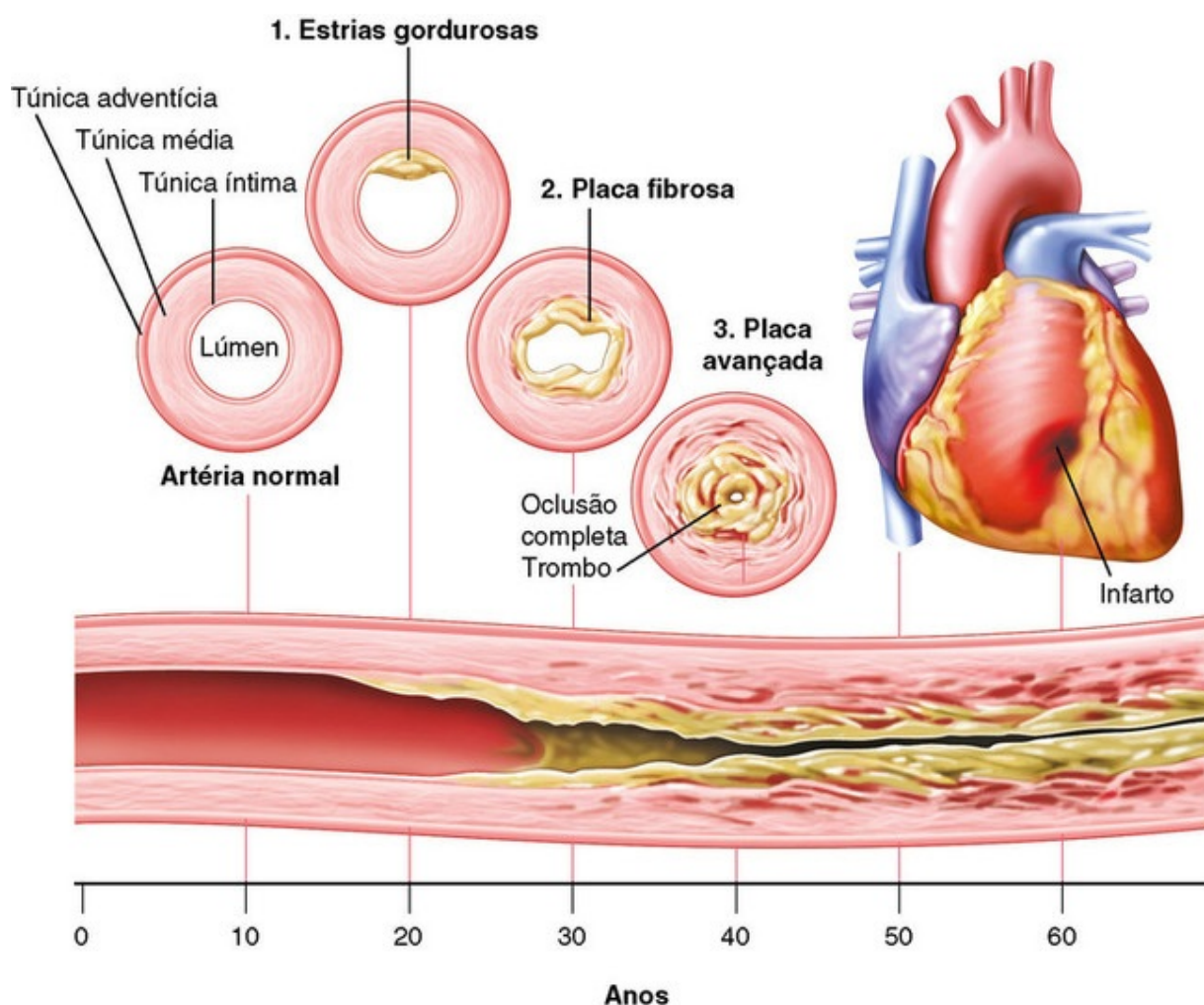


**FIGURA 34-1** Estrutura da placa madura, estável e instável. (De Rudd JHF et al: Imaging of atherosclerosis – can we predict plaque rupture? Trends Cardiovasc Med 15: 17, 2005.)

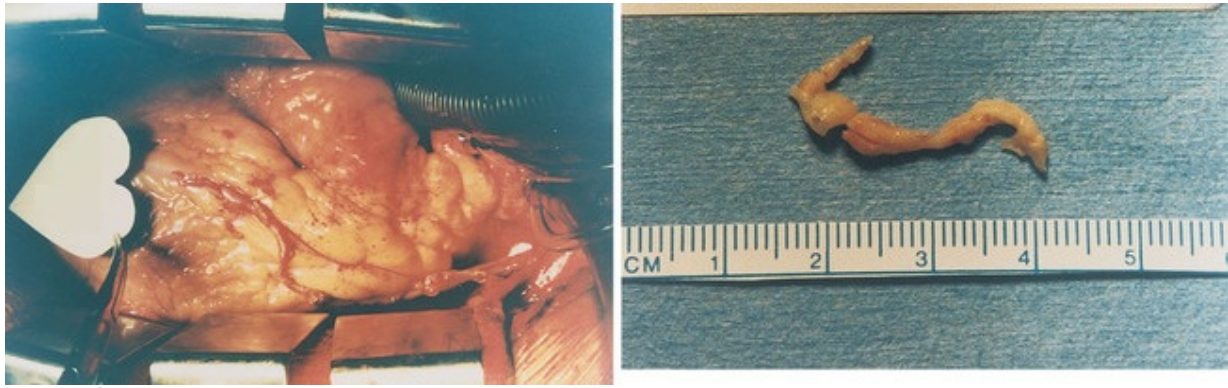
Forma-se então uma camada protetora de fibrina (**ateroma**) entre os depósitos de gordura e o revestimento da artéria. Os ateromas produzem enzimas que fazem com que a artéria se amplie ao longo do tempo para compensar a redução causada pela placa. Esse “remodelamento” da forma e do tamanho do vaso sanguíneo pode resultar em aneurisma.

Os ateromas podem romper ou sofrer ruptura formando um **trombo**, que atrai plaquetas no sangue e ativa o sistema de coagulação do corpo. Essa resposta pode resultar em bloqueio e diminuição do fluxo sanguíneo.

Apenas as placas de alto risco ou vulneráveis formam trombos. As placas vulneráveis são lesões com capa fibrosa fina, poucas células musculares lisas, muitos macrófagos (células inflamatórias) e um núcleo lipídico grande (Fig. 34-2). As alterações arteriais começam na infância e progridem assintomaticamente durante a vida adulta se o indivíduo tiver fatores de risco, se for suscetível à trombose arterial ou se tiver suscetibilidade genética (Naghavi *et al.*, 2006) (Fig. 34-3). Conseqüentemente, a aterosclerose é uma doença “silenciosa”, porque muitos indivíduos são assintomáticos até o primeiro, e muitas vezes fatal, IM.

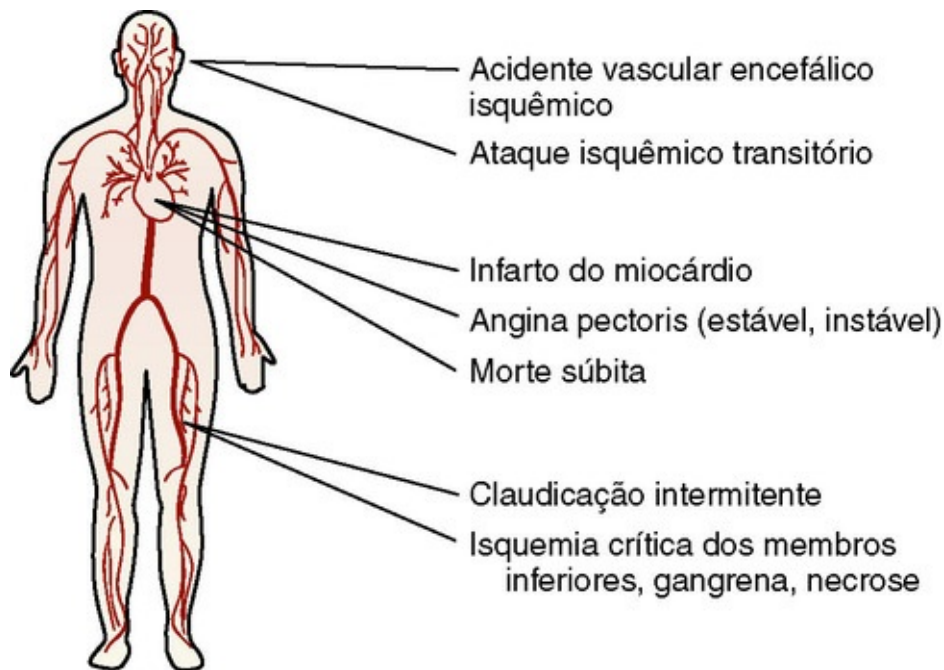


**FIGURA 34-2** Progressão natural da aterosclerose. (De Harkreader H: Fundamentals of nursing: caring and clinical judgment, Philadelphia, 2007, Saunders.)



**FIGURA 34-3** Placa da artéria coronária, que pode ser removida cirurgicamente. (Fotografias: cortesia de Ronald D. Gregory e John Riley, MD.)

A evolução clínica da função arterial diminuída decorrente da aterosclerose depende da localização do problema. Nas artérias coronárias, a aterosclerose provoca **angina** ou dor no peito, IM e morte súbita; nas artérias cerebrais, provoca **acidentes vasculares encefálicos** e ataques isquêmicos transitórios; e na circulação periférica, provoca claudicação intermitente, isquemia e gangrena (Fig. 34-4). Assim, a aterosclerose é a causa subjacente de muitas formas de DCV.



**FIGURA 34-4** Principais manifestações clínicas da doença aterotrombótica. (De Viles-Gonzalez JF et al: Atherothrombosis: a widespread disease with unpredictable and life-threatening consequences, Eur Heart J 25: 1197, 2004.)

O colesterol é entregue às paredes celulares pela **lipoproteína de baixa densidade (LDL)**, particularmente em partículas menores. Para atrair e estimular os macrófagos, o colesterol deve ser liberado das partículas de LDL e oxidado, um passo-chave no processo inflamatório. Além disso, os macrófagos devem transformar rapidamente o excesso de colesterol em partículas de **lipoproteína de alta densidade (HDL)** para evitar que se tornem células espumosas e morram. A **dislipidemia** se refere a um perfil lipídico do sangue que aumenta o risco de desenvolver aterosclerose. Normalmente, é uma condição na qual as concentrações de LDL estão elevadas e as concentrações de HDL estão reduzidas. Três importantes medidas bioquímicas na DCV incluem as lipoproteínas, o

colesterol total e os triglicerídeos.

## Lipoproteínas

Como os lipídios não são solúveis em água, são transportados no sangue ligados às proteínas. Essas partículas complexas, chamadas **lipoproteínas**, variam em composição, tamanho e densidade. As lipoproteínas mensuradas na prática clínica – os quilomícrons, lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL) – são formadas por quantidades variadas de triglicerídeos, colesterol, fosfolipídios e proteínas. Cada classe de lipoproteína na verdade representa um *continuum* de partículas. A proporção de proteína em relação à gordura determina a densidade; assim, as partículas com concentrações mais elevadas de proteína são as mais densas (p. ex., o HDL tem mais proteína que o LDL). O papel fisiológico da lipoproteína inclui o transporte dos lipídios para as células para fornecimento de energia, armazenamento ou utilização como substrato para a síntese de outros compostos (como prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos).

As partículas maiores, os **quilomícrons**, transportam a gordura e o colesterol da dieta a partir do intestino delgado para o fígado e periferia. Uma vez na corrente sanguínea, os triglicerídeos dentro dos quilomícrons são hidrolisados pela lipoproteína lipase, localizada na superfície da célula endotelial no tecido muscular e adiposo. As **apolipoproteínas** transportam os lipídios no sangue e também controlam o metabolismo da molécula de lipoproteína. A Apo C-II, uma das apolipoproteínas, é um cofator para a lipoproteína lipase. Quando aproximadamente 90% dos triglicerídeos são hidrolisados, a partícula é liberada de volta para o sangue como remanescente. O fígado metaboliza esses remanescentes de quilomícrons, mas alguns deixam o colesterol na parede arterial e, portanto, são considerados aterogênicos. O consumo de refeições ricas em gorduras produz mais quilomícrons e remanescentes. Quando se realizam exames plasmáticos de jejum, os quilomícrons normalmente estão ausentes.

As partículas de **lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL)** são sintetizadas no fígado para o transporte de triglicerídeos e colesterol endógeno. Os triglicerídeos respondem por 60% das partículas de VLDL. Acredita-se que as partículas grandes e flutuantes de VLDL não sejam aterogênicas. As dietas vegetarianas e com baixo teor de gordura aumentam a formação de grandes partículas de VLDL. As partículas menores de VLDL (*i. e.*, remanescentes) são formadas a partir da hidrólise de triglicerídeos pela lipoproteína lipase. Normalmente, esses remanescentes – chamados **lipoproteínas de densidade intermediária (IDLs)** – são aterogênicos e são captados por receptores no fígado ou convertidos em LDLs. Na **síndrome metabólica**, os remanescentes são aterogênicos (Olufadi e Byrne, 2006). Algumas das partículas menores de LDL permanecem no sangue, são oxidadas e depois são levadas para dentro da parede arterial. Clinicamente, a concentração total de triglicerídeos é a medida dos triglicerídeos transportados no VLDL e nos remanescentes IDL.

O LDL é o principal transportador de colesterol no sangue, sendo formado a parte do catabolismo quebra do VLDL. Após a formação do LDL, 60% é capturado pelos

receptores de LDL no fígado, suprarrenais e outros tecidos. O restante é metabolizado por vias sem receptor. Tanto o número quanto a atividade dos receptores de LDL são os principais determinantes das concentrações de colesterol LDL no sangue. A apo B-100 (apo B) corresponde a 95% das apolipoproteínas do LDL. O indivíduo com alta concentração de triglicerídeos geralmente apresenta concentrações elevadas de apo B, o que dá mais tempo a essas partículas para o depósito lipídico na parede arterial (Marcovina e Packard, 2006). O colesterol LDL alto é especificamente associado à aterosclerose.

As partículas de HDL contêm mais proteína do que qualquer outra lipoproteína, o que responde por seu papel metabólico como reservatório de apolipoproteínas que controlam o metabolismo lipídico. A Apo A-I, a principal apolipoproteína no HDL, é uma proteína antioxidante anti-inflamatória, que também ajuda a remover o colesterol da parede arterial para o fígado (Barter e Rye, 2006). Diversos grupos realizam a avaliação da apo A-I ou da proporção entre a apo B e a apo A-I para determinar o risco e direcionar o tratamento (Marcovina e Packard, 2006; Walldius e Jungner, 2006). Quanto menor a proporção, menor o risco de doença arterial das coronárias. Tanto a apo C quanto a apo E do HDL são transferidas para quilomícrons. A apo E ajuda os receptores a metabolizar os remanescentes de quilomícrons e também inibe o apetite (Gotoh *et al.*, 2006). Portanto, altas concentrações de HDL estão associadas a baixas concentrações de quilomícrons, remanescentes de VLDL e LDLs pequenos e densos. Posteriormente, o HDL alto implica menor risco de aterosclerose, exceto em pacientes com **hipercolesterolemia familiar**, que podem ter uma fração HDL<sub>3</sub> enriquecida com triglicerídeo que é pró-aterogênica (Ottestad *et al.*, 2006).

## Colesterol Total

A mensuração do colesterol total capta o colesterol contido em todas as frações de lipoproteínas: 60% a 70% são transportados no LDL, 20% a 30% no HDL e 10% a 15% no VLDL.

Estudos têm mostrado consistentemente que uma alta concentração sérica de colesterol (especificamente o colesterol LDL alto) é uma das principais causas de doença das coronárias, acidente vascular encefálico e mortalidade.

## Triglicerídeos

As lipoproteínas ricas em triglicerídeos incluem os quilomícrons, o VLDL e quaisquer remanescentes ou produtos intermediários formados no metabolismo. Dessas lipoproteínas ricas em triglicerídeos, os quilomícrons e os remanescentes de VLDL são conhecidos por serem aterogênicos, porque ativam as plaquetas, a cascata de coagulação e a formação de coágulos (Olufadi e Byrne, 2006). Todos contêm lipoproteína apo B. As concentrações de triglicerídeos em jejum são classificadas como normal (< 150 mg/dL), limítrofe alto (150 a 199 mg/dL), alto (200 a 499 mg/dL) e muito alto (> 500 mg/dL) (National Cholesterol Education Program [NCEP], 2002).

Os pacientes com dislipidemias familiares têm altas concentrações de triglicerídeos



**(hipertrigliceridemia).** Os triglicerídeos em uma faixa muito alta colocam o paciente em risco de pancreatite. Esses pacientes geralmente apresentam hiperquilomicronemia e precisam de dietas com grande restrição de lipídios (*i. e.*, 10% a 15% das calorias derivadas de lipídios) e medicamentos. As medições das concentrações triglicerídeos são agora consideradas parte da síndrome metabólica – juntamente com a intolerância à glicose, hipertensão arterial, sistêmica, concentrações baixas de colesterol HDL e elevadas de colesterol LDL.

## Hiperlipidemias genéticas

O estudo e a identificação dos genes responsáveis pelas formas hereditárias de hiperlipidemia têm fornecido conhecimentos sobre o papel das enzimas, apolipoproteínas e receptores das células envolvidas no metabolismo lipídico. Várias formas de hiperlipidemia têm fortes componentes genéticos e são descritas aqui.

## Hipercolesterolemia Familiar

A hipercolesterolemia familiar (hiperlipidemia tipo IIa) é um distúrbio monogenético que é encontrado em todo o mundo; estima-se que afete 10 milhões de pessoas. É um fator de risco importante para doença arterial coronariana; 85% dos homens e 50% das mulheres com hipercolesterolemia familiar terá um evento coronariano antes dos 65 anos, a menos que a **hipercolesterolemia** seja tratada com sucesso (Civeira, 2004). Defeitos no gene receptor de LDL causam hipercolesterolemia familiar; foram identificadas 800 mutações e é possível realizar triagem (Lombardi *et al.*, 2006). A detecção precoce é fundamental. O tratamento com estatina melhora a função e a estrutura arterial (Masoura, 2011). A ultrassonografia do tendão calcâneo para detectar **xantomas** (depósitos de colesterol LDL) identifica corretamente a maioria dos pacientes com hipercolesterolemia familiar.

## Hipercolesterolemia Familiar Poligênica

A hipercolesterolemia familiar poligênica é o resultado de vários defeitos genéticos. O alelo apo E-4 é comum nesta forma. O diagnóstico é baseado na presença de concentrações de colesterol LDL acima do percentil 90 em dois ou mais membros da família, sem qualquer xantoma de tendão. Esses pacientes geralmente apresentam concentrações de colesterol LDL menores que os pacientes com a forma não poligênica, mas permanecem em alto risco de doença precoce. O tratamento é constituído por mudança no estilo de vida em conjunto com fármacos redutores da concentração de colesterol.

## Hiperlipidemia Combinada Familiar

A **hiperlipidemia combinada familiar** é um distúrbio no qual dois ou mais membros da família têm concentrações séricas de colesterol LDL ou triglicerídeos acima do percentil 90. Podem ser vistos diversos padrões de lipoproteína em pacientes com hiperlipidemia

combinada familiar. Esses pacientes podem ter (1) concentrações elevadas de LDL com concentrações normais de triglicerídeos (tipo IIa), (2) concentrações elevadas de LDL com concentrações elevadas de triglicerídeos (tipo IIb) ou (3) concentrações elevadas de VLDL (tipo IV). Muitas vezes, esses pacientes têm partículas pequenas e densas de LDL associadas à DAC. Consequentemente, todas as formas de hiperlipidemia combinada familiar causam doença precoce; aproximadamente 15% dos pacientes que têm IM antes dos 60 anos têm hiperlipidemia combinada familiar. O defeito nessa condição é a superprodução hepática de apo B-100 (VLDL) ou um defeito no gene que produz a lipase hepática, a enzima do fígado envolvida na remoção de triglicerídeos da corrente sanguínea. Os pacientes com hiperlipidemia combinada familiar geralmente apresentam outros fatores de risco, como obesidade, hipertensão arterial, sistêmica diabetes melito ou síndrome metabólica. Se as alterações de estilo de vida forem ineficazes, o tratamento incluirá medicamentos. Os pacientes com concentrações elevadas de triglicerídeos também precisam evitar bebidas alcoólicas.

## Disbetalipoproteinemia Familiar

A **disbetalipoproteinemia familiar** (hiperlipoproteinemia tipo III) é relativamente incomum. O catabolismo de remanescentes de VLDL e quilomícrons é atrasado, porque a apo E-2 substitui a apo E-3 e a apo E-4. Para que a disbetalipoproteinemia seja observada, deve haver outros fatores de risco (como idade avançada, hipotireoidismo, obesidade, diabetes melito e outras dislipidemias, como a hiperlipidemia combinada familiar). As concentrações de colesterol total variam de 300 a 600 mg/dL e as concentrações de triglicerídeos variam de 400 a 800 mg/dL. Essa condição cria aumento do risco de doença arterial coronariana e doença vascular periférica prematura. O diagnóstico baseia-se na determinação das isoformas da apo E. O tratamento envolve a redução de peso, o controle da hiperglicemia e do diabetes melito e a restrição dietética de lipídios saturados e colesterol. Se o regime dietético não for eficaz, recomenda-se tratamento.

## Diagnóstico Clínico

Inicialmente utilizam-se exames não invasivos – como eletrocardiogramas, teste ergométrico, cintilografia miocárdica com tálio e ecocardiografia – para estabelecer o diagnóstico cardiovascular. A **angiografia (cateterismo cardíaco)** é um exame mais definitivo e invasivo, no qual se injeta contraste nas artérias e obtêm-se imagens radiográficas do coração. A maioria dos estreitamentos e obstruções da aterosclerose são facilmente visíveis nas angiografias; contudo, as lesões menores ou que sofreram remodelamento não são visíveis.

A ressonância magnética mostra as lesões menores e pode ser usada para acompanhar a progressão ou a regressão da aterosclerose após o tratamento. Para prever IM ou acidente vascular encefálico, pode-se utilizar a medida da espessura da camada íntima da artéria carótida. A termografia intracoronariana ajuda a determinar a presença de placas vulneráveis.

Por fim, pode-se avaliar o cálcio nas lesões ateroscleróticas. A tomografia computadorizada por feixe de elétrons pode medir o cálcio nas artérias coronárias; os indivíduos com varredura positiva são muito mais propensos a ter um evento futuro nas coronárias do que aqueles com varredura negativa. Apesar desses achados, os exames de imagem da aterosclerose em indivíduos assintomáticos são um tema de saúde pública controverso por causa dos custos associados à triagem (O'Malley, 2006; Raggi, 2006).

Aproximadamente dois terços dos casos de síndromes coronarianas agudas (angina instável e IAM) ocorrem em artérias minimamente ou levemente obstruídas. Isto ilustra o papel da trombose em eventos clínicos. Na isquemia de um infarto, o tecido do miocárdio ou outro tecido é privado de oxigênio e nutrição. A capacidade de o coração continuar batendo depende da extensão da musculatura envolvida, da presença de circulação colateral e da necessidade de oxigênio.

## Prevenção e Manejo dos Fatores de Risco

A identificação de fatores de risco para aterosclerose, doença arterial coronariana e acidente vascular encefálico foi um marco. A prevenção primária dessas doenças envolve a avaliação e o manejo dos fatores de risco no indivíduo assintomático. Os pacientes com vários fatores de risco são a população-alvo, especialmente aqueles com fatores modificáveis (Quadro 34-2).

### **Quadro 34-2 Fatores de Risco para Doença Cardiovascular**

#### **Fatores de Risco Principais**

Hipertensão arterial sistêmica

Idade (mais de 45 anos para homens, 55 anos para mulheres)

Diabetes melito

Taxa de filtração glomerular < 60 mL/min

Microalbuminúria

História familiar de doença cardiovascular prematura (homens < 55 anos de idade ou mulheres < 65 anos)

#### **Fatores Modificáveis de Risco Cardiovascular**

Perfil das lipoproteínas

- Colesterol lipoproteína de baixa densidade, elevado
- Triglicerídeos total, elevados
- Colesterol lipoproteína de alta densidade (HDL), reduzido

Marcadores inflamatórios

Fibrinogênio

Proteína C reativa

## **Fatores de Risco de Estilo de Vida**

Tabagismo, particularmente cigarros

Inatividade física

Dieta pobre

Estresse

Sono insuficiente

Consumo excessivo de bebidas alcoólicas

## **Condições Relacionadas**

Hipertensão arterial sistêmica

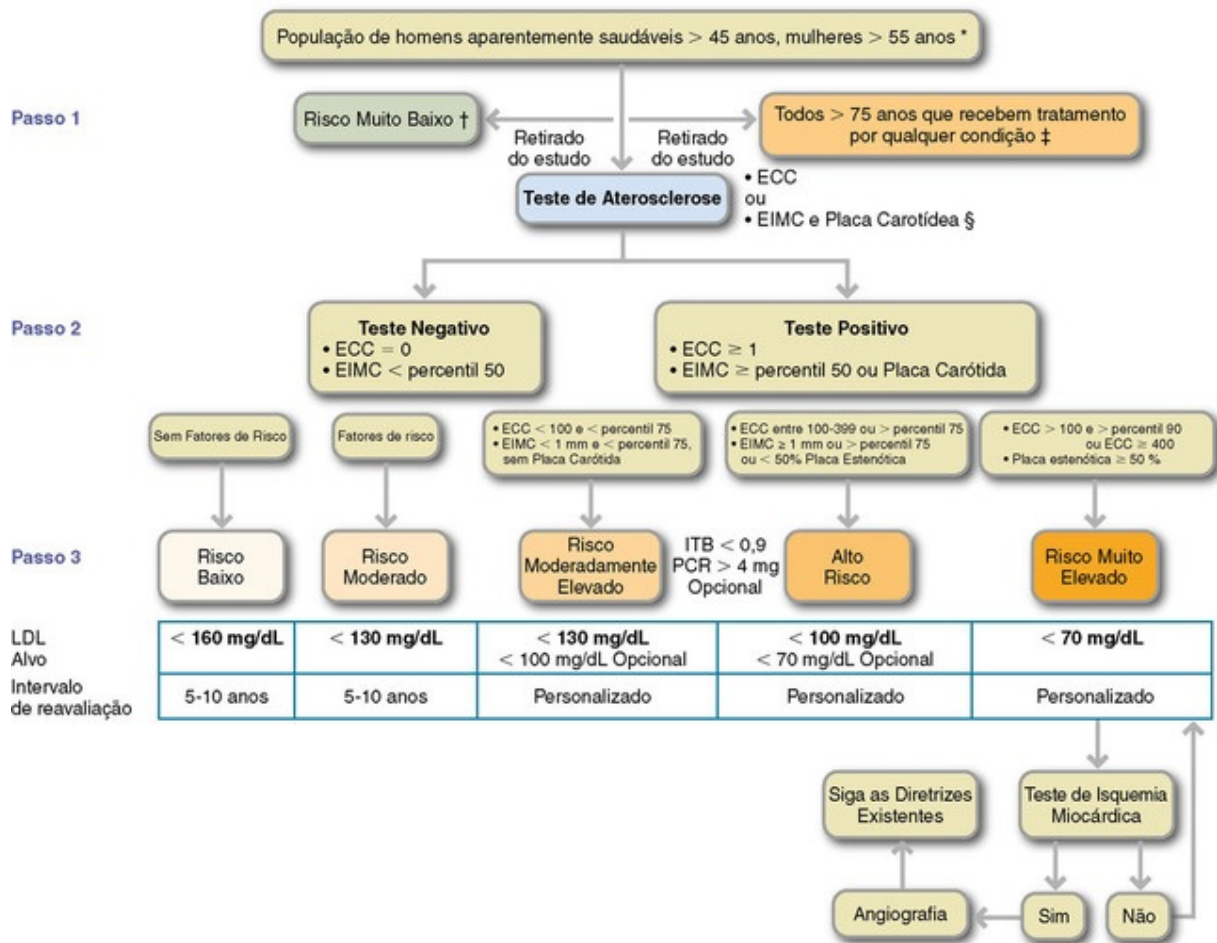
Obesidade (índice de massa corporal  $> 30 \text{ kg/m}^2$ )

Síndrome metabólica (incluindo concentração reduzida de HDL e de triglicerídeos elevada, obesidade abdominal)

---

Modificado de National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, NHLI Publication No. 04-5230, August 2004.

Mostrou-se que a redução dos fatores de risco diminui a incidência de doença arterial coronariana em indivíduos de todas as idades. Cerca de um quarto do declínio da doença arterial coronariana é atribuível a um melhor tratamento; mais da metade é decorrente da redução dos fatores de risco. Muitos eventos coronarianos poderiam ser evitados com a adoção de um estilo de vida saudável (ingerir alimentação saudável, fazer exercícios regularmente, controlar o peso e não fumar) e a adesão ao tratamento farmacológico da hipertensão arterial sistêmica e das condições lipídicas ([Chiuve et al., 2006](#)). O Estudo de Framingham, realizado ao longo de várias décadas, forneceu muitas informações úteis para os pesquisadores (consulte *Foco Em: Estudo de Framingham*). Um algoritmo também usado na triagem de fatores de risco é mostrado na [Figura 34-5](#).



**FIGURA 34-5** Fluxograma da primeira diretriz da Screening for Heart Attack Prevention and Education (SHAPE). *ITB*, Índice tornozelo-braquial; *ECC*, Escore de cálcio coronário; *EIMC*, espessura das camadas íntima e média das artérias carótidas; *PCR*, proteína C reativa; *LDL*, colesterol lipoproteína de baixa densidade.

\* Sem histórico de angina, infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico ou doença arterial periférica.

† Indivíduos com mais de 75 anos são considerados de alto risco e devem receber tratamento sem testes para a aterosclerose.

‡ Não deve apresentar nenhum dos seguintes: concentração de colesterol total 200 mg/dL (5,18 mmol/L), pressão arterial acima de 120/80 mmHg, diabetes melito, tabagismo, histórico familiar de doença arterial coronariana ou síndrome metabólica.

§ Enquanto se aguarda o desenvolvimento de diretrizes para os padrões de práticas.

¶ Concentração de colesterol elevada, hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, tabagismo, história familiar de doença arterial coronariana ou síndrome metabólica.

¶ Para a prevenção de acidente vascular encefálico, siga as orientações existentes.

(De Vulnerable plaque to vulnerable patient. Part III: Executive summary of the screening for heart attack prevention and education [SHAPE] task force report, Am J Cardiol 98[2A]:2H, 2006.)

No modelo clínico, a prevenção primária da doença arterial coronariana e do acidente vascular encefálico envolve a alteração de fatores de risco semelhantes em direção a um perfil saudável de paciente. Para o acidente vascular encefálico isquêmico, a aterosclerose é a doença subjacente. Assim, as concentrações ótimas de lipídios, conforme determinado pelo National Cholesterol Education Program (NCEP) para a hipercolesterolemia, são também as concentrações alvo para prevenir o acidente vascular encefálico. As diretrizes para o manejo do colesterol foram lançadas no *Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults* (Adult Treatment Panel or ATP III). No passado, a abordagem dietética recomendada era uma dieta de Etapa I e Etapa II, mas isso foi substituído pela **Dieta de Mudanças**

**Terapêuticas no Estilo de Vida** (“Therapeutic Lifestyle Changes Diet”). As atualizações das diretrizes do NCEP foram previstas para o outono de 2011.

Embora o National Heart, Lung and Blood Institute tenha criado o NCEP, a American Heart Association (AHA) aprovou-o. A AHA sugere que a prevenção primária da doença arterial coronariana deve começar em crianças acima de 2 anos (Gidding *et al.*, 2009). As recomendações dietéticas para crianças são um pouco mais liberais do que aquelas para adultos. A atividade é enfatizada na manutenção do peso corporal ideal. O rastreio precoce da dislipidemia é recomendado em crianças com histórico familiar de hipercolesterolemia ou doença arterial coronariana. As metas para as concentrações de colesterol total dos 2 aos 19 anos são apresentadas na [Tabela 34-1](#).

## **Tabela 34-1**

### **Concentrações de Colesterol dos 2 aos 19 Anos**

Concentrações	Colesterol total (mg/dL)	LDL (mg/dL)
Aceitável	< 170	< 110
Limítrofe	170-199	110-129
Alto	≥ 200	≥ 130

LDL, colesterol lipoproteína de baixa densidade.

Modificado de Fletcher B et al: Managing abnormal blood lipids: a collaborative approach, *Circulation* 112:3184,2005.



## **Foco em**

### **Estudo de Framingham**

Desde 1948, vários pesquisadores importantes (Dr. Joseph Mountain, Dr. Thomas Dawber, Dr. William Kannel e Dr. William Castelli) têm estudado a população (28.000) de Framingham, Massachusetts, para determinar a prevalência e a incidência de doenças cardiovasculares e os fatores relacionados com o seu desenvolvimento. Este é o maior estudo epidemiológico da doença cardiovascular no mundo. Os participantes iniciais do estudo (n = 5.209) eram adultos saudáveis entre 30 e 62 anos. O estudo continua até hoje, analisando os filhos e netos da coorte original. Com esse estudo de coorte, nasceu o conceito de fatores de risco e, portanto, a prevenção. Os fatores de risco modificáveis não só predizem a doença em adultos saudáveis, como também contribuem para o processo de enfermidade naqueles com doença aterosclerótica. Os sete principais fatores de risco identificados pelo estudo de Framingham são idade, sexo, pressão arterial, concentração de colesterol total e lipoproteína de alta densidade, tabagismo, intolerância à glicose e hipertrofia ventricular esquerda (Opie *et al.*, 2006).

### **Marcos do Estudo de Framingham**

1960 Detecta-se que o tabagismo aumenta o risco de doença cardíaca.

1961 Detecta-se que a concentração de colesterol, a pressão arterial e as anormalidades no eletrocardiograma aumentam o risco de doença cardíaca.

1967 Detecta-se que a atividade física reduz o risco de doenças cardíacas e que a obesidade aumenta o risco de doença cardíaca.

1970 Detecta-se que a pressão arterial elevada aumenta o risco de acidente vascular encefálico.

1976 Detecta-se que a menopausa aumenta o risco de doença cardíaca.

1978 Detecta-se que os fatores psicossociais afetam a doença cardíaca.

1988 Detecta-se que altas concentrações de colesterol lipoproteína de alta densidade reduzem o risco de morte.

1994 Detecta-se que o alargamento do ventrículo esquerdo (uma das duas câmaras inferiores do coração) aumenta o risco de acidente vascular encefálico.

1996 Descreve-se a progressão da hipertensão arterial sistêmica em insuficiência cardíaca.

2006 O Estudo de Pesquisa Genética começa a identificar os genes subjacentes às doenças cardiovasculares em 9.000 participantes de três gerações.

2008 Descobertos e publicados quatro fatores de risco que aumentam a probabilidade de desenvolver precursores de insuficiência cardíaca; desenvolvidas novas estimativas de risco de 30 anos para eventos cardíacos graves.

2009 Pesquisadores constatam que a demência dos pais pode estar ligada à falta de memória em adultos de meia-idade.

Em 1971, iniciou-se um estudo dos descendentes para medir a influência da hereditariedade e do ambiente sobre os descendentes da coorte original. O grupo mais jovem parece ser mais consciente da saúde, porque apresenta taxas menores de tabagismo, menor pressão arterial e menores concentrações de colesterol do que seus pais na mesma idade. A Geração III do Estudo de Coorte que avalia os netos está atualmente em andamento.

Dados de <http://www.framingham.com/heart/timeline.htm>. Acesso em 19 de março de 2011.

Para os adultos, o perfil lipoproteico desejável é uma concentração de colesterol total de menos de 200 mg/dL, colesterol LDL abaixo de 130 mg/dL, colesterol HDL acima de 40 mg/dL e concentrações de triglicerídeos inferiores a 150 mg/dL (NCEP, 2002). Uma concentração de colesterol LDL menor que 100 mg/dL é recomendada para indivíduos com dois ou mais fatores de risco (pacientes de alto risco). Veja a [Figura 34-5](#) para as recomendações da AHA.

## Marcadores Inflamatórios

Melhorar os conhecimentos acerca do papel da inflamação na DCV dá credibilidade ao uso de marcadores inflamatórios para indicar a presença de aterosclerose em indivíduos assintomáticos ou a extensão da aterosclerose em pacientes com sintomas. São sugeridos diversos marcadores ([Quadro 34-3](#)) e as pesquisas continuam observando os efeitos da dieta sobre esses biomarcadores ([Esposito e Giugliano, 2006](#)). Um estudo recente mostrou

que as concentrações plasmáticas de ácidos graxos da série n-3 estão inversamente associadas aos marcadores inflamatórios PCR, IL-6, fibrinogênio e homocisteína (Kalogeropoulos, 2010). Além disso, fatores genéticos também influenciam.

### **Quadro 34-3 Marcadores Inflamatórios para o Risco Cardiovascular**

Marcadores genéticos: polimorfismo do receptor tipo 1 da angiotensina II  
Colesterol lipoproteína de baixa densidade oxidado

Moléculas de adesão

Selectinas

Ácidos graxos livres

Citocinas

Interleucina-1

Interleucina-6

Fator de necrose tumoral $\alpha$

Reagentes da fase aguda

Fibrinogênio

Proteína C reativa

Amiloide sérica A

Contagem de glóbulos brancos

Velocidade de hemossedimentação

Derivados de Fung MM et al: Early inflammatory and metabolic changes in association with AGTR1 polymorphisms in prehypertensive subjects, *Am J Hypertens* 23 September 2010. [Epub ahead of print]; Pearson TA et al: Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association, *Circulation* 107:499, 2003.

### **Fibrinogênio**

A maioria dos IMs resulta de trombose intracoronariana. Estudos prospectivos têm demonstrado que o fibrinogênio plasmático é um preditor independente de risco para doença arterial coronariana. Os fatores associados à concentração elevada de fibrinogênio são o tabagismo, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, obesidade, sedentarismo, triglicerídeos elevados e fatores genéticos. São necessários mais ensaios clínicos para determinar se o fibrinogênio está envolvido na aterogênese ou se é apenas um marcador de lesão vascular. A trombogenicidade do sangue aumenta com a alta concentração de colesterol LDL e o diabetes melito. Até o momento, o fator preventivo mais amplamente estudado para a trombogênese é o uso de ácido acetilsalicílico; 75 mg/dia de ácido acetilsalicílico reduz todas as formas de doença arterial coronariana, IM não fatal e



eventos de doenças cardiovasculares, mas não tem qualquer efeito sobre o acidente vascular encefálico ou a mortalidade por causas cardiovasculares ([Bartolucci e Howard, 2006](#)).

## Proteína C Reativa

A **proteína C reativa (PCR)** é sintetizada no fígado, como uma resposta da fase aguda da inflamação. Assim, em um indivíduo normal sem infecção ou inflamação, as concentrações de PCR apresentam-se muito baixas, < 0,6 mg/dL. Como a aterogênese é um processo inflamatório, a PCR mostra-se elevada (> 3 mg/dL) em indivíduos com angina, IM, acidente vascular encefálico e doença vascular periférica; as concentrações elevadas independem de outros fatores de risco ([Scirica et al., 2006](#)). A PCR tem sido encontrada no ateroma arterial e, portanto, agora é considerada tanto um fator de risco quanto um agente causal para a **aterotrombose** ([Scirica et al., 2006](#)).

As concentrações de PCR são categorizadas como risco baixo (< 1 mg/L), médio (2 a 3 mg/L) e alto (> 3 mg/L), após uma média de duas medições realizadas com pelo menos 2 semanas de intervalo ([American Heart Association, 2010](#)). Considerando que a PCR é uma medida geral de inflamação, não é específica para o coração ou para o sistema vascular; portanto, uma concentração elevada precisa de investigações adicionais para se determinar a origem da inflamação.

Poucos estudos investigaram os efeitos de variáveis dietéticas na PCR, mas um consumo de maior frutas e legumes tende a diminuir as concentrações de PCR. Por exemplo, o “Jejum de Daniel” tem mostrado melhora em vários indicadores cardiovasculares, incluindo a PCR. Trata-se de uma dieta de 21 dias sem produtos animais e conservantes, que enfatiza a ingestão de frutas, legumes, cereais integrais, leguminosas, frutos de casca rígida e sementes ([Bloomer et al., 2010](#)). São necessários estudos dietéticos intervencionais.

## Homocisteína

A **homocisteína**, um aminoácido metabólito da metionina, é um fator de risco. Inicialmente observou-se que as crianças que eram deficientes em cistationina B sintase, a enzima essencial para o catabolismo da homocisteína, tinham aterosclerose prematura em algumas veias. Embora a hipótese original da homocisteína para a doença aterotrombótica tenha sido derrubada, os estudos anteriores não ajustaram adequadamente aos fatores de confusão. Na verdade, a concentração elevada de homocisteína total (tHcy) aumenta independentemente das chances de acidente vascular encefálico, especialmente em indivíduos mais jovens ([Towfighi et al., 2010](#)). Os testes para alelos envolvidos no metabolismo do folato em indivíduos suscetíveis são úteis, administrando vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> e folato metilado, quando necessário.

## Fatores de Estilo de Vida Modificáveis

A AHA apoia as recomendações de dieta e estilo de vida para reduzir o risco de DCV, mostradas no [Quadro 34-4](#).

## Quadro 34-4 Metas de Estilo de Vida da American Heart Association para a Redução do Risco

- Ingerir uma dieta saudável.
- Objetivar um peso corporal saudável.
- Objetivar as concentrações recomendadas de colesterol lipoproteína de baixa densidade, colesterol lipoproteína de alta densidade e triglicerídeos.
- Objetivar uma pressão arterial normal.
- Objetivar concentração normal de glicose no sangue.
- Ser fisicamente ativo.
- Evitar o uso e a exposição a produtos do tabaco.

De Lichtenstein AH et al: Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Committee, *Circulation* 114:83,2006. Reproduzido com permissão. *Circulation*. 2006; 114:82-96. © American Heart Association, Inc.

### Dieta de Qualidade Precária

Sabe-se que a dieta é a causa ambiental predominante de aterosclerose coronariana e que a modificação da dieta de forma inequívoca pode reduzir o risco de doença arterial coronariana. A ingestão calórica aumentou aproximadamente 300 kcal entre 1985 e 2000, o que não é surpreendente (Thorn *et al.*, 2006). Um grande contribuinte ambiental dietético para a obesidade é o aumento no tamanho das porções que ocorreu durante os últimos 20 anos. A maioria dos americanos consome menos do que a quantidade recomendada de fibras (Anderson, 2009); apenas 22% dos adultos consomem cinco porções de frutas e verduras diariamente. Os diagnósticos de nutrição comuns nessa população incluem (Brindle, 2006):

- Ingestão excessiva de calorias
- Ingestão excessiva de gorduras (saturadas)
- Ingestão inadequada de vitaminas (p. ex., do complexo B)
- Ingestão inadequada de minerais (p. ex., potássio, cálcio)
- Ingestão inadequada de substâncias bioativas (p. ex., estanois ou esteróis)
- Consumo excessivo de bebida alcóolica
- Déficit de conhecimento relacionado com alimentos e nutrição
- Escolhas alimentares impróprias
- Adesão limitada às recomendações relacionadas com a nutrição
- Atividade física inadequada
- Obesidade ou sobrepeso

## Sedentarismo

O sedentarismo e o baixo nível de aptidão física são fatores de risco independentes da doença arterial coronariana. A atividade física está associada a doenças cardiovasculares, independente de fatores de risco cardiometabólicos comuns como obesidade, lipídios séricos, glicemia e hipertensão arterial, tanto em homens quanto em mulheres (McGuire, 2009). Apesar das recomendações de saúde pública para aumentar os níveis de atividade física, 40% das mulheres hispânicas, 34% das mulheres negras, 32% das mulheres americanas de origem indígena e nativas do Alasca e 22% das mulheres brancas relataram não realizar atividade física de lazer no levantamento [Behavioral Risk Factor Surveillance System \(2007\)](#). Aproximadamente 20% de todos os homens eram inativos. Com a elevada prevalência da obesidade, a atividade física é de alta prioridade. O exercício diminui o risco de doença arterial coronariana ao retardar a aterogênese, aumentar a vascularização do miocárdio, aumentar a fibrinólise, aumentar o colesterol HDL, melhorar a tolerância à glicose e a sensibilidade à insulina, ajudar no controle do peso e reduzir a pressão arterial.

## Estresse

O estresse ativa uma resposta neuro-hormonal no corpo, que resulta em aumento da frequência cardíaca, pressão arterial e excitabilidade cardíaca. O hormônio do estresse angiotensina II é liberado após a estimulação do sistema nervoso simpático (SNS); uma infusão exógena de angiotensina II acelera a formação de placas (Mehta e Griendling, 2007). O estudo INTERHEART descobriu que o efeito do estresse é comparável ao da hipertensão arterial.

## Tabagismo

O aumento do risco de doenças cardiovasculares e acidente vascular encefálico decorrente do tabagismo foi reconhecido há mais de 40 anos, com evidências definitivas apresentadas em diversos relatos do Surgeon General. O tabagismo é a principal causa de morte evitável nos Estados Unidos; 35% das mortes por DCV são decorrentes do uso de tabaco (Thorn *et al.*, 2006). Fumar está ligado a outros fatores de risco (*i. e.*, o risco de doença arterial coronariana é muito maior com vários fatores de risco) e influencia diretamente os eventos coronários agudos, incluindo a formação de trombos, a instabilidade da placa e as arritmias (alteração do ritmo cardíaco). Assim, o tabaco provoca aterosclerose subclínica. As mulheres que fumam e usam contraceptivos orais têm risco 10 vezes maior de desenvolver doença arterial coronariana do que as mulheres que não fumam e não usam contraceptivos. O risco também aumenta com o número de cigarros fumados por dia; as marcas com baixo teor de alcatrão não reduzem o risco. Além disso, qualquer exposição, incluindo o tabagismo passivo, aumenta o risco (Thorn *et al.*, 2006).

## Fatores de Risco Controláveis

### Diabetes Melito

O diabetes melito é tanto uma doença quanto um fator de risco. A prevalência de diabetes melito equivale à da obesidade nos Estados Unidos. Desde 1990, observa-se aumento de 61% na prevalência de diabetes melito, que está se tornando mais prevalente em crianças obesas (Thorn *et al.*, 2006). Qualquer forma de diabetes melito aumenta o risco de doença arterial coronariana, com ocorrência em idades mais jovens. A maioria dos indivíduos com diabetes melito morre de doenças cardiovasculares. Da mesma forma, 75% dos indivíduos com diabetes melito têm mais de dois fatores de risco para doença arterial coronariana (McCollum *et al.*, 2006). Uma parcela do risco aumentado para doença arterial coronariana visto em pacientes diabéticos é atribuível à presença concomitante de outros fatores de risco, como dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica e obesidade. Assim, o diabetes melito é considerado um fator de risco para doença arterial coronariana (Cap. 31).

## Hipertensão Arterial Sistêmica

A hipertensão arterial sistêmica é um fator de risco para o desenvolvimento de doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico e insuficiência cardíaca.

## Síndrome Metabólica

Desde os achados iniciais do estudo de Framingham, reconheceu-se que um agrupamento de fatores de risco aumenta acentuadamente o risco de DCV. Consulte o [Capítulo 22](#) para uma discussão aprofundada da síndrome metabólica.

## Obesidade

A obesidade já atingiu graus epidêmicos em crianças e adultos em muitos países desenvolvidos. O índice de massa corporal (IMC) e a doença arterial coronariana estão correlacionados positivamente; conforme o IMC aumenta, o risco de doença arterial coronariana também se eleva. A prevalência de sobrepeso e obesidade é a maior já encontrada nos Estados Unidos; 65% dos adultos estão com sobrepeso e 31% são obesos (Blumenthal *et al.*, 2010). As taxas de obesidade variam por *raça e etnia* nas mulheres. As mulheres negras não hispânicas têm maior prevalência, seguidas pelas mulheres norte-americanas de origem mexicana, de origem indígena e nativas do Alasca e brancas não hispânicas. Em homens, as taxas de obesidade variam de 25% a 28% da população. A epidemia de obesidade e diabetes melito pode reverter a tendência de queda na mortalidade por doença arterial coronariana se não for controlada logo, especialmente devido ao aumento das taxas observadas em crianças e adolescentes (Thompson *et al.*, 2007) (Cap. 22).

O excesso de tecido adiposo afeta muito o coração por causa dos inúmeros fatores de risco que frequentemente estão presentes: hipertensão arterial sistêmica, intolerância à glicose, marcadores inflamatórios (IL-6, TNF- $\alpha$ , PCR), apneia obstrutiva do sono, estado protrombótico, disfunção endotelial e dislipidemia (LDL pequena, e densa concentração de apo B aumentada, de HDL baixa de triglicerídeos elevadas) (Poirier *et al.*, 2006). Agora sabe-se que muitas proteínas inflamatórias provêm dos adipócitos (Berg,

Scherer, 2006). Esses fatores de risco simultâneos podem ajudar a explicar a alta morbidade e mortalidade observada em indivíduos obesos.

A distribuição de peso (androide *versus* ginecoide) também é preditiva de risco para o desenvolvimento de doença arterial coronariana, tolerância à glicose e concentração de lipídios séricos. A adiposidade central também está fortemente associada a marcadores de inflamação, especialmente a PCR. Portanto, recomenda-se uma circunferência da cintura inferior a *88 cm para mulheres e 102 cm para os homens*.

Pequenas perdas de peso (4,5 a 9 kg) podem melhorar as concentrações de colesterol LDL, colesterol HDL, triglicerídeos, a pressão arterial elevada, a tolerância à glicose e as concentrações de PCR, mesmo que não seja alcançado um IMC ideal. A perda de peso também está correlacionada a concentrações mais baixas de PCR. No entanto, para restaurar a função vascular, ainda não se sabe qual a quantidade de peso que deve ser perdida, o tempo de manutenção do peso ou a quantidade de melhora da função endotelial que diminui os eventos cardiovasculares.

## Fatores de Risco não Modificáveis

### Idade e Sexo

Com o aumento da idade, encontram-se taxas mais elevadas de mortalidade por doença arterial coronariana em ambos os sexos. No entanto, o gênero é um fator para a avaliação de risco. A incidência de doença precoce em homens de 35 a 44 anos de idade é três vezes maior do que em mulheres da mesma idade. Assim, ter mais de 45 anos de idade é considerado um fator de risco para homens (NCEP, 2002). Em mulheres, o aumento do risco ocorre após os 55 anos, período pós-menopausa para a maioria delas. Em geral, o aumento do risco de doença arterial coronariana é proporcional ao aumento da idade.

### Antecedentes Familiares e Genéticos

Os antecedentes familiares de doença prematura são um forte fator de risco, mesmo quando são considerados outros fatores de risco. A história familiar é considerada positiva quando há antecedentes de IM ou morte súbita antes dos 55 anos em um parente de primeiro grau (pais, irmãos ou filhos) do sexo masculino ou 65 anos de idade em um parente de primeiro grau do sexo feminino. A presença de história familiar positiva, embora não seja modificável, influencia a intensidade do manejo dos fatores de risco.

### Menopausa

O estrogênio endógeno confere proteção contra doenças cardiovasculares em mulheres na menopausa, provavelmente por prevenir a lesão vascular. A perda de estrogênio após a menopausa natural ou cirúrgica está associada ao aumento do risco de doença cardiovascular. A taxa de doença arterial coronariana em mulheres na menopausa é baixa, exceto naquelas com vários fatores de risco. Durante o período da menopausa, aumentam as concentrações de colesterol total, colesterol LDL e triglicerídeos; as concentrações de colesterol HDL diminuem, especialmente em mulheres que ganham peso.

## Tratamento Dietético

O tratamento dietético, que inclui orientações para a realização de atividade física, é a intervenção primária para pacientes com concentração elevada de colesterol LDL (Quadro 34-5). Os médicos são incentivados a encaminhar os pacientes para nutricionistas a fim de auxiliá-los a atingir as metas de tratamento, que são baseadas nas concentrações de colesterol LDL.

### Quadro 34-5 Fatores Nutricionais que Afetam o Colesterol Lipoproteína de Baixa Densidade

#### Aumento

Ácidos graxos saturados e *trans*

Colesterol dietético

Excesso de peso

#### Diminuição

Ácidos graxos poli-insaturados

Fibra viscosa

Estanóis/esteróis vegetais

Perda de peso

Proteína de soja contendo isoflavona (evidência limitada)

Proteína de soja

De Fletcher B et al: Managing abnormal blood lipids: a collaborative approach, *Circulation* 112:3188, 2005.

Com a dieta, exercício e redução do peso, os pacientes muitas vezes podem atingir as metas de concentração de lipídios séricos e reduzir a inflamação do corpo. A complexidade das mudanças, o número de mudanças e a motivação do paciente irão ditar quantas consultas serão necessárias para que a adesão do paciente seja bem-sucedida. Recomenda-se uma consulta inicial de 45 a 90 minutos, seguida por 2 a 6 consultas de 30 a 60 minutos com o nutricionista (American Dietetic Association [ADA] Evidence Library, 2006). Consequentemente, essas intervenções são *tentadas* antes do tratamento farmacológico e também são mantidas durante o mesmo para aumentar a eficácia dos medicamentos (consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Aterosclerose*).

## Mudanças Terapêuticas no Estilo de Vida

O padrão de dieta Mudanças Terapêuticas no Estilo de Vida é utilizado na prevenção primária e secundária da doença arterial coronariana; sua versão atualizada pode ser consultada na [Tabela 34-2](#). A AHA recomenda mudanças na dieta e no estilo de vida para reduzir o risco de DCV em todos os indivíduos com mais de 2 anos ([Lichtenstein et al., 2006](#)). As recomendações incluem ácidos graxos saturados inferiores a 7% das

calorias e teor de ácidos graxos total de 25% a 35% das calorias.

## Tabela 34-2

### Padrão de Dieta de Mudanças Terapêuticas no Estilo de Vida

Nutriente	Ingestão Recomendada
Gordura total	25% a 35% do total de calorias
Ácidos graxos saturados	Menos de 7% do total de calorias
Ácidos graxos <i>trans</i>	Zero ou tão baixo quanto possível
Ácidos graxos poli-insaturados	Até 10% do total de calorias
Ácidos graxos monoinsaturados	Até 20% do total de calorias
Carboidratos *	50% a 60% do total de calorias, especialmente de grãos integrais, frutas e vegetais
Fibras	25 a 30 g/dia (10 a 25 g em formas solúveis, como <i>psyllium</i> )
Esteróis vegetais	2 g/dia
Proteínas	Aproximadamente 15% do total de calorias
Colesterol	Menos de 200 mg/dia
Total de calorias (energia)	Equilíbrio entre a ingestão e o gasto energético para manter o peso corporal desejável/prevenir o ganho de peso. O gasto energético diário deve incluir no mínimo uma atividade física moderada com gasto de aproximadamente 200 kcal/dia.

\*Os carboidratos refinados devem ser limitados.

Atualizado pelos autores em 2010 do National Heart, Lung, and Blood Institute: Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III), Final report, U.S. Department Of Health and Human Services, NIH Publication No. 02-5215, Bethesda, Md, September 2002.

Consumir 30% a 35% das calorias provenientes de ácidos graxos, mantendo baixa ingestão de ácidos graxos saturados e ácidos graxos *trans*, é o padrão alimentar recomendado para indivíduos com resistência à insulina ou síndrome metabólica. Essa maior ingestão de gordura, enfatizando os ácidos graxos poli-insaturados e monoinsaturados, pode baixar as concentrações de triglicerídeos, elevar a de colesterol HDL e baixar o colesterol LDL, sem agravar as concentrações de glicose no sangue.

O tratamento nutricional planejado exige um prazo de 3 a 6 meses. A redução dos ácidos graxos saturados e gorduras *trans* é a primeira parte da mudança de comportamento. As mudanças terapêuticas no estilo de vida relacionadas com a dieta são seguidas durante 6 semanas. Na segunda consulta, avalia-se a resposta do LDL e justifica-se a intensificação do tratamento. Adjuvantes como os esteróis e estanois de plantas e fibras são incorporados às orientações na segunda consulta (durante esse período, deve-se monitorar a adesão à dieta). Na terceira consulta, inicia-se o tratamento da síndrome metabólica, se o alvo de concentrações de LDL não tiver sido alcançado. Quando ocorrer a redução máxima da concentração de LDL, o manejo da síndrome metabólica ou do conjunto de fatores de risco se torna o alvo das intervenções de tratamento nutricional clínico.

Aumentar a atividade física, diminuir o consumo de energia e perder peso são essenciais para normalizar vários fatores de risco. As estratégias comportamentais para o manejo do

peso e a redução do risco cardiovascular são apresentadas no [Quadro 34-6](#). Os resultados de aprendizagem do paciente incluem o planejamento de refeições que se encaixem no plano de mudanças terapêuticas no estilo de vida, a leitura dos rótulos dos alimentos, a alteração das receitas, o preparo ou aquisição de alimentos adequados e a escolha de opções mais saudáveis ao comer fora.

### **Quadro 34-6** **Recomendações da Dieta da American Heart Association para Redução de Risco de Doença Cardiovascular**

- Equilibrar a ingestão calórica e a atividade física para alcançar ou manter peso corporal saudável.
- Consumir dieta rica em vegetais e frutas.
- Optar por alimentos de grãos integrais, ricos em fibras.
- Consumir peixes, especialmente os gordurosos, pelo menos duas vezes por semana.
- Limitar o consumo de ácidos graxos saturados a < 7% das calorias, ácidos graxos *trans* a < 1% da energia e colesterol a < 300 mg/dia ao:
  - Optar por carnes magras e substitutos vegetais.
  - Selecionar produtos lácteos sem gordura (desnatados), com 1% de gordura e com baixo teor de gordura.
  - Minimizar a ingestão de gorduras parcialmente hidrogenadas.
- Minimizar a ingestão de bebidas e alimentos com açúcar adicionado.
- Escolher e preparar alimentos com pouco ou nenhum sal.
- Consumir bebida alcoólica com moderação.
- Ao ingerir alimentos preparados fora de casa, siga a dieta da American Heart Association e as Recomendações de Estilo de Vida.

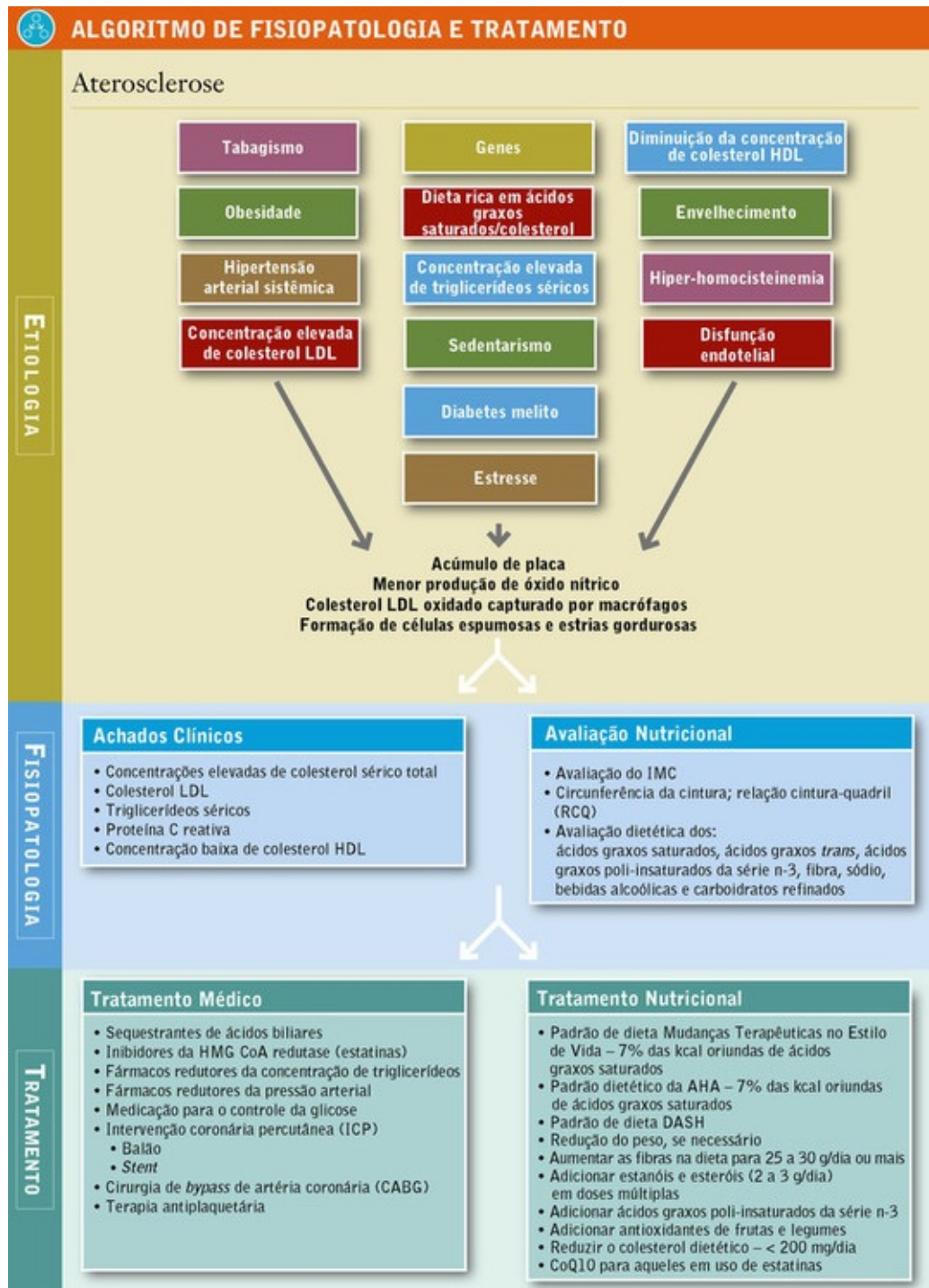
Modificado de Lichtenstein AH et al: Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Committee, *Circulation* 114:83,2006. Reproduzido com permissão. *Circulation*. 2006;114:82-96. © American Heart Association, Inc.

Juntamente com o padrão de dieta Mudanças Terapêuticas no Estilo de Vida, o Plano Alimentar de Abordagens à Dieta para Interromper a Hipertensão (Approaches to Stop Hypertension – DASH), discutido mais adiante neste capítulo, também é muito apropriado para a prevenção e tratamento da DCV. Esses padrões dietéticos enfatizam o consumo de grãos, cereais, legumes, verduras, frutas, carnes magras, aves, peixes e laticínios desnatados.

Uma vez que as gorduras animais fornecem cerca de dois terços dos ácidos graxos saturados da dieta norte-americana, esses alimentos são restringidos. As escolhas com alto teor de gordura são controladas, mas podem ser incluídas opções com baixo teor de gordura. Também em relação aos produtos lácteos, recomenda-se a escolha de produtos



desnatados. A carne é limitada a 140 g/dia. As carnes magras são ricas em proteínas, zinco e ferro; assim, se os pacientes desejam consumir carne, uma porção 140 g ou menos pode ser enquadrada no plano alimentar, se forem conseguidas outras opções com poucos ácidos graxos saturados. Os ovos são restritos a quatro por semana; no entanto, os ovos não contribuem para elevar as concentrações de colesterol da mesma forma como outras proteínas animais. A maioria das pessoas deve adicionar duas porções recomendadas de peixes gordurosos por semana.



Em pacientes altamente motivados que querem evitar o tratamento farmacológico, algumas vezes as dietas de muito pouca gordura são eficazes para atingir as metas das concentrações de lipídios no sangue. Essas dietas também podem ser usadas como

adjuvantes ao tratamento medicamentoso para a prevenção secundária e possível regressão das lesões. Essas dietas contêm quantidades mínimas de produtos de origem animal; assim, a ingestão de ácidos graxos saturados (< 3%), colesterol (< 5 mg/dia) e gordura total (< 10%) é muito baixa. A ênfase está em grãos com baixo teor de gordura, legumes, frutas, verduras e laticínios desnatados. Já que os ovos brancos são permitidos, o plano é um regime ovo-lacto-vegetariano.

Há mais de 40 anos que os estudos epidemiológicos, as pesquisas experimentais e os ensaios clínicos têm mostrado que inúmeros fatores de risco alimentar afetam as concentrações de lipídios séricos, a aterogênese e a doença arterial coronariana. Para assegurar a adequação nutricional, recomenda-se a consulta a um nutricionista. Os pontos-chave de discussão estão descritos a seguir.

### Ácidos Graxos Saturados

As fontes predominantes de ácidos graxos saturados na dieta norte-americana são os alimentos de origem animal (carne e produtos lácteos). Os ácidos graxos saturados são controlados, porque têm um efeito mais potente sobre o colesterol LDL, que aumenta de modo proporcional à dose quando são consumidos teores elevados de ácidos graxos saturados. Na National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) IV, o consumo médio de ácidos graxos saturados foi de 11% de quilocalorias contra a meta estipulada de menos de 7%. Os ácidos graxos saturados elevam o colesterol LDL sérico pela redução na síntese e atividade dos receptores LDL. Independentemente da forma, todos os ácidos graxos reduzem a concentração de triglicerídeos em jejum se substituírem os carboidratos da dieta.

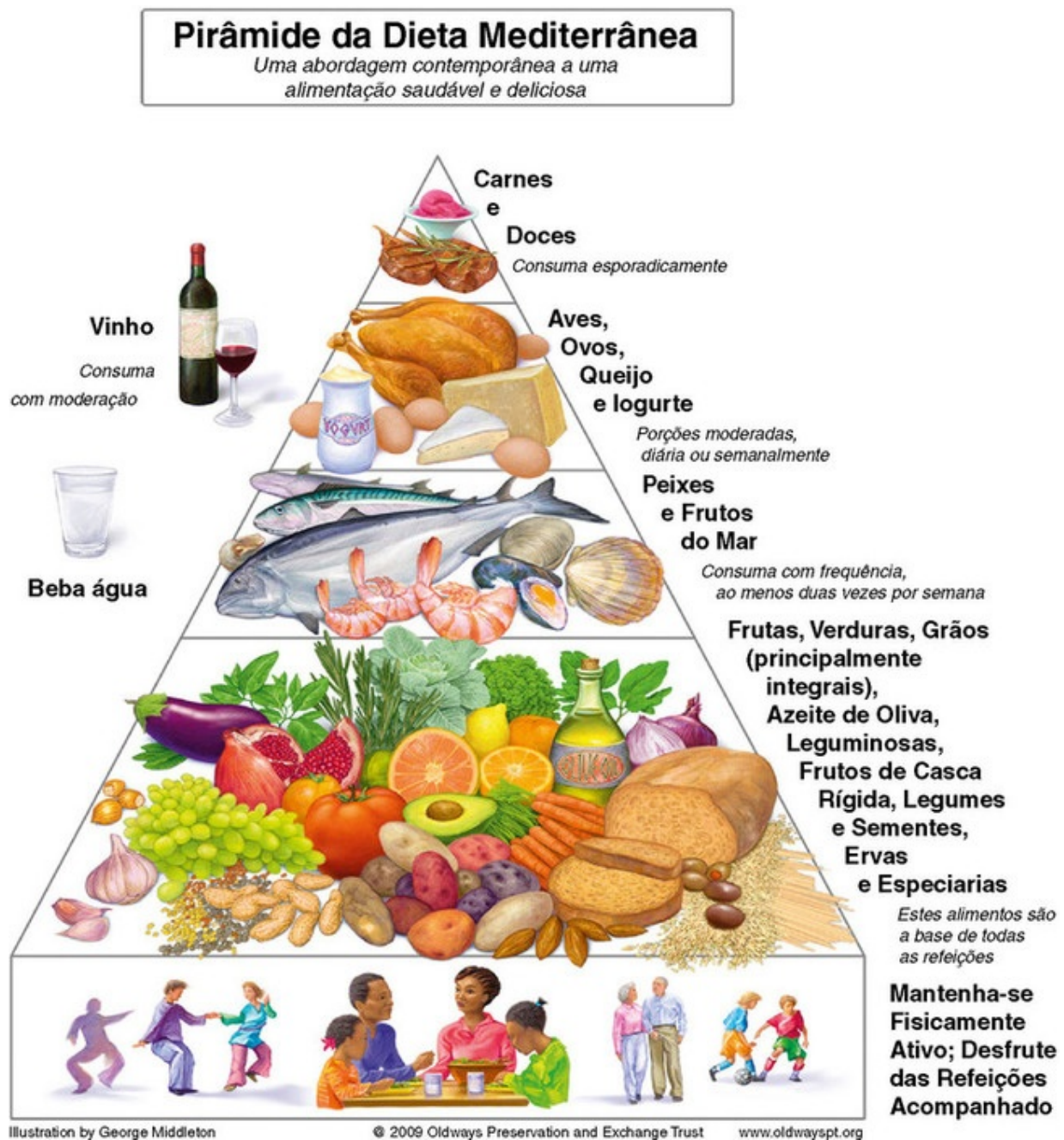
### Ácidos Graxos Trans

Os **ácidos graxos trans** (estereoisômeros do ácido *cis*-linoleico que ocorrem naturalmente) são produzidos no processo de hidrogenação usado na indústria alimentícia para aumentar a vida útil dos alimentos e produzir margarinas mais firmes feitas de óleos. A ingestão de mais ácidos graxos *trans* ocorre em virtude do uso de óleos vegetais parcialmente hidrogenados. Esses ácidos graxos são restringidos porque aumentam o colesterol LDL (Basu *et al.*, 2006). Não mais que 1% das calorias (cerca de 1 a 3 g/dia) deve vir de ácidos graxos *trans* (Lichtenstein *et al.*, 2006).

### Ácidos Graxos Monoinsaturados

O ácido oleico (C18:1) é o ácido graxo monoinsaturado mais prevalente na dieta norte-americana. A substituição do ácido oleico por carboidratos quase não tem efeito significativo sobre os lipídios sanguíneos. No entanto, a substituição de ácidos graxos saturados por monoinsaturados (como aconteceria na substituição da manteiga pelo azeite de oliva) diminui as concentrações séricas de colesterol, colesterol LDL e triglicerídeos no mesmo grau que os ácidos graxos poli-insaturados. Os efeitos dos ácidos graxos monoinsaturados sobre o colesterol HDL dependem do conteúdo de gordura total da dieta. Quando a ingestão de ácidos graxos monoinsaturados (> 15% do total de quilocalorias) e gordura total (> 35% de quilocalorias) é elevada, a concentração de colesterol HDL não se

altera ou aumenta ligeiramente em comparação com as concentrações que ocorrem em uma dieta pobre em gordura. Mostrou-se que o ácido oleico, uma parte da dieta mediterrânea, (Fig. 34-6) tem efeitos anti-inflamatórios.



**FIGURA 34-6** Tradicional Pirâmide da Dieta Mediterrânea Saudável. (Cortesia de Oldways Preservation and Exchange Trust, [www.oldwayspt.org](http://www.oldwayspt.org).)

Em estudos epidemiológicos, as dietas ricas em gordura de indivíduos em países do Mediterrâneo têm sido associadas a baixas concentrações sanguíneas de colesterol e incidência de doença arterial coronariana. Entre outros fatores, a principal fonte de gordura é o azeite de oliva, que é rico em ácidos graxos monoinsaturados. Essa observação levou a muitos estudos sobre os benefícios das dietas ricas em gordura e ricas em ácidos graxos monoinsaturados. O passo I de uma dieta mediterrânea pode reduzir as doenças cardiovasculares recorrentes em 50% a 70%; mostrou-se que afeta positivamente as concentrações de lipoproteínas em populações de alto risco (Carter *et al.*, 2010). Essa dieta enfatiza o consumo de frutas, raízes (cenoura, nabo, batatas, cebolas, rabanetes),

folhosos verdes, pães e cereais, peixes, alimentos ricos em ácido  $\alpha$ -linolênicos (linho, óleo de canola), produtos de óleo vegetal (molho para salada e outros produtos feitos com óleos não hidrogenados) e frutos de casca rígida e sementes (nozes e linhaça).

O vinho tinto é considerado o elemento-chave da dieta mediterrânea. O resveratrol, um composto polifenólico, é encontrado na casca das uvas vermelhas. Em grandes quantidades, o resveratrol parece reduzir a pressão arterial, aumentando as concentrações de óxido nítrico. Seu papel em quantidades menores, como as encontradas em 1 a 2 copos de vinho tinto recomendados na dieta mediterrânea, ainda não é claro (Carter, 2010). O suco de uva é outra boa fonte de resveratrol.

## Ácidos Graxos Poli-insaturados

O ácido graxo essencial ácido linoleico é o ácido graxo poli-insaturado predominante consumido na dieta norte-americana; seu efeito depende do perfil de ácidos graxos totais da dieta. Estudos dietéticos demonstraram que a adição de grandes quantidades de ácido linoleico diminuem as concentrações séricas de colesterol HDL. O consumo elevado de ácidos graxos poli-insaturados da série n-6 (AGPI n-6) pode exercer efeitos adversos sobre a função do endotélio vascular ou estimular a produção de citocinas pró-inflamatórias. Assim, recomenda-se uma baixa relação entre a ingestão de AGPI da série n-3 e n-6 (Basu *et al.*, 2006; Gebauer *et al.*, 2006). Substituir os ácidos graxos poli-insaturados por carboidratos na dieta resulta em declínio nas concentrações séricas de colesterol LDL. Quando os ácidos graxos saturados são substituídos por ácidos graxos poli-insaturados em uma dieta com restrição de gordura, as concentrações de colesterol HDL e colesterol LDL são reduzidas. De modo geral, a eliminação de ácidos graxos saturados é duas vezes mais eficaz na redução das concentrações séricas de colesterol, conforme aumentam os ácido graxos poli-insaturados.

## Ácidos Graxos n-3

Os principais AGPI n-3 (ácido eicosapentaenoico [EPA] e ácido docosahexaenoico [DHA]) são abundantes em óleos de peixe, cápsulas de óleo de peixe e peixes de água salgada. Muitos estudos têm mostrado que comer peixe está associado ao risco reduzido de DCV. A recomendação para a população geral em relação ao consumo de peixes é ingerir peixes ricos em AGPI n-3 (salmão, atum, cavala, sardinha), pelo menos duas vezes por semana (Psota *et al.*, 2006). Para os pacientes com DCV, recomenda-se a ingestão de 1 g de EPA e DHA combinados proveniente de peixes, se possível; mas, se não for possível, pode ser a partir de suplementos (Lichtenstein *et al.*, 2006). Os pacientes com hipertrigliceridemia precisam de 2 a 4 g de EPA e DHA por dia para uma redução efetiva. Os AGPI n-3 reduzem as concentrações de triglicérides pela inibição da síntese de VLDL e apo B-100, diminuindo assim a lipemia pós-prandial.

Um AGPI n-3 proveniente de vegetais, o ácido  $\alpha$ -linolênico (ALA) tem efeitos anti-inflamatórios. As concentrações de PCR são reduzidas quando os pacientes consomem 8 g de ALA diariamente (Basu *et al.*, 2006). Os AGPI n-3 são cardioprotetores, porque interferem na coagulação sanguínea e alteram a síntese de prostaglandinas. Os AGPI n-3 estimulam a produção de **óxido nítrico**, uma substância que incita o relaxamento da

parede dos vasos sanguíneos (vasodilatação). Infelizmente, o consumo elevado prolonga o tempo de sangramento, uma condição comum entre as populações esquimós com alta ingestão dietética de AGPI n-3 e baixa incidência de doença arterial coronariana.

## Gordura Total

A ingestão total de gordura está relacionada com a obesidade, que afeta muitos dos principais fatores de risco para a aterosclerose. Além disso, as dietas ricas em gordura aumentam a lipemia pós-prandial e os remanescentes de quilomícrons, os quais estão associados ao aumento do risco de doença arterial coronariana. Quando a gordura da dieta é reduzida e os carboidratos são a fonte de reposição de calorias, as concentrações de triglicerídeos e HDL são afetadas. As dietas com restrição de gordura (< 25% do total de quilocalorias provenientes de gorduras) elevam as concentrações de triglicerídeos e reduzem as concentrações de colesterol HDL. Entretanto, as pesquisas sobre o papel da gordura na prevenção e tratamento das doenças cardiovasculares são agora destinadas a dietas com quantidades moderadas de gordura, com baixa proporção entre AGPI n-6 e n-3, que inclui ácidos graxos monoinsaturados, como os de frutos de casca rígida. Os frutos de casca rígida são parte de uma dieta saudável para o coração; observou-se um risco 37% menor de doença arterial coronariana naqueles que consomem frutos de casca rígida pelo menos quatro vezes por semana ([Kelly e Sabate, 2006](#)).

## Colesterol da Dieta

O colesterol da dieta aumenta o colesterol total e o colesterol LDL, embora em menor grau que os ácidos graxos saturados. Os padrões da AHA e o padrão de dieta Mudanças Terapêuticas no Estilo de Vida não contêm mais que 200 mg de colesterol por dia. Há um limiar além do qual a adição de colesterol à dieta tem efeitos mínimos. Quando a ingestão de colesterol chega a 500 mg/dia, ocorrem apenas pequenos incrementos nas concentrações sanguíneas de colesterol. A capacidade de resposta ao colesterol também varia amplamente entre os indivíduos. Alguns indivíduos são hiporrespondedores (*i. e.*, sua concentração de colesterol plasmático não aumenta após o teste de provocação do colesterol), enquanto outros são hiper-respondedores (*i. e.*, sua concentração de colesterol plasmático responde mais fortemente do que o esperado a um teste de provocação do colesterol). Os hiper-respondedores podem possuir o alelo apo E-4 e taxas ruins de conversão do colesterol em ácidos biliares, o que provoca uma concentração elevada de colesterol LDL. O colesterol de origem animal da alimentação incrementa as lipoproteínas que, além de aumentar o colesterol sérico, são aterogênicas. O efeito do colesterol dietético sobre os fatores inflamatórios é inconsistente ([Basu et al., 2006](#)).

## Fibra

A ingestão elevada de fibras alimentares está associada à prevalência significativamente menor de doença arterial coronariana e acidente vascular encefálico ([Anderson, 2009](#)). Os padrões de dieta da AHA, Mudanças Terapêuticas no Estilo de Vida e DASH enfatizam frutas, verduras, legumes e grãos integrais, para que contenham uma quantidade adequada de fibras para reduzir o colesterol LDL. Em particular, as fibras solúveis como pectinas,

gomas, mucilagens, polissacarídeos de algas e algumas hemiceluloses reduzem a concentração de colesterol LDL. A quantidade de fibras necessárias para produzir o efeito de redução de lipídios varia de acordo com a fonte de alimento; são necessárias maiores quantidades de legumes do que de pectina ou goma. Os mecanismos propostos para o efeito hipocolesterolêmico das fibras solúveis incluem: (1) a fibra se liga aos ácidos biliares, o que reduz a concentração de colesterol sérico, conforme satura as reservas de ácidos biliares e (2) as bactérias no cólon fermentam as fibras para a produção de acetato, propionato e butirato, que inibem a síntese de colesterol. O papel das fibras nas vias inflamatórias, se houver algum, não está bem estabelecido (Erkkila e Lichtenstein, 2006). Os minerais, vitaminas e antioxidantes, que são componentes de uma dieta rica em fibras, enriquecem ainda mais a dieta.

As fibras insolúveis, como a celulose e a lignina, não têm efeito sobre as concentrações séricas de colesterol. Da ingestão total recomendada de fibras (25 a 30 g diárias para adultos), cerca de 6 a 10 g devem ser de fibras solúveis. Essa quantidade é fácil de atingir com as cinco ou mais porções recomendadas de frutas ou verduras por dia e seis ou mais porções de grãos (caso se opte por grãos integrais e cereais ricos em fibras).

### Antioxidantes

Dois componentes da dieta que afetam o potencial de oxidação do colesterol LDL são a concentração de ácido linoleico na partícula e a disponibilidade de antioxidantes. As vitaminas C, E e  $\beta$ -caroteno em concentrações fisiológicas têm papel antioxidante no organismo. A vitamina E é o antioxidante mais concentrado carregado no LDL, em quantidade 20 a 300 vezes maior do que qualquer outro antioxidante. Uma das principais funções da vitamina E é evitar a oxidação de ácidos graxos poli-insaturados na membrana da célula. A AHA não recomenda a suplementação de vitamina E para a prevenção de doenças cardiovasculares. No entanto, o RRR- $\alpha$ -tocoferol, a forma natural da vitamina E, mostrou ser promissor como agente anti-inflamatório (Basu *et al.*, 2006). Observou-se que os alimentos com quantidades concentradas de catequinas melhoram a reatividade vascular. As uvas vermelhas, o vinho tinto, os chás (especialmente o chá verde), o chocolate e o azeite de oliva devem estar presentes em qualquer plano alimentar preventivo (Kay *et al.*, 2006).

### Estanóis e Esteróis

Desde o início dos anos 1950, sabe-se que os estanois vegetais e esteróis isolados a partir de óleos de soja ou óleo de pinheiro reduzem a concentração de colesterol do sangue por inibição da absorção do colesterol dietético. Quando esterificado e transformado em margarinas, 2 a 3 g/dia podem reduzir o colesterol até 20%. O Adult Treatment Panel (ATP III) inclui estanois como parte de recomendações dietéticas para diminuir a concentração de colesterol LDL em adultos. Uma vez que estes ésteres também podem afetar a absorção e causar redução da concentração de  $\beta$ -caroteno,  $\alpha$ -tocoferol e de licopeno, são necessários mais estudos de segurança para utilização em indivíduos normocolesterolêmicos, crianças e mulheres grávidas.

## Perda de Peso

A perda de peso melhora a função endotelial avaliada por meio de diferentes métodos (Brook, 2006). Em um grupo de pacientes com obesidade extrema (IMC = 52 kg/m<sup>2</sup>), a dilatação mediada por fluxo, que é uma estimativa da função endotelial, melhorou após os pacientes perderem uma média de 23 kg (Williams *et al.*, 2005). No geral, não se sabe quanto peso precisa ser perdido, quanto tempo dura o efeito e se a melhora da função endotelial reduz os eventos coronarianos (Brook, 2006).

## Tratamento Médico

### Tratamento Farmacológico

A determinação do tratamento farmacológico depende da categoria de risco e da meta de colesterol LDL a ser atingida. Existem muitos medicamentos para reduzir a concentração de colesterol LDL (Cap. 9). Independentemente do fármaco utilizado ou da categoria de risco, as Mudanças Terapêuticas no Estilo de Vida sustentam todo o tratamento. As classes de medicamentos incluem: (1) **sequestrantes de ácidos biliares**, como a colestiramina (absorve os ácidos biliares); (2) ácido nicotínico; (3) **estatinas** ou **inibidores da 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima (HMG-CoA) redutase**, que inibem a enzima limitante na síntese do colesterol; (4) derivados do ácido fíbrico; e (5) probucol. As classes 1, 2 e 3 são as primeiras opções para o tratamento.

### Intervenção Clínica

As intervenções clínicas, como a intervenção coronária percutânea (ICP), agora são realizadas em pacientes com isquemia assintomática ou angina. A ICP, anteriormente conhecida como *angioplastia coronária percutânea transluminal*, é um procedimento que utiliza um cateter com um balão que, uma vez inflado, rompe os depósitos de placas em uma artéria ocluída. O implante de um *stent* coronariano envolve a inserção de um tubo de malha de arame para manter uma artéria aberta; o *stent* pode liberar um fármaco que impede a coagulação (Thorn *et al.*, 2006).

A ICP muitas vezes é possível por causa da detecção precoce dos bloqueios. O problema mais comum com a ICP é a reestenose da artéria. Um estudo recente examinou mais de 2.200 pacientes, metade dos quais recebeu a intervenção com medicamentos e mudanças no estilo de vida, como parar de fumar, fazer exercícios e realizar tratamento nutricional; a outra metade foi submetida a mudanças no estilo de vida, além de angioplastia. Após 5 anos observou-se que o número dos que tiveram IM, foram hospitalizados ou morreram por causa de problemas de coração era praticamente idêntico nos dois grupos. A angioplastia não parece proporcionar benefício adicional em relação às alterações no estilo de vida em combinação com fármacos (Boden *et al.*, 2007).

Uma vez que a ICP é realizada com o paciente sob anestesia local em um laboratório de cateterismo cardíaco, a recuperação é mais rápida do que após a cirurgia de enxerto de *bypass* de artéria coronária (CABG). Nesta cirurgia, utiliza-se uma artéria do tórax para redirecionar o fluxo sanguíneo ao redor de um vaso doente. Os candidatos à

revascularização do miocárdio geralmente têm mais de duas artérias ocluídas. As cirurgias de revascularização miocárdica têm diminuído desde 1995, porque estão sendo feitos mais procedimentos de ICP. Essas cirurgias melhoraram o tempo de sobrevivência, aliviaram os sintomas e aprimoraram sensivelmente a qualidade de vida dos pacientes com doença arterial coronariana. No entanto, a CABG não cura a aterosclerose; os novos enxertos também estão suscetíveis à aterogênese. Conseqüentemente, a reestenose é comum no período de 10 anos após a cirurgia. É necessária uma modificação dos fatores de risco, incluindo uma mudança mínima no estilo de vida e, provavelmente, mudanças mais radicais na dieta para interromper a progressão.

No período pós-operatório, os pacientes submetidos à revascularização do miocárdio, como outros submetidos a cirurgias de grande porte, estão em estado catabólico; portanto, a ingestão nutricional adequada por via oral é essencial. Os pacientes com complicações podem apresentar risco de desenvolvimento de caquexia cardíaca, que está frequentemente associada à IC. Os pacientes geralmente recebem alta com um padrão dietético de Mudanças Terapêuticas no Estilo de Vida, AHA ou DASH.

## Hipertensão arterial sistêmica

A **hipertensão arterial** sistêmica consiste em **pressão arterial** (a força exercida por unidade de área nas paredes das artérias) persistentemente elevada. Para ser definida como hipertensão arterial sistêmica, a **pressão arterial sistólica (PAS)**, a pressão arterial durante a fase de contração do ciclo cardíaco, precisa estar em 120 mmHg ou acima disso; ou a **pressão arterial diastólica (PAD)**, a pressão durante a fase de relaxamento do ciclo cardíaco, precisa ser de 80 mmHg ou superior; isso é relatado como pressão arterial de mais de 120/80 mmHg. Se um indivíduo tem PAS de 120 mmHg e PAD de 80 mmHg, isso é interpretado como pressão arterial de 120/80 mmHg.

No sétimo relatório do Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, a hipertensão arterial sistêmica foi classificada em estágios com base no risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares ([Tabela 34-3](#)). Os indivíduos com diagnóstico de **pré-hipertensão** têm PAS entre 120 e 139 mmHg ou PAD entre 80 e 89 mmHg e apresentam alto risco de desenvolver hipertensão arterial sistêmica e doenças cardiovasculares. A hipertensão arterial sistêmica estágio 1 (140 a 159/90 a 99 mmHg) é o grau mais prevalente observado em adultos; este é o grupo mais suscetível de ter IM ou acidente vascular encefálico. O ponto de corte para a hipertensão arterial sistêmica é arbitrário, porque qualquer grau de pressão arterial elevada está associado a aumento da incidência de doença cardiovascular e doença renal. Portanto, a normalização da pressão arterial é importante em todos os estágios de hipertensão arterial sistêmica.



**Tabela 34-3****Classificação e Manejo da Pressão Arterial em Adultos com 18 Anos ou Mais**

Classificação*		Manejo*				
Tratamento Farmacológico Inicial						
	PA sistólica (mmHg)*		PA diastólica (mmHg)*	Modificação de Estilo de Vida	Sem Indicação Convicente	Com Indicação Convicente
Normal	< 120	e	< 80	Encorajamento		Fármacos para indicações convincentes <sup>†</sup>
Pré-hipertensão	120-139	ou	80-89	Sim	Fármaco anti-hipertensivo não é indicado	Fármacos para indicações convincentes
Hipertensão arterial estágio 1	140-159	ou	90-99	Sim	Diuréticos tiazídicos para a maioria; pode considerar inibidores da ECA, BRA, β-bloqueador, BCC ou uma combinação	Outros fármacos anti-hipertensivos (diuréticos, inibidores da ECA, BRA, β-bloqueador, BCC), conforme necessário
Hipertensão arterial estágio 2	≥ 160	ou	≥ 100	Sim	Combinação de dois fármacos para a maioria (geralmente um diurético tiazídico e um inibidor da ECA ou BRA ou β-bloqueador ou BCC) <sup>‡</sup>	Fármacos para indicações convincentes Outros fármacos anti-hipertensivos (diuréticos, inibidores da ECA, BRA, β-bloqueador, BCC), conforme necessário

ECA, enzima conversora da angiotensina; BRA, bloqueador dos receptores da angiotensina; PA, pressão arterial; BCC, bloqueador de canais de cálcio.

\*Tratamento determinado pela categoria mais elevada de PA.

<sup>†</sup> Tratar pacientes com doença renal crônica ou diabetes para uma meta de pressão arterial inferior a 130/80 mmHg.

<sup>‡</sup> Deve-se utilizar a terapia combinada inicial com precaução em pacientes com risco de hipotensão ortostática.

De Chobanian AV et al and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, JAMA 89:2560,2003.

A hipertensão arterial sistêmica é um problema de saúde pública comum nos países desenvolvidos. Nos Estados Unidos, um em cada três adultos tem pressão arterial elevada (AHA, 2010). A hipertensão arterial sistêmica não tratada causa muitas doenças degenerativas, incluindo IC, doença renal crônica e doença vascular periférica. É muitas vezes chamada de “assassina silenciosa” porque os indivíduos com hipertensão arterial sistêmica podem permanecer assintomáticos durante e depois desenvolver acidente vascular encefálico ou IM fatal. Embora não haja cura disponível, a hipertensão arterial sistêmica é facilmente detectada e geralmente controlável. Parte do declínio na mortalidade por DCV durante as duas últimas décadas tem sido atribuído ao aumento da detecção e controle da hipertensão arterial sistêmica. A ênfase nas modificações de estilo de vida atribui à dieta um papel de destaque, tanto na prevenção primária quanto no tratamento da hipertensão arterial sistêmica.

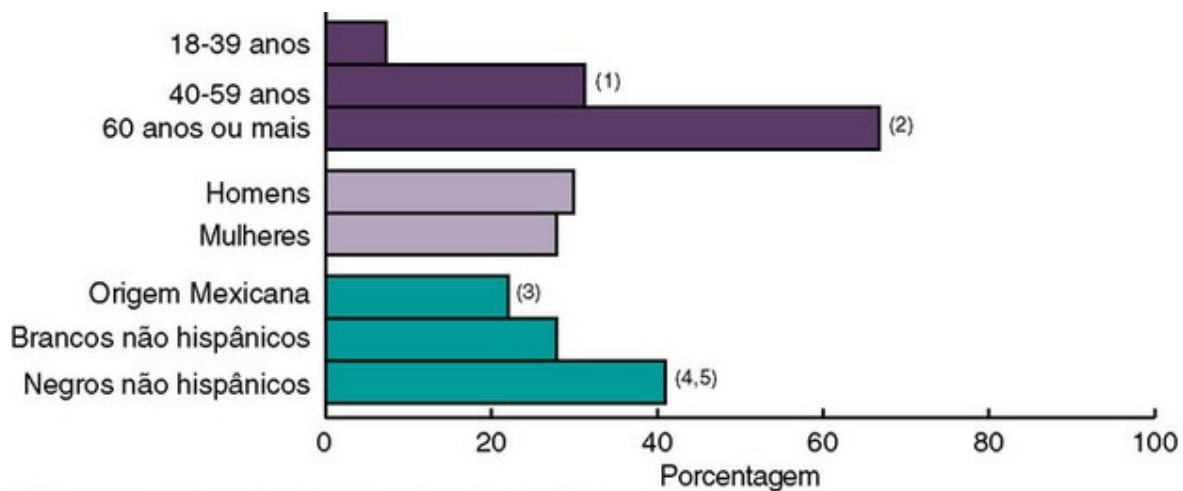
Dos indivíduos com pressão arterial elevada, 90% a 95% têm **hipertensão arterial**

**essencial** (hipertensão arterial de causa desconhecida) ou primária. A causa envolve uma complexa interação entre as escolhas ruins de estilo de vida e a expressão gênica. Os fatores de estilo de vida que têm sido implicados incluem erros alimentares (*i. e.*, quantidade elevada de sódio, redução na ingestão de frutas e verduras), tabagismo, sedentarismo, estresse e obesidade. A inflamação vascular também tem sido implicada (Savoia e Schiffrin, 2007). Muitos genes influenciam na hipertensão arterial sistêmica, a maioria relacionada com o controle renal ou neuroendócrino da pressão arterial. A avaliação de 2,5 milhões de polimorfismos genotipados identificaram os genes CYP17A1, CYP1A2, FGF5, SH2B3, MTHFR, ZNF652 e PLCD3 em indivíduos hipertensos, principalmente de ascendência europeia ou asiática (Newton-Cheh *et al.*, 2009). A hipertensão arterial sistêmica que surge como resultado de outra doença, geralmente endócrina, é chamada de **hipertensão secundária**. Dependendo da extensão da doença subjacente, a hipertensão secundária pode ser curada.

## Prevalência e Incidência

Aproximadamente 74 milhões de adultos norte-americanos de 20 anos ou mais têm hipertensão arterial sistêmica ou estão usando medicação anti-hipertensiva (AHA, 2010). As taxas de prevalência de hipertensão arterial sistêmica têm permanecido pouco estáveis durante os últimos 8 anos, mas ainda são quase o dobro da meta Healthy People 2010; mais de 30% da população adulta dos EUA tem pressão arterial elevada (Egan *et al.*, 2010). Os adultos negros não hispânicos têm maior prevalência de hipertensão arterial sistêmica ajustada por idade (43% dos homens; 44,8% das mulheres) do que os brancos não hispânicos (34,3 % dos homens; 31,1 % das mulheres), norte-americanos de origem mexicana (25,9% dos homens; 31,6% das mulheres) ou americanos nativos (25,3% de homens e mulheres) (AHA, 2010; AHA, 2007). A prevalência de hipertensão arterial sistêmica em negros é uma das mais altas taxas encontradas em qualquer lugar do mundo. Já que os negros desenvolvem hipertensão arterial sistêmica mais cedo na vida e mantém graus mais elevados de pressão arterial, o risco de acidente vascular encefálico fatal, doença cardíaca ou doença renal terminal é maior do que em brancos (AHA, 2010).

Indivíduos de qualquer idade podem ter hipertensão arterial sistêmica. Aproximadamente 16% dos meninos e 9% das meninas têm pressão arterial elevada (Ostchega *et al.*, 2009). Com o envelhecimento, a prevalência de pressão arterial sistêmica elevada aumenta (Fig. 34-7). Antes dos 45 anos, mais homens têm hipertensão arterial do que mulheres; depois dos 65 anos, as taxas de hipertensão entre as mulheres em um determinado grupo racial ultrapassam as dos homens em seu grupo (AHA, 2010). Já que a prevalência de hipertensão arterial sistêmica se eleva com o aumento da idade, mais da metade da população idosa (> 65 anos de idade) em qualquer grupo racial é hipertensa. Embora as intervenções de estilo de vida voltadas para idosos possam reduzir a prevalência de hipertensão arterial sistêmica, os programas de intervenção precoce fornecem o maior potencial de redução a longo prazo nas complicações relacionadas com a pressão sanguínea geral (Gidding *et al.*, 2009).



<sup>1</sup>Diferença estatisticamente significativa entre as idades de 18-39 e 40-59 anos

<sup>2</sup>Diferença estatisticamente significativa entre as idades de 40-59 e 60 anos ou mais

<sup>3</sup>Diferença estatisticamente significativa entre as populações de brancos não hispânicos e norte-americanos de origem mexicana

<sup>4</sup>Diferença estatisticamente significativa entre as populações de brancos não hispânicos e negros não hispânicos

<sup>5</sup>Diferença estatisticamente significativa entre as populações de negros não hispânicos e norte-americanos de origem mexicana

FONTE: CDC/NCHS, National Health and Nutrition Examination Survey.

**FIGURA 34-7** Prevalência de hipertensão arterial sistêmica em adultos de acordo com a idade e ajustada por idade: Estados Unidos, 2005-2006. (Ostchega Y, Yoon SS, Hughes J, Louis T. Hypertension awareness, treatment, and control – continued disparities in adults: United States, 2005-2006, NCHS data brief no. 3, Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2008.)

A relação entre pressão arterial e risco de eventos cardiovasculares é contínua, independentemente de outros fatores de risco. Quanto maior a pressão arterial, maior o risco de danos em órgãos-alvo, incluindo a hipertrofia ventricular esquerda (HVE), IC, acidente vascular encefálico, doença renal crônica e retinopatia (ADA, 2009). Até 30% dos adultos hipertensos têm hipertensão arterial sistêmica resistente ao tratamento, o que significa que sua pressão arterial permanece alta apesar do uso de três ou mais fármacos anti-hipertensivos de diferentes classes (Calhoun *et al.*, 2008). A hipertensão arterial sistêmica resistente ao tratamento coloca o indivíduo em maior risco de danos em órgãos-alvo. A idade avançada e a obesidade são dois dos maiores fatores de risco associados à doença. A identificação e a inversão dos fatores de estilo de vida que contribuem para a resistência ao tratamento, juntamente com o diagnóstico e o tratamento apropriado de causas secundárias e o uso de esquemas multieficazes são estratégias essenciais de tratamento.

Os adultos com diabetes melito têm taxas de morte por DCV 2 a 4 vezes maior do que os adultos sem diabetes melito (American Diabetes Association, 2007). Conseqüentemente, as diretrizes nacionais definiram a meta de pressão arterial-alvo para terapia anti-hipertensiva em indivíduos com diabetes em 130/80 mmHg, o que é inferior ao recomendado para a população geral. Com o aumento da prevalência de diabetes melito, isso se tornou um importante problema de saúde pública a ser resolvido.

Embora os pacientes hipertensos muitas vezes sejam assintomáticos, a hipertensão arterial sistêmica não é uma doença benigna. Os sistemas cardíaco, cerebral e renal são afetados pela pressão arterial cronicamente elevada (Tabela 34-4). A pressão arterial elevada foi a causa principal ou que contribuiu para 326 mil das 2,4 milhões de mortes nos Estados Unidos em 2006 (AHA, 2010). Entre 1996 e 2006, a taxa de mortalidade por hipertensão ajustada por idade aumentou 19,5%; as mortes globais por hipertensão arterial aumentaram 48%. As taxas de mortalidade por hipertensão arterial sistêmica são

aproximadamente 3,2 vezes maiores em negros do que em brancos (AHA, 2010). A hipertensão arterial sistêmica é um fator contribuinte importante para a aterosclerose, acidente vascular encefálico, disfunção renal e IM. Os fatores associados a pior prognóstico na hipertensão arterial sistêmica são mostrados no [Quadro 34-7](#).

## **Quadro 34-7 Fatores de Risco e Prognóstico Adverso na Hipertensão Arterial Sistêmica**

### **Fatores de Risco**

Raça negra

Jovens

Sexo masculino

Pressão diastólica persistentemente > 115 mmHg

Tabagismo

Diabetes melito

Hipercolesterolemia

Obesidade

Consumo excessivo de bebida alcoólica

Evidência de danos em órgão-alvo

### **Cardíaco**

Hipertrofia cardíaca

Sinais eletrocardiográficos de isquemia ou sobrecarga ventricular esquerda

Infarto do miocárdio

Insuficiência cardíaca

### **Olhos**

Exsudatos e hemorragias na retina

Papiledema

### **Renal**

Insuficiência renal

### **Sistema Nervoso**

Acidente vascular encefálico

**Tabela 34-4**

## Manifestações da Doença de Órgãos-alvo Decorrente da Hipertensão Arterial Sistêmica

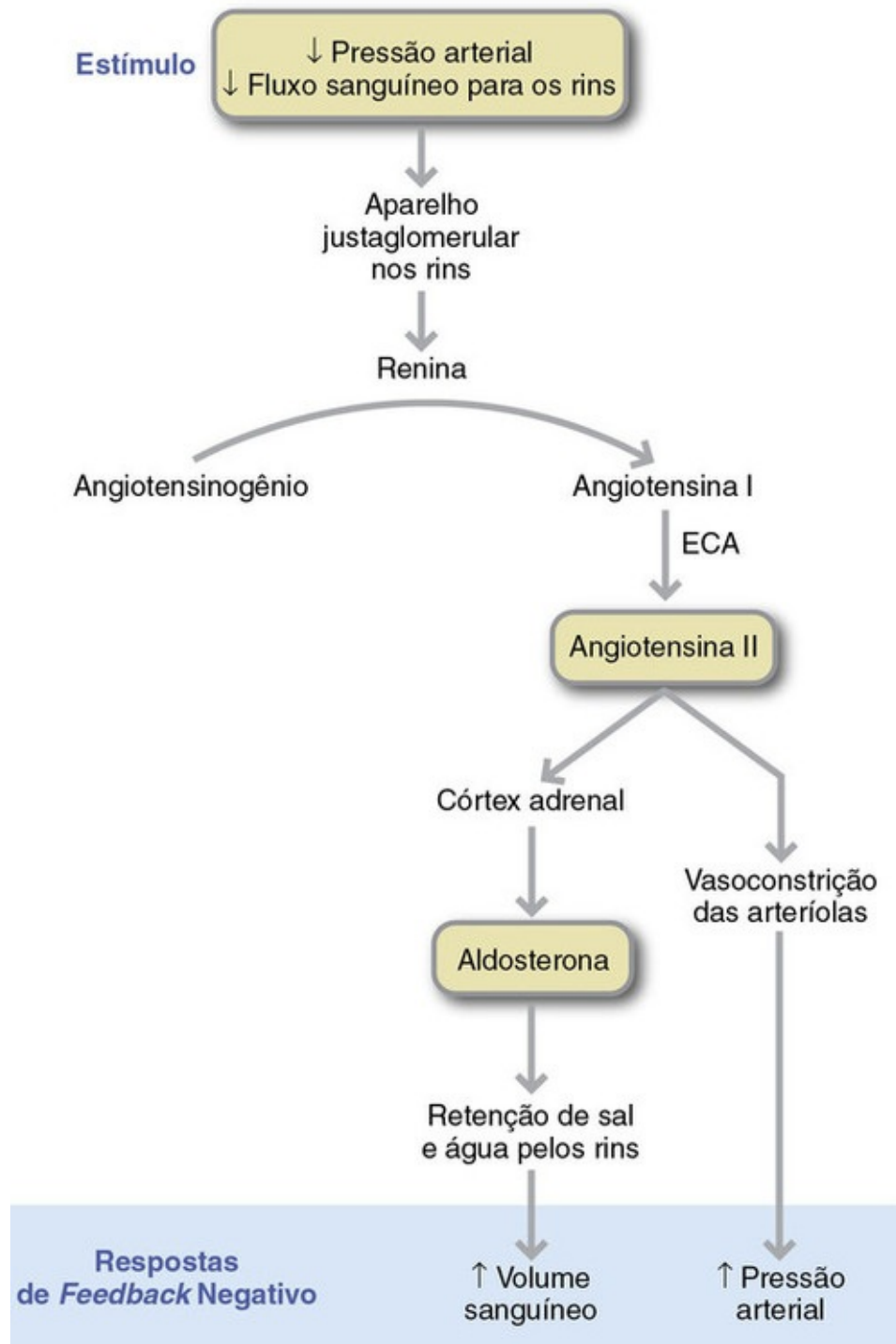
Sistema de Órgãos	Manifestações
Cardíaco	Evidências clínicas, eletrocardiográficas ou radiológicas de doença arterial coronariana; hipertrofia ventricular esquerda; mau funcionamento do ventrículo esquerdo ou insuficiência cardíaca
Cerebrovascular	Ataque isquêmico transitório ou acidente vascular encefálico
Periférico	Ausência de um ou mais pulsos nas extremidades (exceto o pedioso dorsal), com ou sem claudicação intermitente; aneurisma
Renal	Creatinina sérica > 130 µmol/L (1,5 mg/dL), proteinúria (1+ ou maior); microalbuminúria
Retinopatia	Hemorragias ou exsudatos, com ou sem papiledema

De Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: Fifth report (JNC V), Arch Intern Med 153:149, 1993.

## Fisiopatologia

A pressão arterial é determinada pela multiplicação do débito cardíaco pela resistência periférica (a resistência dos vasos sanguíneos para o fluxo sanguíneo). Assim, o diâmetro do vaso sanguíneo afeta acentuadamente o fluxo sanguíneo. Quando o diâmetro diminui (como na aterosclerose), a resistência e a pressão arterial aumentam. Por outro lado, quando o diâmetro aumenta (como no tratamento com fármacos vasodilatadores), a resistência e a pressão arterial diminuem.

Muitos sistemas mantêm o controle homeostático da pressão arterial. Os reguladores mais importantes são o SNS para o controle a curto prazo e o rim para o controle a longo prazo. Em resposta à queda da pressão arterial, o SNS secreta noradrenalina, um vasoconstritor, que atua em pequenas artérias e arteríolas para aumentar a resistência periférica e elevar a pressão arterial. As condições que resultam em superestimulação do SNS (*i. e.*, determinados distúrbios adrenais ou a apneia do sono) causam aumento da pressão arterial (Khayat *et al.*, 2009). O rim regula a pressão arterial, controla o volume de líquido extracelular e a secreção de renina, que ativa o **sistema renina-angiotensina** (Fig. 34-8). A pressão arterial anormal geralmente é multifatorial. Na maioria dos casos de hipertensão arterial sistêmica, a resistência periférica aumenta. Essa resistência força o ventrículo esquerdo do coração a aumentar seu esforço para bombear o sangue através do sistema. Com o tempo, pode ocorrer bloqueio ventricular esquerdo e, eventualmente, IC.



**FIGURA 34-8** Cascata renina-angiotensina. ECA, Enzima conversora da angiotensina. (Reproduzido com permissão de Fox SI: Human physiology, ed 6, New York, 1999, McGraw-Hill.)

Variantes genéticas comuns do gene relacionado com o sistema renina-angiotensina, incluindo a enzima conversora de angiotensina (ECA) e o angiotensinogênio, têm mostrado relação com a hipertensão arterial sistêmica (Norton *et al.*, 2010). O aumento na produção dessas proteínas pode aumentar a produção de angiotensina II, o principal mediador do sistema renina-angiotensina, aumentando assim a pressão arterial. A angiotensina II também pode desencadear um baixo grau de inflamação na parede dos vasos sanguíneos, uma condição que predispõe à hipertensão arterial sistêmica (Savoia e Schiffrin, 2007).

A hipertensão arterial sistêmica muitas vezes ocorre junto com outros fatores de risco para DCV, incluindo obesidade visceral (intra-abdominal), resistência à insulina,

concentrações elevadas de triglicerídeos e baixas de colesterol HDL. A coexistência de três ou mais desses fatores de risco resulta na síndrome metabólica. Não está claro se um ou mais desses fatores de risco precede os outros ou se eles ocorrem simultaneamente. O acúmulo de gordura visceral sintetiza uma maior quantidade de angiotensinogênio, que ativa o sistema renina-angiotensina e aumenta a pressão arterial (Mathieu *et al.*, 2009). Além disso, a angiotensina II, o principal mediador do sistema renina-angiotensina, promove o desenvolvimento de grandes adipócitos disfuncionais, que produzem quantidades aumentadas de leptina e quantidades reduzidas de adiponectina. Concentrações mais elevadas de leptina e mais baixas de adiponectina circulante ativam o SNS, um componente-chave da resposta hipertensiva (Depres, 2006).

## Prevenção Primária

Ocorreram mudanças positivas na consciência, no tratamento e controle da hipertensão arterial sistêmica durante os últimos anos. Com base na análise dos dados da NHANES de 2007 a 2008, 81% dos indivíduos com hipertensão arterial sistêmica estão cientes do seu diagnóstico (Egan *et al.*, 2010), número maior que os 72% entre 1999 e 2004. As taxas atuais de tratamento e controle da hipertensão arterial sistêmica também aumentaram; esse índice de controle de 50% atende aos objetivos do Healthy People 2010 e reflete o aumento da conscientização, do tratamento e controle da hipertensão arterial sistêmica. Em 2008, as mulheres adultas (com idades entre 18 e 39 anos) e os indivíduos hispânicos tiveram menores taxas de controle da pressão arterial em comparação com os homens brancos não hispânicos. A melhora no tratamento da hipertensão arterial sistêmica, por meio de programas de intervenção direcionados, deve ter um efeito positivo sobre os desfechos de DCV. As diretrizes de tratamento da pressão arterial destacam a importância de avaliar os pacientes quanto à presença de vários fatores de risco cardiovasculares e modificações individualizadas no estilo de vida e tratamentos farmacológicos apropriados.

A prevenção primária pode melhorar a qualidade de vida e os custos associados. Uma estratégia é reduzir a pressão arterial em indivíduos com pré-hipertensão (acima de 120/80), mas abaixo dos pontos de corte para a hipertensão arterial sistêmica estágio 1. Um deslocamento para baixo de 3 mmHg na pressão arterial sistólica reduziria a mortalidade por acidente vascular encefálico em 8% e por doença arterial coronariana em 5% (Appel, 2006). Os indivíduos com maior risco devem ser fortemente encorajados a adotar estilos de vida saudáveis.

A mudança em fatores de estilo de vida tem eficácia comprovada na prevenção primária e controle da hipertensão arterial sistêmica. Esses fatores foram sistematicamente revisados e classificados pela [American Dietetic Association \(ADA\) em 2009](#) (Tabela 34-5). Recomenda-se fortemente (*i. e.*, as evidências apoiam uma relação risco/benefício elevada) reduzir a ingestão de sódio na dieta e aumentar a ingestão de frutas e legumes. As diretrizes práticas da ADA também recomendam a redução do peso em caso de sobrepeso; limitar a ingestão de bebidas alcoólicas; adotar um padrão de dieta que enfatize a ingestão de frutas, legumes e produtos com baixo teor de gordura; e aumentar a atividade física. Essas recomendações fazem parte de um consenso baseado na opinião de especialistas.

Recomenda-se aumentar a ingestão dietética de potássio, magnésio e cálcio aos teores recomendados com base nos valores de ingestão dietética de referência (DRI). As evidências não são claras a respeito das modificações nas gorduras da dieta para baixar a pressão sanguínea.

## Tabela 34-5

### Análise das Evidências da Literatura das Recomendações Relacionadas com Pressão Arterial e Adultos Hipertensos

Alimento ou Nutriente	Recomendação	Classificação
Frutas e legumes	Recomenda-se a ingestão de 5 a 10 porções de frutas e legumes por dia para a redução significativa da PA.	Forte
Sódio	A ingestão de sódio deve ser limitada a não mais que 2.300 mg/dia; se houver adesão a esta recomendação e não se alcançar a PA alvo, deve-se incentivar uma nova redução do sódio na dieta a 1.600 mg/dia, em combinação com um padrão de dieta DASH. A redução aproximada na PAS varia de 2 a 8 mmHg.	Forte
Dieta DASH	Os indivíduos devem adotar o padrão dietético DASH, que é rico em frutas, vegetais, laticínios com pouca gordura e frutos de casca rígida; baixo teor de sódio, gordura total e ácidos graxos saturados; e quantidade adequada de calorias para controle de peso. A redução aproximada na PAS varia de 8 a 14 mmHg.	Consenso
Atividade física	Os indivíduos devem ser encorajados a realizar atividade física aeróbica por pelo menos 30 minutos por dia na maioria dos dias da semana, uma vez reduzida a PAS. A redução aproximada na PAS varia de 4 a 9 mmHg.	Consenso
Controle de peso	Deve-se alcançar e manter o peso corporal ideal (IMC de 18,5 a 24,9 kg/m <sup>2</sup> ) para reduzir a PA. A redução aproximada na PAS varia de 5 a 20 mmHg/10 kg.	Consenso
Bebidas alcoólicas	Para os indivíduos que podem consumir bebida alcoólica com segurança, o consumo deve ser limitado a não mais que duas doses (700 mL de cerveja, 300 mL de vinho ou 90 mL de licor destilado a 46 graus GL) por dia na maioria dos homens e não mais do que um dose por dia em mulheres. A redução aproximada na PAS varia de 2 a 4 mmHg.	Consenso
Cálcio	O efeito do aumento da ingestão de cálcio na redução da pressão arterial não é claro; contudo, algumas pesquisas indicam um benefício mínimo.	Regular
Magnésio	O efeito do aumento da ingestão de magnésio na redução da pressão arterial não é claro; contudo, algumas pesquisas indicam um benefício mínimo.	Regular
AGPI n-3	Estudos que investigam o aumento do consumo de AGPI n-3 não demonstraram um efeito benéfico sobre a PA.	Regular
Potássio	Estudos apoiam uma relação modesta entre o aumento da ingestão de potássio e uma relação sódio-potássio mais baixa com pressão arterial reduzida.	Regular

IMC, índice de massa corporal; PA, pressão arterial; DASH, Plano Alimentar de Abordagens à Dieta para Controlar a Hipertensão (Dietary Approaches to Stop Hypertension); PAS, pressão arterial sistólica.

As recomendações listadas são para aquelas classificadas pela American Dietetic Association como fortes, moderadas e consensuais; para aquelas com classificações fracas, consultar [American Dietetic Association Evidence Analysis Library for Hypertension \(2009\) http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3259](http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3259).

## Ácidos Graxos

Embora os lipídios da dieta não pareçam afetar a pressão sanguínea, alteram fortemente o risco de DCV; portanto, recomenda-se o padrão dietético Mudanças Terapêuticas no Estilo de Vida. Embora os ácidos graxos não afetem diretamente a pressão arterial, uma dieta com azeite de oliva enriquecido pode reduzir a necessidade de medicação anti-hipertensiva. Estuda-se o efeito da quantidade e do tipo de gordura em relação à pressão arterial. Em vários grandes estudos observacionais prospectivos e ensaios clínicos, a



ingestão de gordura total e ácidos graxos específicos teve pouco efeito sobre a pressão arterial (Cicero *et al.*, 2009). A suplementação com altas doses de óleo de peixe (média de 3,7 g/dia) pode propiciar redução modesta da PAS e PAD, especialmente em idosos hipertensos.

O número de hipertensos entre os veganos é menor que entre os onívoros, embora sua ingestão de sal não seja significativamente diferente. A dieta vegan tende a ser mais rica em ácidos graxos poli-insaturados, entre outros nutrientes, e ter menor conteúdo de gordura total, ácidos graxos saturados e colesterol. Os ácidos graxos poli-insaturados são precursores das prostaglandinas, cujas ações afetam a excreção renal de sódio e relaxam a musculatura vascular. Assim, outros fatores além da gordura da dieta, como aumento dos teores de potássio, parecem reduzir a pressão arterial em veganos.

## Proteína

Embora a proteína de soja possa contribuir para a redução da pressão arterial, o efeito do aumento da ingestão de alimentos de soja sobre a pressão arterial permanece controverso (ADA, 2009).

## Padrões Dietéticos Enfatizando Frutas e Legumes

Vários padrões de dieta mostraram reduzir a pressão arterial. Os padrões de dieta vegetariana estão associados a menor PAS em estudos observacionais e ensaios clínicos. Relatam-se reduções médias na PAS de 5 a 6 mmHg. Especificamente, as pesquisas do **Plano Alimentar de Abordagens à Dieta para Interromper a Hipertensão (Approaches to Stop Hypertension — DASH)** mostram que esse padrão de baixo teor de gordura na dieta (incluindo carnes magras e frutos de casca rígida e enfatizando frutas, vegetais e laticínios desnatados) diminui a PAS. Verificou-se que a dieta DASH é mais eficaz do que apenas adicionar frutas e legumes a um padrão de dieta com baixo teor de gordura (Appel *et al.*, 2006). Embora a dieta DASH seja segura e preconizada para a prevenção e tratamento da pré-hipertensão e hipertensão arterial sistêmica, é rica em potássio, fósforo e proteína, dependendo de como é planejada. Por isso, a dieta DASH não é aconselhável para indivíduos em estágio terminal de doença renal (Appel *et al.*, 2006).

O estudo OmniHeart examinou os efeitos de três versões da dieta DASH na pressão arterial e lipídios séricos. As dietas estudadas incluem a dieta DASH original, uma versão da dieta DASH com alta quantidade de proteína (25% da energia proveniente de proteínas, cerca de metade de fontes vegetais) e uma dieta DASH rica em gordura insaturada (31% das calorias provenientes de ácidos graxos insaturados, principalmente monoinsaturados). Embora todas as dietas tenham diminuído a PAS, substituir uma parte dos carboidratos (aproximadamente 10% das calorias totais) na dieta DASH por proteína ou ácidos graxos monoinsaturados alcançou melhor redução da pressão arterial e colesterol no sangue (Appel *et al.*, 2006; Miller *et al.*, 2006). Isto poderia ser alcançado pela introdução de frutos de casca rígida em substituição a algumas das porções de fruta, pão ou cereais.

Considerando que muitos pacientes hipertensos estão acima do peso, também foram testadas versões hipocalóricas da dieta DASH quanto à eficácia em promover a perda de

peso e reduzir a pressão arterial. Uma dieta DASH hipocalórica *versus* uma dieta com baixo teor calórico e baixo teor de gordura produziu maior redução na PAS e PAD. Mais recentemente, o estudo ENCORE mostrou que o acréscimo de exercícios e a perda de peso à dieta DASH resultou em maiores reduções na pressão arterial, melhora na função vascular e redução da massa ventricular esquerda em comparação com a dieta DASH isolada (Blumenthal *et al.*, 2010).

## Redução de Peso

Há uma forte associação entre IMC e hipertensão arterial sistêmica entre os homens e mulheres em todas as raças ou grupos étnicos e na maioria dos grupos etários. O risco de desenvolver pressão elevada é 2 a 6 vezes maior em indivíduos com sobrepeso do que naqueles com peso normal (National Institutes of Health [NIH], 2004). Estimativas de risco a partir de estudos populacionais indicam que 30% ou mais dos casos de hipertensão arterial sistêmica podem ser diretamente atribuídos à obesidade (AHA, 2010). O ganho de peso durante a vida adulta é responsável por grande parte do aumento da pressão arterial observada com o envelhecimento.

Algumas das alterações fisiológicas propostas para explicar a relação entre o excesso de gordura corporal e a pressão arterial são a superativação do SNS e do sistema renina-angiotensina e a inflamação vascular (Mathieu *et al.*, 2009). A gordura visceral, em particular, promove a inflamação vascular pela indução da liberação de citocinas, fatores de transcrição pró-inflamatórios e moléculas de adesão (Savoia e Schiffrin, 2007). Ocorre pequena inflamação na vasculatura de indivíduos com pressão arterial elevada; ainda não se sabe se esta inflamação precede o aparecimento da hipertensão arterial sistêmica. A perda de peso, os exercícios e uma dieta de estilo mediterrânico são muito benéficos.

Praticamente todos os ensaios clínicos que estudam a redução de peso e a pressão arterial apoiam a eficácia da perda de peso na redução da pressão arterial. Na maioria dos indivíduos estudados, isso pode ocorrer sem que se atinja o peso corporal desejável. As maiores reduções na pressão arterial são alcançadas por indivíduos que perderam mais peso e que também estavam usando fármacos anti-hipertensivos. Essa última observação sugere um possível efeito sinérgico entre a perda de peso e o tratamento farmacológico. Embora a redução de peso e a manutenção de peso corporal saudável seja o principal objetivo, são necessárias intervenções para prevenir o ganho de peso antes da meia-idade. Além disso, o IMC é a ferramenta de triagem recomendada na adolescência para riscos de saúde futuros.

## Sódio

Evidências de uma variedade de estudos apoiam a redução da pressão arterial e do risco cardiovascular com a redução do sódio na dieta. Por exemplo, no Trials of Hypertension Prevention mais de 2.400 indivíduos com pressão arterial moderadamente elevada foram randomicamente designados para corte de sódio a 750 a 1.000 miligramas por dia ou seguir as orientações gerais para uma alimentação saudável durante 18 meses a 4 anos. Em 10 a 15 anos após o término dos estudos, os indivíduos que diminuíram a ingestão de

sódio experimentaram risco de IM, acidente vascular encefálico ou outros eventos cardiovasculares 25% a 30% menor em comparação com o grupo que não reduziu o sódio (Cook *et al.*, 2007). Vários estudos randomizados confirmaram esses efeitos positivos da redução do sódio sobre a pressão arterial e desfechos cardiovasculares em indivíduos normotensos e hipertensos.

Os estudos DASH de restrição de sódio testaram os efeitos de três diferentes teores de ingestão de sódio (1.500, 2.300 e 3.300 mg/dia) combinados a qualquer dieta norte-americana ou dieta DASH típica em indivíduos com pré-hipertensão ou hipertensão arterial sistêmica estágio 1 (Appel, 2006). As menores pressões sanguíneas foram obtidas por aqueles que ingeriram o menor nível de sódio na dieta DASH. Tanto na dieta DASH quanto no grupo de dieta norte-americana típica, quanto menor o sódio, menor a pressão arterial. Esses dados fornecem a base para as atuais diretrizes dietéticas para limitar a ingestão de sódio a 1.500 mg/dia naqueles com pressão arterial maior que o ideal (U.S. Department of Health and Human Services, 2005) (Capítulo 12). Para aqueles com pressão arterial normal, o Dietary Guidelines for Americans recomenda uma ingestão de menos de 2.300 mg de sódio, o equivalente a 6 gramas de sal por dia. Este objetivo é apoiado pelas Diretrizes Práticas da ADA (ADA, 2009) e outras organizações.

Há heterogeneidade na capacidade de resposta individual ao sódio. Algumas pessoas com hipertensão mostram maior diminuição em sua pressão arterial em resposta à redução na ingestão de sódio do que outros. Utiliza-se o termo *hipertensão sensível ao sal* para identificar esses indivíduos. A *hipertensão resistente ao sal* refere-se aos indivíduos com hipertensão cujas pressões sanguíneas não se alteram significativamente com a ingestão reduzida de sal. A sensibilidade ao sal varia entre os indivíduos, com maior ou menor grau de redução da pressão arterial. Em geral, os indivíduos mais sensíveis aos efeitos do sal e do sódio tendem a ser os negros, obesos, de meia-idade ou idosos, especialmente se apresentarem diabetes melito, doença renal crônica ou hipertensão arterial sistêmica. Atualmente, não existem métodos práticos para identificar o indivíduo sensível ao sal daquele resistente ao sal.

## Cálcio

O aumento do cálcio a partir de produtos lácteos *versus* suplementos está associado a menor risco de hipertensão arterial sistêmica (Wang *et al.*, 2008). As análises dos efeitos do cálcio sobre a pressão arterial revelam reduções modestas na PAS e PAD em pacientes hipertensos (Dickinson, 2006b). Mecanicamente, uma baixa ingestão de cálcio aumenta a concentração de cálcio intracelular. Por sua vez, essa alta concentração aumenta os níveis de 1,25-vitamina D<sub>3</sub> e hormônio da paratireoide, causando influxo de cálcio às células musculares lisas vasculares e maior resistência vascular (Kris-Etherton *et al.*, 2009). Alternativamente, os peptídeos derivados das proteínas do leite, especialmente produtos lácteos fermentados, podem funcionar como ECAs, diminuindo assim a pressão arterial. O estudo DASH concluiu que 8 semanas de adesão a uma dieta rica em frutas, verduras e fibras, três porções de produtos lácteos de baixo teor de gordura/dia e redução na gordura total e saturada poderiam diminuir a PAS e a PAD em 5,5 e 3 mmHg ou mais, respectivamente, do que a dieta controle. A dieta de frutas e legumes sem laticínios resulta

em redução na pressão arterial aproximadamente metade daquela da dieta DASH. As Diretrizes de Prática da ADA recomendam uma dieta rica em frutas, verduras e produtos lácteos com baixo teor de gordura (*versus* suplementos de cálcio) para a prevenção e controle da pressão arterial elevada (ADA, 2009). Recomenda-se uma ingestão de cálcio na dieta de modo a satisfazer a ingestão dietética de referência (DRI).

## Magnésio

O magnésio é um potente inibidor da contração do músculo liso vascular; atua como vasodilatador na regulação da pressão arterial. O alto magnésio da dieta muitas vezes está relacionado com pressão arterial mais baixa (Sontia e Touyz, 2007). Relatam-se resultados menos consistentes nos ensaios de suplementação de magnésio (Dickinson *et al.*, 2006b). O padrão de dieta DASH enfatiza alimentos ricos em magnésio, incluindo vegetais de folhas verdes, frutos de casca rígida e pães e cereais integrais. Encoraja-se o uso de alimentos integrais que são fontes de magnésio em vez de doses suplementares para prevenir ou controlar a hipertensão arterial (ADA, 2009).

## Potássio

O aumento do consumo de potássio normalmente está associado a pressões sanguíneas mais baixas, muitas vezes de modo dependente da dose. Especificamente, doses suplementares de potássio (na faixa de 1.900 a 4.700 mg/dia) baixarão a PAD em cerca de 2 a 6 mmHg e a PAS em 2 a 4 mmHg (Dickinson *et al.*, 2006a). Os efeitos do potássio são maiores naqueles com pressão arterial inicial mais elevada, em negros em comparação com brancos e naqueles com maior consumo de sódio. A maior ingestão de potássio também está associada a menor risco de acidente vascular encefálico. A melhora na dieta, o exercício aeróbico, a restrição de sódio e bebida alcoólica e os suplementos de óleo de peixe apresentaram efeitos mais significativos que os suplementos de potássio (Dickinson *et al.*, 2006a).

O grande número de frutas e legumes recomendados na dieta DASH torna mais fácil atender as recomendações dietéticas de potássio, que é de aproximadamente 4,7 g/dia (ADA, 2009). Em indivíduos com condições médicas que possam prejudicar a excreção de potássio (p. ex., insuficiência renal crônica, diabetes melito e insuficiência cardíaca congestiva), uma menor ingestão de potássio (< 4,7 g/dia) é adequada para prevenir a hipercalemia.

## Atividade Física

Os indivíduos menos ativos têm 30% a 50% mais chances de desenvolver hipertensão arterial sistêmica do que os seus pares mais ativos. Apesar dos benefícios da atividade física e do exercício na redução da doença, muitos norte-americanos permanecem inativos. Os hispânicos (33% dos homens, 40% das mulheres), negros (27% dos homens, 34% das mulheres) e brancos (18% dos homens, 22% das mulheres) têm alta prevalência de estilos de vida sedentários (AHA, 2010). O exercício é benéfico para a pressão arterial. Aumentar a quantidade de atividade física de intensidade baixa a moderada de 30 para 45 minutos na

maioria dos dias da semana é um complemento importante para outras estratégias.

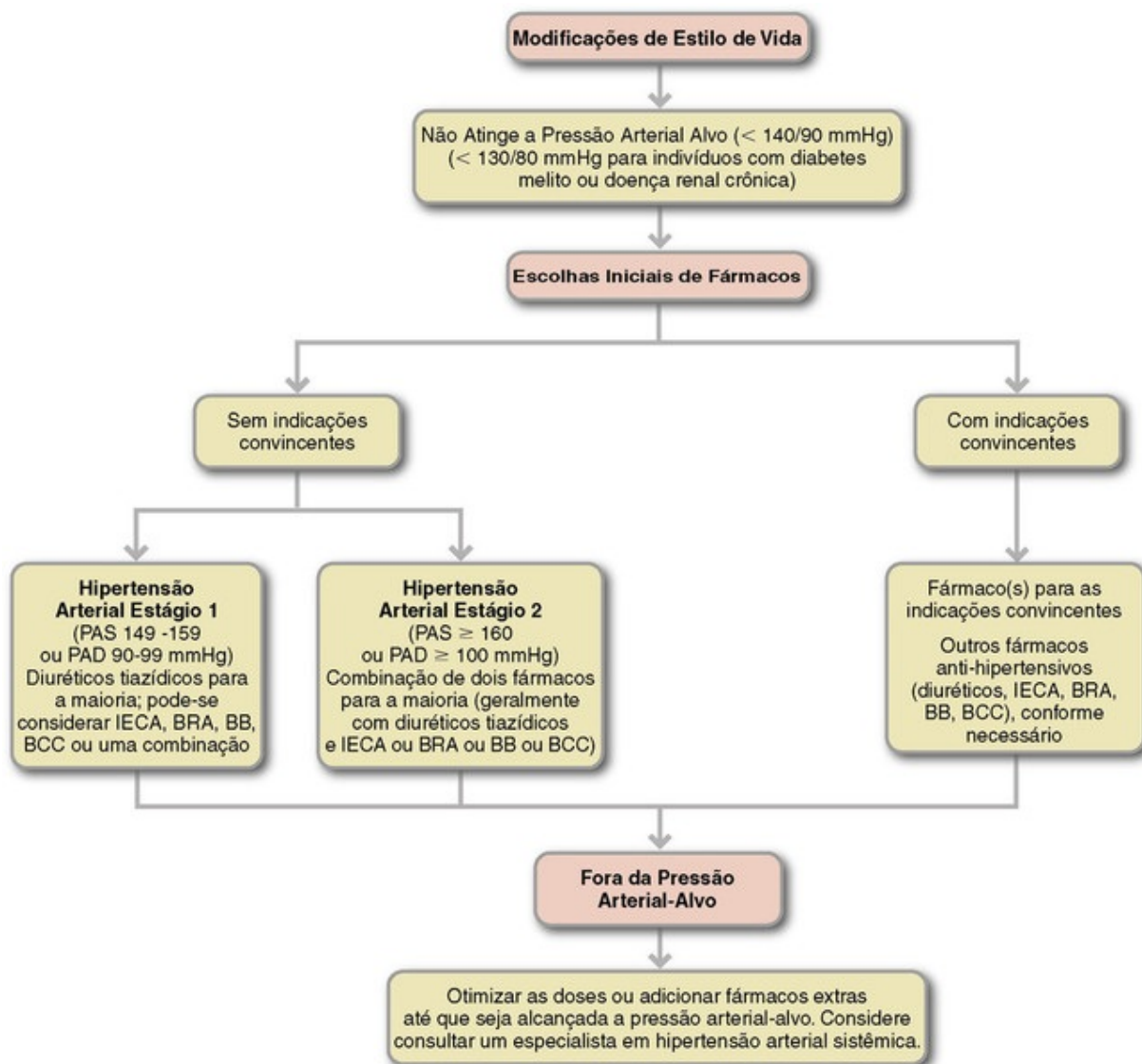
## Consumo de Bebidas Alcoólicas

O consumo excessivo de bebidas alcoólicas é responsável por 5% a 7% da hipertensão arterial sistêmica na população ([Appel et al., 2006](#)). Uma quantidade de 3 doses/dia (um total de 90 mL de álcool) é o limite para a elevação da pressão arterial e está associado a aumento de 3 mmHg na pressão arterial sistólica. Para prevenir a hipertensão arterial sistêmica, a ingestão de bebidas alcoólicas não deve exceder duas doses por dia (700 mL de cerveja, 300 mL de vinho ou 90 mL de uísque destilado a 46 graus GL) em homens e não mais que uma dose por dia para homens com peso menor e mulheres.

## Tratamento Médico

O objetivo do controle da hipertensão arterial sistêmica é reduzir a morbidade e a mortalidade por acidente vascular encefálico, hipertensão arterial sistêmica associada à doença cardíaca e doença renal. Os três objetivos da avaliação de pacientes com hipertensão arterial sistêmica são: (1) identificar as possíveis causas, (2) avaliar a presença ou ausência de doença em órgãos-alvo e doenças cardiovasculares e (3) identificar outros fatores de risco cardiovasculares que irão ajudar a guiar o tratamento. A presença de fatores de risco e danos em órgãos-alvo determina a prioridade de tratamento.

As modificações no estilo de vida são o tratamento definitivo para alguns e o tratamento adjuvante para todos os hipertensos. Devem-se tentar vários meses de adesão às modificações de estilo de vida antes de iniciar o tratamento medicamentoso. Um algoritmo para tratamento da hipertensão arterial sistêmica é mostrado na [Figura 34-9](#). Mesmo que as modificações no estilo de vida não consigam corrigir completamente a pressão arterial, ajudam a aumentar a eficácia dos agentes farmacológicos e melhorar outros fatores de risco cardiovasculares. O manejo da hipertensão arterial sistêmica exige um comprometimento vitalício.



**FIGURA 34-9** Algoritmo para tratamento da hipertensão arterial sistêmica. *IECA*, Inibidores da enzima conversora da angiotensina; *BRA*, bloqueador do receptor de angiotensina; *BB*,  $\beta$ -bloqueador; *BCC*, bloqueador dos canais de cálcio; *PAD*, pressão arterial diastólica; *PAS*, pressão arterial sistólica. (De National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, NIH Publication No. 04-5230, August 2004.)

O tratamento farmacológico é necessário para muitos indivíduos, especialmente se a pressão arterial permanecer elevada após 6 a 12 meses após as alterações de estilo de vida. A maioria dos pacientes com hipertensão arterial sistêmica mais grave que a hipertensão estágio 1 necessita de tratamento com fármacos; contudo, as modificações no estilo de vida continuam a ser parte do tratamento em conjunto com os medicamentos. O tratamento padrão para a hipertensão arterial sistêmica inclui diuréticos e  $\beta$ -bloqueadores, embora outros fármacos ( $\beta$ -inibidores da ECA, bloqueadores  $\alpha$ -receptores e antagonistas do cálcio) sejam igualmente eficazes. Todos esses fármacos podem afetar o estado nutricional (Cap. 9).

Os diuréticos reduzem a pressão arterial em alguns pacientes, promovendo a depleção de volume e a perda de sódio. Os diuréticos tiazídicos aumentam a excreção urinária de potássio, especialmente na presença de elevada ingestão de sal, levando à perda de potássio e possível hipocalemia. Exceto no caso de um diurético poupador de potássio, como a espironolactona ou a triamterene, geralmente é necessário potássio extra.

Diversos medicamentos elevam a pressão arterial ou interferem na eficácia dos anti-hipertensivos. Estes incluem os contraceptivos orais, corticosteroides, anti-inflamatórios não hormonais, descongestionantes nasais e outros fármacos para resfriado, inibidores de apetite, ciclosporina, antidepressivos tricíclicos e inibidores da monoamina-oxidase ([Cap. 9](#) e [Apêndice 31](#)).

## Tratamento Nutricional Clínico

O curso apropriado do tratamento nutricional para o manejo da hipertensão arterial sistêmica deve ser guiado pelos dados de uma avaliação nutricional detalhada. O histórico do peso, atividade física de lazer e avaliação do consumo de sódio, bebidas alcoólicas, ácidos graxos saturados e outros (p. ex., ingestão de frutas, legumes e produtos lácteos de baixo teor de gordura) são componentes essenciais da história clínica e dietética. A avaliação nutricional deve incluir o exame do indivíduo nos domínios específicos a seguir a fim de determinar os problemas e diagnósticos nutricionais: ingestão de alimentos e nutrientes, conhecimento, crenças e atitudes, comportamento, atividade física e profissional, e dados bioquímicos apropriados. Seguem-se os componentes das recomendações atuais para o manejo da hipertensão arterial. Consulte a [Tabela 34-6](#) a respeito da lista das abordagens ocasionalmente utilizadas.

**Tabela 34-6****Abordagens Complementares e Alternativas para a Redução da Pressão Arterial**

Nome Comum	Nome Científico	Efeito na PA e Mecanismo de Ação	Efeitos Colaterais e Riscos
Coenzima Q <sub>10</sub>	Ubiquinona	Diminui a PAS e a PAD por efeito direto sobre o endotélio vascular e músculo liso.	Pode causar desconforto gastrointestinal, náuseas, flatulência e cefaleias.
Vitamina C e Vitamina E tomadas em combinação, como suplemento	Ácido ascórbico $\alpha$ -tocoferol	Diminui a PAS e a PAD, diminui a rigidez arterial e melhora a função endotelial pela melhora na capacidade antioxidante.	A suplementação isolada de vitamina E pode aumentar a PA.
Vitamina D	1,25 - di-hidroxitamina D <sub>3</sub>	Diminui a PAS via supressão da expressão da renina e proliferação das células do músculo liso vascular.	Pode ocorrer hipercalcemia, dependendo do grau de suplementação.
Óleo de peixe	Ácidos graxos poli-insaturados n-3	Em doses muito altas em indivíduos hipertensos, podem ocorrer reduções da PAS e PAD por aumento da resposta vasodilatadora endotélio-dependente; pode também aumentar a biodisponibilidade de ON na parede vascular.	Pode causar desconforto gastrointestinal, eructação, mau hálito e alteração do paladar.
Alho	<i>Allium sativum</i>	Reduz a PAS e a PAD em indivíduos com hipertensão arterial sistêmica via vasodilatação resultante da ativação dos canais de potássio; também pode ser decorrente da ativação de ONS.	Pode causar mau hálito e odor corporal.
Resveratrol	Trans-3,4',5-tri-hidroxiestilbeno	Reduz a pressão arterial sistólica em animais via expressão reforçada de ONS na aorta.	Desconhecido
Visco	<i>Viscum album</i>	Reduz a pressão arterial sistólica em animais por um mecanismo simpático.	Desconhecido
Bagas de pilriteiro	<i>Crataegus oxycantha</i> , <i>Crataegus monogyna</i>	Exerce um ligeiro efeito de redução gradual na PA. O mecanismo não é claro.	Desconhecido
Amora	<i>Morus alba</i>	Reduz a PAS e a PAD em animais. O mecanismo não é claro.	Desconhecido
Hibisco	<i>Hibiscus sabdariffa</i>	Reduz a PAS em adultos pré e levemente hipertensos pela ativação dos canais de cálcio.	Nenhum
Rauwolfia	<i>Rauwolfia serpentine</i>	Reduz a PAS, esgotando as catecolaminas e serotonina das sinapses centrais e periféricas.	Nenhum
Quercetina	3,3',4',5,7-penta-hidroxi-flavona	PAS reduzida por efeito vasodilatador direto; também pode causar aumento na biodisponibilidade e atividade biológica do ON.	Pode causar desconforto nas articulações com o uso a longo prazo e desconforto gastrointestinal, a menos que ingerido com as refeições. Pode aumentar o estradiol e diminuir a eficácia de outras formas de estrogênio.

PA, Pressão arterial; PAD, pressão arterial diastólica; ON, óxido nítrico; ONS, óxido nítrico sintase; PAS, pressão arterial sistólica.

Dados de Fragakis AS, Thomson C: The health professional's guide to popular dietary supplements, ed 3, 2007, American Dietetic Association, Chicago, IL. © American Dietetic Association. Reproduzido com permissão.



## Ingestão de Energia

Para cada quilo de peso perdido, espera-se uma redução de aproximadamente 1 mmHg na PAS e PAD. Os pacientes hipertensos que pesam mais de 115% do peso corporal ideal devem ser colocados em um programa individualizado de redução de peso, que se concentra na ingestão de uma dieta hipocalórica e no exercício físico (Cap. 22). A redução calórica modesta está associada à redução significativa na PAS e PAD e nas concentrações de colesterol LDL. As dietas hipocalóricas que incluem um padrão dietético DASH de baixo teor de sódio produziram reduções mais significativas na pressão arterial do que as dietas com restrição de calorias que enfatizam apenas alimentos com pouca gordura. Outro benefício da perda de peso sobre a pressão arterial é o efeito sinérgico com o tratamento farmacológico. A perda de peso deve ser um complemento ao tratamento medicamentoso, pois pode diminuir a dose ou o número de medicamentos necessários para controlar a pressão arterial.

## Dieta DASH

A dieta DASH é usada tanto para prevenir quanto para controlar a pressão arterial elevada (Apêndice 33). A adoção bem-sucedida desta dieta exige muitas mudanças comportamentais: ingerir o dobro do número médio de porções diárias de frutas, verduras e produtos lácteos; limitar em um terço o consumo habitual de carne, porco e presunto; ingerir a metade dos montantes típicos de gorduras, óleos e molhos para saladas; e ingerir um quarto do número de lanches e doces. Os indivíduos intolerantes à lactose podem precisar incorporar a enzima lactase ou utilizar outras estratégias para substituir o leite. Avaliar a prontidão dos pacientes à mudança e engajá-los na resolução de problemas, tomada de decisão e definição de metas são estratégias de comportamento que podem melhorar a adesão (Appel *et al.*, 2006).

O elevado número de frutas e hortaliças consumidas na dieta DASH envolve uma alteração proeminente dos padrões norte-americanos típicos. Para atingir as 8 a 10 porções, devem ser consumidas 2 a 3 frutas e legumes em cada refeição. É importante colocar que, já que a dieta DASH é rica em fibras, deve-se promover aumento gradual nas frutas, verduras e alimentos de grãos integrais ao longo do tempo. Mudanças lentas podem reduzir o potencial de distúrbios gastrointestinais de curto prazo associados a uma dieta rica em fibras, como inchaço e diarreia. O padrão DASH está nas orientações nutricionais atuais da AHA (Appel *et al.*, 2006). Porções de diferentes graus calóricos são mostradas no Apêndice 33.

## Restrição de Sal

A Dietary Guidelines for Americans recomenda que os adultos consumam menos de 2.400 mg de sódio por dia. Os indivíduos negros hipertensos, indivíduos de meia-idade e idosos, que são quase metade da população, são aconselhados a consumir não mais que 1.500 mg/dia (Departamento de Agricultura dos EUA [USDA], 2005). O estudo DASH-Sodium mostrou que os indivíduos que consomem dietas com 1,5 g/dia de sódio têm maiores benefícios na pressão arterial do que aqueles que realizam maior consumo.

Mostrou-se ainda que as dietas com menor teor de sódio também mantêm a pressão arterial baixa ao longo do tempo e aumentam a eficácia de determinados fármacos redutores da pressão arterial. Embora possa ser aconselhável que os indivíduos com pressão arterial elevada restrinjam o sódio aos teores de ingestão adequados, é muito difícil alcançar a adesão a dietas contendo menos de 2 g/dia de sódio.

Além de dicas para selecionar alimentos minimamente processados, o aconselhamento dietético deve incluir instruções sobre a interpretação dos rótulos dos alimentos em relação ao teor de sódio, evitar o uso arbitrário de sal ao cozinhar ou preparar as refeições (1 colher de chá de sal = 2.400 mg de sódio) e utilizar condimentos alternativos para satisfazer o paladar individual. O plano alimentar DASH é rico em frutas e legumes, que naturalmente contêm menos sódio do que muitos outros alimentos.

Já que a maioria do sal da dieta vem de alimentos processados e do fato de comer em restaurantes, as mudanças no preparo e processamento dos alimentos podem ajudar os pacientes a alcançar a meta do consumo de sódio. Estudos de análise de mercado mostram que o processamento comercial poderia desenvolver e revisar receitas utilizando menores teores de sódio e redução no sódio adicionado sem afetar a aceitação do consumidor. A indústria de alimentos já iniciou os esforços para reduzir o sódio na dieta norte-americana. Veja o quadro *Foco Em: Sódio e Indústria Alimentícia*.

## Potássio-Cálcio-Magnésio

Mostrou-se que consumir uma dieta rica em potássio reduz a pressão arterial e ameniza os efeitos do sal sobre a pressão arterial em alguns indivíduos ([Appel et al., 2006](#)). A ingestão recomendada de potássio para adultos é de 4,7 g/dia (National Academies of Science, Institute of Medicine, 2004). As frutas e vegetais ricos em potássio incluem os vegetais folhosos verdes, frutas e vegetais de raiz. Exemplos desses alimentos são as laranjas, folhas de beterraba, feijão-branco, espinafre, banana e batata-doce. Embora a carne, o leite e os cereais contenham potássio, o potássio a partir dessas fontes não é tão bem absorvido como o de frutas e produtos hortícolas (USDA, 2005).

Aumentar a ingestão de cálcio e magnésio pode ter benefícios na pressão arterial, embora no momento não haja dados suficientes para apoiar uma recomendação específica para teores crescentes de consumo ([ADA, 2009](#)). Em vez disso, as recomendações sugerem atender a ingestão adequada de cálcio e a ingestão diária recomendada de magnésio a partir de fontes alimentares em vez de suplementos. O plano de dieta DASH incentiva os alimentos que seriam boas fontes de nutrientes, incluindo produtos lácteos com baixo teor de gordura, vegetais folhosos verde-escuros, feijões e frutos de casca rígida.



**Foco em**

### Sódio e Indústria Alimentícia

A maioria dos alimentos vendidos em supermercados e restaurantes é rica em sal. As diferenças dramáticas na quantidade de sódio de uma marca para outra sugerem que

muitas empresas poderiam facilmente atingir reduções importantes sem prejudicar o sabor. De acordo com o Center for Science in the Public Interest ([Liebman, 2010](#)), os alimentos processados e as preparações de restaurante contribuem com aproximadamente 80% do sódio da dieta dos norte-americanos; 10% vêm da adição de sal durante o cozimento em casa ou à mesa, enquanto os 10% restantes são de fontes naturais. Os norte-americanos agora consomem cerca de 4.000 mg de sódio por dia, cerca do dobro da quantidade recomendada. Para ajudar a resolver este problema, a [National Academy of Science and Institute of Medicine \(2010\)](#) publicou um relatório pedindo a ação urgente do governo para reduzir o sal em alimentos embalados e restaurantes. O relatório recomenda cinco estratégias para reduzir os teores de sódio nos suprimentos alimentícios norte-americanos. A principal estratégia é estabelecer um padrão nacional obrigatório de teor de sódio em alimentos. A estratégia provisória é a redução voluntária do teor de sódio nos alimentos pelos seus fabricantes. As estratégias de apoio são para que as agências governamentais, saúde pública e organizações de consumidores e a indústria alimentar coordenem atividades para apoiar tanto a redução de sódio nos gêneros alimentícios quanto a ingestão de sódio pelos consumidores. Recomenda-se que as agências federais melhorem a coleta de dados, o monitoramento e a vigilância das medidas de consumo de sódio, as preferências de sal que mais agradam ao paladar e o teor de sódio dos alimentos.

## Lipídios

As recomendações atuais para a composição lipídica da dieta objetivam ajudar a controlar o peso e diminuir o risco de DCV. O consumo de ácidos graxos AGPI da série n-3 não é enfatizado, pois isso não parece reduzir a pressão arterial ([ADA, 2009](#)). No entanto, continuam sendo feitas pesquisas.

## Bebidas Alcoólicas

A história dietética deve conter informações a respeito do consumo de bebidas alcoólicas. A ingestão de bebidas alcoólicas deve ser limitada a não mais que dois drinques por dia nos homens, o que equivale a 60 mL de uísque destilado a 57 graus GL, 300 mL de vinho ou 700 mL de cerveja. As mulheres ou homens magros devem consumir metade desse valor.

## Exercício

Recomenda-se a atividade física moderada, definida como 30 a 45 minutos de caminhada rápida na maioria dos dias da semana, como terapia adjuvante no tratamento da hipertensão arterial sistêmica. Os indivíduos hipertensos com sobrepeso ou obesos devem se esforçar para gastar 300 a 500 kcal em exercícios por dia ou 1.000 a 2.000 kcal/semana para promover a perda de peso ou controlar o peso. Já que o exercício está fortemente associado ao sucesso em programas de redução e manutenção do peso, deve-se incentivar qualquer aumento no grau de atividade. Recomenda-se a realização de atividade física de intensidade moderada diariamente, com duração de 60 a 90 minutos, para indivíduos que tentam manter um novo peso menor, depois de ter perdido peso ([USDA, 2005](#)).

# Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica em Crianças e Adolescentes

Nos Estados Unidos, a prevalência de hipertensão arterial sistêmica primária entre crianças está aumentando, em conjunto com taxas elevadas de obesidade e aumento na ingestão de alimentos com alto teor calórico, ricos em sal (Mitsnefes, 2006). A pressão arterial elevada segue até a idade adulta e tem sido associada à espessura das camadas média e íntima da carótida, hipertrofia do ventrículo e formação de placas fibróticas. A hipertensão arterial sistêmica secundária é mais comum em crianças pré-adolescentes, a maioria por doença renal; a hipertensão primária causada pela obesidade ou história familiar de hipertensão arterial sistêmica é mais comum em adolescentes (Luma e Spiotta, 2006). Além disso, constatou-se que o retardo de crescimento intrauterino leva à hipertensão arterial na infância (Shankaran, 2006).

A hipertensão arterial sistêmica na juventude é baseada em uma distribuição normativa da pressão arterial em crianças saudáveis. A hipertensão é definida como PAS ou PAD maior que o percentil 95 para idade, sexo e estatura. A designação de pré-hipertensão em crianças é PAS ou PAD acima do percentil 90. Recomendam-se mudanças no estilo de vida como estratégia de tratamento inicial para crianças e adolescentes com pré-hipertensão ou hipertensão arterial sistêmica. Essas modificações de estilo de vida incluem atividade física regular, evitar ganho de peso em excesso, limitar o consumo de sódio e ingerir uma dieta do tipo DASH.

A redução de peso é considerada o tratamento primário da hipertensão arterial sistêmica relacionada com obesidade em crianças e adolescentes. Infelizmente, é difícil alcançar a perda de peso sustentada nessa faixa etária. O estudo das Crianças de Framingham mostrou que aquelas que consumiam maior quantidade de frutas, legumes (uma combinação de quatro ou mais porções por dia) e produtos lácteos (duas ou mais porções por dia) tiveram PAS menor em comparação com aquelas com menor ingestão desses alimentos. Couch e colegas (2008) mostraram que os adolescentes com pré-hipertensão e hipertensão arterial sistêmica poderiam conseguir uma redução significativa na PAS em resposta a uma intervenção nutricional orientada ao comportamento, enfatizando a dieta DASH. Uma vez que a adesão às intervenções dietéticas pode ser particularmente difícil entre crianças e adolescentes, abordagens inovadoras de intervenção nutricional que atendam às necessidades e circunstâncias próprias dessa faixa etária são considerações importantes no projeto de intervenção (Caps. 18 e 19).

## Tratamento da Pressão Arterial em Idosos

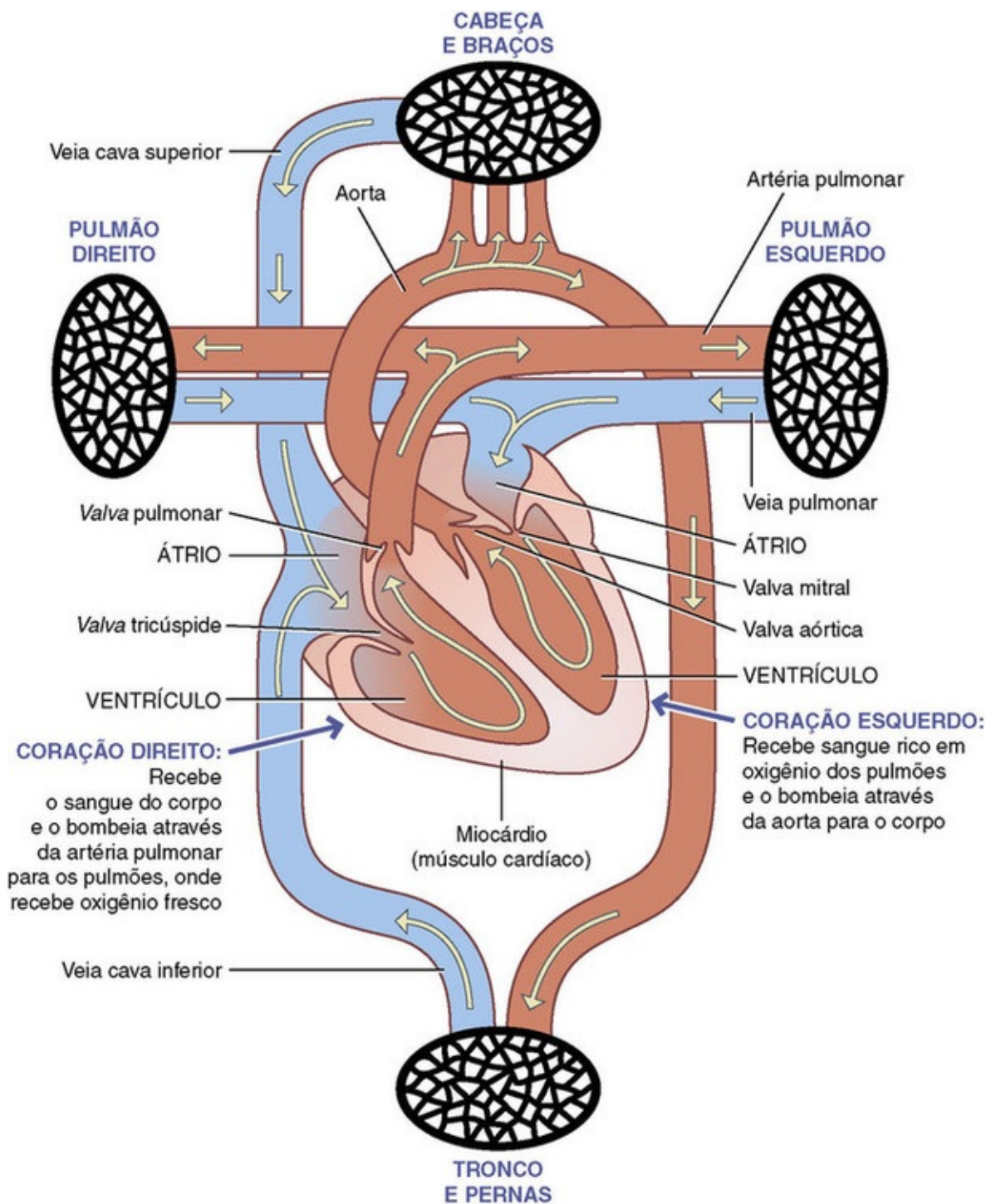
Mais da metade da população idosa tem hipertensão arterial sistêmica, o que não é uma consequência normal do envelhecimento. As modificações de estilo de vida discutidas previamente são o primeiro passo no tratamento de idosos, como acontece em populações mais jovens. O estudo The Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly detectou que a perda de peso (3,6 a 4,5 kg) e a redução da ingestão de sódio (a 1,8 g/dia) podem diminuir ou eliminar a necessidade de fármacos em idosos obesos e hipertensos.

Embora a perda de peso e a redução do sódio em idosos sejam muito eficazes na redução da pressão arterial, saber como promover essas mudanças e levar à adesão continua sendo um obstáculo para os profissionais de saúde.

A pressão arterial deve ser controlada independentemente da idade, grau de pressão sanguínea inicial ou duração da hipertensão arterial sistêmica (NIH, 2004). As restrições graves de sódio não são adotadas, porque podem levar à depleção de volume em pacientes idosos com danos renais. O tratamento farmacológico em idosos é apoiado por evidências muito fortes.

## Insuficiência cardíaca

Normalmente, o coração bombeia sangue adequadamente para perfundir os tecidos e satisfazer as necessidades metabólicas (Fig. 34-10). Na **insuficiência cardíaca (IC)**, previamente chamada de *insuficiência cardíaca congestiva*, o coração não é capaz de fornecer o fluxo sanguíneo adequado para o restante do corpo, causando sintomas de fadiga, falta de ar (**dispneia**) e retenção de líquidos. As doenças do coração (valvas, músculo, vasos sanguíneos) e dos vasos podem levar à IC (veja o quadro *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Insuficiência Cardíaca*). A IC pode ser do lado direito, lado esquerdo ou pode afetar ambos os lados do coração. É ainda classificada como *insuficiência sistólica* (quando o coração não consegue bombear ou ejetar eficientemente o sangue para fora do coração) ou *insuficiência diastólica*, que ocorre quando o coração não é capaz de se encher de sangue como deveria.



**FIGURA 34-10** Estrutura da bomba cardíaca.

A IC é um importante problema de saúde pública, que afeta mais de 5 milhões de norte-americanos. A prevalência de IC aumenta com a idade. Afeta quase 10 a cada 1.000 habitantes após os 65 anos (AHA, 2010). As mulheres negras têm os maiores índices de IC, seguidas por homens negros, homens norte-americanos de origem mexicana, homens brancos, mulheres brancas e mulheres norte-americanas de origem mexicana (Thorn *et al.*, 2006). A incidência de novos casos de IC aumentou durante os últimos 20 anos por causa do envelhecimento da população, do aumento do número de indivíduos salvos depois de um IM e do aumento da obesidade. Em 2006, a taxa de mortalidade global por IC foi de 89,2 por 100.000 habitantes (AHA, 2010). A taxa de mortalidade por 100.000 em foi de 103,7 em homens brancos, 105,9 em homens negros, 80,3 em mulheres brancas e 84,4 em mulheres negras. Ao contrário de outras doenças cardiovasculares, o número de indivíduos

que recebem alta hospitalar com diagnóstico de IC aumentou de 877.000 em 1996 para 1.106.000 em 2006 ([AHA, 2010](#)).

## Fisiopatologia

A progressão da IC é semelhante à da aterosclerose, porque há uma fase assintomática quando o dano está ocorrendo em silêncio (fases A e B) ([Fig. 34-11](#)). A IC é iniciada por danos ou estresse ao músculo cardíaco, tanto por infarto do miocárdio agudo quanto IM de início insidioso (pressão hemodinâmica ou sobrecarga de volume). Consulte a [Tabela 34-7](#) para as classificações da ICC.

---

### Tabela 34-7

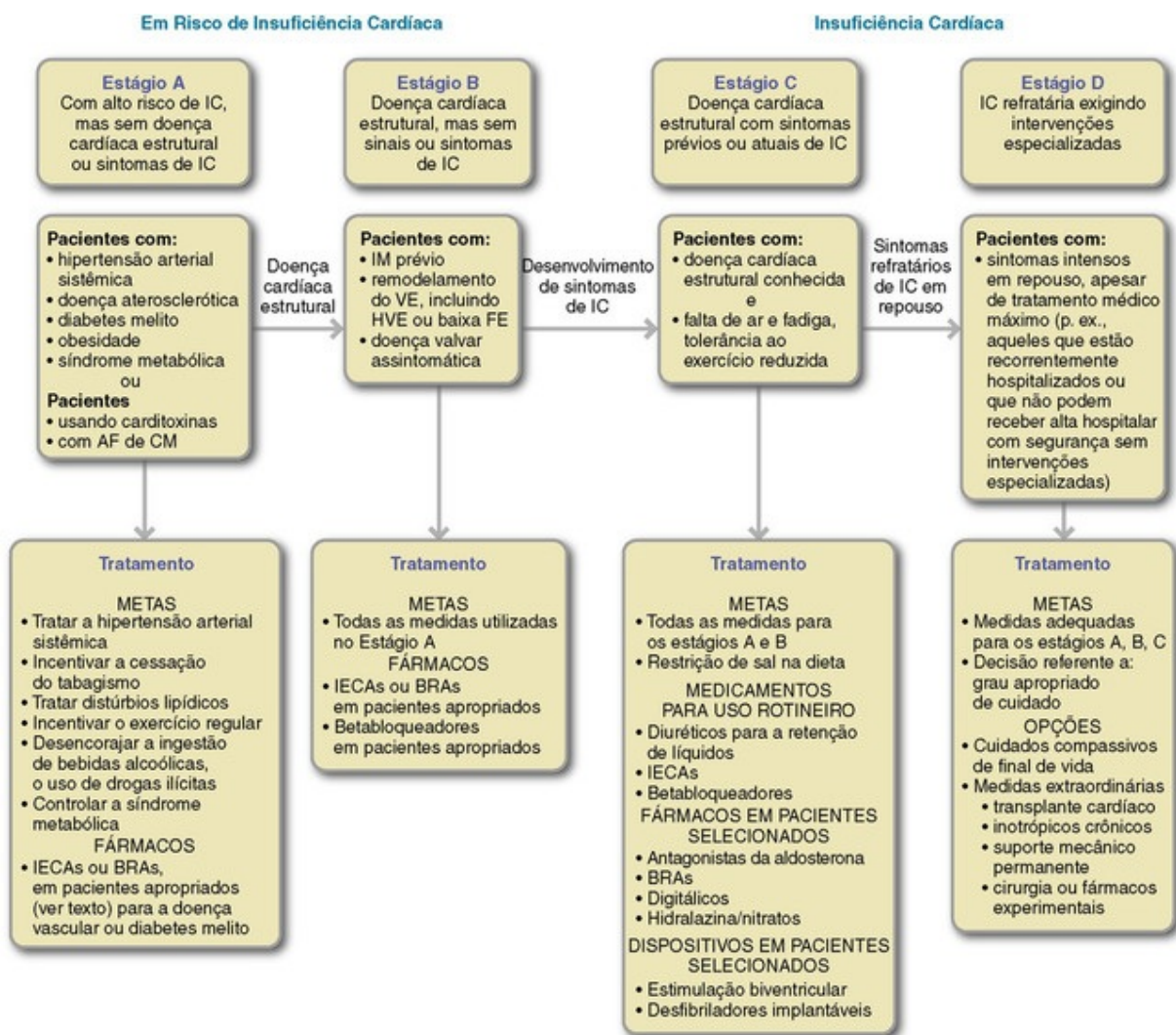
#### Classificações da Insuficiência Cardíaca

---

Classe I	Ausência de sintomas associados às atividades normais; ausência de limitação na atividade física
Classe II	Limitação leve da atividade física; paciente confortável em repouso
Classe III	Limitação acentuada da atividade física; paciente confortável em repouso
Classe IV	Incapacidade de realizar atividade física sem desconforto; sintomas de insuficiência cardíaca ou dor torácica em repouso

Modificado de Hunt SA et al: ACC, AHA, 2005, Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, J Am Coll Cardiol 46:e1, 2005.





**FIGURA 34-11** Estágios da insuficiência cardíaca e tratamento recomendado de acordo com o estágio. *IECA*, inibidor da enzima conversora da angiotensina; *BRA*, bloqueador dos receptores da angiotensina; *CM*, cardiomiopatia; *FE*, fração de ejeção; *AF*, antecedentes familiares; *IC*, insuficiência cardíaca; *IV*, por via intravenosa; *IM*, infarto do miocárdio; *VE*, ventrículo esquerdo; *HVE*, hipertrofia ventricular esquerda. (Fonte: Hunt SA et al: ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, J Am Coll Cardiol 46: el, 2005.)

A injúria progressiva altera a função e a forma do ventrículo esquerdo de tal forma que há hipertrofia numa tentativa de sustentar o fluxo sanguíneo, um processo conhecido como *remodelamento cardíaco*. Os sintomas não costumam surgir meses ou até anos depois do início do remodelamento cardíaco. São ativados muitos mecanismos compensatórios do SNS, sistema renina-angiotensina e sistema de citocinas para restaurar a função homeostática. As citocinas pró-inflamatórias – como TNF- $\alpha$ , IL-1 e IL-6 – aumentam no sangue e no miocárdio e descobriu-se que regulam o remodelamento cardíaco.

Outra substância, o peptídeo natriurético do tipo B (BNP), é secretada pelos ventrículos em resposta à pressão; ela é preditiva da gravidade da IC e mortalidade em qualquer grau de IMC (Horwich *et al.*, 2006). Os pacientes são assintomáticos durante esses dois primeiros estágios. O BNP muitas vezes apresenta-se bastante elevado em pacientes com IC (valores acima de 100 pg/mL são considerados anormais e alguns pacientes têm concentrações superiores a 3.000 pg/mL). O nesiritide (BNP recombinante humano) propicia melhora sintomática e hemodinâmica na IC aguda descompensada e atualmente é

o procedimento padrão (Arora *et al.*, 2006).

Eventualmente, o uso excessivo de sistemas de compensação provoca danos ventriculares adicionais, remodelamento e agravamento dos sintomas (fase C). Os pacientes com IC têm concentrações elevadas de noradrenalina, angiotensina II, aldosterona, endotelina e vasopressina; todos são fatores neuro-hormonais que aumentam o estresse hemodinâmico do ventrículo, causando retenção de sódio e vasoconstrição periférica. Esses neuro-hormônios e citocinas pró-inflamatórias contribuem para a progressão da doença; conseqüentemente, os estudos atuais focalizam a inibição dessas vias indesejáveis e a promoção das desejáveis.

Para a IC terminal, há uma escala subjetiva usada para classificar os sintomas com base no grau de limitação nas atividades diárias (Tabela 34-8). A gravidade dos sintomas nesse sistema de classificação está fracamente correlacionada com a gravidade da disfunção ventricular esquerda; portanto, o tratamento engloba tanto a melhora na capacidade funcional quanto a redução na progressão da doença subjacente.

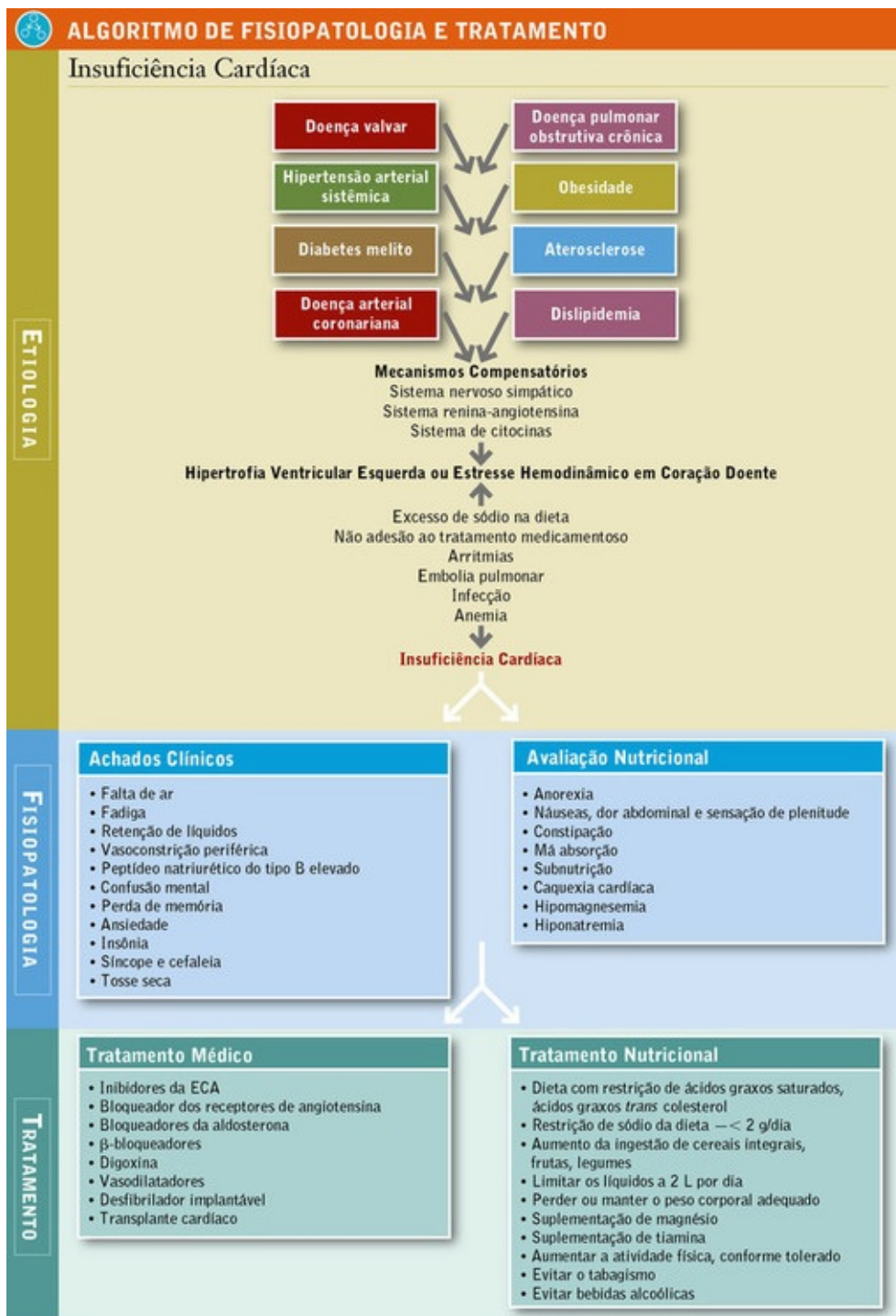
**Tabela 34-8**

### **Alterações Musculoesqueléticas na Insuficiência Cardíaca**

Perda da função	Fraqueza Fatigabilidade
Estrutural	Perda de massa muscular Atrofia, fibrose, sem ≠ na apoptose Troca de fibra, do tipo I para o tipo IIb Perda de mitocôndrias Dano endotelial
Fluxo sanguíneo	Densidade capilar ↓? Vasodilatação ↓ Pico de fluxo sanguíneo da perna
Metabolismo	Proteólise ↓ Metabolismo oxidativo, Acidose glicólise ≠
Inflamação	Citocinas e marcadores oxidativos
Neuroendócrino	GH, IGF-1, adrenalina, noradrenalina, cortisol
Inatividade	TNF-α ≠
Fatores genéticos	Miostatina, IGF

GR, hormônio do crescimento; IGF, fator de crescimento semelhante à insulina; TNF-α, fator de necrose tumoral α.

De Strassburg S et al: Muscle wasting in cardiac cachexia, *Int J Biochem Cell Biol* 37:1938, 2005.



Na IC, o coração pode compensar o débito cardíaco ruim ao (1) aumentar a força de contração, (2) aumentar seu tamanho, (3) bombear em uma frequência maior e (4) estimular os rins a reter sódio e água. Por um tempo, essa compensação mantém a circulação próxima do normal, mas eventualmente o coração não consegue mais manter um débito normal (descompensação). Podem desenvolver sintomas avançados em semanas ou meses e a morte súbita pode ocorrer a qualquer momento.

Três sintomas – fadiga, dispnéia e retenção de líquidos, são a marca da IC. A falta de ar aos esforços, ou intolerância aos esforços, é o sintoma mais precoce. Esta falta de ar piora e ocorre em repouso (**ortopneia**) ou à noite (dispneia paroxística noturna). A retenção de líquidos pode se manifestar como congestão pulmonar ou edema periférico. As evidências de hipoperfusão incluem antebraços e pernas frias, sonolência, declínio na concentração de sódio sérico causado pelo excesso de fluidos e agravamento da função renal.

A redução no suprimento de sangue para o cérebro pode provocar confusão mental, perda de memória, ansiedade, insônia, **síncope** (perda de oxigênio pelo cérebro causando breves perdas de consciência) e cefaleia. Os últimos sintomas são mais comuns em pacientes idosos e muitas vezes são os únicos sintomas, o que pode causar atraso no diagnóstico. Muitas vezes, o primeiro sintoma em idosos é uma tosse seca com fraqueza generalizada e anorexia.

A **caquexia cardíaca** é o resultado final da IC em 10% a 15% dos pacientes. É definida como a perda de peso involuntária de pelo menos 6% do peso corporal sem edema durante um período de 6 meses ([Springer et al., 2006](#)). Ao contrário da inanição normal, que é caracterizada por perda de tecido adiposo, essa caquexia caracteriza-se por uma perda significativa de massa livre de gordura. Essa diminuição da massa livre de gordura corporal agrava a IC, por causa da perda de músculo cardíaco e do desenvolvimento de um coração mole e flácido. Além disso, há alterações circulatórias, estruturais, metabólicas, inflamatórias e neuroendócrinas no músculo esquelético de pacientes com IC ([Delano e Moldawer, 2006](#)). As diferenças entre os pacientes jovens e idosos estão listadas na [Tabela 34-9](#).

## Tabela 34-9

### Insuficiência Cardíaca na Meia-idade *versus* em Idosos

	Meia-idade	Idosos
Prevalência	< 1%	≈ 10%
Sexo	Homens > Mulheres	Mulheres > Homens
Causa	DAC	Hipertensão arterial sistêmica
Características clínicas	Típicas	Atípicas
FEVE	Reduzido	Normal
Comorbidades	Poucas	Múltiplas
ECR	Muitos	Poucos
Tratamento	Baseado em evidências	Empírico
Médico que trata a IC	Cardiologista	Médico generalista

DAC, Doença arterial coronariana, IC, insuficiência cardíaca; FEVE, fração de ejeção do ventrículo esquerdo; ECR, ensaio clínico randomizado.

De Rich MW: Office management of heart failure in the elderly, *AM J Med* 118:342, 2005.

A caquexia cardíaca é uma complicação grave da IC com prognóstico ruim e alta taxa de mortalidade. Os sintomas que refletem suprimento sanguíneo inadequado para os órgãos abdominais incluem anorexia, náuseas, sensação de plenitude, constipação, dor abdominal, má absorção, hepatomegalia e sensibilidade hepática. Todas elas contribuem para a alta prevalência de desnutrição observada em pacientes com IC hospitalizados. A falta de fluxo sanguíneo para o intestino provoca perda da integridade intestinal; bactérias e outras endotoxinas podem entrar na corrente sanguínea e causar a ativação das citocinas. As citocinas pró-inflamatórias, como TNF- $\alpha$  e adiponectina, são mais elevadas em pacientes com caquexia cardíaca. Maior concentração de TNF- $\alpha$  está associada a menor IMC, medidas de dobras cutâneas menores e diminuição das concentrações de proteína

plasmática total, indicativos de estado catabólico.

A concentração de adiponectina é mais elevada na IC e é um marcador para o jejum e um preditor da mortalidade. Tal como acontece com o TNF- $\alpha$ , as concentrações de adiponectina também são inversamente correlacionadas com o IMC. Estão sendo explorados tratamentos para a perda de massa muscular (Springer *et al.*, 2006).

## Fatores de Risco

O Estudo de Framingham (*Foco Em: Estudo de Framingham*) mostrou que os fatores de risco para a IC são a hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, doença arterial coronariana e **hipertrofia ventricular esquerda** (aumento do ventrículo esquerdo do coração). A hipertensão arterial sistêmica prévia está presente em 75% dos casos de IC (AHA, 2010). Os indivíduos com diabetes melito e doença cardíaca isquêmica desenvolvem IC mais frequentemente em comparação com pacientes sem diabetes (Rosano *et al.*, 2006). O diabetes melito é um fator de risco particularmente forte de IC em mulheres. A prevalência de hipertensão arterial e diabetes melito aumenta com a idade, tornando os idosos particularmente vulneráveis à IC. Outro grande estudo de coorte de idosos (70 a 79 anos) mostrou que a circunferência da cintura e o percentual de gordura corporal foram os preditores mais fortes de que iriam desenvolver IC (Nicklas *et al.*, 2006). Diversas alterações na estrutura e função cardiovascular também colocam os idosos em alto risco de desenvolver IC (Quadro 34-8).

### **Quadro 34-8 Principais Efeitos do Envelhecimento Sobre a Estrutura e Função Cardiovascular**

Aumento da rigidez vascular

Aumento da rigidez do miocárdio

Diminuição da responsividade dos  $\beta$ -adrenérgicos

Produção mitocondrial de ATP prejudicada

Capacidade de resposta dos barorreceptores diminuída

Função do nodo sinusal prejudicada

Função endotelial prejudicada

Efeito líquido: Redução acentuada da reserva cardiovascular

De Rich MW: Office management of heart failure in the elderly, Am Med 118:342, 2005.

ATP, Trifosfato de adenosina.

## Prevenção

Já que as taxas de sobrevivência de longo prazo de indivíduos com IC são baixas, a

prevenção é fundamental. A IC é classificada em quatro estágios, que vão desde indivíduos com fatores de risco (estágio A – prevenção primária) a indivíduos com IC avançada (estágio D – doença grave). Para as fases A e B, o tratamento agressivo dos fatores de risco subjacentes e doenças como dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica e diabetes melito é fundamental para evitar danos estruturais ao miocárdio e o surgimento dos sintomas de IC. Esta prevenção tem sido muito eficaz. Mesmo os pacientes que sofrem IM podem ter risco reduzido de IC com o tratamento anti-hipertensivo.

Para as fases C e D, são ainda necessárias estratégias de prevenção secundária para prevenir a disfunção cardíaca. Essas estratégias incluem o uso de inibidores da ECA (tratamento de primeira linha), bloqueadores dos receptores da angiotensina, bloqueadores da aldosterona, betabloqueadores e digoxina. A detecção precoce, a correção da disfunção ventricular esquerda assintomática e o manejo agressivo dos fatores de risco são necessários para reduzir a incidência e a mortalidade da IC.

As pesquisas recentes estão estudando os efeitos dos esteroides cardiotônicos, incluindo o marinobufagenin, um grupo de hormônios encontrados no plasma e urina de pacientes com IC, IM e insuficiência renal crônica (Tian *et al.*, 2010). Se houver medidas preventivas, os estudos irão identificá-las.

## Tratamento Médico

As recomendações terapêuticas dependem do estágio de IC. Para pacientes com alto risco de desenvolver IC (estágio A), recomenda-se o tratamento das condições subjacentes (hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, doenças da tireoide, arritmias), a prevenção de comportamentos de alto risco (tabagismo, excesso de bebidas alcoólicas, uso de drogas ilícitas) e as mudanças de estilo de vida (redução do peso corporal, realização de exercícios, redução da ingestão de sódio, ingestão de uma dieta saudável ao coração). Todas essas recomendações são mantidas nos outros estágios. Além disso, pode-se colocar um desfibrilador implantável em pacientes com risco de morte súbita; o desfibrilador implantável emite descarga elétrica no coração quando ele para. O tratamento farmacológico da IC é característico do tratamento em estágios progressivos. A última etapa inclui também dispositivos de assistência ventricular implantados cirurgicamente, transplante cardíaco e terapia intravenosa contínua.

As metas a curto prazo para o tratamento da IC são aliviar os sintomas, melhorar a qualidade de vida e reduzir a depressão, se for o caso. O objetivo do tratamento a longo prazo é prolongar a vida diminuindo, interrompendo ou revertendo a disfunção ventricular esquerda. O tratamento médico é adaptado aos perfis clínicos e hemodinâmicos com evidências de hipoperfusão e congestão. Em alguns casos, são necessários procedimentos cirúrgicos para aliviar a IC causada pela doença valvular; nestes casos, o tratamento médico é limitado.

O manejo inicial da IC inclui uma dieta com restrição de sódio (menos de 2.000 mg por dia) e atividade regular, conforme os sintomas permitirem. O repouso no leito não é mais recomendado, exceto para aqueles com insuficiência aguda. O coração se torna

descondicionado com menos exercício, ao passo que pode ser melhorado com o exercício regular. As restrições de líquidos convencionais envolvem limitar a ingestão total de líquidos a 2 L (2.000 mL) por dia. Quando os pacientes estão gravemente descompensados, pode ser preciso restringir mais a ingestão de líquidos (1.000 a 1.500 mL por dia) para uma diurese adequada. Deve-se manter uma dieta com restrição de sódio, apesar das baixas concentrações de sódio no sangue, porque neste caso o sódio passa do sangue para os tecidos. O sódio sérico parece baixo em um paciente com sobrecarga de líquidos por causa da diluição; a diurese melhora as concentrações de sódio, diminuindo a quantidade de água no espaço vascular.

Um inibidor da ECA é a primeira linha de tratamento farmacológico para a IC. Conforme se progride pelas fases, pode-se adicionar um  $\beta$ -bloqueador ou um bloqueador dos receptores de angiotensina. Alguns pacientes dos estágios C e D também podem tomar um diurético, antagonistas da aldosterona, digitálicos e vasodilatadores (p. ex., hidralazina). Basicamente, esses medicamentos reduzem o excesso de líquido, dilatam os vasos sanguíneos e aumentam a força de contração do coração. Vários desses medicamentos têm benefícios neuro-hormonais junto com seu mecanismo de ação principal. Por exemplo, os inibidores da ECA (p. ex., captopril, enalapril) não apenas inibem o sistema renina-angiotensina ([Cap. 36](#)), como também melhoram os sintomas, a qualidade de vida, a tolerância ao exercício e a sobrevida. Da mesma forma, a espirolactona tem funções diuréticas e de bloqueio da aldosterona, que resultam em redução da morbidade e mortalidade nos pacientes. A maioria desses medicamentos pode afetar o estado nutricional ([Cap. 9](#) e [Apêndice 31](#)).

## Tratamento Nutricional Clínico

O nutricionista oferece tratamento nutricional clínico, que inclui avaliação nutricional e intervenções (orientações, aconselhamento). Como parte de uma equipe multidisciplinar (médico, farmacêutico, psicólogo, enfermeiro e assistente social), o nutricionista afeta positivamente os desfechos do paciente. As metas em pacientes com IC envolvem a redução da readmissão ao hospital, menor número de dias de hospitalização, melhor adesão à restrição de sódio e líquidos dietéticos e melhora nos escores de qualidade de vida.

A triagem nutricional para IC em idosos pode ajudar a prevenir a progressão da enfermidade e melhorar o manejo da doença, a saúde geral e os desfechos relacionados com a qualidade de vida. O primeiro passo na triagem é a determinação do peso corporal. O equilíbrio hídrico alterado complica a avaliação do peso corporal no paciente com IC. Deve-se pesar o paciente antes de comer e após a micção na mesma hora todos os dias. O peso seco (peso sem edema) deve ser determinado na balança em casa. Os pacientes devem registrar seus pesos diários e aconselhar seus cuidadores de que o ganho de peso não deve exceder 450 g por dia em pacientes com IC grave, 900 g na IC moderada e 1,4 a 2,4 kg na IC leve. Restringir o sódio e os líquidos, juntamente com tratamento com diurético, pode restaurar o equilíbrio de líquidos e evitar IC completa.

A avaliação dietética em pacientes com IC revela que mais da metade deles têm

desnutrição, geralmente relacionada com caquexia cardíaca mencionada anteriormente. Pode-se observar balanço energético negativo e balanço nitrogenado negativo. Em pacientes com sobrepeso, a redução calórica deve ser cuidadosamente monitorada para evitar o catabolismo proteico excessivo e rápido do corpo. As orientações nutricionais para promover a mudança de comportamento são um componente essencial do tratamento nutricional clínico. Os benefícios do tratamento nutricional clínico devem ser comunicados aos pacientes.

Deve-se abordar toda a dieta em pacientes com IC, porque muitas vezes há fatores de risco subjacentes; as mudanças dietéticas para modificar esses fatores de risco são um componente importante do tratamento nutricional clínico. Para a dislipidemia ou a aterosclerose, recomenda-se uma dieta saudável com restrição de ácidos graxos saturados, ácidos graxos *trans* e colesterol e rica em fibras, cereais integrais, frutas e verduras. Para indivíduos com hipertensão arterial sistêmica, recomenda-se a dieta DASH. Ambos os padrões dietéticos enfatizam alimentos com pouco sódio e maior ingestão de potássio. O gasto energético total é maior em pacientes com IC por causa do estado catabólico; assim, devem ser fornecidas quantidades adequadas de proteínas e energia.

## Restrição de Sal

Em pacientes com IC descompensada, o **edema** resulta do comprometimento na função cardíaca. O fluxo sanguíneo inadequado para os rins causa secreção de aldosterona e vasopressina (hormônio antidiurético). Esses dois hormônios atuam conservando os líquidos, tentando assim restabelecer o fluxo sanguíneo. A aldosterona promove a reabsorção de sódio e a vasopressina promove a conservação de água nos túbulos distais do néfron. Assim, o sódio e o líquido se acumulam nos tecidos. Mesmo os pacientes assintomáticos com IC leve e sem edema podem reter sódio e água, se consumirem uma dieta rica em sal.

O grau de restrição depende do indivíduo. Para a população idosa saudável (acima de 71 anos), a ingestão adequada é de 1.200 mg (50 mmol)/dia. As recomendações para pacientes com IC variam entre 1.200 e 2.400 mg/dia. Para pacientes que tomam altas doses de Lasix® (80 mg/dia), recomenda-se a ingestão de sódio inferior a 2 g/dia para otimizar os efeitos diuréticos. Restrições graves (500 mg/dia) são desagradáveis e nutricionalmente inadequadas. Veja o quadro *Foco Em: Equivalentes de Medida de Sódio e de Sal*.

A adesão às restrições de sódio pode ser problemática para muitos indivíduos e recomendam-se orientações individualizadas. Devem ser consideradas as diferenças étnicas no consumo de sódio. Algumas culturas têm dietas tradicionais que são muito ricas em sódio, como a Kosher e as dietas asiáticas. Em alguns casos, a culinária regional, como em algumas áreas do sul dos Estados Unidos, depende muito do sal.

Foram observados resultados positivos (*i. e.*, diminuição da excreção urinária de sódio, menos fadiga, edema menos frequente) em pacientes com IC que receberam tratamento nutricional clínico. O tipo de restrição de sódio prescrito deve ser a dieta menos restritiva que ainda assim irá alcançar os resultados desejados. O primeiro passo é minimizar ou



eliminar o uso de sal à mesa e os alimentos com alto teor de sódio ([Quadro 34-9](#)) (consulte o [Apêndice 37](#) para mais explicações sobre a dieta com restrição de sódio).

### **QUADRO 34-9 Dez Categorias Principais de Alimentos com Maior Quantidade de Sódio**

1. Carnes e peixes defumados, processados ou curados (p. ex., presunto, bacon, carne enlatada, frios, cachorro-quente, salsicha, carne de porco salgada, carne em lascas, arenque, anchova, atum e sardinha)
2. Polpa e molho de tomate, a não ser que o rótulo alerte em contrário
3. Extratos de carne, cubos de caldo de carne, molhos de carne, GMS\* e tempero para taco
4. Salgadinhos (batatas fritas, tortilhas em pacote, salgadinhos de milho, *pretzels*, frutos de casca rígida salgados, pipoca e biscoitos)
5. Molhos prontos para salada, temperos, condimentos, *catchup*, molho inglês, molho *barbecue*, molho *cocktail*, molho *teriyaki*, molho de soja, molhos para salada comerciais, vinagrete, pickles, azeitonas e chucrute
6. Misturas embaladas para molhos, caldos, cozidos e pratos com macarrão, arroz ou batata; macarrão e queijo; mistura para recheio
7. Queijos (processados e patês de queijo)
8. Pratos e tortas congeladas
9. Sopa enlatada
10. Alimentos consumidos fora de casa

\* GMS, glutamato monossódico.

Observação: A leitura dos rótulos é o mais importante; algumas marcas têm menos sódio que outras.

A baixa adesão a dietas com baixo teor de sódio ocorre, em parte, como resultado da falta de conhecimento sobre as escolhas de sódio e alimentos com pouco sódio pelo paciente e pela percepção de que a dieta interfere nos aspectos sociais da alimentação. A falta de dotes culinários ou equipamentos de cozinha adequados é outro obstáculo, pois leva os pacientes a ingerir alimentos pré-preparados, que tendem a ser ricos em sal. A perda de memória, a fadiga intensa e as questões econômicas são obstáculos para a adesão a uma dieta com restrição de sódio. Além disso, os rótulos dos alimentos, embora informativos, podem ser difíceis de compreender por muitos pacientes ou seus cuidadores ([Quadro 34-10](#)).

### **Quadro 34-10 Guia para Interpretação dos Rótulos de Gêneros Alimentícios em Relação ao Teor de Sódio**

Sem sódio	Inferior a 5 mg por porção; não pode conter cloreto de sódio
Pouquíssimo sódio	35 mg ou menos por porção
Baixo teor de sódio	140 mg ou menos por porção
Sódio reduzido	Pelo menos 25% menos sódio por porção que na versão convencional
Brando em sódio	Pelo menos 50% menos sódio por porção que na versão convencional
Sem sal, sem adição de sal ou sem sal adicionado	Sem adição de sal durante o processamento; o produto com o qual se assemelha normalmente é processado com sal
Levemente salgado	50% menos sódio acrescentado do que é normalmente adicionado; o produto deve declarar “não é um alimento com restrição de sódio”, se for o caso

Dados de U.S. Food and Drug Administration: Scouting for sodium and other nutrients important to blood pressure, FDA Consumer Publication No. 95-2284, 1995.

## Em foco

### Equivalentes de Medida de Sódio e de Sal

O cloreto de sódio é composto de aproximadamente 40% de sódio (39,3%) e 60% de cloreto. Para converter um peso específico de cloreto de sódio para o seu equivalente de sódio, multiplique-o por 0,393. O sódio também é medido em miliequivalente (mEq). Para converter de miligramas de sódio a mEq, divida pelo peso atômico 23. Para converter de sódio a cloreto de sódio (sal), multiplique por 2,54. Milimoles (mmol) e miliequivalentes (mEq) de sódio são o mesmo. Por exemplo:

1 colher de chá de sal = aproximadamente 6 g de NaCl = 6.096 mg de NaCl

$6.096 \text{ mg de NaCl} \times 0,393 = 2.396 \text{ mg de Na}$  (cerca de 2.400 mg)

$2.396 \text{ mg Na} / 23 = 104 \text{ mEq Na}$

$1 \text{ g Na} = 1.000 \text{ mg} / 23 = 43 \text{ mEq ou mmol}$

1 colher de chá de sal = 2.400 mg ou 104 mEq Na

## Bebidas Alcoólicas

Em excesso, as bebidas alcoólicas contribuem para a ingestão de líquidos e aumentam a pressão arterial. Muitos cardiologistas recomendam evitar as bebidas alcoólicas. A ingestão crônica de bebidas alcoólicas pode provocar cardiomiopatia e IC ([Li e Ren, 2006](#)). Embora o consumo exagerado de bebidas alcoólicas deva ser desencorajado, o consumo moderado pode diminuir o risco de IC pelos efeitos benéficos do álcool sobre a doença arterial coronariana. A quantidade, os padrões de ingestão e os fatores genéticos influenciam a relação entre o consumo de bebidas alcoólicas e a IC ([Djoussé e Gaziano, 2008](#)). Se a bebida alcoólica é consumida, o uso não deve ultrapassar uma dose por dia para mulheres e duas para homens. Uma dose equivale a 1 mL de bebida alcoólica (30 mL de bebida destilada), 150 mL de vinho ou 350 mL de cerveja.

## Cafeína

Até então, a cafeína era considerada prejudicial para pacientes com IC porque contribuía para batimentos cardíacos irregulares. No entanto, um estudo holandês sugere que a ingestão moderada de chá ou de café reduz o risco de doença arterial coronariana; na verdade, o chá reduz as mortes por doença arterial coronariana ([deKonig Gans, 2010](#)). Nos

Estados Unidos, pesquisadores seguiram 130.054 homens e mulheres e descobriram que aqueles que relataram beber quatro ou mais xícaras de café por dia apresentavam um risco 18% menor de hospitalização por distúrbios do ritmo cardíaco. Aqueles que relataram beber 1 a 3 xícaras por dia tinham uma redução de 7% no risco (Klatsky, 2010). Os efeitos antioxidantes do café e do chá podem ser benéficos.

## Cálcio

Os pacientes com IC têm maior risco de desenvolver osteoporose por causa do baixo grau de atividade, função renal prejudicada e medicamentos que alteram o metabolismo do cálcio (Zittermann *et al.*, 2006). Os pacientes com IC caquéticos têm menor densidade mineral óssea e concentrações mais baixas de cálcio do que aqueles com IC mas sem caquexia (Anker, 2006). Deve-se ter cuidado com suplementos de cálcio, porque podem agravar as arritmias cardíacas. Antes do transplante, a maioria dos pacientes com IC só apresentava mudanças sutis nos ossos.

## Coenzima Q<sub>10</sub>

As concentrações de coenzima Q<sub>10</sub> (CoQ<sub>10</sub>) muitas vezes são inferiores em pacientes com IC; postula-se que a repleção pode prevenir o estresse oxidativo e danos miocárdicos adicionais (Sanders, 2006). No entanto, em dois estudos controlados em pacientes com sintomas classe III e IV, a CoQ<sub>10</sub> apresentou benefícios limitados (Levy e Kohlhaas, 2006). Atualmente, a suplementação de rotina não é recomendada pela AHA. Contudo, a IC é conhecida por estar associada às principais deficiências de micronutrientes que são necessários para a função cardíaca e precisam ser realizados mais estudos (Soukoulis, 2009). Observa-se que os pacientes que estão usando estatinas (inibidores da HMG-CoA redutase) podem ter uma razão diferente para considerar a suplementação. Os inibidores da HMG-CoA redutase são uma classe de fármacos redutores da concentração de colesterol que são conhecidos por interferir na síntese de CoQ<sub>10</sub> (Cap. 9).

## D-Ribose

A D-ribose é um componente do ATP para o metabolismo celular e a produção de energia. A isquemia miocárdica reduz os graus de energia, integridade e função celular. O coração com insuficiência tem falta de energia. Está sendo testado o uso da D-ribose para corrigir essa deficiência de energia celular como um carboidrato que ocorre naturalmente (Shecterle *et al.*, 2010).

## Energia

As necessidades energéticas de pacientes com IC dependem de seu peso seco atual, das restrições de atividade e da gravidade da IC. Os pacientes com sobrepeso com atividade limitada devem alcançar e manter um peso adequado, que não estresse o miocárdio. Para o paciente obeso, dietas hipocalóricas (1.000 a 1.200 kcal por dia) reduzem o estresse sobre o coração e facilitam a redução do peso. No entanto, deve-se avaliar o estado nutricional do paciente obeso para garantir que ele não apresenta deficiência nutricional. Em

pacientes com IC grave, as necessidades energéticas aumentam 30% a 50% além do nível basal, como resultado do aumento do gasto energético do coração e dos pulmões; frequentemente, utilizam-se 31 a 35 kcal/kg de peso corporal como ponto de partida para determinar as necessidades calóricas. Os pacientes com caquexia cardíaca podem precisar aumentar a quantidade de energia em 1,6 a 1,8 vezes o gasto energético de repouso para a reposição nutricional.

## Ácidos Graxos

O consumo de peixe e óleos de peixe ricos em AGPI da série n-3 pode diminuir as concentrações elevadas de triglicerídeos, prevenir a fibrilação atrial e talvez até mesmo reduzir as taxas de mortalidade em pacientes com IC (Roth e Harris, 2010). Pode-se recomendar com segurança a ingestão de pelo menos 1 g por dia de AGPI da série n-3 a partir de qualquer óleo de peixe ou suplemento de óleo de peixe. Curiosamente, evidências recentes sugerem que a alimentação rica em gordura saturada na IC leve a moderada preserva a função contrátil e impede a passagem de ácidos graxos para o metabolismo da glicose, atuando assim como um cardioprotetor (Xadrez *et al.*, 2009; Christopher *et al.*, 2010).

## Estratégias de Alimentação

Os pacientes com IC muitas vezes toleram melhor refeições pequenas e frequentes do que refeições maiores e pouco frequentes, porque as últimas são mais cansativas de consumir, podem contribuir para a distensão abdominal e aumentar significativamente o consumo de oxigênio. Todos esses fatores sobrecarregam o coração já estressado. Os suplementos calóricos podem ajudar a aumentar a ingestão de energia; contudo, essa intervenção pode não ser capaz de reverter essa forma de mánutrição (Anker *et al.*, 2006).

## Folato, Vitamina B<sub>6</sub> e Vitamina B<sub>12</sub>

A alta ingestão dietética de ácido fólico e vitamina B<sub>6</sub> tem sido associada a risco reduzido de mortalidade por IC e acidente vascular encefálico em algumas populações (Cui *et al.*, 2010). As concentrações elevadas de homocisteína devem ser reduzidas, sempre que possível.

## Magnésio

A deficiência de magnésio é comum em pacientes com IC como resultado de uma dieta deficiente e do uso de diuréticos, incluindo a furosemida. Tal como acontece com o potássio, os diuréticos usados no tratamento da IC aumentam a excreção de magnésio. A deficiência de magnésio agrava as alterações na concentração de eletrólitos porque causa um balanço de sódio positivo e de potássio negativo. Como a deficiência de magnésio está associada a pior prognóstico, devem-se medir as concentrações de magnésio em pacientes com IC, tratando-os em conformidade. A suplementação de magnésio (800 mg/dia) produz pequenas melhorias na complacência arterial (Fuentes *et al.*, 2006). Uma dieta deficiente em magnésio tem sido associada a concentrações elevadas de PCR, um produto da

inflamação. Pode-se encontrar hipermagnesemia em alguns casos de insuficiência renal, IC e altas doses de furosemida.

## Tiamina

Os pacientes com IC têm maior risco de deficiência de tiamina por causa da ingestão alimentar inadequada; uso de diuréticos de alça, que aumentam a excreção, e idade avançada. A deficiência de tiamina é diagnosticada por meio das concentrações de pirofosfato de tiamina nas hemácias em 33% dos pacientes com IC ([Hanninen et al., 2006](#)). Os diuréticos de alça podem esgotar a tiamina do corpo e causar acidose metabólica. Deve-se avaliar a concentração de tiamina em pacientes com IC que estão usando diuréticos de alça e recomendar a suplementação adequada, se necessário. A suplementação da tiamina (p. ex., 200 mg/dia) pode melhorar a fração de ejeção ventricular esquerda (fração de sangue bombeada para fora dos ventrículos a cada batimento do coração) e os sintomas.

## Vitamina D

Os pacientes com polimorfismo do gene do receptor da vitamina D têm maiores taxas de perda de massa óssea do que os pacientes com IC sem esse genótipo. A vitamina D pode melhorar a inflamação em pacientes com IC ([Vieth e Kimball, 2006](#)). Em um estudo duplo-cego, randomizado e controlado por placebo com suplementação com vitamina D (50 µg ou 2.000 unidades internacionais de vitamina D<sub>3</sub> por dia) durante 9 meses, observou-se aumento da concentração da citocina anti-inflamatória IL-10 e redução nos fatores pró-inflamatórios em pacientes com IC ([Schleithoff et al., 2006](#)). Como um hormônio esteroide, a vitamina D regula a expressão genética e regula inversamente a secreção de renina ([Meems et al., 2010](#)). Entretanto, ainda não está claro se a suplementação com vitamina D é realmente necessária em pacientes com IC.

## Transplante cardíaco

As cardiomiopatias representam um grupo heterogêneo de doenças que muitas vezes levam à IC progressiva; os tipos incluem cardiomiopatia dilatada, hipertrófica, restritiva e arritmogênica do ventrículo direito ([Wexler et al., 2009](#)). O transplante cardíaco é a única cura para a IC refratária em estágio terminal. Já que o número de doadores de corações é limitado, é imperativo realizar a seleção criteriosa dos beneficiários, considerando a probabilidade de adesão ao regime terapêutico ao longo da vida e sua qualidade de vida ([D'Amico, 2005](#)). O tratamento nutricional antes e após o transplante é crucial para diminuir a morbidade e a mortalidade. Assim, os cuidados nutricionais do paciente submetido a transplante cardíaco podem ser divididos em três fases: pré-transplante, pós-transplante imediato e pós-transplante de longo prazo.

## Tratamento Nutricional Clínico Pré-transplante

Uma avaliação nutricional detalhada do paciente pré-transplante deve incluir a história, a

avaliação física e antropométrica e os testes bioquímicos. As mudanças de estilo de vida recomendadas antes do transplante incluem restringir o consumo de bebidas alcoólicas, perder peso, fazer exercícios, parar de fumar e ingerir uma dieta pobre em sódio (Wexler *et al.*, 2010). Os extremos de peso corporal (< 80% ou > 140% do peso corporal ideal) aumentam o risco de infecção, diabetes melito, morbidade e mortalidade. As comorbidades pré-transplante, como hiperlipidemia e hipertensão arterial sistêmica, também reduzem as taxas de sobrevivência. Se a ingestão oral for inadequada, uma alimentação enteral por sonda deve ser adaptada às condições nutricionais e comorbidades do paciente.

## Apoio Nutricional Pós-transplante Imediato

Os objetivos nutricionais do paciente pós-transplante imediato são: (1) fornecer uma quantidade adequada de proteínas e calorias para tratar o catabolismo e promover a restauração do estado nutricional, (2) monitorar e corrigir os distúrbios eletrolíticos e (3) alcançar o controle ideal da concentração de glicose no sangue (Hasse, 2001). No período pós-transplante imediato, as necessidades nutricionais aumentam, como é o caso após qualquer cirurgia de grande porte. As necessidades de proteínas aumentam por causa do catabolismo induzido pelos esteroides, estresse cirúrgico, anabolismo e cicatrização das feridas.

Os pacientes evoluem da dieta de (líquida restrita) líquidos claros para uma dieta pastosa, administrada em pequenas refeições frequentes. A alimentação enteral por sonda pode ser adequada a curto prazo, especialmente se surgirem complicações. A ingestão de nutrientes muitas vezes é mantida usando suplementos líquidos e alimentos de alta densidade calórica, especialmente em pacientes com falta de apetite. O ganho de peso até atingir o peso ideal é o objetivo nutricional para pacientes que estavam caquéticos antes do transplante. A melhora da função cardíaca ajuda a deter o estado caquético pré-cirúrgico. A hiperglicemia pode ser exacerbada pelo estresse da cirurgia e pelo regime de fármacos imunossupressores. Podem ser feitos ajustes na dieta para ajudar no controle da glicemia (Tabela 34-10).

## Tabela 34-10

### Recomendações Nutricionais no Pós-transplante Imediato

Nutriente	Recomendações	Comentário
Proteína	1,5 a 2 g/kg	O catabolismo proteico está aumentado por causa da cirurgia e dos corticosteroides. As proteínas são necessárias para a cicatrização de feridas, prevenção de infecções e perdas pelo dreno, feridas etc.
Calorias	130% a 150% do GER	Limite superior para os pacientes com baixo peso; limiar mais baixo para pacientes com sobrepeso.
Carboidratos	50% a 70% das calorias não proteicas	Os fármacos podem causar hipoglicemia; trate com insulina em escala flutuante.
Lipídios	30% a 50% das calorias não proteicas	Os valores mais altos são recomendados somente quando a hiperglicemia é grave e não é controlável somente com a insulina.
Líquidos	1 mL/caloria	Monitore a produção de urina, secreção dos drenos etc.
Sódio	2-4 g/dia	Restrinja se houver presença de edema.
Fósforo, magnésio, bicarbonato	Individualizar	Monitore os parâmetros bioquímicos.

GER, Gasto energético de repouso.

De Hasse JM: Nutrition assessment and support of organ transplant recipients, JPEN 25(3):120,2001.

## Apoio Nutricional Pós-transplante a Longo Prazo

As condições comórbidas que frequentemente ocorrem após o transplante incluem a hipertensão arterial sistêmica, o ganho excessivo de peso, a hiperlipidemia, a osteoporose e as infecções. A hipertensão arterial é controlada com dieta, exercícios e medicamentos. É importante minimizar o ganho de peso excessivo, porque os pacientes que se tornam obesos após o transplante apresentam maior risco de rejeição e menores taxas de sobrevivência.

O aumento da concentração de colesterol LDL total e triglicerídeos é uma consequência do tratamento farmacológico imunossupressor e aumenta o risco de IC após o transplante. Juntamente com uma dieta saudável, os pacientes também precisam de um tratamento com fármacos hipolipemiantes para normalizar as concentrações de lipídios do sangue. As estatinas são recomendadas no pós-operatório imediato e a longo prazo. Por causa do seu efeito de redução na concentração de colesterol LDL, os estanoís ou esteróis podem ser úteis para reduzir as doses de estatina (Goldberg *et al.*, 2006).

Antes do transplante, os pacientes são propensos a apresentar osteopenia, por causa de sua falta de atividade e caquexia cardíaca. Após o transplante, estão suscetíveis à osteoporose induzida por esteroides. Os pacientes necessitam de uma ingestão ideal de cálcio e vitamina D para retardar a perda óssea; muitas vezes, são necessários exercícios para redução de peso e tratamento com fármacos antirreabsorção. A infecção deve ser evitada, por causa da necessidade do uso de fármacos imunossupressores ao longo da vida. Deve-se discutir a segurança dos alimentos.



Tom é um homem de 55 anos, solteiro, com hipertensão arterial (pressão arterial 145/92 mmHg), colesterol LDL alto (241mg/dL) e colesterol HDL reduzido (38). Relata que muitas vezes alimenta-se no carro, comendo em restaurantes de *fast-food*. Trabalha durante períodos prolongados e não faz atividade física, além de jardinagem nos fins de semana. Mede 1,78 m e pesa 100 kg. Seu café da manhã geralmente é um biscoito de queijo e ovo, um pão branco com manteiga, bacon e café sem leite nem creme. O almoço é um sanduíche de carne frita com maionese, batata frita e um pedaço de torta de frutas com sorvete. O jantar frequentemente é frango frito, purê de batatas com legumes ao molho de creme de leite e algum tipo de sobremesa com chantilly.

Utilizando a lista a seguir, quais são as características nutricionais de Tom? Qual deve ser a prioridade?

### **Termos de Diagnóstico Nutricional**

Ingestão excessiva de energia

Ingestão excessiva de gorduras

Ingestão excessiva de bebidas alcoólicas

Ingestão inadequada de fibras

Ingestão inadequada de cálcio

Ingestão inadequada de magnésio

Ingestão inadequada de potássio

Ingestão excessiva de sódio

Sobrepeso ou obesidade

Déficit de conhecimento relacionado com alimentos e nutrição

Escolhas alimentares inadequadas

Sedentarismo

### **Questões Nutricionais**

Quais intervenções seriam mais benéficas para Tom?

Quais são os sinais e sintomas que você deseja monitorar e avaliar?

## **WEBSITES úteis**

**American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation**

<http://www.aacvpr.org/>

**American Dietetic Association, Biblioteca de Análise de Evidências**

<http://www.eatright.org/>

**American Heart Association**



<http://www.heart.org/>

## Painel de Diretrizes de Tratamento Para Adultos da NCEP

[http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp\\_iii.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp_iii.htm)

## Referências

- American Diabetes Association. *National Diabetes Factsheet*. Alexandria, VA: American Diabetes Association; 2007.
- American Dietetic Association. *Hypertension, ADA Evidence Analysis Library*. Chicago, IL: ADA; 2009.
- American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics: 2010 Update At-A-Glance*. Dallas, Texas: American Heart Association; 2010.
- American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. AHA Statistics Update. Heart Disease and Stroke Statistics—2007 Update. *Circulation*. 2007; 115:e69–171.
- Anderson, J. W., et al. Health benefits of fiber. *Nutrition Reviews*. 2009; 67:188.
- Anker, S. D., et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: cardiology and pulmonology evidence-based recommendations. *Clin Nutr*. 2006; 25:311.
- Appel, L. J., et al. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from The American Heart Association. *Hypertension*. 2006; 47:296.
- Arora, R. R., et al. Short- and long-term mortality with nesiritide. *Am Heart J*. 2006; 152:1084.
- Badimon, L., et al. Cell biology and lipoproteins in atherosclerosis. *Curr Mol Med*. 2006; 6:439.
- Bartolucci, A. A., Howard, G. Meta-analysis of data from the six primary prevention trials of cardiovascular events using aspirin. *Am J Cardiol*. 2006; 98:746.
- Barter, P., Rye, K. Homocysteine and cardiovascular disease. *Circulation Res*. 2006; 99:565.
- Basu, A., et al. Dietary factors that promote or retard inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006; 26:995.
- Behavioral Risk Factor Surveillance System. Prevalence of heart disease—United States, 2005, CDC. *MMWR*. 2007; 56(6):113.
- Berg, A. H., Scherer, P. E. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. *Circ Res*. 2006; 96:939.
- Bloomer, R. J., et al. Effect of a 21 day Daniel Fast on metabolic and cardiovascular disease risk factors in men and women. *Lipids Health Dis*. 2010; 9:94.
- Blumenthal, J. A., et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Int Med*. 126, 2010.
- Boden, W. E., et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med*. 2007; 356:1503.
- Brindle, P., et al. Accuracy and impact of risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *Heart*. 2006; 92:1752.
- Brook, R. D. Obesity, weight loss, and vascular function. *Endocrine*. 2006; 29:21.
- Calhoun, D. A., et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2008; 117:e510.
- Carter, S. J., et al. Relationship between Mediterranean diet score and atherothrombotic risk: findings from the Third

National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-III), 1988-1994. *Atherosclerosis*. 2010; 4:630.

Chess, D. J., et al. A high-fat diet increases adiposity but maintains mitochondrial oxidative enzymes without affecting development of heart failure with pressure overload. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2009; 297:1585.

Chiuve, S. E., et al. Healthy lifestyle factors in the primary prevention of coronary heart disease among men: benefits among users and nonusers of lipid-lowering and antihypertensive medications. *Circulation*. 2006; 114:160.

Christopher, B. A., et al. Myocardial insulin resistance induced by high fat feeding in heart failure is associated with preserved contractile function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2010; 299:H1917.

Chobanian, A. V., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 289:2560.

Cicero, A. F., et al.  $\omega$ -3 polyunsaturated fatty acids: their potential role in blood pressure prevention and management. *Curr Vasc Pharmacol*. 2009; 3:330.

Civeira, F., et al. Guidelines for the diagnosis and management of heterozygous familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis*. 2004; 173:55.

Cook, N. R., et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ*. 2007; 334:885.

Couch, S. C., et al. The efficacy of a clinic-based behavioral nutrition intervention emphasizing a DASH-type diet for adolescents with elevated blood pressure. *J Pediatr*. 2008; 152:494.

Cui, R., et al. Dietary folate and vitamin B<sub>6</sub> and B<sub>12</sub> intake in relation to mortality from cardiovascular diseases: Japan collaborative cohort study. *Stroke*. 2010; 41:1285.

D'Amico, C. L. Cardiac transplantation: patient selection in the current era. *J Cardiovasc Nurs*. 2005; 20:S4.

DeKoning Gans, J. M., et al. Tea and coffee consumption and cardiovascular morbidity and mortality. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2010; 10:1161.

Delano, M. J., Moldawer, L. The origins of cachexia in acute and chronic inflammatory diseases. *Nutr Clin Pract*. 2006; 21:68.

Depres, J. P., Lemieux, I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006; 444:881.

Djousse, L., Gaziano, J. M. Alcohol consumption and heart failure: a systematic review. *Curr Atheroscler Rep*. 2008; 10:117.

Dickinson, H. O., et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized, controlled trials. *J Hypertens*. 2006; 24:215.

Dickinson HO, et al: Magnesium supplementation for the management of essential hypertension in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD004640, 2006b.

Egan, B. M., et al. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *JAMA*. 2010; 303:2043.

Erkkila, A. T., Lichtenstein, A. H. Fiber and cardiovascular disease risk: how strong is the evidence? *J Cardiovasc Nurs*. 2006; 21:3.

Esposito, K., Giugliano, D. Diet and inflammation: a link to metabolic and cardiovascular diseases. *Eur Heart J*. 2006; 27:15.

Fuentes, J., et al. Acute and chronic oral magnesium supplementation: effects on endothelial function, exercise function, exercise capacity, and quality of life in patients with symptomatic heart failure. *Congest Heart Fail*. 2006; 12:9.

Gebauer, S. K., et al.  $\omega$ -3 fatty acid dietary recommendations and food sources to achieve essentiality and cardiovascular benefits. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83:1526s.

Gidding, S. S., et al. Implementing the American Heart Association pediatric and adult nutrition guidelines: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, and Council for High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2009; 119:1161.

Goldberg, A. C., et al. Effect of plant stanol tablets on low-density lipoprotein lowering in patients on statin drugs. *Am J Cardiol*. 2006; 97:376.

Gotoh, K., et al. Apolipoprotein A-IV interacts synergistically with melanocortins to reduce food intake. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2006; 290:R202.

Hanninen, S. A., et al. The prevalence of thiamin deficiency in hospitalized patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47:354.

Hasse, J. Nutrition assessment and support of organ transplant recipients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2001; 25:120.

Heinecke, J. W. Lipoprotein oxidation in cardiovascular disease: chief culprit or innocent bystanders? *J Exp Med*. 2006; 203:813.

Horwich, T. B., et al. B-type natriuretic peptide levels in obese patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47:85.

Kay, C. D., et al. Effects of antioxidant rich foods on vascular reactivity: review of the clinical evidence. *Curr Atheroscler Rep*. 2006; 8:510.

Kalogeropoulos, N., et al. Unsaturated fatty acids are inversely associated and  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults. *Clin Chim Acta*. 2010; 411:584.

Kelly, J. H., Sabate, J. Nuts and coronary heart disease: an epidemiological perspective. *Br J Nutr*. 2006; 96:S61.

Khayat, R., et al. Obstructive sleep apnea: the new cardiovascular disease. Part 1: obstructive sleep apnea and the pathogenesis of vascular disease. *Heart Failure Reviews*. 2009; 14:143.

Klatsky AL: Coffee drinking and caffeine associated with reduced risk of hospitalization for heart rhythm disturbances. Presented at *AHA 50th Annual Conference on Cardiovascular Disease, Epidemiology and Prevention*, 5 March 2010, San Francisco, Calif.

Kris-Etherton, P. M., et al. Milk products, dietary patterns and blood pressure management. *J Am Coll Nutr*. 2009; 28:103S.

Levy, H. B., Kohlhaas, H. K. Considerations for supplementing with coenzyme Q during statin therapy. *Ann Pharmacother*. 2006; 40:290.

Li, Q., Ren, J. Cardiac overexpression of metallothionein attenuates chronic alcohol intake-induced cardiomyocyte contractile dysfunction. *Cardiovasc Toxicol*. 2006; 6:173.

Lichtenstein, A. H., et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 2006; 114:82.

Liebman, B., Salt: shaving salt, saving lives. *Nutrition Action Newsletter* April 2010; Accessed 2 July 2010 from <http://www.cspinet.org/nah/articles/salt.html>

Lombardi, M. P., et al. Molecular genetic testing for familial hypercholesterolemia in the Netherlands: a stepwise screening strategy enhances the mutation detection rate. *Genet Test*. 2006; 10:77.

Luma, G. B., Spiotta, R. T. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician*. 2006; 73:1558.

Marcovina, S., Packard, C. J. Measurement and meaning of apolipoprotein A-I and apolipoprotein B plasma levels. *J Intern Med*. 2006; 259:437.

Masoura, C., et al. Arterial endothelial function and wall thickness in familial hypercholesterolemia and familial combined hyperlipidemia and the effect of statins. A systemic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2011; 214:129.

Mathieu, P., et al. The link among inflammation, hypertension and cardiovascular disease. *Hypertension*. 2009; 53:577.

McCollum, M., et al. Prevalence of multiple cardiac risk factors in U.S. adults with diabetes. *Curr Med Res Opin*. 2006; 22:1031.

McGuire, K., et al. Ability of physical activity to predict cardiovascular disease beyond commonly evaluated cardiometabolic risk factors. *Am J Cardiol*. 2009; 104:1522.

Meems, L. M., et al. Vitamin D biology in heart failure: molecular mechanisms and systematic review. *Curr Drug Targets*. 2011; 12:29.

Mehta, P., Griendling, K. Angiotensin II signaling: physiological and pathological effects in the cardiovascular system. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2007; 292:C82.

Miller, ER, III., et al. The effects of macronutrients on blood pressure and lipids: an overview of the DASH and Omni Heart Trials. *Curr Atheroscler Rep*. 2006; 8:460.

Mitsnefes, M. M. Hypertension in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am*. 2006; 53:493.

Naghavi, M., et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient. Part III: Executive summary of the Screening for Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Task Force Report. *Am J Cardiol*. 2006; 98:2.

National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002; 106:3143.

National Academy of Science, Institute of Medicine: Strategies to reduce sodium intake in the United States. Accessed 2 July 2010 from <http://www.iom.edu/sodiumstrategies/>.

National Academy of Science, Institute of Medicine. *Dietary reference intakes: water, potassium, sodium chloride and sulfate*, ed 1. Washington, DC: National Academies Press; 2004.

National Institutes of Health; National Heart, Lung Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program. *The 7th Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure*. NIH Publication; August 2004. [04-5230].

Newton-Cheh, C., et al. Genome-wide association study identifies eight loci associated with blood pressure. *Nat Genet*. 2009; 41:666.

Nicklas, B., et al. Abdominal obesity is an independent risk factor for chronic heart failure in older people. *J Am Geriatr Soc*. 2006; 54:413.

Norton, G. R., et al. Gene variants of the renin-angiotensin system and hypertension: from a trough of disillusionment to a welcome phase of enlightenment? *Clin Sci (Lond)*. 2010; 118:487.

Olufadi, R., Byrne, C. D. Effects of VLDL and remnant particles on platelets. *Pathophysiol Haemost Thromb*. 2006; 35:281.

O'Malley, P. G. Atherosclerosis imaging of asymptomatic individuals. *Arch Intern Med*. 2006; 166:1065.

Opie, L. H., et al. Controversies in stable coronary artery disease. *Lancet*. 2006; 367:69.

Ostchega, Y., et al. Trends in elevated blood pressure among children and adolescents: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-2006. *Am J Hyperten*. 2009; 22:59.

Ottestad, I. O., et al. Triglyceride-rich HDL3 from patients with familial hypercholesterolemia are less able to inhibit cytokine release or to promote cholesterol efflux. *J Nutr*. 2006; 136:877.

Pearson, T., et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart

Association. *Circulation*. 2003; 107:499.

Poirier, P., et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Circulation*. 2006; 113:898.

Psota, T. L., et al. Dietary  $\omega$ -3 fatty acid intake and cardiovascular risk. *Am J Cardiol*. 2006; 98:3.

Raggi, P. Noninvasive imaging of atherosclerosis among asymptomatic individuals. *Arch Intern Med*. 2006; 166:1068.

Roth, E. M., Harris, W. S. Fish oil for primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Curr Atheroscler Rep*. 2010; 12:66.

Rosano, G. M., et al. Metabolic therapy for patients with diabetes mellitus and coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2006; 98:14.

Savoia, C., Schiffrin, E. Vascular inflammation in hypertension and diabetes: molecular mechanisms and therapeutic interventions. *Clin Sci (London)*. 2007; 112:375.

Sanders, S., et al. The impact of coenzyme Q<sub>10</sub> on systolic function in patients with chronic heart failure. *J Card Fail*. 2006; 12:464.

Shechterle, L. M., et al. The patented uses of D-ribose in cardiovascular diseases. *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov*. 2010; 5:138.

Schleithoff, S. S., et al. Vitamin D supplementation improves cytokine profiles in patients with congestive heart failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83:754.

Scirica, B. M., et al. Is C-reactive protein an innocent bystander or proatherogenic culprit. *Circulation*. 2006; 113:2128.

Shankaran, S., et al. Fetal origin of childhood disease: intrauterine growth restriction in term infants and risk for hypertension at 6 years of age. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006; 160:977.

Sontia, B., Touyz, R. M. A role of magnesium in hypertension. *Arch Biochem Biophys*. 2007; 458:33.

Soukoulis, V., et al. Micronutrient deficiencies an unmet need in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54:1660.

Springer, J., et al. Prognosis and therapy approaches of cardiac cachexia. *Curr Opin Cardiol*. 2006; 3:229.

Tedgui, A., Mallat, Z. Cytokines in atherosclerosis: pathogenic and regulatory pathways. *Physiol Rev*. 2006; 86:515.

Thom, T., et al. Heart disease and stroke statistics—2006 update from the American Heart Association Statistics Committee. *Circulation*. 2006; 113:e85.

Thompson, D. R., et al. Childhood overweight and cardiovascular disease risk factors: the National Heart, Lung and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr*. 2007; 150:18.

Tian, J., et al. Renal ischemia regulates marinobufagenin release in humans. *Hypertension*. 2010; 56:914.

Towfighi, A., et al. Pronounced association of elevated serum homocysteine with stroke in subgroups of individuals: a nationwide study. *J Neurol Sci*. 2010; 298:153.

US Department of Agriculture, United States Department of Health and Human Services: Dietary Guidelines for Americans 2005. Accessed 3 March 2010 from [www.healthierus.gov/dietaryguidelines](http://www.healthierus.gov/dietaryguidelines).

Vieth, R., Kimball, S. Vitamin D in congestive heart failure. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83:731.

Walldius, G., Jungner, I. The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular diseases and a target for lipid-lowering therapy—a review of the evidence. *J Intern Med*. 2006; 259:493.

Wang, L., et al. Blood pressure response to calcium supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hum Hypertension*. 2008; 20:571.

Wexler, R. K., et al. Cardiomyopathy: an overview. *Am Fam Physician*. 2009; 79:778.

Williams, I. L., et al. Endothelial function and weight loss in obese humans. *Obes Surg*. 2005; 15:1055.

Zittermann, A., et al. Markers of bone metabolism in congestive heart failure. *Clin Chim Acta*. 2006; 366:27.



As seções deste capítulo foram escritas por Debra Krummel, PhD, RD, para a edição anterior deste texto.

## CAPÍTULO 35

# Dieta para a Diálise Pulmonar

Donna H. Mueller, PhD, RD, FADA, LDN

### Termos-chave

asma  
broncoaspiração  
bronquite crônica  
*cor pulmonale*  
displasia broncopulmonar (DBP)  
dispneia  
doença pulmonar crônica da prematuridade (DPCP)  
doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)  
elastase  
enfisema  
espirometria  
fibrose cística (FC)  
hipercapnia  
insuficiência pancreática (IP)  
osteopenia  
oximetria de pulso  
quociente respiratório (QR)  
síndrome da obstrução intestinal distal (SOID)  
síndrome do desconforto respiratório agudo  
surfactante  
taquipneia  
terapia de substituição da enzima pancreática (PERT)  
teste do suor  
testes de função pulmonar  
tuberculose (TB)

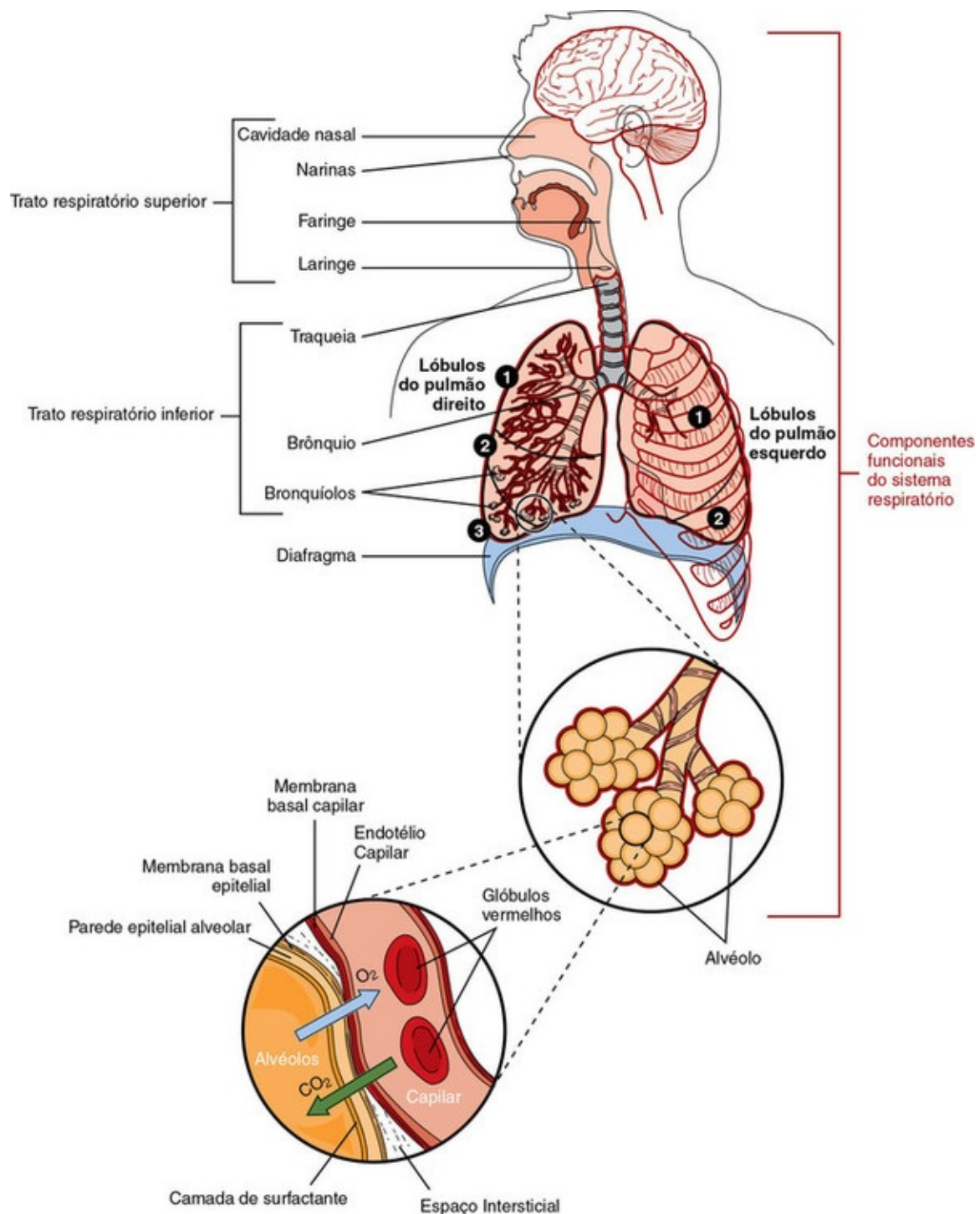
Durante a vida fetal, desde o nascimento até a maturidade e durante a vida adulta, o sistema pulmonar mescla-se com a nutrição. Um sistema pulmonar ideal possibilita que o corpo obtenha o oxigênio necessário para alcançar a demanda celular de bioenergia a partir de macronutrientes e possibilita a remoção dos subprodutos do metabolismo. Uma

nutrição ideal permite o crescimento adequado e o desenvolvimento da anatomia respiratória; de estruturas de suporte do esqueleto e da musculatura; e dos sistemas nervoso, circulatório e imunológico. Em geral, o bem-estar nutricional de um indivíduo, bem como o metabolismo apropriado de nutrientes, é essencial para a formação, o desenvolvimento, crescimento, maturação e proteção de pulmões saudáveis e processos associados ao longo da vida.

## **O sistema respiratório**

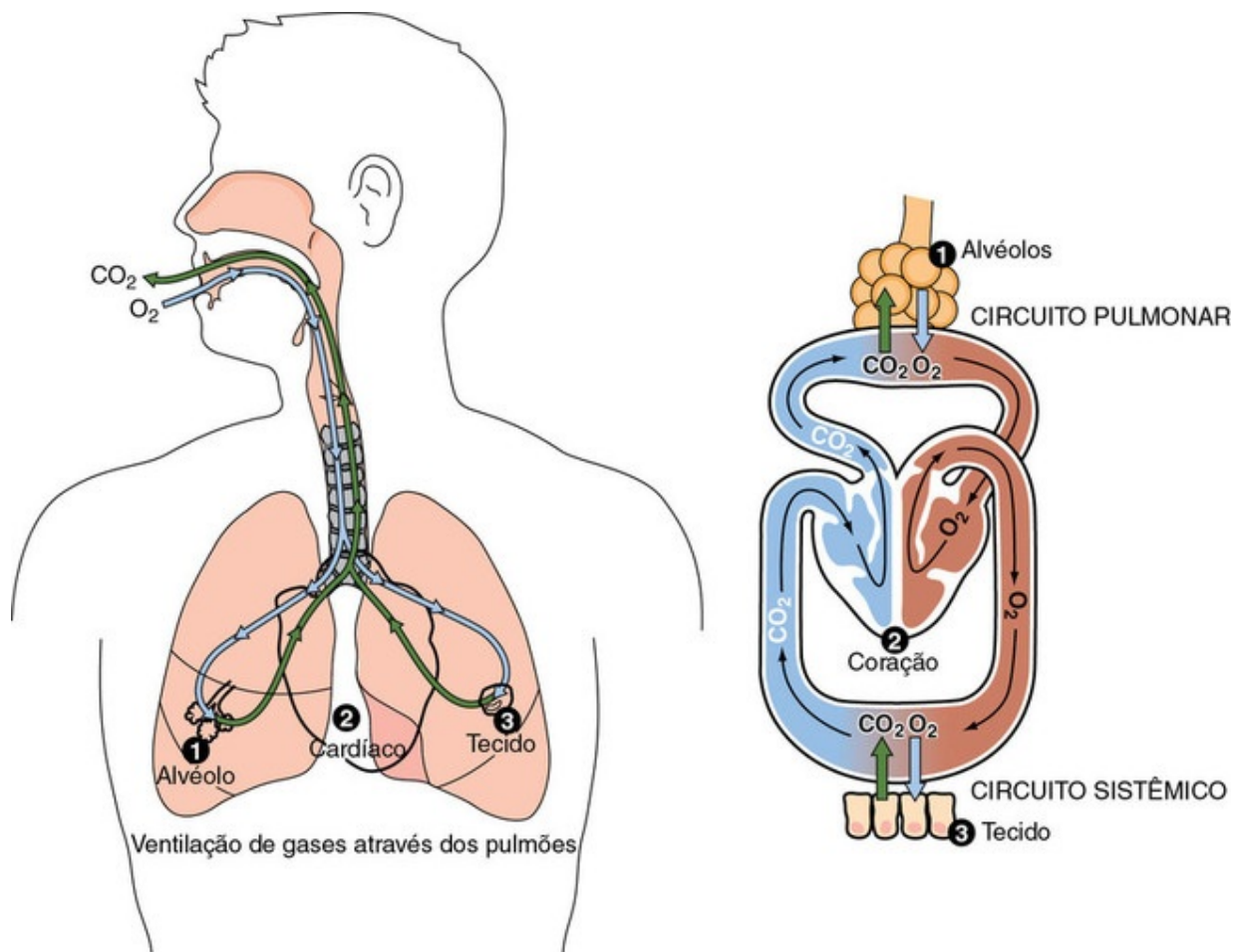
As estruturas respiratórias incluem o nariz, a faringe, laringe, traqueia, brônquios, bronquíolos, ductos alveolares e alvéolos (Fig. 35-1). As estruturas auxiliares incluem o esqueleto e os músculos (p. ex., intercostais, abdominal, e o diafragma). Dentro de um mês após a concepção, as estruturas do sistema pulmonar podem ser reconhecidas. O sistema respiratório cresce e se desenvolve durante a gestação e a infância. Nenhum alvéolo novo é produzido depois de aproximadamente os 20 anos. Com o avanço da idade, há uma perda de capilares pulmonares e os pulmões perdem elasticidade.





**FIGURA 35-1** A anatomia do sistema respiratório é altamente complexa e interdependente.

A troca de gases é a principal função do sistema pulmonar (Fig. 35-2). Os pulmões permitem que o corpo obtenha o oxigênio necessário para atingir sua demanda metabólica celular e removem o dióxido de carbono ( $CO_2$ ) produzido por esses processos. Nervos, sangue e linfa saudáveis são necessários para fornecer oxigênio e nutrientes para todos os tecidos. Os pulmões também filtram, aquecem e umidificam o ar inspirado.



**FIGURA 35-2** A principal função do trato respiratório é fornecer oxigênio para o metabolismo celular e remover o dióxido de carbono que é produzido mas não necessário.

Os pulmões têm diversas funções metabólicas. Por exemplo, eles ajudam a regular o equilíbrio ácido-básico do corpo. O pH do corpo é mantido em parte pelo equilíbrio adequado entre  $\text{CO}_2$  e  $\text{O}_2$ . Os pulmões sintetizam ácido araquidônico, que finalmente pode ser convertido em prostaglandinas ou leucotrienos, uma possível causa da broncoconstrição na asma. Os pulmões convertem angiotensina I em angiotensina II através da enzima conversora de angiotensina (ECA) encontrada principalmente nos inúmeros leitos capilares dos pulmões. A angiotensina II aumenta a pressão sanguínea.

As células alveolares secretam **surfactante**, um composto sintetizado a partir de proteínas e fosfolípidios que serve para manter a estabilidade do tecido pulmonar reduzindo a tensão da superfície dos líquidos que revestem o pulmão.

Os pulmões são uma parte importante do sistema imunológico do corpo porque o ar inspirado é carregado de partículas e micro-organismos. O muco mantém as vias respiratórias hidratadas e aprisiona as partículas e os micro-organismos do ar inspirado. A maioria das células que recobrem a traqueia, os brônquios e os bronquíolos possui cílios. Esses cílios, que estão em constante movimento, varrem as partículas em direção à faringe para que elas possam entrar no trato gastrointestinal. A cada deglutição realizada pelo indivíduo, o muco contendo partículas e micro-organismos passa em direção ao trato digestivo. A superfície epitelial dos alvéolos contém macrófagos. Esses macrófagos alveolares engolem, através do processo de fagocitose, materiais inertes e micro-organismos inalados e os digerem.

## Tratamento Médico

As doenças do sistema pulmonar podem ser classificadas como *primárias*, tais como a tuberculose (TB), a asma brônquica e o câncer de pulmão; ou *secundárias*, quando associadas a doenças cardiovasculares, obesidade, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), anemia falciforme e escoliose. Condições patológicas também podem ser agudas ou crônicas. Exemplos de condições agudas incluem pneumonia por aspiração, dieta enteral, obstrução das vias respiratórias por alimentos sólidos como amendoim, e anafilaxia alérgica pelo consumo de crustáceos. Exemplos de condições crônicas são a fibrose cística (FC) e o câncer de pulmão.

A avaliação do estado respiratório geralmente se inicia com o exame físico através de percussão e auscultação. Essas técnicas caseiras podem fornecer ao médico informações importantes sobre a respiração. Diversos testes diagnósticos e de acompanhamento, tais como os procedimentos de imagem, determinações da gasometria arterial, culturas de escarro e biópsias, também podem ser empregados. Sinais e sintomas de doenças pulmonares incluem tosse, saciedade precoce, anorexia, perda de peso, **dispneia** (falta de ar) e fadiga.

**Testes de função pulmonar** são usados para diagnosticar ou acompanhar o estado da doença de pulmão; esses testes são desenvolvidos para se avaliar a capacidade do sistema respiratório para a troca de oxigênio e CO<sub>2</sub>. A **oximetria de pulso** é um desses testes. Um pequeno dispositivo chamado *oxímetro de pulso*, que utiliza ondas leves para medir a saturação de oxigênio do sangue arterial, é posicionado no final do dedo (Fig. 35-3). O normal para uma pessoa jovem e saudável é 95% a 99%. A **espirometria** é outro teste comum da função pulmonar. Implica respirar em um espirômetro, que oferece informações sobre o volume dos pulmões e a quantidade de ar que pode ser inspirada e expirada.



**FIGURA 35-3** Oxímetro de pulso é um instrumento barato e não invasivo usado para monitorar o nível de oxigênio no sangue de uma pessoa. (Extraído de Potter PA, Perry AG: Fundamentals of nursing, 7ª ed., St. Louis, 2009, Mosby.)

# Terapia Nutricional Clínica para Doenças Pulmonares

A avaliação nutricional individualizada, o diagnóstico e a intervenção, seguidos do acompanhamento e da avaliação de rotina, são componentes que integram o cuidado de cada paciente portador de doença do sistema respiratório. A avaliação concomitante dos sistemas cardiovascular, renal, neurológico e hematológico também é importante, pois doenças que acometem esses sistemas frequentemente provocam complicações que afetam a anatomia, pulmonar as descobertas fisiológicas e a bioquímica dos pulmões. A avaliação nutricional precede qualquer intervenção nutricional ou tratamento médico, a menos que o tratamento seja uma emergência.

## Impacto da Má Nutrição no Sistema Respiratório

A relação entre má nutrição e doenças respiratórias foi reconhecida há muito tempo. A má nutrição afeta negativamente a estrutura, a elasticidade e a função dos pulmões; a massa, a força e a resistência dos músculos respiratórios; os mecanismos de defesa imunológicos dos pulmões; e o controle da respiração. Por exemplo, a deficiência de proteína e de ferro resulta em baixos níveis de hemoglobina, gerando menor capacidade de carrear oxigênio pelo sangue. Baixos níveis de outros minerais, tais como cálcio, magnésio, fósforo e potássio, comprometem a função dos músculos respiratórios ao nível celular. A hipoproteinemia contribui para o desenvolvimento de edema pulmonar através da redução da pressão coloidosmótica, permitindo que o líquido se desloque em direção ao espaço intersticial. Baixos níveis de surfactante contribuem para o colapso dos alvéolos, aumentando desse modo o esforço para a respiração. O tecido conjuntivo de sustentação dos pulmões é composto de colágeno, que requer ácido ascórbico para sua síntese. O muco normal das vias respiratórias é uma substância que consiste em água, glicoproteínas e eletrólitos e exige, portanto, alimentação adequada.

A doença pulmonar aumenta substancialmente as necessidades energéticas. Esse fator explica a lógica de se incluírem parâmetros de peso e de composição corporal em estudos de pesquisa clínicos, cirúrgicos, farmacológicos e nutricionais. A perda de peso gerada por uma ingestão energética inadequada se correlaciona significativamente com pior prognóstico nos indivíduos portadores de doenças pulmonares. A má nutrição leva a um prejuízo da resposta imunológica, colocando os pacientes em uma posição de maior risco de desenvolvimento de infecções respiratórias. Os pacientes portadores de doenças pulmonares que se encontram hospitalizados e que também apresentam má nutrição têm maior probabilidade de internações prolongadas e são mais suscetíveis a taxas mais altas de morbidade e mortalidade.

As complicações das doenças pulmonares ou dos tratamentos podem dificultar a alimentação e a digestão adequadas. A absorção e o metabolismo da maior parte dos nutrientes são afetados. À medida que a doença pulmonar progride, diversas condições podem interferir na ingestão e no estado nutricional em geral. Por exemplo, produção anormal de escarro, vômitos, **taquipneia** (respiração acelerada), hemoptise, dor torácica, pólipos nasais, anemia, depressão e paladar alterado, secundários às medicações geralmente estão presentes. Perda de peso, baixo índice de massa corporal (IMC), e outros

efeitos adversos estão listados no [Quadro 35-1](#).

## **Quadro 35-1 Efeitos Adversos da Doença Pulmonar sobre o Estado Nutricional**

### **Gasto Energético Aumentado**

Esforço respiratório aumentado

Infecção crônica

Tratamentos médicos (p. ex., broncodilatadores, fisioterapia torácica)

### **Ingestão Reduzida**

Restrição de líquidos

Falta de ar

Saturação de oxigênio diminuída enquanto o paciente come

Anorexia resultante de doença crônica

Estresse gastrointestinal e vômitos

### **Outras Limitações**

Dificuldade de preparar as refeições devido a fadiga

Falta de recursos financeiros

Manejo débil na alimentação (para lactentes e crianças)

Metabolismo alterado

Interação entre alimentos e fármacos

## **Aspiração**

A **broncoaspiração** envolve o movimento de alimentos ou líquidos em direção aos pulmões, o que pode resultar em pneumonia ou até mesmo em morte. Além dos líquidos, os alimentos que são mais facilmente aspirados incluem aqueles de forma mais arredondada tais como castanhas, pipocas e pedaços de salsicha de cachorro-quente; ou pedaços de alimentos mastigados de maneira inadequada como carnes ou vegetais crus. Apresentam maior risco de broncoaspiração os lactentes e infantes, assim como adultos mais idosos e indivíduos com alterações orais, de trato gastrointestinal alto, neurológicas ou musculares. Além disso, deve ser dada atenção especial aos pacientes que estejam recebendo alimentação através de sonda enteral ([Cap. 14](#)). Uma vez que a causa principal da pneumonia por broncoaspiração é o excesso de secreções no pulmão, tratamentos pulmonares e sucção são fundamentais para se prevenir broncoaspiração.

## **Asma**

A **asma**, uma doença que causa hiper-responsividade brônquica e inflamação das vias respiratórias, aumentou sua incidência nas últimas três décadas. A síndrome parece resultar de interações complexas entre fatores genéticos, imunológicos e ambientais. Caracteriza por (1) aumento da secreção mucosa, que pode obstruir as vias respiratórias, (2) inflamação e inchaço, e (3) contração muscular suave que resulta em vias respiratórias mais estreitas. A asma caracteriza-se por obstrução das vias respiratórias e é a principal causa de hospitalização e morte em todo o mundo (DHHS, 2010; Stevenson e Birrell, 2010).

## Fisiopatologia

Atributos genéticos, exposição ambiental, e interação entre gene e ambiente influem na incidência de asma. Considera-se que infecções respiratórias ocasionadas por vírus, *Chlamidophila* ou *Mycoplasma*, têm significativa influência na patogênese (Guilbert e Denlinger, 2010). A imunidade do hospedeiro também é fundamental. Uma dieta saudável durante a gravidez e durante os primeiros anos de vida, e amamentação prolongada podem diminuir o risco de asma na infância. Nas crianças com alto risco genético para asma, estar acima do peso com a idade de 1 ano é geralmente associado a diminuição do risco de asma e melhor função pulmonar aos 6 a 8 anos; porém, estar acima do peso após a primeira infância pode significar risco maior para asma (Zhang et al., 2010). Portanto, a obesidade deve ser evitada após o estágio inicial da infância.

## Tratamento Médico

A asma é classificada como *alérgica (extrínseca)* e *não alérgica (intrínseca)*. A asma alérgica é mais comum, sendo geralmente desencadeada por inalação de pólen, pelos de animais domésticos, poluição do ar, fumaça de cigarro ou outros inalantes. A asma não alérgica pode ser desencadeada por fatores como infecções de ouvido, estresse, vírus e exercícios. Os sintomas da asma podem ser agravados por exposição a alérgenos, inclusive alimentos tais como camarão ou aditivos alimentares como sulfitos (Cap. 27); rinovírus; e fitoterápicos como a citronela, presente nos repelentes de insetos, determinada espécie de azaleia presente no mel natural, e folhas de morango em chás de ervas.

A inflamação eosinofílica das vias respiratórias é comumente observada; por isso, a remoção de potenciais desencadeadores e sensibilizadores conhecidos é uma medida importante. Uma situação que implica risco à vida e que ocorre com as vias respiratórias planas, conhecida como *estado asmático* pode ocorrer se não for feita a intervenção apropriada. Geralmente é prescrita terapia corticosteroide, mas o uso crônico pode colocar o indivíduo em risco de osteopenia, fraturas ósseas ou hiperglicemia induzida por esteroides. Novos estudos propõem o uso de imunoterapia sublingual e outros tratamentos inusitados (Peden e Bush, 2011).

## Terapia Clínica Nutricional

Alimentos e nutrientes individuais possivelmente desempenham um papel no tratamento

da asma. Exemplos incluem a soja, ácidos graxos  $\omega$ -3 e ácidos graxos  $\omega$ -6 (diminuindo a produção de leucotrienos broncoconstritivos), nutrientes antioxidantes (protegendo os tecidos das vias respiratórias contra o estresse oxidativo), vitamina D (um nutriente anti-infeccioso molecular), magnésio (um relaxante muscular suave e agente anti-inflamatório) e broncodilatadores de metilxantina, como a cafeína (Baines et al., 2009; Barros, et al., 2008; Bede et al., 2008; Kalhan et al., 2008; Kazaks et al., 2010; Lindermann, 2009; Schubert et al., 2009). O dilema do nutricionista é lidar com a falta de pesquisas baseadas em evidências que corroborem os procedimentos adotados na prática clínica (Allan e Devereux, 2011; Kealoha, 2009; Raviv e Smith, 2010; Sorkness, 2009). Estudos científicos sobre nutrição, com a finalidade de produzir resultados com base em evidências, são extremamente necessários.

Uma ilustração disto é a frequente pergunta: “O leite causa aumento da produção de muco na asma?” Uma revisão da literatura não encontrou relação de causa e efeito, e a falta de laticínios pode levar a ingestão inadequada de nutrientes (Wüthrich et al., 2005). No entanto, até que os cientistas demonstrem claramente os fundamentos biológicos dos pressentimentos das pessoas, os clínicos serão questionados e espera-se que determinem o curso de tratamento apropriado.

A avaliação e a terapia nutricionais também devem levar em consideração as medicações rotineiramente prescritas. Esses fármacos incluem broncodilatadores, que relaxam o músculo liso das vias respiratórias, e agentes anti-inflamatórios, que suprimem a inflamação das vias respiratórias. Pacientes com doença pulmonar sentem efeitos colaterais como secura na boca e na garganta, náuseas, saciedade precoce, vômitos, diarreia, aumento dos níveis séricos de glicose, retenção de sódio e hipocalcemia, além de tremores nas mãos, cefaleia e vertigem. Outro possível efeito colateral das medicações, ou da tosse crônica é o refluxo gastroesofágico. O uso crônico de esteroides causa desmineralização dos ossos. Testes de densidade óssea devem fazer parte da avaliação nutricional quando o paciente faz uso crônico dessas medicações (Cap. 9).

A terapia nutricional deve incluir a avaliação individual dos desencadeadores ambientais e nutricionais, e, se necessário, as estratégias para evitá-los. Além disso, é necessária uma dieta com alimentos saudáveis que forneçam uma quantidade ideal de energia e nutrientes; equilibrados; níveis apropriados de ácidos graxos  $\omega$ -3 e ácidos graxos  $\omega$ -6 e fitonutrientes; correção do déficit ou excesso de energia e nutrientes diagnosticados; atenção cuidadosa à interação entre fármaco e nutriente; acompanhamento frequente para manter um estado pulmonar saudável; e educação do paciente, da família e da comunidade (American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology, 2005).

## Doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar

A **doença pulmonar crônica da prematuridade (DPCP)** e a **displasia broncopulmonar (DBP)** estão intimamente relacionadas. Nos recém-nascidos, os pulmões parecem ser incapazes de responder a situações adversas. Pulmões imaturos são incapazes de sintetizar surfactante que permite a insuflação dos alvéolos para a troca gasosa.

## Fisiopatologia

DPCP e DBP são os resultados da recuperação incompleta de lesões do pulmão durante o período neonatal. CLD e BPD ocorrem com maior frequência em lactentes extremamente prematuros ou que apresentem baixo peso ao nascimento (Cap. 43). Outros fatores de risco incluem a presença de infecção perinatal, aspiração de mecônio, fístula traqueoesofágica e infecções generalizadas. Os sinais e sintomas de DPCP e DBP incluem hipercapnia, taquipneia, sibilos, dispneia, infecções respiratórias recorrentes, **cor pulmonale** (aumento da cavidade ventricular direita e insuficiência cardíaca), e achados radiológicos pulmonares característicos.

## Tratamento Médico

Uma vez que a fisiopatologia da DPCP e da DBP não é plenamente compreendida, o tratamento clínico e a intervenção nutricional são realizados de forma empírica e muitas vezes têm uma base científica limitada (Van Marter, 2009). Os lactentes portadores de doença grave frequentemente necessitam de cuidado médico intensivo e prolongado, fornecido por uma equipe interdisciplinar. A Figura 35-4 mostra membros de uma equipe interdisciplinar praticando a alimentação por sonda de um lactente portador de DBP. Terapias como a nutrição parenteral ou a alimentação por sonda enteral, ventilação mecânica, suplementação com oxigênio e medicações podem ser necessárias por um período prolongado após a alta do lactente.



**FIGURA 35-4** Demonstração de como se alimenta por gastrostomia um bebê com displasia broncopulmonar.



# Terapia Clínica Nutricional

Devido à natureza frágil dos lactentes acometidos, é fundamental a realização de uma avaliação nutricional cuidadosa e consistente. O crescimento dos lactentes é acompanhado de perto, pois é o principal indicador dos resultados do estado clínico e nutricional. Uma vez que o tamanho do pulmão depende da estatura, o crescimento linear é importante para o crescimento do tecido pulmonar saudável e para a resolução da condição de fragilidade pulmonar. Observações dos padrões de crescimento de lactentes portadores de DPCP e DBP sugerem que esses lactentes crescem mais lentamente, necessitando, dessa forma, de uma avaliação cuidadosa tanto do estado respiratório como do estado nutricional (Quadro 35-2).

## **Quadro 35-2 Componentes da Avaliação Nutricional para Lactentes com Displasia Broncopulmonar**

### **Histórico**

Peso ao nascimento

Idade gestacional

Histórico clínica

Histórico nutricional

Padrão de crescimento anterior

### **Condição Clínica**

Condição respiratória

Saturação de oxigênio

Uso de medicações

Êmese

Padrão das fezes

Descarga de urina

Gravidade específica da urina

Dependência de ventilador

### **Medidas Nutricionais-Bioquímicas**

Dados antropométricos

Peso

Comprimento

Percentis de crescimento

Circunferência da cabeça

Dados bioquímicos

Hemoglobina

Hematócrito

Eletrólitos séricos

Proteína C reativa

Transtiretina

## **Histórico de Alimentação**

Volume de ingestão

Frequência de alimentação

Comportamento durante a alimentação

Composição da fórmula

Uso de alimentos sólidos

Marcos desenvolvimentais da alimentação

Dificuldade de deglutição

Refluxo gastroesofágico

## **Preocupações Ambientais**

Interação entre os pais e a criança

Instalações domésticas

Acesso a suprimentos seguros de alimentos

Recursos comunitários

Recursos financeiros

Acesso a alimentos e nutrientes

São descritos como possíveis razões para o crescimento insuficiente entre lactentes o aumento das necessidades energéticas combinados com ingestão dietética inadequada, refluxo gastroesofágico, privação emocional e hipoxia crônica. O crescimento deve ser avaliado e comparado com aquele apresentado por outros lactentes com a mesma idade pós-concepção ([Cap. 43](#)). Lactentes portadores de DPCP e DBP têm necessidades nutricionais especiais a curto e longo prazos que se relacionam tanto com sua prematuridade como com seu estado pulmonar. Os objetivos gerais do cuidado nutricional são fornecer uma ingestão de nutrientes adequada, promover crescimento linear, manter o equilíbrio hídrico e desenvolver habilidades alimentares apropriadas para a idade. Atingir as quantidades de nutrientes e de energia necessárias é um dos principais desafios no tratamento de lactentes e crianças portadores de DBP.

## Energia

É bem reconhecida a necessidade energética maior dos lactentes portadores de DPCP e DBP. A taxa metabólica basal para lactentes com DPCP e DBP foi documentada como 25% a 50% maior que aquela observada em controles pareados por idade. As necessidades energéticas também variam ao longo do curso da doença. Na fase aguda, durante a qual os lactentes são mantidos em ambiente com temperatura controlada, são alimentados por via parenteral, permanecem relativamente inativos, e não crescem ou crescem de forma relativamente lenta, as necessidades energéticas podem ser de 50 a 85 kcal/kg por dia. Por outro lado, durante a fase de convalescença, em que os lactentes crescem rapidamente, são alimentados por via oral, utilizam energia adicional para controle da temperatura, da atividade e para o trabalho da respiração, eles podem necessitar de 120 a 130 kcal/kg ou mais por dia.

## Macronutrientes

A ingestão de proteínas deve atender aos dos valores recomendados para lactentes com idade pós-concepcional comparável. À medida que a densidade calórica da dieta é aumentada pela adição de gordura e carboidrato, as proteínas devem continuar a corresponder a 7% ou mais do total de calorias, uma vez que quantidades menores podem ser insuficientes para o crescimento.

Adições de gordura ou carboidrato só devem ser feitas à fórmula ter depois que esta tiver sido concentrada a 24 kcal/28,35 gramas, para se manterem as quantidades de proteína em um nível aceitável. Consulte o [Quadro 43-2](#) no [Capítulo 43](#). A gordura fornece ácidos graxos essenciais (AGE) e ajuda a atingir a demanda energética quando a tolerância para carga de líquidos e CO<sub>2</sub> é limitada. Excesso de fontes de carboidrato pode aumentar o **coeficiente respiratório (QR)** (a relação de CO<sub>2</sub> expirado com o volume de oxigênio inspirado) e o débito de CO<sub>2</sub>. Pode parecer que isto torna o esforço respiratório mais difícil; no entanto, a aplicação médica da mistura de nutrientes manipulados para modificar o CR é controversa. Os cálculos contínuos das proporções dos macronutrientes relacionados ao estado respiratório são pontos importantes que devem ser levados em consideração em qualquer avaliação nutricional.

## Líquidos

Para manutenção do equilíbrio hídrico, lactentes portadores de DPCP e DBP podem necessitar de restrição de líquidos e de sódio e de tratamento com diuréticos, sendo que todas essas formas de tratamento têm implicações nutricionais importantes. Quando há restrição na ingestão de líquidos, o uso de lipídios parenterais ou de dietas parenterais densas em calorias pode favorecer o alcance das necessidades energéticas do lactente. Quando são utilizadas fórmulas com alta densidade calórica (>24 kcal/28,35 gramas), a adequação da ingestão de líquidos e o débito urinário devem ser acompanhados de perto.

## Vitaminas e Minerais

O suprimento adequado de todas as vitaminas e minerais é essencial. Deve-se prestar especial atenção àqueles relacionados com prematuridade, infecções, terapia com oxigênio e interação entre fármaco e nutriente. O aporte adequado de vitamina K é essencial para o desenvolvimento ósseo e deve ser monitorado, principalmente quando a microflora do cólon é insuficiente para a síntese desta vitamina. A vitamina A é essencial devido ao seu papel no desenvolvimento e na manutenção das células epiteliais do trato respiratório. Na verdade, alguns relatórios corroboram a conclusão de que a vitamina A (tanto na forma oral quanto como suplemento intramuscular) previne ou trata completamente a CLD e a BPD, enquanto outros estudos rejeitam esta conclusão (Darlow, 2007; Van Marter, 2009).

A ingestão e a retenção de minerais devem ser monitoradas regularmente, e deve-se oferecer suplementos de minerais conforme o necessário para manter os níveis normais. A determinação das necessidades de minerais é complicada pela falta de reservas adequadas decorrente de prematuridade (p.ex., ferro, zinco e cálcio), atraso do crescimento e múltiplas medicações prescritas para lactentes e infantes com DPCP e DBP. Entre as medicações incluem-se os diuréticos, broncodilatadores, antibióticos, antiarrítmicos cardíacos e corticosteroides. Em conjunto, essas medicações estão associadas a aumento da perda de minerais na urina, em especial cloreto, potássio e cálcio. Podem ocorrer perdas adicionais de cloreto nos lactentes que apresentam retenção crônica de CO<sub>2</sub> e acidose respiratória por causa da correção metabólica da acidose. As deficiências de cloreto ou potássio estão associadas a fraqueza muscular e crescimento prejudicado (veja o Capítulo 7). Para lactentes sensíveis às cargas de sódio, podem ser usadas fórmulas com baixos níveis de sódio, e o conteúdo de sódio de medicações, água e alimentos devem ser considerados (Cap. 34).

Lactentes portadores de DPCP e DBP apresentam maior risco de **osteopenia** (mineralização óssea inadequada). Além da ingestão limitada de nutrientes, outros fatores de risco incluem reservas inadequadas de cálcio e fósforo relacionadas com prematuridade, acidose respiratória intermitente, uso crônico de determinadas medicações e atividade física insuficiente. Veja o Capítulo 25.

## **Estratégias Alimentares**

Dificuldades de alimentação ocorrem com frequência entre os lactentes portadores de DPCP e DBP. Os fatores de risco incluem histórico de experiências orais desagradáveis (intubação, aspiração frequente de vias respiratórias ou vômitos recorrentes), histórico de alimentação enteral ou parenteral, atraso na introdução de alimentos sólidos ou desconforto ou engasgos associados à ingestão de alimentos sólidos. Os lactentes podem cansar-se facilmente enquanto são amamentados no peito ou com mamadeira. Abordagens úteis que podem facilitar a aceitação da dieta incluem um ambiente calmo e agradável durante as refeições, realizar estímulos orais durante a alimentação com sonda, utilizar técnicas de alimentação consistentes e apropriadas e introduzir gradualmente mudanças progressivas de texturas e sabores.

Os empecilhos para uma ingestão adequada incluem anorexia, fadiga, má coordenação da respiração e da deglutição e dificuldade de sucção. Para atingir as necessidades

energéticas pode ser necessário o emprego de fórmulas com alta densidade calórica, alimentações frequentes com pouco volume, uso de bico macio e dieta por sonda nasogástrica ou por gastrostomia. O refluxo gastroesofágico também é comum e pode resultar em vômitos com expulsão de alimentos, o que leva a ingestão nutricional inadequada. O tratamento inclui posicionamento ereto, medicações como antiácidos ou antagonistas do receptor H<sub>2</sub> da histamina, e o uso de dietas mais espessas. Em casos graves, pode ser necessária a funduplicatura cirúrgica.

## Doença pulmonar obstrutiva crônica

A **doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)** caracteriza-se por obstrução lenta e progressiva das vias respiratórias. A DPOC pode ser subdividida em duas categorias: **enfisema** (tipo I), que é caracterizado por alargamento e destruição anormal e permanente dos alvéolos; e **bronquite crônica** (tipo II), na qual há uma tosse produtiva com inflamação dos brônquios e outras alterações pulmonares. O consumo de tabaco ou o contato contínuo com fumantes são os principais fatores causais. Poluição do ar (inclusive cozinhar em local fechado, não ventilado) e suscetibilidade genética são outros possíveis fatores causais.

## Fisiopatologia

Pacientes com enfisema são magros e frequentemente caquéticos. Em geral são mais velhos e apresentam hipoxia leve, com valores normais de hematócrito. A condição de *cor pulmonale* (alargamento do ventrículo direito e insuficiência cardíaca) se desenvolve tardiamente no curso da doença. Por outro lado, os pacientes portadores de bronquite crônica apresentam peso normal e, de fato, encontram-se frequentemente acima do peso. A hipoxia é proeminente nesses pacientes, os valores de hematócrito mostram-se aumentados e o *cor pulmonale* se desenvolve precocemente.

## Tratamento Médico

As abordagens de tratamento clínico e cirúrgico para os indivíduos portadores de DPOC são ordenadas e periodicamente atualizadas com base nos resultados obtidos pelas últimas pesquisas ([Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2009](#)). Os quatro objetivos para o gerenciamento efetivo são (1) avaliar e monitorar a doença, (2) reduzir os fatores de risco, (3) manter a DPOC estável e (4) controlar quaisquer exacerbações. O diagnóstico preciso e prematuro é a chave do tratamento. Uma vez que a doença progride, além dos programas de reabilitação pulmonar e da terapia com oxigênio, são prescritas diversas medicações, principalmente broncodilatadores, glicocorticoides e agentes mucolíticos, em conjunto com antibióticos para tratar infecções. Tratamentos cirúrgicos para DPOC avançada, inclusive transplante de pulmão, podem ser opções para alguns pacientes.

## Terapia Clínica Nutricional

A terapia médica nutricional (TMN) para pessoas portadoras de DPOC foi avaliada e foram feitas recomendações ([American Dietetic Association, 2010](#)). Os objetivos primários do cuidado nutricional para pacientes com DPOC são facilitar o bem-estar nutricional, manter um equilíbrio entre a massa magra e o tecido adiposo, um correto equilíbrio hídrico, controlar as interações entre fármaco e nutriente e prevenir osteoporose.

Após o estado líquido, a energia é uma consideração primária. Uma vez que a manutenção do equilíbrio energético é crucial para combater esse distúrbio progressivo, é essencial que seja feita uma avaliação acurada tanto da ingestão como do gasto energético. Do ponto de vista da ingestão de energia, menor ingestão de alimentos é comum. Cefaleia e confusão mental matinais que resultam da **hipercapnia** (excesso de CO<sub>2</sub> no sangue) podem interferir no preparo ou na ingestão dos alimentos. Outras avaliações pertinentes focam na saturação de oxigênio do sangue, fadiga, anorexia, dificuldade de mastigação e de deglutição por causa da dispneia, constipação intestinal decorrente da escolha de alimentos com baixo teor de fibras, ou diarreia. A diarreia ocorre como resultado de peristaltismo defeituoso, resultante da falta de oxigênio para o trato gastrointestinal.

Por outro lado, o gasto de energia é geralmente elevado devido à obstrução do fluxo de ar, aumentando, portanto, a necessidade de energia por causa do aumento do esforço respiratório. A capacidade de difusão gasosa, a retenção de CO<sub>2</sub>, inflamação respiratória e mediadores bioquímicos, tais como hormônios e citocinas, afetam o gasto energético. Os desfechos comuns incluem redução da força e da resistência muscular respiratória e do esqueleto, com aumento da fadiga muscular; alteração da função dos músculos acessórios da respiração; e aumento da suscetibilidade a infecções. Para os pacientes malnutridos portadores de DPOC, inclusive aqueles com diagnóstico de caquexia pulmonar, o prognóstico é pior do que para aqueles que são bem nutridos ([King, 2008](#)).

A depleção nutricional pode ser evidenciada clinicamente pelo achado de baixo peso corporal para a altura e de medida reduzida da prega cutânea tricipital. Diminuições na massa corporal magra podem ocorrer, mesmo quando o peso real parecer estável. O cálculo do IMC pode ser insuficiente para se detectarem alterações. Em vez disso, a determinação da composição corporal ajuda a distinguir massa magra de tecido adiposo e hiperidratação de desidratação. Nos pacientes portadores de *cor pulmonale* resultante de retenção hídrica, a manutenção ou o ganho de peso podem camuflar uma atual perda de massa magra. Com isso, para os pacientes que apresentam retenção de líquidos é necessária uma interpretação cuidadosa das medidas antropométricas e dos indicadores bioquímicos do estado de nutrientes, especialmente porque estes encontram-se deprimidos por conta de hemodiluição ([Caps. 6 e 8](#)).

O perfil das medicações utilizadas deve ser avaliado quanto à existência de qualquer interação fármaco e nutriente. Podem-se citar como exemplos de fármacos com potenciais implicações nutricionais os broncodilatadores, expectorantes e os corticosteroides ([Cap. 9](#)).

## Energia

Satisfazer as necessidades de energia pode ser difícil. Para pacientes internados ou não que

participam de programas de reabilitação pulmonar, as necessidades energéticas ajustadas dependem da intensidade e da frequência da terapia com exercícios. As necessidades reais de energia podem ser aumentadas ou diminuídas (Weekes, 2009). É crucial lembrar que o equilíbrio energético e o balanço nitrogenado estão entrelaçados. Conseqüentemente, a manutenção do equilíbrio ideal de energia é essencial para preservação das proteínas viscerais e somáticas. Prefere-se o uso de métodos como a calorimetria indireta para determinar as necessidades energéticas e, dessa forma, prescrever e acompanhar a provisão de quilocalorias suficientes, mas não em excesso (American Dietetic Association, 2010). Quando são utilizadas equações de energia para as previsões de necessidade, devem ser incluídos incrementos para o estresse fisiológico. Necessidades calóricas podem variar de maneira significativa de uma pessoa para outra, ou até em um mesmo indivíduo (Cap. 2).

## Macronutrientes

Nos pacientes portadores de DPOC estável, as necessidades de água, proteína, gordura e carboidrato são determinadas pela doença pulmonar de base, terapia com oxigênio, medicações, peso e quaisquer flutuações agudas de líquidos. É necessário que se tenha atenção especial aos efeitos colaterais metabólicos da má nutrição e ao papel individual dos aminoácidos (Baldi, 2010). A determinação das necessidades de um macronutriente para um determinado paciente é feita de modo individual, com um acompanhamento de perto dos resultados.

É necessária uma ingestão proteica suficiente de 1,2 a 1,7 g/kg do peso seco para manter ou restaurar os pulmões e a força muscular, bem como para promover a função imunológica. É importante que haja um equilíbrio na relação entre proteínas (15% a 20% das calorias), gorduras (30% a 45% das calorias) e carboidratos (40% a 55% das calorias) para preservar um QR satisfatório a partir do uso do metabolismo do substrato (Cap. 2). A saciedade, mas não a superalimentação, é particularmente importante para pacientes com capacidade de troca de gases comprometida, uma vez que a ingestão de calorias em excesso resulta em CO<sub>2</sub> que deve ser expelido. Outros processos simultâneos de doenças, como doença cardiovascular ou renal, câncer, ou diabetes melito, afetam as quantidades totais, os níveis e os tipos de proteína, gordura, e carboidratos prescritos.

## Vitaminas e Minerais

Como ocorre com os macronutrientes, as necessidades de vitaminas e minerais para indivíduos portadores de DPOC estável dependem da patologia da doença pulmonar subjacente, de outras doenças coexistentes, de tratamentos clínicos, do peso e da densidade mineral óssea. Para as pessoas que continuam a fumar, pode ser necessária suplementação com vitamina C. Pesquisas indicam que as pessoas que fumam cerca de um maço de cigarros por dia parecem necessitar de aproximadamente 16 mg a mais de ácido ascórbico por dia, enquanto aquelas que fumam dois maços necessitam de 32 mg mais do que as quantidades recomendadas na dieta.

O papel de minerais como o magnésio e o cálcio na contração e no relaxamento

musculares pode ser importante para os pacientes portadores de DPOC. Devem-se proporcionar ingestões que atinjam pelo menos as DRI. Dependendo dos resultados dos testes de densidade mineral óssea, em conjunto com o histórico alimentar e o uso de glicocorticoides, pode ser necessário também a suplementação com as vitaminas D e K (Cap. 25).

Alguns pacientes com *cor pulmonale* e subsequente retenção hídrica necessitam de restrição de líquidos e de sódio. Dependendo do diurético prescrito, pode ser necessária maior ingestão dietética de potássio (Cap. 9).

## **Estratégias Alimentares**

O envolvimento de uma equipe interdisciplinar é fundamental. Em geral se dá preferência ao emprego de uma dieta oral modificada. Exercícios adequados, líquidos e fibras dietéticas facilmente mastigadas aumentam a motilidade gastrointestinal. Quando a distensão abdominal é um problema, pode ser útil a limitação de alimentos associados à formação de gases (Cap. 29).

Os pacientes e seus familiares se beneficiam de sugestões específicas para aumentar o apetite, estimular a ingestão oral e diminuir a fadiga durante o preparo da comida ou durante a alimentação. Algumas sugestões são descansar antes das refeições, comer pequenas porções de alimentos ricos em nutrientes, e planejar a tomada das medicações e tratamentos respiratórios para horários próximos aos das refeições. Para muitos pacientes que usam oxigênio durante as refeições, alimentar-se lentamente, mastigar bem os alimentos e engajar-se em interações sociais são atitudes que podem aumentar a ingestão alimentar, o metabolismo dos nutrientes e tornar a experiência mais agradável. Para prevenir aspiração, deve-se tomar cuidado especial para que haja uma sequência apropriada de respiração e deglutição, bem como assumir uma postura ereta adequada durante a alimentação. Pacientes com limitações físicas relativas à doença podem necessitar de assistência na compra de alimentos, no preparo das refeições e na conexão com recursos da comunidade, como programas de alimentação congregados ou refeições entregues em casa (Fig. 35-5).





**FIGURA 35-5** Indivíduo com doença pulmonar obstrutiva crônica e oxigênio recebendo explicação sobre como ler um rótulo.

A suplementação nutricional enteral pode ser usada para aumentar a ingestão de calorias e de nutrientes para alguns pacientes portadores de DPOC. Decisões para implementar este método de apoio nutricional devem levar em consideração o objetivo da terapia nutricional, a capacidade dos responsáveis, a atitude do paciente e o custo da dieta (Cap. 14).

## Fibrose cística

A **fibrose cística (FC)** é um distúrbio complexo que acomete vários sistemas e que é herdado de forma autossômica recessiva. A causa genética subjacente da doença foi identificada, tem sido observadas mais de 1.400 mutações. Embora continue sendo um dos distúrbios genéticos letais mais comuns que acometem indivíduos caucasianos, a FC também se expressa em outros grupos populacionais. Aproximadamente 2% a 5% das populações caucasianas são heterozigotos, com uma incidência de FC de 1: 3.500 dos nascidos vivos.

A FC já era considerada uma doença que acometia apenas crianças, mas o número de pessoas que sobreviveram ou que tiveram o diagnóstico aos 18 anos de idade ou mais chega a cerca de 42%. A sobrevida foi significativa melhorada devido aos avanços científicos e a melhor nos procedimentos diagnósticos e de tratamento, inclusive na nutrição. A idade média dos pacientes é de cerca de 37 anos. Mulheres portadoras de FC deram à luz lactentes saudáveis e algumas optaram por amamentar seus filhos.

## Fisiopatologia

A expressão do gene da FC é altamente restrita às células epiteliais. Na FC, quase todas as glândulas exócrinas são afetadas pela secreção de um muco anormalmente espesso e aderente que obstrui as glândulas e os ductos em diversos órgãos. As características clínicas são determinadas pelo envolvimento do trato respiratório, das glândulas sudoríparas e salivares, do intestino, pâncreas, fígado e sistema reprodutor. As complicações pulmonares incluem bronquite aguda e crônica, bronquiectasias, pneumonia, atelectasias e cicatrizes peribrônquicas e parenquimatosas. A infecção por *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa* é típica. São comuns episódios de pneumotórax e hemoptise. Nos estágios avançados podem estar presentes *cor pulmonale* ou infecção por *Burkholderia cepacia*, o que significa prognóstico ruim.

## Tratamento Médico

Diversos métodos estão disponíveis para o diagnóstico de FC. Para famílias com FC previamente identificada, uma análise pré-natal pode ser possível. Diversos países, e a maioria dos estados nos EUA realizam rotineiramente triagem neonatal para essa doença. A genotipagem está disponível e é um procedimento de rotina. O teste clínico diagnóstico mais confiável, conhecido como **teste do suor**, é realizado por iontoforese com pilocarpina.

A FC pode ter um impacto profundo no sistema digestivo. Entre lactentes nascidos com íleo meconial é provável o diagnóstico de FC até que outras causas sejam excluídas. Aproximadamente 85% a 90% das pessoas com FC têm **insuficiência pancreática (IP)**, na qual tampões de muco espesso reduzem a quantidade de enzima digestiva liberada pelo pâncreas no intestino delgado. A insuficiência enzimática resultante leva a má digestão dos alimentos e má absorção de nutrientes. A redução da secreção de bicarbonato pode reduzir ainda mais a atividade das enzimas digestivas. A diminuição da reabsorção dos ácidos biliares contribui para má absorção das gorduras.

A **síndrome de obstrução intestinal distal (SOID)**, conhecida como impactação intestinal recorrente, às vezes ocorre em crianças e adultos. A prevenção de SOID envolve a ingestão adequada de enzimas, líquidos e fibras dietéticas e a prática regular de exercício físico; o tratamento inclui a adição de anticonstipantes, laxantes, enemas hiperosmolares ou lavagem intestinal.

A presença de excesso de muco recobrimo o intestino delgado pode interferir na absorção de nutrientes pelas microvilosidades. As complicações gastrointestinais incluem a formação de fezes volumosas e fétidas; cólicas e obstrução intestinal; prolapso retal; e acometimento do fígado. À medida que a doença progride, o dano à porção endócrina do pâncreas pode causar prejuízo à tolerância da glicose e desenvolvimento de diabetes melito relacionado à FC (Moran, 2010). A terapia de substituição da enzima pancreática é essencial (veja *Foco em: Terapia PERT* ).

## Terapia Clínica Nutricional

Devido às inúmeras manifestações e complicações, o cuidado e as necessidades

nutricionais devem ser determinados individualmente para cada paciente. A TCN deve ser coordenada com outros tratamentos, inclusive vários tipos diferentes de remédios e fisioterapia torácica. Os objetivos do cuidado nutricional na FC são controlar a má digestão e a má absorção, fornecer nutrientes adequados para promover crescimento ideal ou manter um peso apropriado para a altura e a função pulmonar, e prevenir deficiências nutricionais. Indivíduos que estão sob risco especialmente elevado incluem lactentes, crianças, adolescentes, mulheres grávidas ou lactantes, mesmo quando se encontram clinicamente estáveis. Esses indivíduos devem obter uma avaliação nutricional. Uma TCN abrangente para pessoas com FC foi avaliada cientificamente, com recomendações publicadas (Michel, 2009; Stallings, 2008). Estão disponíveis atualizações periódicas *online* das diretrizes práticas de várias organizações internacionais sobre FC, e para informações mais recentes É necessário consultá-las.



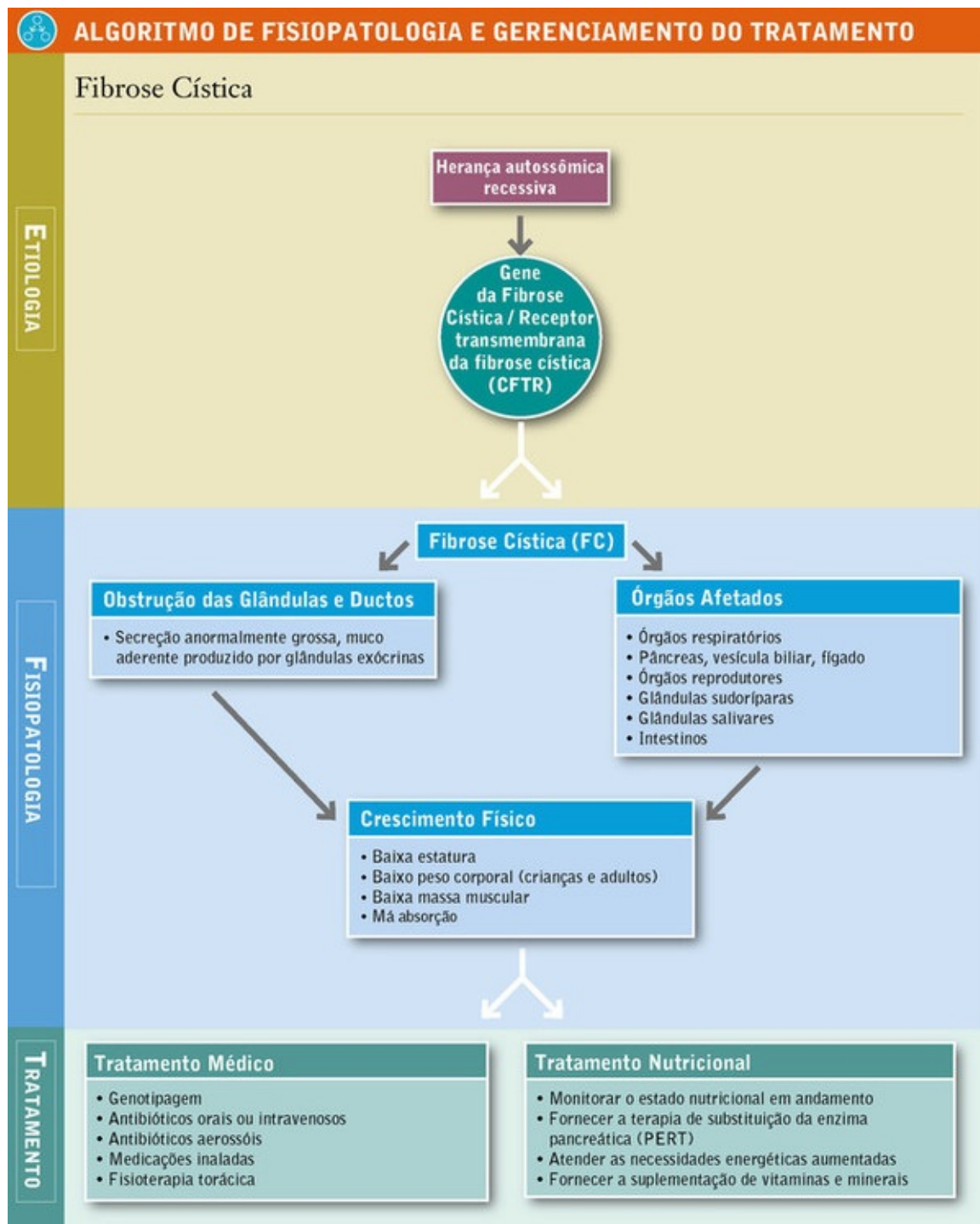
## Foco em

### Terapia PERT

A **terapia de substituição da enzima pancreática (PERT)** é o primeiro passo para correção da má digestão e má absorção. As microesferas são desenvolvidas para resistirem ao ambiente ácido do estômago, liberar as enzimas no duodeno, onde elas irão digerir proteínas, gorduras e carboidratos. A quantidade de enzimas que devem ser ingeridas junto com os alimentos depende do grau de insuficiência pancreática; da quantidade de alimento consumida; do teor de gordura, proteína e carboidrato dos alimentos; e do tipo de enzimas utilizadas. A dosagem enzimática por refeição ou lanche é ajustada de maneira empírica para controlar os sintomas gastrointestinais, inclusive a esteatorreia, e para promover crescimento apropriado para a idade. É importante destacar a importância de se seguirem as recomendações do fabricante sobre o armazenamento e a administração de uma determinada marca de enzima. Caso os sintomas gastrointestinais não possam ser controlados, deve-se reavaliar a dosagem enzimática, a adesão do paciente e o tipo de enzima utilizado. As avaliações da enzima **elastase** fecal (enzima que digere proteínas, secretada pelo pâncreas e envolvida na hidrólise das ligações peptídicas), da gordura fecal ou do balanço nitrogenado podem ajudar na avaliação da adequação da suplementação enzimática.

A má digestão e a má absorção, assim como as complicações progressivas da doença, dificultam o alcance de aumento das necessidades nutricionais. Os fatores que interferem na ingestão adequada e na retenção de nutrientes incluem dispneia, tosse e vômito induzido pela tosse, desconforto gastrointestinal, anorexia durante os episódios de infecção, possível prejuízo dos sentidos do olfato e do paladar e glicosúria. Retardo no crescimento e dificuldade de manter o peso corporal desejado para a altura são problemas comuns. Antes do diagnóstico, os lactentes portadores de FC frequentemente apresentam déficit de crescimento. Com o tratamento, o crescimento geralmente melhora. Quando a ingestão de nutrientes e de energia é adequada, geralmente é possível que se atinja um crescimento próximo do esperado para a idade (Leonard, 2010) (veja *Algoritmo de Fisiopatologia e Gerenciamento do Tratamento: Fibrose Cística*).

À medida que a doença pulmonar avança, a velocidade de crescimento nas crianças e o peso para a altura nos adultos podem declinar. A relação a longo prazo entre, suporte nutricional, crescimento e sobrevida não é conhecida; entretanto, continua vigente a sugestão de que a melhora do estado nutricional a longo prazo é um fator que contribui para aumentar a sobrevida. Os adultos têm características similares quanto às avaliações e terapias clínicas, cirúrgicas, psicossociais e nutricionais; mas também apresentam características comuns da vida adulta. Por isso, necessitam de informações nutricionais fornecidas a partir de enfoques educacionais diferentes daqueles usados com as crianças (Morton, 2009; Watson, 2008).



## Macronutrientes

As necessidades energéticas variam amplamente de indivíduo para indivíduo, inclusive no mesmo indivíduo durante a vida com base no sexo, na idade, na taxa de metabolismo basal, na atividade física, na infecção respiratória, na gravidade da doença pulmonar, e na gravidade da má absorção. Quando não estão disponíveis métodos laboratoriais para determinação das necessidades energéticas, é conveniente que sejam utilizadas equações para o cálculo das recomendações calóricas (Magoffin, 2008). Os pacientes com FC não devem ser incentivados a diminuir seus níveis de atividade física, mas sim aumentar sua ingestão de energia. Crianças portadoras de FC relativamente saudáveis geralmente são capazes de manter um crescimento normal e reservas de energia quando seguem uma dieta rica em energia e com moderado teor de gordura, complementada com uma terapia suficiente de reposição de enzimas pancreáticas (PERT).

Os níveis dietéticos de proteína estão aumentados na FC devido à má absorção; todavia, quando as necessidades energéticas são atendidas adequadamente, os indivíduos com FC geralmente podem atingir suas necessidades proteicas. Sugere-se que pelo menos 15% a 20% do total de calorias sejam consumidos em forma de proteínas ou que sejam atingidas as DRI apropriadas para o sexo, a idade e a altura.

A ingestão de gordura deve fornecer 35% a 40% ou mais do total de quilocalorias, conforme a tolerância. A gordura da dieta ajuda a fornecer a energia necessária, os AGE (ácido linoleico e ácido linolênico) e vitaminas lipossolúveis. Além disso, a gordura limita o volume de alimento necessário para se atingir a demanda energética e melhorar o sabor da dieta. Os sinais de intolerância à gordura incluem aumento no volume das fezes, fezes gordurosas ou cólicas abdominais.

A deficiência de AGE pode estar presente mesmo entre os pacientes que são tratados adequadamente com enzimas pancreáticas para controlar a má absorção (Strandvik, 2010). Embora os sinais clínicos da deficiência de AGE sejam raros, os níveis de lipídios no sangue e nos tecidos podem estar alterados (Aldamiz-Echievarria, 2009). Mesmo que não sejam detectados sinais visíveis de deficiência de AGE (lesões cutâneas típicas), o clínico deve considerar a realização de testes de rotina para alteração no perfil lipídico no sangue. Além disso, pacientes de alto risco devem ser incentivados a incluir fontes de AGE (óleos de canola, linhaça, soja ou milho ou de peixe) como parte de sua ingestão diária de gordura.

À medida que a doença avança, podem ser necessárias mudanças na ingestão de carboidratos. A intolerância à lactose pode tornar-se evidente (Cap. 29), e o envolvimento endócrino do pâncreas pode requerer o ajuste nas quantidades de carboidratos.

## **Vitaminas e Minerais**

Com a substituição da enzima pancreática, as vitaminas solúveis em água parecem ser absorvidas adequadamente em pacientes com FC. Em condições normais, as necessidades podem ser atingidas pela dieta associada a um suplemento multivitamínico e mineral padrão, apropriado para a idade; entretanto, é importante o acompanhamento das variações individuais.

Mesmo com a suplementação de enzimas pancreáticas, as vitaminas lipossolúveis

permanecem sendo absorvidas de maneira inadequada. Foi documentada na FC a existência de baixas concentrações séricas de vitamina A apesar de reservas hepáticas estarem aumentadas, o que sugere um prejuízo na mobilização e no transporte da vitamina a partir do fígado. Também foram observados níveis reduzidos dos metabólitos da vitamina D. Este é um dos diversos fatores que podem estar relacionados à diminuição do conteúdo mineral dos ossos observada em populações com FC. Baixos índices de vitamina E têm sido associados a anemia hemolítica e funções neurológicas anormais. Indivíduos com FC podem apresentar riscos de deficiência de vitamina K decorrente do uso prolongado de antibióticos ou doenças do fígado, assim como má absorção. Em consequência, o regime de vitaminas deve ser ajustado com base no acompanhamento sérico de rotina do paciente.

A ingestão de minerais deve atingir as recomendações para o sexo e a idade de acordo com as DRI. Deve ser dada atenção especial a determinados minerais. As necessidades de sódio para lactentes, crianças e adultos mostram-se aumentadas na FC devido à maior perda pelo suor. Quando a ingestão de sódio é inadequada, podem ocorrer letargia, vômitos e desidratação. São consumidas quantidades adequadas de sal pela maior parte das crianças e adultos que seguem uma dieta norte-americana típica, com muitos alimentos processados; todavia, a suplementação com sal é necessária em algumas condições. Os lactentes necessitam de quantidades extras de sal devido ao baixo teor de sódio do leite materno, das fórmulas e dos alimentos para lactentes (Coates et al., 2009). Crianças e adultos necessitam de sal adicional durante os períodos de febre, tempo quente ou atividade física. São utilizadas soluções de reposição de eletrólitos industrializadas ou sal de mesa.

Outros minerais não são rotineiramente suplementados, embora o estado mineral deva ser avaliado de modo individual. A redução da mineralização óssea inicia-se durante a infância e deve ser avaliada e acompanhada (Haworth, 2010). Baixos níveis de armazenamento de ferro e baixos níveis de magnésio foram descritos na FC. Níveis plasmáticos de zinco podem ser baixos nos casos de má nutrição moderada a grave.

## **Estratégias Alimentares**

A modificação da dieta tem por objetivo a maior satisfação das necessidades nutricionais da CF. Em conjunto com uma modificação dietética adequada, devem ser estabelecidos comportamentos alimentares positivos (Stark et al., 2010). Estão disponíveis no endereço eletrônico da Cystic Fibrosis Foundation materiais educacionais para os pais. Para lactentes portadores de FC e seus familiares, estão bem estabelecidos os benefícios imunológicos e psicossociais da amamentação, ato que deve sempre ser incentivado. Para lactentes que apresentem insuficiência pancreática, podem ser adicionadas microesferas enzimáticas a uma pequena quantidade do alimento do bebê, ou colocadas diretamente na boca do lactente. Pode ser necessária suplementação com uma fórmula com alto teor calórico para se atingir o alvo do crescimento. Para lactentes alimentados à base de fórmulas, as fórmulas comuns (20 a 27 kcal/mL) dadas em conjunto com a suplementação enzimática geralmente são adequadas.

Para crianças e adultos, a ingestão pode ser estimulada pela realização de refeições regulares e agradáveis, oferecimento de porções maiores de alimentos às refeições, lanches extras e escolha de alimentos com alta densidade de nutrientes. Suplementos nutricionais feitos em casa ou industrializados tais como bebidas e pudins fortificados, também podem ajudar os pacientes portadores de FC a atingir os objetivos nutricionais.

A suplementação por sonda de alimentação é uma alternativa para indivíduos incapazes de atingir as necessidades nutricionais apenas pela via oral. As fórmulas são fornecidas por infusão contínua através de uma sonda nasogástrica, por gastrostomia ou por jejunostomia, frequentemente durante o sono. Fórmulas elementares (pré-digeridas) e não elementares com enzimas podem ser eficazes. Veja o [Capítulo 14](#).

A suplementação intensiva foi associada a melhora no ganho de peso, declínio mais lento da função pulmonar, redução da incidência de infecções respiratórias e melhor sensação de bem-estar. Embora tenham sido documentados os benefícios a curto prazo da suplementação, é provável que o estado nutricional regrida quando a suplementação for suspensa. O efeito a longo prazo da suplementação intensiva no curso da doença não foi determinado. A nutrição parenteral é mais bem utilizada para suporte em curto prazo nos pacientes com necessidades nitidamente evidentes, como aqueles que se recuperam de cirurgias gastrointestinais.

## Câncer de pulmão

Os locais primários do câncer de pulmão geralmente são os brônquios, com metástase subsequente para outros órgãos, como ossos, cérebro, fígado ou pele. Como novas tecnologias de rastreamento se tornaram rotineiras, a detecção e o diagnóstico precoces devem melhorar.

## Fisiopatologia

O câncer de pulmão é geralmente associado ao consumo persistente de tabaco durante muitos anos, mas outros poluentes inalados podem dar início à condição maligna.

## Tratamento Médico

Atualmente, o tratamento clínico do câncer de pulmão envolve radioterapia, quimioterapia e cirurgia, que são acompanhadas de vários efeitos colaterais nutricionais. Os pacientes portadores de câncer de pulmão experimentam o estresse adicional da fadiga respiratória e da capacidade residual pulmonar diminuída. Sessões de terapia para fumantes são parte da maioria dos programas de bem-estar e oferecem o ambiente ideal para a educação nutricional.

## Terapia Clínica Nutricional

Nos indivíduos tabagistas, foram investigados componentes e nutrientes específicos como

modalidades preventivas ou terapêuticas para o câncer de pulmão. Altas doses de suplementos de  $\beta$ -caroteno podem ter um impacto negativo, enquanto o consumo aumentado de frutas e vegetais pode ser benéfico (Hercberg, 2005). O possível papel dos alimentos integrais ou de seus diversos componentes, ou de fitoterápicos na iniciação, na promoção ou no tratamento do câncer de pulmão recebe atenção do mundo inteiro (Lambert et al., 2005).

Devido às dificuldades pulmonares nos pacientes portadores de câncer de pulmão, a compra e o preparo dos alimentos podem ser tarefas devastadoras. O ato de alimentar-se pode se tornar uma atividade desagradável devido à dor, dispneia e dispepsia graves. A perda de peso, juntamente com a associação com a diminuição de outros indicadores antropométricos e laboratoriais da má nutrição relacionada ao câncer, anuncia pior prognóstico. Com isso, é essencial que sejam fornecidos alimentos, bebidas e suplementos nutricionais nas formas e nos períodos em que forem mais bem tolerados pelo paciente. A administração de medicações orais com suplementos nutricionais com alta densidade calórica é outra forma de prover os nutrientes (Cranganu e Camporeale, 2009).

## Pneumonia

A pneumonia geralmente ocorre como uma infecção por bactéria, vírus ou fungos, ou como consequência da aspiração de alimentos, líquidos ou secreções, tais como a saliva. A aspiração é comum em lactentes, crianças e adultos que estão frágeis, apresentam espasmos frequentes de tosse, são incapazes de mastigar ou deglutir de modo eficaz seus alimentos e bebidas, ou que apresentem controle inadequado da cabeça e do pescoço durante a alimentação.

## Fisiopatologia

A infecção ou material desconhecido provocam inflamação nos alvéolos. Estas bolsas de ar com líquido ou pus resultam em sintomas como tosse (com fleuma), febre, calafrios e dificuldade de respirar.

## Terapia Clínica Nutricional

O papel da vitamina A no tratamento da pneumonia em crianças forneceu resultados controversos, dependendo dos projetos de pesquisa (Mathew, 2010). Devido ao seu papel na inflamação e na imunidade, foram investigados AGE em adultos, e mostraram um possível efeito protetor contra pneumonia pela ingestão de ácidos  $\alpha$ -linolênico e linoleicos (Merchant et al., 2005).

O estado nutricional ideal e as técnicas de alimentação apropriadas ajudam a prevenir essa infecção pulmonar. Sugestões para prevenção de a aspiração de secreções ou de alimentos e líquidos são descritas no [Capítulo 41](#) e no [Apêndice 35](#). Uma vez que a pneumonia ocorra, os objetivos do cuidado nutricional são fornecer líquidos e energia adequados. Refeições pequenas e frequentes de alimentos nutritivos geralmente são mais



bem toleradas, se combinadas a posicionamento adequado ao comer.

## Insuficiência respiratória

A insuficiência respiratória (IR) ocorre quando o sistema respiratório é incapaz de desempenhar suas funções. As causas podem ser traumáticas, cirúrgicas ou clínicas. Síndrome da disfunção de vários órgãos (Cap. 39) é a expressão utilizada para descrever uma interação anormal entre os sistemas orgânicos, culminando na cruel disfunção de todos os sistemas orgânicos.

## Fisiopatologia

A **síndrome do desconforto respiratório agudo** é uma complicação comum de doenças críticas. No final das contas, na IR por qualquer causa o paciente requer oxigênio, fornecido através de uma cânula nasal ou pelo suporte de um ventilador mecânico, por períodos variáveis com vários níveis de oxigênio.

## Tratamento Médico

Os fatores centrais na falência do desmame do suporte de oxigênio ou da ventilação mecânica incluem fraqueza dos músculos respiratórios e retenção de CO<sub>2</sub>. O prognóstico é precário para pacientes com doença pulmonar crônica subjacente como, FC ou enfisema, ou para aqueles que apresentem outras condições clínicas, estejam malnutridos ou sejam idosos. O transplante de pulmão (ou transplante cardiopulmonar) pode ser uma opção viável para alguns pacientes.

## Terapia Clínica Nutricional

As necessidades nutricionais variam amplamente dentro desse grupo de pacientes, dependendo do processo patológico de base, do estado nutricional prévio e da idade do paciente. Podem estar presentes hipermetabolismo ou hipercatabolismo.

Como ocorre com a maioria das doenças pulmonares, a flutuação da composição corporal é o indicador marcante da avaliação nutricional para os indivíduos com IR. A maioria dos pacientes fica com peso abaixo do normal. Com isso, é crucial a realização de uma série de medidas antropométricas acuradas durante todo o curso do tratamento, sendo às vezes, necessária ao longo de toda a vida do paciente (Cap. 6). Quando for possível, recomenda-se a realização de estimativas mais acuradas das necessidades energéticas com o uso de medidas de calorimetria indireta (Cap. 2). A interpretação acurada dos resultados laboratoriais pode ser confundida por desequilíbrios hídricos, medicações ou pelo suporte ventilatório. Outros fatores nutricionalmente relevantes a serem avaliados incluem imunocompetência, respiração bucal crônica, aerofagia, dispneia, tolerância ao exercício e depressão.

Os objetivos do cuidado nutricional nos pacientes com IR são atingir as necessidades

nutricionais básicas, preservar a massa magra, restaurar a força e a massa musculares respiratórias, manter o equilíbrio hídrico, melhorar a resistência às infecções e facilitar o desmame do suporte com oxigênio e da ventilação mecânica através do fornecimento de substratos energéticos, sem exceder a capacidade do sistema respiratório de eliminar CO<sub>2</sub>. Os métodos para promover suporte nutricional dependem da doença de base, se o paciente encontra-se aguda ou cronicamente doente e se é necessário o emprego de ventilação mecânica ([Cap. 14](#)).

## **Energia**

Devido ao hipercatabolismo e ao hipermetabolismo, as necessidades energéticas estão aumentadas na IR, e deve ser fornecida energia suficiente para prevenir o uso das próprias reservas corporais de proteína e gordura. As necessidades energéticas flutuam e, dessa forma, são mais bem determinadas por avaliação individual contínua. Para estimar as necessidades calóricas iniciais através das equações de previsão, consulte o [Capítulo 2](#). A calorimetria indireta é considerada o “padrão ouro” porque é a estimativa mais precisa das necessidades energéticas. Superalimentação nesta população é particularmente prejudicial. É consenso que, o fator mais importante é que seja fornecida uma quantidade adequada, mas não excessiva de energia.

## **Macronutrientes**

Uma vez que os pacientes com IR podem apresentar balanço nitrogenado negativo, deve ser fornecida proteína para restaurar o equilíbrio; todavia, a proteína fornecida por via enteral afeta o QR. As necessidades básicas de carboidrato e gordura como nutrientes reais para a nutrição sofrem influência da descompensação subjacente de sistemas orgânicos, do estado respiratório do paciente e do método de ventilação utilizado. Ainda há controvérsias a respeito da relação ideal entre proteína, gordura e carboidratos fornecidos para pacientes com IR. A proteína é calculada como 1,5 a 2 g/kg do peso seco. As calorias de origem não proteica são igualmente divididas entre gorduras e carboidratos. É crucial o acompanhamento diário da ingestão em cada paciente.

As necessidades de água devem ser individualizadas com base no método de fornecimento de oxigênio e de fatores ambientais, em conjunto com o conhecimento do processo patológico subjacente e com as medicações prescritas.

## **Vitaminas e Minerais**

As necessidades exatas de vitaminas e minerais específicos na IR são desconhecidas. Supõe-se que vitaminas e minerais devem ser fornecidos pelo menos para se atingir as DRI, mais a repleção, com base no sexo e na idade do paciente. Pode-se aumentar a ingestão de vitaminas e minerais necessários para o anabolismo, cicatrização das feridas e imunidade, e daqueles com funções antioxidantes. Por exemplo, durante o anabolismo, o equilíbrio mineral deve ser monitorado com antecedência para se prevenir síndrome da realimentação ([Cap. 14](#)). Minerais que funcionam como eletrólitos precisam ser acompanhados de perto, especialmente devido aos desequilíbrios hídricos e à ocorrência

de acidose ou alcalose respiratórias. Como efeito colateral das medicações, potássio, cálcio e magnésio podem ser perdidos na urina.

## Estratégias Alimentares

A composição da dieta e a seleção dos alimentos devem ser planejadas para comportar as necessidades nutricionais, as preferências individuais e os hábitos de vida do paciente. Algumas pessoas participam de programas de reabilitação pulmonar. A maioria dos pacientes que não estão intubados ou que têm traqueostomia conseguirá atingir a maior parte de suas necessidades nutricionais por via oral. O uso de pequenas porções e dos alimentos preferidos estimula a ingestão por via oral. O consumo deve ser acompanhado para se manterem os níveis calóricos apropriados e uma relação adequada entre proteínas, gorduras e carboidratos.

O fornecimento adequado de oxigênio é crucial para a digestão e absorção apropriadas dos alimentos. Os pacientes que recebem um suprimento inadequado de oxigênio podem queixar-se de anorexia, saciedade precoce, indisposição, distensão, constipação intestinal ou diarreia. Os pacientes intubados geralmente requerem alimentação por sonda enteral ou alimentação parenteral. Nos ambientes hospitalares, o estabelecimento de um protocolo de nutrição aumenta a probabilidade de uma alimentação enteral apropriada, gerando, dessa forma, melhores resultados, tais como diminuição da duração da ventilação mecânica. O uso de produtos pulmonares industrializados especialmente formulados deve ser reservado para os pacientes que se encaixam em critérios específicos (Cap. 14). Caso isso não seja feito, os esforços e os custos podem não gerar os resultados esperados.

## Tuberculose

Tradicionalmente, a tuberculose (TB) era diagnosticada entre os grupos populacionais menos favorecidos economicamente (p. ex., imigrantes, moradores de rua e crianças) ou aqueles que vivem em ambientes fechados (p. ex., prisioneiros, refugiados e membros das forças armadas). Encontra-se sob alto risco os profissionais de saúde; os residentes em asilos, casas de repouso ou hospitais; e os indivíduos imunocomprometidos. Tais como aqueles com câncer, insuficiência renal crônica ou com o vírus HIV (Caps. 36 a 38).

## Fisiopatologia

A **Tuberculose (TB)** é uma doença bacteriológica causada por micobactéria, especificamente *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* ou *M. africanum*. A doença é disseminada por inalação de micro-organismos dispersos como gotículas de catarro dos indivíduos infectados (as gotículas contendo bactérias podem flutuar no ar por diversas horas). A TB gera produção prolongada de citocina. Níveis aumentados de interferon gama, interleucina (IL)-10 e IL-6 são acompanhados de um aumento modesto nos níveis de cortisol, prolactina e hormônios da tireoide, e diminuição dos níveis de testosterona e dehidroepiandrosterona (Bottasso et al., 2009).

A TB provoca anomalias profundas no sistema imunológico. Embora a maioria das

pessoas infectadas pelo bacilo da tuberculose (90%) não desenvolvam a doença durante a vida, quando há coinfeções com HIV, má nutrição ou diabetes o risco de desenvolver a doença ativa aumenta de modo considerável.

## Tratamento Médico

Farmacologicamente, essa infecção pulmonar é tratada com várias medicações, principalmente antibióticos. Os fármacos de primeira escolha incluem isoniazida, rifampicina, etambutol e pirazinamida. Cada uma delas apresenta interações entre fármaco e nutrientes (Cap. 9). Uma vez que os bacilos da tuberculose estão se tornando cada vez mais resistentes à terapia medicamentosa, surgiram micro-organismos com maior virulência. Novas terapias estão sempre em análise.

## Terapia Clínica Nutricional

Os sinais e sintomas da TB com relevância nutricional incluem subnutrição, perda de peso, sudorese noturna, fadiga, dispneia e hemoptise (Campbell e Bah-Sow, 2006; Villamor et al., 2006). Pessoas com infecções crônicas podem necessitar de maior ingestão calórica. A menos que haja contraindicação, os pacientes portadores de TB rotineiramente requerem ingestão aumentada de energia e de líquidos. Pesquisas não descobriram um papel para a vitamina A ou suplementação de zinco especificamente, mas a vitamina C pode ter algum mérito. Prover acesso a alimentos e também a suplementos orais com alto teor de energia e de proteína é uma opção clínica menos dispendiosa e mais praticável (Abba K, et al., 2008). Muitos pacientes precisam de assistência com atividades rotineiras, como comprar alimentos e preparar as refeições.

Uma vez que a absorção da isoniazida é reduzida pelos alimentos, esta deve ser administrada 1 hora antes ou 2 horas após as refeições. A isoniazida esgota a piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>) e interfere no metabolismo da vitamina D, o qual, por sua vez, pode diminuir a absorção de cálcio e fósforo. Pacientes então necessitam de níveis mais altos de vitaminas B<sub>6</sub> e D (Yamshchikov, et al., 2010), e minerais a partir de refeições e suplementos dietéticos.

### Caso clínico

Rick é um viúvo de 63 anos de idade, instalador de carpetes aposentado. Começou a fumar aos 15 anos de idade, e fumou dois maços de cigarros por dia até 7 anos atrás. Você tem uma consulta com Rick durante a sua próxima sessão do Programa Ambulatorial de Reabilitação Pulmonar. Descobertas significativas são: peso, 54 kg; altura, 1,65 m; pressão arterial, 127/65; batimento cardíaco, 82; taxa respiratória, 18; temperatura, 98,6° F; saturação de oxigênio, 95; dióxido de carbono, 54; capacidade vital induzida (FVC), 1,04 (28% prevista); volume expiratório induzido em 1 segundo (FEV1) 0,37 (12% previsto); taxa FEV1/FVC, 36; e fluxo expiratório induzido, 25% a 76% 0,19 (67% previsto). O histórico e exame físico revelam dispneia aguda no desempenho das atividades, inclusive tomar banho, carregar pacotes, arrumar a cama, e empurrar o aspirador de pó; ortopneia (dois ou três travesseiros); e sons respiratórios

diminuídos. Medicamentos prescritos incluem teofilina (300 mg, duas vezes ao dia), prednisona (20 mg, uma vez ao dia, pela manhã), fluticasona (Flovent; 220 mg, quatro borrifadas duas vezes ao dia), albuterol e ipratrópio (Atrovent; duas borrifadas quando necessário), trimetoprim e sulfametoxazol (Bactrim DS; 1 tablete a cada 12 horas), e furosemida (Lasix; quando necessário). Medicamentos vendidos sem prescrição médica incluem vitamina C (250 mg duas vezes ao dia), vitamina E (400 unidades diariamente) e cálcio (500 mg diariamente). Fizemos um teste sanguíneo e seu nível de potássio estava baixo; o histórico de dieta revela quase nenhuma ingestão de potássio.

## Diagnóstico

A interação entre alimento e fármaco estava relacionada a baixa ingestão de potássio enquanto diurético, conforme se evidenciava pelo potássio sérico mais recente.

## Questões sobre Cuidados com a Nutrição

1. Que outras informações de avaliação nutricional você precisa antes de consultar Rick?
2. Quais são as inter-relações entre a doença pulmonar obstrutiva crônica, a ingestão de alimentos e o metabolismo de nutrientes?
3. Existe alguma interação entre alimento e fármaco que seja motivo de preocupação para Rick?
4. Quais são os princípios da terapia nutricional clínica para Rick? Explique a lógica científica de cada um.
5. Prepare uma programação de um dia para incluir horários das refeições, os horários da administração das medicações, e outras atividades do dia a dia. Inclua os alimentos que você pode sugerir para satisfazer a prescrição de nutrição. Verifique por meio de uma análise computadorizada de nutrientes.
6. O que você acha do programa de suplementação de nutrientes de Rick? Você sugeriria que Rick o modificasse?
7. Você está planejando uma sessão sobre nutrição para os clientes e suas famílias que participam do Programa Ambulatorial de Reabilitação Pulmonar. Que tópicos você abordaria? Que técnicas educacionais você adotaria?

## Websites úteis

### American Association for Respiratory Care

<http://www.aarc.org>

### American Lung Association

<http://www.lungusa.org>

### American Thoracic Society

<http://www.thoracic.org>

## Cystic Fibrosis Foundation

<http://www.cff.org>

## Cystic Fibrosis Genetic Analysis Consortium (Cystic Fibrosis Mutation Database)

<http://www.genet.sickkids.on.ca/cftr>

## National Asthma Education and Prevention Program

<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma>

## National Cancer Institute (Lung Cancer)

<http://www.cancer.gov/cancertopics/types/lung>

## National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases—Pesquisa sobre Fibrose Cística

<http://www.niddk.nih.gov>

## Referências

Abba, K., et al. Nutritional supplements for people being treated for active tuberculosis. *Cochrane Database Syst Rev.* (4):2008. [Art. No.: CD006086. DOI: 10.1002/14651858.CD006086.pub2].

Aldamiz-Echievarria, L., et al. Persistence of essential fatty acid deficiency in cystic fibrosis despite nutritional therapy. *Pediatric Res.* 2009; 66:585.

Allan, K., Devereux, G. Diet and asthma; nutrition implications from prevention to treatment. *J Am Diet Assoc.* 2011; 111:258.

American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology (AAAAI): Attaining optimal asthma control: A practice parameter, 2005. Accessed 22 October 2010 from [www.aaaai.org](http://www.aaaai.org).

American Dietetic Association, Evidence Analysis Library: COPD, 2010. Accessed 22 October 2010 from [www.eatright.org](http://www.eatright.org).

Baines, K. L., et al. The nutrigenomics of asthma: molecular mechanisms of airway neutrophilia following dietary antioxidant withdrawal. *OMICS: Journal of Integrative Biology.* 2009; 13:355.

Baldi, S., et al. Fat-free mass change after nutritional rehabilitation in weight losing COPD: role of insulin, C-reactive protein and tissue hypoxia. *Int J COPD.* 2010; 5:29.

Barros, R., et al. Adherence to the Mediterranean diet and fresh fruit intake are associated with improved asthma control. *Allergy.* 2008; 63:917.

Bede, O., et al. Effects of magnesium supplementation on the glutathione redox system in atopic asthmatic children. *Inflammation Res.* 2008; 57:279.

Bottasso, O., et al. Immunoendocrine alterations during human tuberculosis as an integrated view of disease pathology. *Neuroimmunomodulation.* 2009; 16:68.

Campbell, I. A., Bah-Sow, O. Pulmonary tuberculosis: diagnosis and treatment. *Br Med J.* 2006; 332:1194.

Coates, A. J., et al. Evaluation of salt supplementation in CF infants. *J Cys Fibr.* 2009; 8:382.

Cranganu, A., Camporeale, J. Nutrition aspects of lung cancer. *Nutr Clin Pract.* 2009; 24:688.

Darlow, B. A., et al. Vitamin A supplementation to prevent mortality and short and long-term morbidity in very low

birthweight infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007. [CD000501].

DHHS (Department of Health and Human Services:) Action against asthma: a strategic plan for the Department of Health and Human Services. Accessed 22 October 2010 from <http://www.aspe.hhs.gov/sp/asthma/>.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, Executive summary, updated 2009. Accessed 22 October 2010 from <http://www.goldcopd.org/>.

Guilbert, T. W., Denlinger, L. C. Role of infection in the development and exacerbation of asthma. *Expert Rev Respir Med.* 2010; 4:71.

Hercberg, S. The history of  $\beta$ -carotene and cancers: from observational to intervention studies. What lessons can be drawn for future research on polyphenols? *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:218S.

Haworth, C. S. Impact of cystic fibrosis on bone health. *Curr Opin Pulm Med.* 2010; 16:616.

Kalhan, R., et al. A mechanism of benefit of soy genistein in asthma: inhibition of eosinophil p38-dependent leukotriene synthesis. *Clin Exper Allergy.* 2008; 38:103.

Kazaks, A. G., et al. Effect of oral magnesium supplementation on measures of airway resistance and subjective assessment of asthma control and quality of life in men and women with mild to moderate asthma: a randomized placebo controlled trial. *J Asthma.* 2010; 47:83.

Kealoha, M. K. What's new in alternative therapies for asthmatic children? *J Comm Health Nurs.* 2009; 26:198.

King, D. A., et al. Nutritional aspects of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thoracic Soc.* 2008; 5:519.

Lambert, J. D., et al. Inhibition of carcinogenesis by polyphenols: evidence from laboratory investigations. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:284S.

Leonard, A., et al. Description of a standardized nutrition classification plan and its relation to nutritional outcomes in children with cystic fibrosis. *J Ped Psychol.* 2010; 35:6.

Lindemann, J., et al. Clinical study of the effects on asthma-related QOL and asthma management of a medical food in adult asthma patients. *Curr Med Res Opin.* 2009; 25:2865.

Magoffin, A., et al. Longitudinal analysis of resting energy expenditure in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr.* 2008; 152:703.

Mathew, J. L. Vitamin A supplementation for prophylaxis or therapy in childhood pneumonia: a systematic review of randomized controlled trials. *Indian Pediatr.* 2010; 47:255.

Merchant, A. T., et al. Intake of  $\omega$ -6 and  $\omega$ -3 fatty acids and fish and risk of community-acquired pneumonia in U.S. men. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82:668.

Michel, S. H., et al. Nutrition management of pediatric patients who have cystic fibrosis. *Pediatr Clin N Am.* 2009; 56:1123.

Moran, A., et al. Clinical care guidelines for cystic fibrosis-related diabetes. *Diabetes Care.* 2010; 33:2697.

Morton, A. M., et al. Symposium 6: Young people, artificial nutrition and transitional care. The nutritional challenges of the young adult with cystic fibrosis: transition. *Proc Nutr Soc.* 2009; 68:430.

Peden, D. B., Bush, R. K. Advances in environmental and occupational respiratory disease in 2010. *J Allergy Clin Immunol.* 2011; 127:696.

Raviv, S., Smith, L. J. Diet and asthma. *Curr Opin Pulm Med.* 2010; 16:71.

Schubert, R., et al. Effect of  $\omega$ -3 polyunsaturated fatty acids in asthma after low-dose allergen challenge. *Int Arch Allergy Immunol.* 2009; 148:321.

Sorkness, R. L. CAM and respiratory disease. *Nutr Clin Pract.* 2009; 24:609.

- Stallings, V. A., et al. Evidence-based practice recommendations for nutrition-related management of children and adults with cystic fibrosis and pancreatic insufficiency: results of a systematic review. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:832.
- Stark, L. J., et al. The effects of an intensive behavior and nutrition intervention compared to standard of care on weight outcomes in CF. *Pediatr Pulmonol.* 2010; 00:1.
- Stevenson, C. S., Birrell, M. A. Moving towards a new generation of animal models for asthma and COPD with improved clinical relevance. *Pharmacol Ther.* 2011; 130:93.
- Strandvik, B. Fatty acid metabolism in cystic fibrosis: prostaglandins. *Leukot Essent Fatty Acids.* 2010; 83:121.
- Van Marter, L. J. Epidemiology of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2009; 14:358.
- Villamor, E., et al. Wasting and body composition of adults with pulmonary tuberculosis in relation to HIV-1 coinfection, socioeconomic status, and severity of tuberculosis. *Eur J Clin Nutr.* 2006; 60:163.
- Weekes, C. E., et al. Dietary counseling and food fortification in stable COPD: a randomized trial. *Thorax.* 2009; 64:326.
- Watson, H., et al. A randomized controlled trial of a new behavioral home-based nutrition education program, "Eat Well with CF," in adults with cystic fibrosis. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108:847.
- Wüthrich, B., et al. Milk consumption does not lead to mucus production or occurrence of asthma. *J Am Coll Nutr.* 2005; 24(6):547S.
- Yamshchikov, A. V., et al. Vitamin D status and antimicrobial peptide cathelicidin (LL-37) concentrations in patients with active pulmonary tuberculosis. *Am J Clin Nutr.* 2010; 92:603.
- Zhang, Z., et al. Early childhood weight status in relation to asthma development in high-risk children. *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 126:1157.



## CAPÍTULO 36

# Terapia Nutricional para Distúrbios Renais

Katy G. Wilkens, MS, RD, Veena Juneja, MSc, RD e Elizabeth Shanaman, RD, BS

### Termos-chave

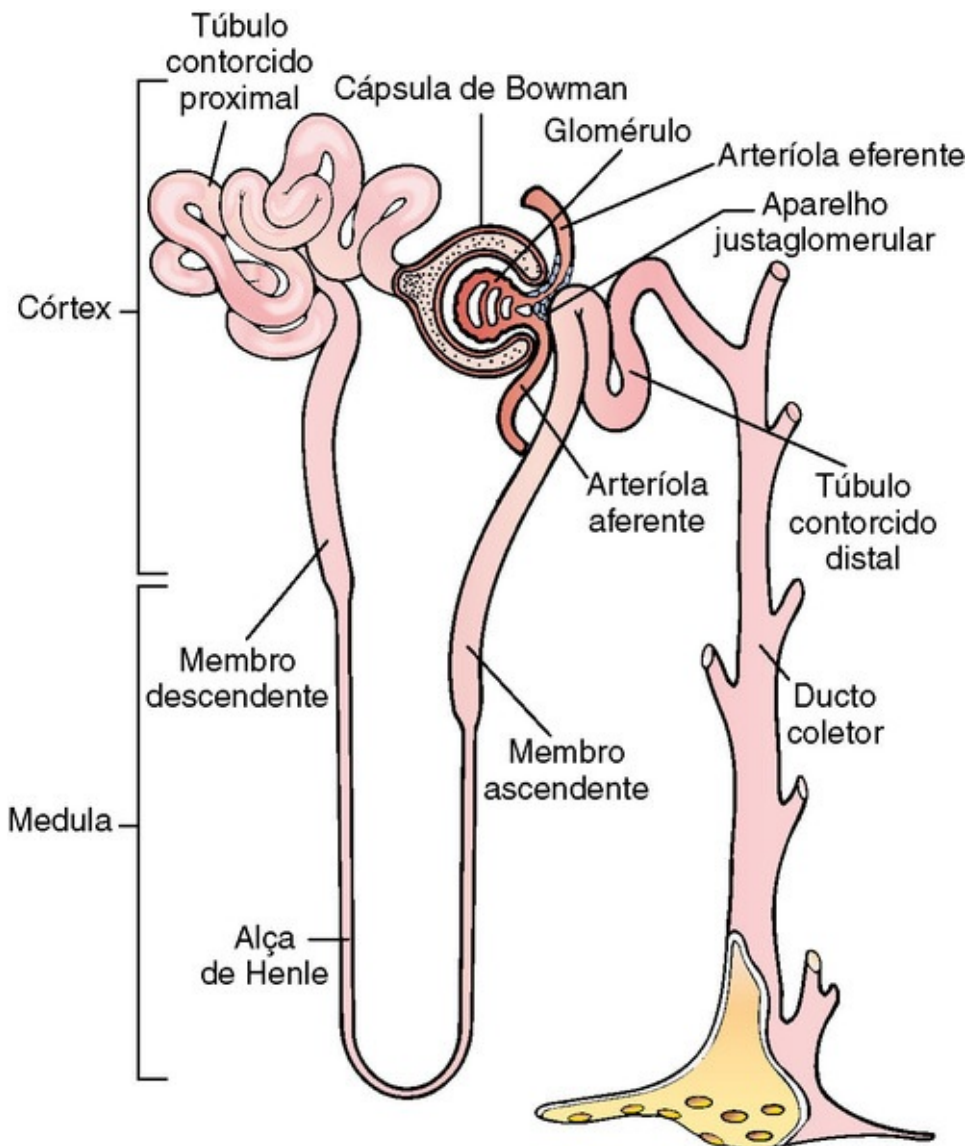
glomerulonefrite aguda  
lesão renal aguda (LRA)  
insuficiência renal aguda (IRA)  
doença óssea adinâmica (baixa remodelação)  
hormônio antidiurético (ADH)  
azotemia  
calcifilaxia  
nefrite intersticial crônica  
doença renal crônica (DRC)  
terapia de reposição renal contínua (TRRC)  
hemodiálise venovenosa contínua (CVVHD)  
hemofiltração venovenosa contínua (CVVH)  
dialisado  
doença renal em estágio terminal (DRET)  
eritropoetina (EPO)  
síndrome de Faconi  
fístula  
taxa de filtração glomerular (TFG)  
hemodiálise (HD)  
hipercalcúria  
hiperoxalúria  
nutrição parenteral intradialítica (NPID)  
nutrição intraperitoneal (NIP)  
Programa de Qualidade de Resultados de Diálise Renal (KDOQI)  
modelagem cinética  
Kt/V  
calcificação metastática  
síndrome nefrítica

nefrolitíase  
síndrome nefrótica  
oligúria  
osteíte fibrosa cística  
osteomalacia  
diálise peritoneal (DP)  
quelantes de fosfato  
escore de aminoácidos corrigido pela digestibilidade da proteína (PDCAAS)  
taxa de aparecimento de nitrogênio da proteína (PNA)  
pielonefrite  
insuficiência renal  
osteodistrofia renal  
terapia de reposição renal (TRR)  
acidose tubular renal (ATR)  
mecanismo renina-angiotensina  
síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIAH)  
ultrafiltrado  
taxa de redução da ureia (TRU)  
uremia  
vasopressina

## Fisiologia e função renal

A principal função renal é manter o equilíbrio hidroeletrolítico e de solutos orgânicos. O rim normal realiza essa função em uma ampla variedade de flutuações de sódio, água e solutos. Essa tarefa é realizada pela filtração contínua de sangue com alterações na secreção e reabsorção desse líquido filtrado. O rim recebe 20% do débito cardíaco, filtrando aproximadamente 1.600 L/dia de sangue e produzindo 180 litros de fluido chamado **ultrafiltrado**. Por meio de processos ativos de reabsorção de certos componentes e secreção de outros, a composição desse ultrafiltrado é alterada em 1,5 L de urina excretada em 1 dia em média.

Cada rim consiste em aproximadamente 1 milhão de néfrons funcionando ([Fig. 36-1](#)), consistindo em um glomérulo conectado a uma série de túbulos. Os túbulos consistem em diferentes segmentos: o túbulo contorcido proximal, a alça de Henle, o túbulo distal e o ducto coletor. Cada néfron funciona independentemente e contribui para a urina final, embora todos estejam sob controle e coordenação similares. Se um segmento de um néfron for destruído, esse néfron na sua extensão completa não é mais funcional.



**FIGURA 36-1** O néfron. (Modificada de Thibodeau GA, Patton KT: *The human body in health and disease*, ed. 4, St Louis, 2005, Mosby.)

O glomérulo é uma massa esférica de capilares circundados por uma membrana, a cápsula de Bowman. O glomérulo produz o ultrafiltrado, que é então modificado pelos próximos segmentos do néfron. A produção de ultrafiltrado é principalmente passiva e conta com a pressão de perfusão gerada pelo coração e suprida pela artéria renal.

Os túbulos reabsorvem a maioria dos componentes que compõem o ultrafiltrado. Grande parte desse processo é ativa e requer gasto considerável de energia na forma de trifosfato de adenosina (ATP). O túbulo é uma estrutura única; diferenças na permeabilidade entre os vários segmentos e as respostas hormonais permitem que o túbulo produza a urina final, que pode variar amplamente em concentração de eletrólitos, osmolalidade, pH e volume. Finalmente, essa urina é afunilada nos túbulos coletores comuns e na pelve renal. Esta última estreita-se em um único ureter por rim, e cada ureter leva urina para dentro da bexiga, onde ela se acumula antes de ser eliminada.

O rim possui capacidade quase limitada de regular a homeostase de água. A possibilidade de formar grande gradiente de concentração entre a sua medula interna e o córtex externo permite ao rim excretar urina como um diluído de 50 mOsm ou um concentrado de 1.200 mOsm. Dada uma carga de soluto fixada diariamente de aproximadamente 600 mOsm, o rim só pode se livrar de 500 mL de urina concentrada ou

até 12 L de urina diluída. A excreção de água é regulada pela **vasopressina (hormônio antidiurético [ADH])**, um pequeno hormônio peptídico secretado pela hipófise posterior. O excesso de água corporal relativa, indicado por queda na osmolalidade, leva ao encerramento imediato de toda a secreção de vasopressina. De maneira similar, uma pequena elevação na osmolalidade causa marcante secreção de vasopressina e retenção de água. Contudo, para se conservar sódio, torna-se necessário, algumas vezes, alterar o controle homeostático da água para compensar o volume. Consultar *Foco em: Síndrome da Secreção Inapropriada de Hormônio Antidiurético*.

O volume urinário mínimo capaz de eliminar quantidade relativamente fixa de 600 mOsm de soluto corresponde a 500 mL, supondo-se que o rim seja capaz de atingir a concentração máxima. O volume urinário inferior a 500 mL/dia é denominado **oligúria**, de maneira que é impossível, nesse caso, eliminar toda a excreção diária.

A maior parte da carga de solutos consiste em excreções nitrogenadas oriundas principalmente dos produtos finais do metabolismo das proteínas. A ureia predomina em quantidades que dependem do conteúdo de proteína da dieta. O ácido úrico, a creatinina (Cr) e a amônia estão presentes em pequenas quantidades. Caso esses produtos normais de excreção não sejam eliminados de maneira apropriada, eles reúnem-se em quantidades anormais no sangue, uma condição denominada **azotemia**. A capacidade de o rim eliminar adequadamente os produtos de excreção nitrogenados é definida como função renal. Portanto, **insuficiência renal** é a incapacidade de eliminar a carga diária de excreções.



## Foco em

### Síndrome da Secreção Inapropriada de Hormônio Antidiurético

A **síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIAH)** é vista quando há uma quantidade excessiva de hormônio antidiurético liberado pela glândula hipófise. As causas comuns incluem lesão cranioencefálica, meningite, câncer, infecção e hipotireoidismo. O resultado é hiponatremia causada por hemodiluição. Ela é caracterizada por um nível de sódio sérico menor que 135 mEq/L e uma concentração de sódio na urina maior do que 20 mEq/L. Se deixada sem tratamento, pode resultar em convulsões e coma. É tratada com restrição de líquidos, geralmente menos de 1.800 mL/dia, e pode requerer administração intravenosa de sódio. A suplementação de sódio via oral é contraindicada.

O rim também realiza funções não relacionadas com a excreção. Uma delas envolve o **mecanismo renina-angiotensina**, equivalendo ao maior controle da pressão arterial. O volume sanguíneo diminuído faz com que as células do glomérulo (aparelho justaglomerular) reajam secretando renina, uma enzima proteolítica. A renina atua sobre o angiotensinogênio no plasma para formar angiotensina I, que é convertida em angiotensina II, um poderoso vasoconstritor e potente estimulador da secreção de aldosterona pela glândula suprarrenal. Como consequência, o sódio e o líquido são reabsorvidos e a pressão arterial retorna ao normal.

O rim também produz o hormônio **eritropoetina (EPO)**, um determinante fundamental da atividade eritroide na medula óssea. A deficiência de EPO é a principal causa de anemia grave presente na doença renal crônica.

A manutenção da homeostase de cálcio-fósforo envolve as interações complexas de paratormônio (PTH); calcitonina; vitamina D ativa; e três órgãos efetores: o intestino, o rim e os ossos. O papel do rim inclui a produção da forma ativa de vitamina D — 1,25- dihidroxicolecalciferol (1,25-[OH]2D3) — assim como a eliminação de cálcio e fósforo. A vitamina D ativa promove absorção eficiente de cálcio pelo intestino e é uma das substâncias necessárias para o remodelamento e a manutenção óssea. A vitamina D ativa também suprime a produção de PTH, que é responsável pela mobilização de cálcio do osso (Cap. 25).

## Doenças renais

As manifestações de doença renal são significativas. Elas podem ser ordenadas pela extensão da gravidade: (1) cálculos renais, (2) lesão renal aguda (LRA), (3) doença renal crônica (DRC) e (4) doença renal em estágio terminal (DRET) ([National Kidney Foundation, 2002](#)). As metas do cuidado nutricional dependem do distúrbio que está sendo tratado.

## Cálculos Renais (Nefrolitíase)

**Nefrolitíase**, a presença de cálculos renais, é um problema de saúde significativo nos Estados Unidos. Ela é caracterizada por ocorrências frequentes entre os 30 e os 50 anos de idade, com predominância nos indivíduos do sexo masculino, e uma alta taxa de recorrência. O risco dobra naqueles com histórico familiar de cálculos renais; indivíduos com formação de cálculos frequentemente têm parentes de primeiro grau com cálculos renais. A frequência aumentada de obesidade, diabetes e síndrome metabólica resultou em taxas mais elevadas de nefrolitíase entre as mulheres, reduzindo a relação sexo masculino/feminino de 1,7 : 1 a 1,3 : 1 ([Zilberman, 2010](#)). Um estudo canadense encontrou diferenças significativas nas taxas de ocorrência entre os grupos étnicos, com taxas mais elevadas naqueles de ascendência árabe e indiana do oeste e taxas mais baixas entre aqueles do leste asiático e África ([Mente, 2007](#)). Entretanto, o baixo volume urinário é o único fator de risco mais importante para nefrolitíase.

## Fisiopatologia

A formação de cálculos renais é um distúrbio complexo que consiste em saturação; supersaturação; nucleação; crescimento de cristal ou agregação; retenção de cristal; formação de cálculo na presença de promotores, inibidores e complexos na urina. Uma avaliação metabólica típica é descrita na [Tabela 36-1](#).

**Tabela 36-1****Informações de Referência e Avaliação Metabólica da Urolitíase**

Informações	Descrição e Dados
Histórico de urolitíase	Histórico de início, frequência
	Histórico familiar
	Eliminação ou remoção espontânea
	Recuperação, análise do cálculo
	Situação atual com exame radiológico
Histórico médico, investigação	Hiperparatireoidismo
	Acidose tubular renal
	Infecções do trato urinário
	Sarcoidose
	Hipertensão
	Osteoporose
	Doença intestinal inflamatória, síndrome de má absorção, cirurgia de <i>bypass</i> intestinal para obesidade
	Síndrome metabólica ou resistência à insulina
	Diabetes melito
	Obesidade
Exames de sangue	Níveis séricos — cálcio, fósforo, creatinina, ácido úrico, CO <sub>2</sub> , albumina, paratormônio, Hgb A1c
Urinalise	Exame de urina com pH
	Urocultura
Coleta de urina de 24 horas	Volume, cálcio, oxalato, ácido úrico, sódio
	Citrato, magnésio, fósforo
	Ureia
	Creatinina
	Cistina qualitativa
Medicações e vitaminas	Tiazida, alopurinol, vitamina C, vitamina B <sub>6</sub> , vitamina D, óleo de fígado de bacalhau, carbonato de cálcio, terapia de glicocorticoide, citrato de potássio
Histórico ocupacional e exercício extenuante	Perdas dérmicas de água
	Desidratação
	Baixo volume urinário
	Tipo de trabalho e nível de atividade
Ambiente	Área de água dura
Avaliação dietética	Ingestão de cálcio, oxalato, proteína animal, sal, purinas, frutose, potássio
	Frutas e vegetais (relacionados ao pH urinário)
	Produtos à base de plantas
	Volume de ingestão de líquidos
	Tipo de líquidos contendo citrato, cafeína, ácido fosfórico, água mineral, bebidas esportivas

CO<sub>2</sub>, dióxido de carbono; *Hgb A1c*, hemoglobina glicada (A1c).

Os cálculos de cálcio são os mais comuns: 60% dos cálculos são oxalato de cálcio, 10%, oxalato de cálcio e fosfato de cálcio, e 10%, fosfato de cálcio. Outros cálculos são 5% a 10% ácido úrico, 5% a 10% estruvita e 1% cistina.

Indivíduos obesos com formação de cálculos excretam uma quantidade aumentada de sódio, cálcio, ácido úrico e citrato e têm pH urinário mais baixo. A obesidade é o preditor mais forte de recorrência nos indivíduos com formação de cálculos. Conforme o peso corporal aumenta, a excreção de cálcio, oxalato e ácido úrico também se eleva. Os pacientes com maior índice de massa corporal (IMC) têm uma redução da excreção de amônia e tamponamento prejudicado de íons hidrogênio (Li *et al.*, 2009). Com IMC aumentado, os cálculos de ácido úrico tornam-se mais dominantes do que os cálculos de oxalato de cálcio, especialmente nos homens (Eisner, 2010b).

Os cálculos de ácido úrico são comuns na presença de diabetes do tipo 2. A hiperinsulinemia também pode contribuir para o desenvolvimento de cálculos de cálcio pelo aumento da excreção urinária de cálcio (Maalouf *et al.*, 2010b). O controle do peso pode ser considerado uma das modalidades preventivas, e nos indivíduos com formação de cálculos, um IMC de 18 a 25 kg/m é recomendado.

Com procedimentos bariátricos malabsortivos, tais como bypass gástrico em Y-de-Roux (RYGB), a urolitíase é mais elevada do que nos obesos controlados, provavelmente pela prevalência aumentada de hiperoxalúria e hipocitratúria em pacientes submetidos a RYGB (Maalouf *et al.*, 2010a). Entretanto, a cirurgia gástrica restritiva (i.e., banda gástrica ou gastrectomia vertical) não está associada a risco aumentado de cálculos renais (Semins *et al.*, 2010).

Os agentes adicionados intencionalmente ou não intencionalmente a produtos alimentícios ou fármacos levaram ao aparecimento de novos tipos de cálculos contendo melamina e indinavir (Zilberman, 2010). Consulte a Tabela 36-2.

---

## Tabela 36-2

### Causas e Composição dos Cálculos Renais

---

Causas Patogênicas	Composição do Cálculo
Hipercalcúria, hiperoxalúria, hiperuricosúria ou hipocitratúria	Oxalato de cálcio
Hiperparatireoidismo primário	Oxalato de cálcio
Cistinúria	Cistina
Infecção	Estruvita
pH urinário ácido	Ácido úrico
Hiperuricosúria	Ácido úrico
Acidose tubular renal	Fosfato de cálcio
pH urinário alcalino	Fosfato de cálcio

Modificada de: Asplin JR: Evaluation of a kidney stone patient, Seminars in Nephrol 28(2):99, 2008.

## Cálculos de Cálcio

Um terço a metade dos pacientes com cálculos de cálcio são hipercalcúricos. A **hipercalcúria** descreve um valor de cálcio em excesso de 300 mg (7,5 mmol) por dia nos homens, 250 mg (6,25 mmol) por dia nas mulheres, ou 4 mg (0,1 mmol)/kg/dia para ambos em coletas de urina ao acaso de pacientes ambulatoriais com dietas não restritivas.

Causas de hipercalciúria podem incluir principalmente hiperparatireoidismo, sarcoidose, excesso de ingestão de vitamina D, hipertireoidismo, uso de glicocorticoide, ou acidose tubular renal (ATR).

A hipercalciúria idiopática (HI) parece ter uma base genética. A HI pode ser desencadeada por uma ingestão excessiva de cálcio na dieta, absorção intestinal aumentada de cálcio que pode ou não ser mediada pela vitamina D, reabsorção tubular renal de cálcio diminuída, ou permanência prolongada no leito. A absorção aumentada de cálcio no intestino é notada em essencialmente todos os pacientes com HI. Entretanto, o cálcio urinário é mais elevado do que o normal em qualquer nível de absorção de cálcio líquida, sugerindo que parte do cálcio na urina deriva dos ossos. Quando desafiado com uma dieta com teor de cálcio muito baixo, a perda de mais cálcio na urina do que há na dieta resulta em eliminação de material ósseo. Os pacientes com HI tendem a um balanço de fósforo negativo, mesmo ingerindo níveis recomendados. O metabolismo defeituoso de fosfato pode levar a níveis aumentados de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  e ao aumento da absorção intestinal de cálcio.

A perda óssea pode ser elevada em pacientes com HI nos quais a baixa ingestão de cálcio exagera a perda óssea pela excreção de ácido líquida (EAL). Por décadas, dietas com baixo teor de cálcio foram recomendadas para reduzir a hipercalciúria nesses indivíduos com formação de cálculos. Entretanto, a restrição de cálcio prolongada crônica, a ingestão deficiente de cálcio e o aumento das perdas por hipercalciúria reduzem a densidade mineral óssea nas regiões espinal e cortical. Portanto, o risco de fratura vertebral aumenta quatro vezes entre os pacientes com urolitíase em comparação com a população em geral.

A reabsorção óssea indesejada pode ser intensificada por uma ingestão elevada de proteína de origem não láctea. A quantidade inadequada de cálcio com ingestão elevada de proteína induz a acidose metabólica, aumenta a excreção de cálcio e diminui o pH urinário. Essa carga ácida inibe a reabsorção renal de cálcio. Uma redução da proteína animal não láctea pode ser recomendada; consultar *Visão Clínica: pH Urinário — Como a Dieta o Afeta?*

Os suplementos de cálcio não têm o mesmo efeito protetor que o cálcio da dieta. Um estudo de suplementação de cálcio–vitamina D combinados para evitar perda óssea e fraturas resultou em taxas mais elevadas de formação de cálculos em mulheres ([Jackson et al., 2006](#)). Se tomado como suplemento, o horário é importante. Os suplementos de cálcio ingeridos junto às refeições aumentam o cálcio e o citrato urinário e diminuem o oxalato urinário. Assim, equilibram-se os efeitos do elevado cálcio urinário. Portanto, se utilizado por pacientes que não podem tolerar laticínios por causa de intolerância à lactose, alergias ou preferências, os suplementos de cálcio devem ser tomados com as refeições. O cálcio na urina deve ser mensurado antes de começar o suplemento e depois para ver o efeito; se o cálcio na urina aumentar, os pacientes devem aumentar a ingestão de líquido para diluir a concentração de cálcio.





## pH Urinário — Como a Dieta o Afeta?

Sheila Dean, DSc, RD, LD, CCN, CDE

A ingestão dietética pode influenciar a acidez ou a alcalinidade da urina (Berardi, 2008). Tem sido demonstrado que o excesso de proteína na dieta (particularmente de aminoácidos contendo enxofre, tais como metionina e cisteína) e cloro, fósforo e ácidos orgânicos são as fontes principais de carga ácida na dieta. Quando essas proteínas animais, tais como carne e queijo, são comidas concomitantemente com outros alimentos produtores de ácido e não são equilibradas com alimentos produtores de álcali, como frutas e vegetais, há um risco aumentado de acidose crônica. A acidose (que não deve ser confundida com acidemia) tem sido ligada a doenças crônicas inflamatórias relacionadas, tais como urolitíase, hipertensão, resistência à insulina, função imunológica baixa e osteoporose (Minich, 2007).

Conseqüentemente, ao trabalhar com ingestões mais elevadas de proteína, é importante fornecer uma dieta balanceada em alimentos altamente alcalinos. Os alimentos mais alcalinos são aqueles à base de plantas, particularmente vegetais e frutas abundantes em micronutrientes alcalinizantes, tais como magnésio, cálcio e potássio. Uma dieta mais alcalina, consistindo em uma ingestão maior de frutas e vegetais, está associada a uma carga ácida renal potencial (CARP) baixa (Remer, 1995). O menor consumo de carne, que está associado a uma CARP mais baixa, pode, portanto, não apenas melhorar a pressão arterial elevada, mas também o excesso concorrente de morbidade e mortalidade dos aspectos cardíacos, vasculares e metabólicos concorrentes do estado hipertensivo.

Remer e Manz desenvolveram um modelo fisiologicamente fundamentado para calcular a CARP de alimentos frequentemente consumidos selecionados. Por meio desses dados de CARP, a excreção diária líquida de ácido pode ser calculada, permitindo uma previsão precisa dos efeitos de uma dieta com carga ácida. Essa tem sido uma razão para recomendar dietas limitadas em proteína animal a fim de controlar a fonte dietética de ácidos (Kiwull-Schone, 2008). As seguintes listas de alimentos servem como guia para influenciar carga ácida renal potencial.

### **Alimentos Potencialmente Acídicos**

*Proteínas:* carne, peixes, aves, mariscos, ovos, todos os tipos de queijos, manteiga de amendoim, amendoim

*Gorduras:* bacon, noz-manteiga, nozes, sementes de abóbora, sementes de girassol, molhos de salada cremosos

*Carboidratos:* todos os tipos de pão, incluindo farelo de milho, aveia, macarrão, farelo de arroz, centeio, trigo e especialmente glúten de trigo.

*Doces:* sobremesas de gelatina (mistura seca com ou sem aspartame), pudim (mistura seca instantânea)

### **Alimentos Potencialmente Básicos ou Alcalinos**

*Gorduras:* faias secas, castanhas secas, bolota

*Vegetais:* todos os tipos, incluindo lentilha, mas especialmente beterraba, folhas de beterraba, acelga, folhas de dente-de-leão, couve galega, alho-poró, espinafre, folhas de nabo

*Frutas:* todos os tipos, especialmente, uva-passa, tâmara, figo, banana, damasco seco, maçã, ameixa, uva

*Temperos/ervas:* todos os tipos, especialmente, endro fresco e temperos/ervas secos, tais como, hortelã, manjericão, coentro, *curry*, orégano, salsinha

*Doces:* xarope de sorgo, açúcar (marrom), melaço, cacau (seco em pó)

*Bebidas:* café

## **Alimentos Neutros**

*Gorduras:* manteiga, margarina, óleos

*Laticínios:* leite

*Vegetais:* milho

*Doces:* açúcar (branco), maioria dos xaropes, mel

*Bebidas:* água, chá

Os pacientes podem selecionar 700-800 mg de cálcio de suas opções de laticínios e consumir o restante de alimentos não lácteos para compor a necessidade diária total de acordo com a faixa etária e as recomendações de ingestão dietética de referência (DRI). O cálcio deve ser tomado em doses divididas, escolhendo-se uma fonte com cada refeição para maximizar a ligação de oxalato. Qualquer escolha de laticínio com baixo teor de gorduras é uma boa opção.

## **Cálculos de Oxalato**

A **hiperoxalúria** (>40 mg de oxalato na urina) desempenha um papel importante na formação de cálculos de cálcio e é observada em 10% a 50% dos indivíduos com cálculos recorrentes. A hiperoxalúria primária é característica de um defeito genético autossômico recessivo de uma enzima hepática que resulta na produção excessiva de oxalato e em concentração urinária de oxalato de três a oito vezes maior que o valor normal. Os cálculos múltiplos ocorrem em crianças e causam insuficiência renal e morte precoce.

Os pacientes com doenças intestinais inflamatórias ou bypass gástrico frequentemente desenvolvem hiperoxalúria por má absorção de gordura. Os ácidos biliares produzidos durante o processo digestivo normalmente são reabsorvidos no trato gastrointestinal (GI) proximal, mas quando isso não ocorre, os sais biliares e os ácidos graxos aumentam a permeabilidade colônica ao oxalato. Os ácidos graxos não absorvidos também se ligam ao cálcio para formar sabões, reduzindo a disponibilidade de cálcio em uma forma solúvel. Com menos cálcio disponível para ligar o oxalato no intestino e evitar sua absorção, o oxalato sérico e, portanto, os níveis de oxalato na urina aumentam.

O oxalato urinário também se origina da síntese endógena, proporcional à massa corporal magra (Massey, 2003). O ácido ascórbico é responsável por 35% a 55% da produção de oxalato urinário, e o ácido glicoxílico, por 50% a 70% do oxalato urinário. Em pacientes com DRC, a ingestão excessiva de vitamina C pode levar à formação de cálculo. A síntese de oxalato não é aumentada com uma dieta com teor elevado de proteína (Knight *et al.*, 2009). Uma vez que a piridoxina atua como um cofator na conversão de glioxilato em glicina, a sua deficiência possibilita aumentar a produção de oxalato endógeno.

A biodisponibilidade de oxalato no alimento e na urina é afetada por formas salinas de oxalato, pelo processamento do alimento e os métodos de cocção, pela composição da refeição e pela presença de *Oxalobacter formigenes* no trato GI (Massey, 2007). Pacientes com formação de cálculo que não têm essa bactéria apresentam excreção mais elevada de oxalato na urina e episódios de cálculo em comparação com pacientes colonizados com a bactéria (Hatch e Freel, 2008).

A administração de *Oxalobacter formigenes* como cápsulas com cobertura entérica reduz significativamente o oxalato na urina de pacientes com hiperoxalúria. A orientação dietética para reduzir o oxalato na urina deve incluir tanto o uso desse probiótico e a redução de oxalato na dieta como o consumo simultâneo de alimentos ricos em cálcio ou suplemento farmacológico de cálcio para reduzir a absorção de oxalato (Massey, 2007) (Quadro 36-1).

### **Quadro 36-1 Alimentos para Evitar uma Dieta Pobre em Oxalato**

Ruibarbo

Espinafre

Morangos

Chocolate

Farelo de trigo e produtos de trigo integral

Castanhas (amêndoa, amendoim, noz-pecã)

Beterraba

Chá (verde, preto, gelado ou instantâneo)

Altas doses de cúrcuma

Dados de Siener R et al: Oxalate content of cereals and cereal products, J Agric Food Chem 54:3008, 2006.

### **Cálculos de Ácido Úrico**

O ácido úrico é um produto final do metabolismo da purina do alimento, síntese *de novo*, e catabolismo tecidual. Cerca de metade da carga de purina provém de fontes endógenas e é constante. As fontes dietéticas exógenas fornecem a outra metade e são responsáveis pela variação da presença de ácido úrico na urina. A solubilidade do ácido úrico depende do

volume urinário, da quantidade excretada e do pH urinário (Tabela 36-3). Os cálculos de ácido úrico formam-se quando a urina está supersaturada com ácido úrico não dissociado, o que ocorre em pH urinário menor que 5,5.

### Tabela 36-3

#### Efeito do pH Urinário na Formação de Cálculo

pH	Estado de Urato	Desenvolvimento de Cálculo Provável
<5,5	Urato não dissociado	Cálculos de ácido úrico
5,5-7,5	Urato dissociado	Cálculos de oxalato de cálcio
>7,5	Urato dissociado	Cálculos de fosfato de cálcio

A característica mais importante nos indivíduos com formação de cálculo de ácido úrico é o baixo pH urinário resultante da EAL aumentada e tamponamento prejudicado causado pela excreção reduzida de amônia na urina. O indivíduo com formação de cálculo pode ser resultado da ingestão reduzida de alimentos produtores de álcali ou consumo aumentado de alimentos produtores de ácido. Consultar *Visão Clínica: pH urinário — Como a Dieta o Afeta?*

A doença inflamatória intestinal resulta em urina cronicamente ácida geralmente por desidratação. A perda de bicarbonato GI por diarreia pode predispor esses pacientes a cálculos de ácido úrico. Esses cálculos associam-se, também, a distúrbios linfoproliferativos e mieloproliferativos ligados à maior lise celular com liberação de purina, ocorrendo, dessa forma, aumento da carga de ácido úrico. O diabetes, a obesidade e a hipertensão parecem estar associados à nefrolitíase; o diabetes é um fator comum no desenvolvimento de cálculo de ácido úrico (Lieske *et al.*, 2006). Além do tratamento do diabetes para pacientes com litíase de ácido úrico e cálculos de oxalato de cálcio hiperuricosúrico, a purina dietética também deve ser restrita.

Carne, peixe e frango são ricos em purina e cinza ácida e, portanto, devem ser utilizados com moderação. Os alimentos especificamente ricos em purina devem ser evitados, incluindo vísceras, anchovas, arenques, sardinhas, caldos e molhos à base de carne (Quadro 40-3, no Cap. 40). O não cumprimento da dieta ou a persistência de hiperuricosúria justificam o uso de medicamentos como o alopurinol. Os cálculos de ácido úrico são os únicos cálculos amenizáveis pela terapia de dissolução por meio da alcalinização da urina com pH de 6 para 6,5. O citrato de potássio tem sido usado como terapia de escolha. O bicarbonato de sódio leva ao aumento dos índices de urato monossódico e cálcio urinário, e, portanto, não deve ser usado.

### Cálculos de Cistina

Os cálculos de cistina representam 1% a 2% dos cálculos urinários e são causados por cistinúria homozigótica. Afetam cerca de uma em cada 15 mil pessoas nos Estados Unidos. Enquanto os indivíduos normais excretam diariamente 20 mg ou menos de cistina na urina, os pacientes cistinúricos com formação de cálculos excretam mais de 250 mg/dia. A solubilidade da cistina aumenta quando o pH urinário excede 7; portanto,

deve-se manter o pH urinário alcalino 24 horas por dia, mesmo quando o paciente está dormindo. Isso é quase sempre conseguido com o uso de medicação. Aconselha-se a ingestão de mais de 4 L de líquido por dia para prevenir a cristalização de cistina. A menor ingestão de sódio pode ser útil na redução de cistina urinária.

### **Cálculos de Melamina e Indinavir**

Cálculos renais, IRA e morte têm sido relatados em crianças novas que receberam fórmula infantil contaminada com melamina. A melamina é uma base orgânica sintetizada da ureia. Quando adicionada ao leite líquido ou leite em pó, ela aumenta enganosamente o conteúdo proteico. A melamina precipita nos túbulos renais distais, formando cálculos semelhantes a areia. A hidratação e a alcalinização da urina ajudam na passagem do cálculo.

O tratamento da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana com inibidores da protease levou ao aparecimento de outro cálculo urinário anteriormente desconhecido: indinavir. Hipocitratúria é universal em todos os pacientes com cálculos de indinavir, bem como solubilidade reduzida em um volume baixo de urina com pH baixo. Esses cálculos são moles, gelatinosos, radiotransparentes e não são tratáveis por remoção pela urina ou ureteroscopia. A hidratação intravenosa (IV) e a cessação temporária de indinavir devem ser a primeira opção de tratamento (Zilberman, 2010).

### **Cálculos de Estruvita**

Os cálculos de estruvita compreendem o fosfato amoníaco magnésiano e o carbonato de apatita. São conhecidos, também, como triplo fosfato ou cálculos de infecção. Diferentemente da maioria dos cálculos urinários, eles ocorrem mais comumente em mulheres do que em homens, em uma proporção de 2:1. Formam-se apenas na presença de bactérias como *Pseudomonas*, *Klebsiela*, *Proteus mirabilis* e *Urealyticum* que carregam urease, uma enzima responsável pela lise da ureia. A degradação da ureia resulta na produção de amônia e dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), elevando dessa forma o pH urinário e o nível de carbonato. Os cálculos de estruvita crescem rapidamente tornando-se cálculos grandes coraliformes na área pélvica renal. O fundamento do tratamento é a litotripsia por onda de choque extracorpórea (ECSWL, do inglês, *extracorporeal shockwave lithotripsy*) com terapia antimicrobiana adjuvante para cultura específica que usa inibidores de urease. A meta é eliminar ou prevenir as infecções do trato urinário pela triagem e monitoração regulares das culturas de urina.

### **Tratamento Médico**

Os cálculos de ácido úrico são o único tipo que pode ser amenizado pela terapia de dissolução na forma de ECSWL. A litotripsia por ondas de choque e as técnicas endourológicas praticamente substituíram os procedimentos de cirurgia aberta de remoção de cálculos realizados há 20 anos. Os cálculos de estruvita também são tratados com terapia adjuvante antimicrobiana para cultura específica que usa inibidores de urease. Agora, as estratégias de controle são objetivadas na prevenção de cálculos renais (Asplin, 2008).

## Tratamento Nutricional

Após tratamento corretivo, a avaliação nutricional é necessária para determinar os fatores de risco para recorrência de cálculo. O risco aumenta tanto para homens como para mulheres com a elevação do cálcio e oxalato na urina e diminui com o aumento de citrato e do volume urinário. Há um contínuo de risco relacionado ao aumento de cálcio e oxalato na urina (Curhan e Taylor, 2008). Como a química da urina muda de um dia para outro com base nas mudanças ambientais e na dieta, dois espécimes de urina de 24 horas são necessários com base em uma dieta usual, um durante um dia da semana e um no fim de semana. A terapia nutricional específica (TNE) é, então, fundamentada em avaliações metabólicas abrangentes. Aconselhamento nutricional e monitoramento metabólico podem ser bastante eficazes (Tabela 36-4).

### Tabela 36-4

#### Recomendações para Dieta e Monitoramento Urinário de 24 Horas em Doença de Cálculo Renal

Componente da Dieta	Recomendação de Ingestão	Urina de 24 Horas
Proteína	Ingestão normal: evitar excesso	Monitorar a ureia na urina
Cálcio	Ingestão normal: 1.000 mg se idade < 50 anos; 1.200 mg se idade > 50 anos Dividir a ingestão em três ou mais refeições	Cálcio < 150 mg/L (<3,75 mmol/L)
Oxalato	Inicialmente, evitar alimentos com teor de oxalato moderado a alto; depois, restringir se necessário	Oxalato < 20 mg/L (<220 µmol/L)
Líquidos	2,5 L ou mais; avaliar o tipo de líquido consumido; fornecer orientações	Volume > 2 L/dia
Purinas	Evitar ingestão excessiva de proteína; evitar alimentos específicos com alto teor de purina	Ácido úrico < 2 mmol/L (<336 mg/L)
Vitamina C	< 500 mg/dia	Monitorar o oxalato na urina
Vitamina D; óleo de fígado de bacalhau	Suplementos não recomendados	
Vitamina B <sub>6</sub>	40 mg ou mais por dia reduzem o risco Nenhuma recomendação feita	
Sódio	<100 mmol/dia	Monitorar o sódio na urina

De: Curhan GC, Taylor EN: 24-h uric acid excretion and the risk of kidney stones, *Kidney International* 73:489, 2008.

Quando um paciente elimina um cálculo, deve-se determinar se é um cálculo novo ou um preexistente e fornecer aconselhamento de acordo (Asplin, 2008). A eficácia de qualquer TNE deve ser monitorada com avaliação de coletas de urina das 24 horas subsequentes. Dessa maneira, será possível fornecer ao nutricionista e ao paciente uma estimativa do efeito das alterações dietéticas. Quando uma terapia dietética é iniciada, a meta é evitar a formação de novos cálculos e o crescimento dos preexistentes. Consulte *Fisiopatologia e Algoritmo de Tratamento: Cálculos Renais*.

### Líquido e Volume Urinário

O baixo volume urinário constitui a anormalidade mais comum observada na avaliação metabólica de indivíduos com formação de cálculos, e sua correção com elevada ingestão

de líquido deve ser o foco no tratamento de todos os tipos de cálculo renal. O objetivo é manter os solutos urinários na zona subsaturada para inibir a nucleação; isso aumenta o volume urinário e reduz a carga de soluto. A meta é a quantidade de fluxo urinário em vez da ingestão de líquido específico. A alta taxa de fluxo urinário tende a limpar quaisquer cristais formados, e um volume urinário de 2 a 2,5 L/dia deve evitar a recorrência de cálculo. A ingestão de líquidos deve mudar com base nas diferentes taxas de perda de fluido extrarrenal que afetam a taxa de fluxo urinário.

Para atingir volume urinário de 2 a 2,5 L/dia, necessita-se da ingestão de 250 mL de líquido a cada refeição, entre as refeições, antes de dormir e quando se levanta para urinar à noite. A hidratação durante as horas de sono é importante para romper o ciclo de uma urina “mais concentrada” pela manhã. Metade do índice de 2,5 L diário deve ser ingerida como água. Pode-se necessitar até mesmo de alta ingestão de líquidos, tanto quanto 3 L/dia, para compensar a perda pela via gastrointestinal e a transpiração excessiva por exercício vigoroso ou por ambiente excessivamente quente ou seco, como a cabine de um avião comercial.

O suco de *cranberry* acidifica a urina e é útil no tratamento de cálculos de estruvita. O suco de groselha negra aumenta os índices de citrato e oxalato urinário e, em virtude de seu efeito alcalinizante, pode prevenir a ocorrência de cálculo de ácido úrico.

Chá, café, cerveja e vinho têm sido associados a risco reduzido de formação de cálculo. O conteúdo de oxalato do chá preto ou chá verde comum é de 300-1.500  $\mu\text{mol/L}$ . Por causa do elevado conteúdo de oxalato do chá, ele deve ser tomado com quantidades generosas de leite adicionado; o leite parece reduzir a absorção de oxalato ligando-se a ele no lúmen intestinal com oxalato de cálcio, tornando-o menos absorvível. Os chás de ervas têm muito menos conteúdo de oxalato (31-75  $\mu\text{mol/L}$ ) e são uma alternativa aceitável (Massey, 2007). Refrigerantes e bebidas à base de cola, que contêm ácido fosfórico, também devem ser evitados em razão dos efeitos acidificantes na urina.

## Proteína Animal

Os estudos epidemiológicos observaram correlação significativa entre a melhora no estilo de vida, a alta ingestão de proteína animal e a incidência crescente de cálculos renais. Carne, peixe, aves, ovos, queijo e grãos são os principais colaboradores do ácido; consultar *Visão Clínica: pH urinário — Como a Dieta o Afeta? Uma dieta com quantidade adequada de cálcio, baixo teor de proteína animal e baixo teor de sal (menos de 4 g) reduz a excreção de oxalato mais do que uma dieta pobre em oxalato (Nouvenne et al., 2009).*

## Oxalato

Como existe muito menos oxalato do que cálcio na urina (razão 1 : 5), as mudanças na concentração de oxalato têm mais efeito do que as alterações do cálcio urinário. Entretanto, a absorção de oxalato, que corresponde a 3% a 8% da quantidade no alimento, é afetada pela concentração do cálcio dietético. Com ingestões baixas de cálcio, menos de 200 mg/dia, a absorção de oxalato se eleva; ela cai quando uma maior quantidade de cálcio (1.200 mg) é ingerida.

O aconselhamento dietético para reduzir a absorção de oxalato é benéfico para indivíduos com formação de cálculos que apresentam alta ingestão de alimentos ricos em oxalato e que excretam mais de 30 mg (350 µmol) desse componente por dia. A American Dietetic Association recomenda a restrição de oxalato em aproximadamente 60 mg/dia. Para manter o plano dietético simples, o paciente é orientado a evitar os alimentos ricos em oxalato como primeiro passo.

Quando esses alimentos são evitados, outros alimentos frequentemente só somarão 50-60 mg, a meta dietética diária. Além disso, o paciente é aconselhado a adicionar cálcio a cada refeição para se ligar ao oxalato. A ingestão total diária de cálcio pode ser dividida em pelo menos três refeições ou em tantas refeições quanto possível. São necessários 150 mg de cálcio para se ligar a 100 mg de oxalato. Os pacientes devem incluir aproximadamente 150 mg de cálcio em cada refeição, encontrados em, por exemplo, ½ xícara de leite, sorvete, pudim, iogurte ou ¾ de oz de queijo (Marcason, 2006; Massey, 2007).

### Potássio

Indivíduos com formação de cálculos geralmente apresentam ingestão de potássio de reduzida a normal e alta ingestão de sódio. A ingestão de potássio está inversamente relacionada com o risco de cálculos renais. A estimativa de ingestão de frutas e vegetais deve ser incluída na avaliação metabólica. Os indivíduos com formação de cálculo deveriam ser encorajados a aumentar a ingestão de potássio na dieta, consumindo frutas e vegetais com baixo teor de oxalato várias vezes ao dia (Domrongkitchaiporn *et al.*, 2006; ver [Apêndice 56](#)). Consultar [Quadro 36-1](#).

### Magnésio

O magnésio é um inibidor de baixo peso molecular que forma complexos solúveis com o oxalato. Como o cálcio, inibe a absorção de oxalato e pode desempenhar papel significativo nos pacientes com hiperossalúria.

### Fosfato

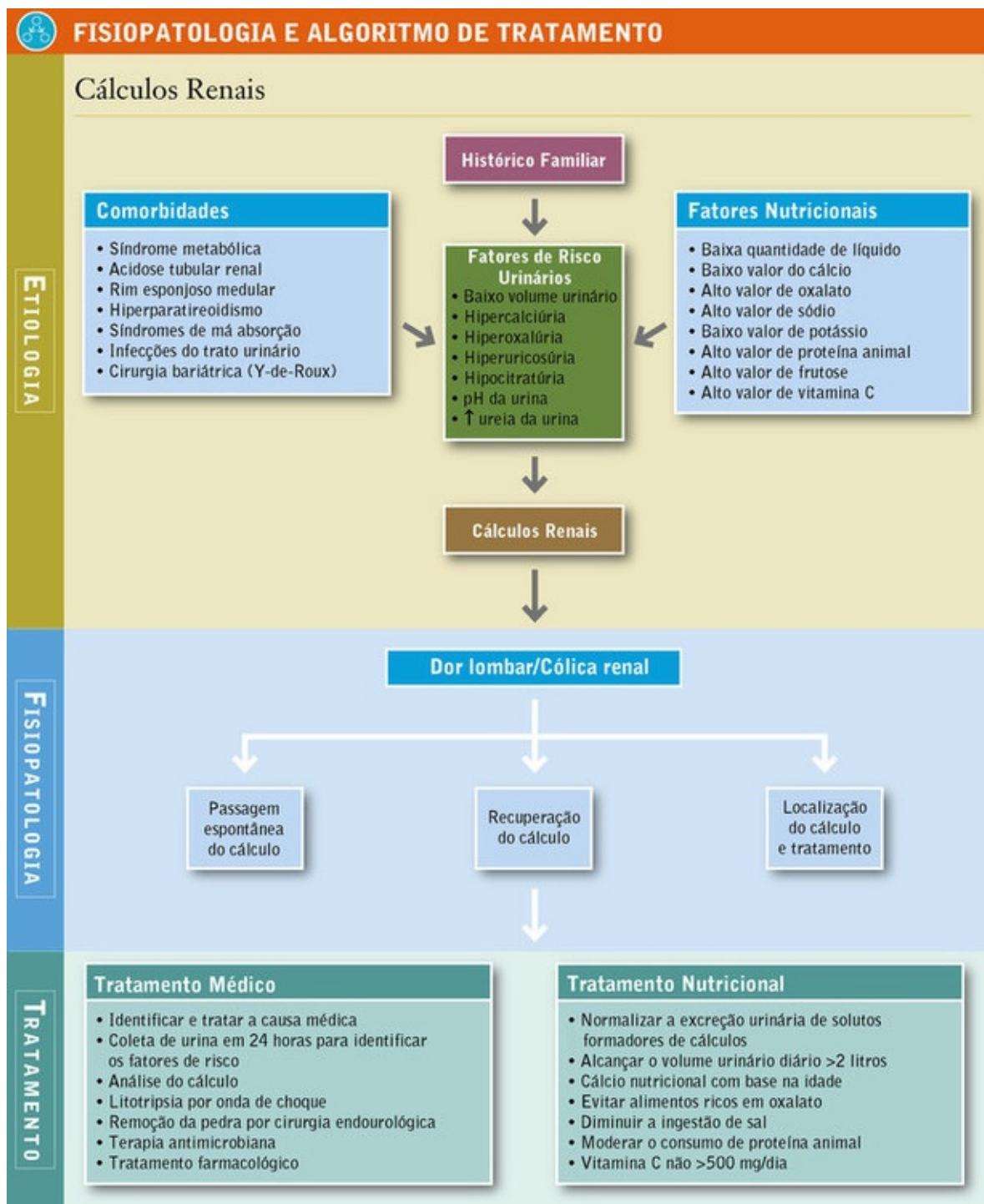
O excesso de fosfato na urina contribui para o risco de cálculo de fosfato de cálcio, mas não é um fator de risco tão importante quanto o pH urinário, que determina quanto fosfato será na forma de hidrogênio (HPO<sub>4</sub>) (Asplin, 2008). Os cálculos de fosfato de cálcio tendem a ocorrer em gestantes no segundo e no terceiro trimestre de gravidez.

### Sódio

As concentrações diárias de cloreto de sódio nas dietas modernas atingem níveis excessivos acima de 10 g/dia. A quantidade de sódio da urina e a hiperocalciúria correlacionam-se diretamente, uma vez que o sódio e o cálcio são reabsorvidos em locais comuns no túbulo renal. Como o risco de nefrolitíase é significativamente maior em indivíduos hipertensos em comparação com os indivíduos de pressão normal, a ingestão de sódio deve ser reduzida para menos de 2.300 mg/dia nos pacientes com hiperocalciúria (Asplin, 2008; Nouvenne *et al.*, 2009; Straub e Hautmann, 2005). O consumo de uma



dieta seguindo o *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (abordagens dietéticas para deter a hipertensão) reduz o risco de cálculos renais (Taylor et al., 2009). Consulte o Apêndice 33.



## Citrato

O citrato inibe os cálculos urinários formando um complexo com cálcio na urina. Portanto, menos cálcio está disponível para ligar o oxalato urinário, o que ajuda a prevenir a formação de cálculos de oxalato de cálcio ou de fosfato de cálcio. A ATR distal é uma acidose acompanhada por hipocalcemia. A ATR, a síndrome de má absorção com hiperoxalúria entérica e a ingestão excessiva de carne (baixo pH urinário) estão associadas à redução dos níveis de citrato urinário.

Muitas bebidas contendo citrato foram testadas quanto a seu efeito na urina. Vários refrigerantes dietéticos contêm quantidades moderadas de citrato e malato; o malato aumenta a carga alcalina total, que aumenta a citratúria (Eisner, 2010a). Uma bebida esportiva comercial testada em indivíduos sem formação de cálculo aumentou o citrato na urina até 170 mg/dia, mas muitas bebidas esportivas contêm muita frutose e não aumentam o citrato urinário (Goodman, 2009).

A hipocitratúria é mais comumente idiopática, mas pode também ser causada por acidose acompanhada por hipocalcemia, síndrome de má absorção com hiperossalúria entérica, ingestão excessiva de carne e cinza ácida (Zuckerman e Assimos, 2009). Metade dos indivíduos com cálculo de cálcio recorrente tem hipocitratúria (citrato urinário <300 mg/dia), predominantemente de origem dietética. O nível de citrato urinário normal diário deve corresponder a mais de 640 mg. A terapia de longo prazo com suco de limão em indivíduos com formação de cálculos hipocitratúricos resulta em aumento dos níveis de citrato urinário e redução da taxa de formação de cálculo (Kang et al., 2007). A água mineral, com seu conteúdo de magnésio e bicarbonato, eleva o pH urinário e a inibição do cálculo.

## Frutose

A ingestão de frutose aumentou cerca de 2.000% durante os últimos 30 anos por um aumento difundido do uso de xarope de milho com alto teor de frutose nos alimentos. A frutose pode aumentar a excreção urinária de cálcio e oxalato. É o único carboidrato conhecido que aumenta a produção de ácido úrico e sua excreção na urina. A frutose também pode aumentar a resistência à insulina, que está associada a baixo pH urinário. A ingestão de frutose tem sido associada positivamente ao risco de cálculos renais incidentes (Taylor, 2008). O aumento do consumo de frutas e vegetais é recomendado para aumentar a ingestão de potássio, mas por causa do conteúdo de frutose das frutas, deve haver ainda ênfase nos vegetais (Asselman e Verkoelen, 2008).

## Vitaminas

Os benefícios para a saúde de 500 mg ou mais de ácido ascórbico não foram substantiados. Portanto, indivíduos com risco de desenvolver cálculos de oxalato de cálcio são aconselhados a não ultrapassar 500 mg/dia (Massey et al., 2005; Moyad et al., 2009). A vitamina B<sub>6</sub> na forma de piridoxal fosfato é um cofator necessário ao metabolismo do oxalato; o *status* marginal de B<sub>6</sub> deve ser evitado. Usar 2 ou 10 mg/dia de vitamina B<sub>6</sub> pode reduzir o oxalato urinário em alguns indivíduos com formação de cálculos de oxalato de cálcio.

# Lesão renal aguda (insuficiência renal aguda)

## Fisiopatologia

A **lesão renal aguda (LRA)**, anteriormente **insuficiência renal aguda (IRA)**, é caracterizada por uma súbita redução da taxa de **filtração glomerular (TFG)**, a

quantidade de filtrado por unidade nos néfrons e alteração da capacidade do rim de eliminar a carga diária de excreção metabólica. A LRA pode ocorrer em associação com oligúria (redução do débito urinário) ou fluxo urinário normal, mas normalmente ocorre em rins anteriormente saudáveis. Sua duração varia de alguns dias a muitas semanas. As causas de LRA são numerosas e podem ocorrer simultaneamente ([Tabela 36-5](#)). Essas causas são geralmente classificadas em três categorias: (1) perfusão renal inadequada (pré-renal); (2) doenças dentro do parênquima renal (intrínsecas); e (3) obstrução do trato urinário (pós-renal).

**Tabela 36-5**

### Algumas Causas de Lesão Renal Aguda

Causas	Condição
1. Perfusão renal inadequada pré-renal	Desidratação grave Colapso circulatório
2. Doenças intrínsecas no parênquima renal	Necrose tubular aguda <ul style="list-style-type: none"> <li>• trauma, cirurgia</li> <li>• septicemia</li> </ul> Necrose tubular aguda isquêmica Nefrotoxicidade <ul style="list-style-type: none"> <li>• antibióticos, agentes de contraste e outros medicamentos</li> </ul> Reação local a medicamentos Problemas vasculares <ul style="list-style-type: none"> <li>• infarto renal bilateral</li> <li>• glomerulonefrite aguda de qualquer causa</li> <li>• infecção pós-estreptocócica</li> <li>• lúpus eritematoso sistêmico</li> </ul>
3. Obstrução do trato urinário pós-renal	Hipertrofia prostática benigna com retenção urinária Carcinoma da bexiga ou da próstata Câncer retroperitoneal ou pélvico Cálculos ureterais bilaterais e obstrução Rabdomiólise

### Tratamento Clínico

A relação do nitrogênio ureico sérico (NUS) pela Cr pode ser utilizada diagnosticamente para avaliar a localização do dano renal. Dependendo de onde ocorre a lesão, o NUS aumenta em decorrência de filtração deficiente e é mais ativamente reabsorvido. Nessa situação, com uma proporção NUS/Cr maior do que 20 : 1, o dano é pré-renal (antes do rim). Quando o dano é intrínseco (no rim), a proporção NUS/Cr diminui para menos de 10 : 1. Geralmente, ainda que o diagnóstico e a correção das causas pré-renais ou obstrutivas requeiram atenção, a LRA é de curta duração e não necessita de intervenção nutricional específica.

A LRA intrínseca pode resultar das causas listadas na [Tabela 36-5](#); dessas, um episódio prolongado de isquemia levando à necrose tubular aguda isquêmica é a mais devastadora. Em geral, os pacientes desenvolvem essa patologia como uma complicação de infecção de grande proporção, trauma grave, acidente cirúrgico ou choque cardiogênico. O curso

clínico e o resultado dependem principalmente da causa subjacente. Os pacientes com LRA decorrente de toxicidade por substâncias em geral se recuperam rapidamente após a interrupção das mesmas. Em contrapartida, o índice de mortalidade associado à necrose tubular aguda isquêmica causada por choque corresponde a cerca de 70%. Na maioria das vezes, esses pacientes são altamente catabólicos e a destruição tecidual extensiva ocorre nos estágios iniciais. A hemodiálise (HD) é utilizada para reduzir a acidose, corrigir a uremia e controlar a hipercalemia.

Caso ocorra, a recuperação manifesta-se dentro de 2 a 3 semanas depois que a agressão é corrigida. A fase de recuperação (diurética) caracteriza-se inicialmente pelo aumento no débito urinário e, em seguida, pelo retorno da eliminação de excretas. Durante esse período, a diálise pode ser necessária e deve-se atentar para o balanço de líquidos e eletrólitos e para a reposição apropriada.

## Tratamento Nutricional

O cuidado nutricional na LRA é particularmente importante porque o paciente não apenas apresenta uremia, acidose metabólica e desequilíbrio de líquidos e eletrólitos, como também normalmente sofre de estresse psicológico (p. ex., infecção ou destruição tecidual) que aumenta as demandas de proteína. A necessidade de balancear os requerimentos de proteína e energia com o tratamento de acidose e excreção nitrogenada excessiva é uma questão bastante complicada. Nos estágios iniciais da LRA, o paciente encontra-se frequentemente incapaz de comer. A mortalidade por LRA é alta, especialmente entre aqueles que estão desnutridos (Strejc, 2005). A atenção prematura ao suporte nutricional e a diálise prematura melhoram a sobrevida do paciente.

No início da LRA, dependendo da gravidade, alguns pacientes podem ser tratados clinicamente, outros pacientes necessitam de **terapia de reposição renal (TRR)** com HD padrão ou diálise peritoneal (DP) para remover os resíduos e fluidos até que a função do rim se restabeleça. Na LRA significativa, um paciente na unidade de terapia intensiva (UTI) pode necessitar de tratamentos contínuos em vez de diálises periódicas. A terapia de reposição **renal contínua (TRRC)** é o termo da categoria ampla que inclui uma hoste de modalidades. As mais frequentemente usadas são a **hemofiltração venovenosa contínua (CVVH)** e a **hemodiálise venosa contínua (CVVHD)**, que utiliza uma pequena membrana de ultrafiltração para produzir um ultrafiltrado que pode ser substituído por fluidos de nutrição parenteral (NP). Esse tratamento possibilita alimentação parenteral sem sobrecarga de líquidos. A hemofiltração arteriovenosa contínua, a hemodiálise arteriovenosa contínua e a hemodiafiltração venovenosa contínua são usadas com menos frequência. Essas modalidades diferem no tipo de acesso ao sangue utilizado, bem como no tipo de filtração (difusa *versus* convectiva, ou ambas).

## Proteína

A quantidade de proteína recomendada é influenciada pela causa subjacente da LRA e pela presença de outras condições. Pode-se encontrar na literatura escala de níveis recomendados variando de 0,5 a 0,8 g/kg para pacientes que não fazem diálise até 1 a 2 g/kg para pacientes dialisados. Com a TRRC as perdas de proteína são altas e as

necessidades proteicas estimadas sobem para 1,5-2,5 g/kg. Conforme o estado do paciente se estabiliza e melhora, as necessidades metabólicas diminuem. Durante este período estável, antes da regularização da função renal, deve haver uma ingestão mínima de proteína de 0,8 a 1 g/kg de peso corporal. Isso permanece dependendo da situação geral do paciente e das comorbidades e deve ser avaliado individualmente.

## Energia

As necessidades de energia são determinadas pela causa subjacente da LRA e comorbidades. As necessidades energéticas podem ser medidas à beira do leito por calorimetria indireta na maioria das UTI (Cap. 2). Caso este equipamento não esteja disponível, as necessidades calóricas devem ser estimadas em 30 a 40 kcal/kg de peso seco por dia. A ingestão calórica excessiva pode levar à superprodução de CO<sub>2</sub>, comprimindo a respiração (Cap. 35). Caso se utilize DP ou TRRC com uma solução contendo glicose, a quantidade de glicose absorvida pode levar ao acréscimo significativo de energia na ingestão alimentar diária e precisa, então, ser calculada. Grandes ingestões de carboidrato e gordura são necessárias para evitar o uso da proteína para a produção de energia. Para os pacientes que recebem NP, as altas concentrações de carboidratos e lipídios podem ser administradas para preencher essas necessidades enquanto o estado respiratório estiver sendo monitorado.

Pode-se usar dieta de alto teor calórico e baixo teor proteico nos casos em que a diálise ou a hemofiltração estão indisponíveis. Além das fontes dietéticas usuais de doces refinados e gorduras, fórmulas especiais altamente calóricas, com baixo teor de proteína e baixo teor de eletrólitos, foram desenvolvidas para aumentar a dieta. Entretanto, deve-se tomar cuidado com esses produtos, pois hiperglicemia não é incomum como consequência de intolerância à glicose, e insulina adicional é frequentemente necessária.

## Líquido e Sódio

Durante a fase inicial (frequentemente oligúrica) da LRA, é essencial a atenção meticulosa ao estado de hidratação. O ideal é que a ingestão de líquidos e eletrólitos promova o equilíbrio do débito hídrico. Com o débito não significativo de urina, as contribuições significativas para o débito de água corporal total incluem êmese e diarreia, dreno de cavidades corporais e perdas cutâneas e respiratórias. Se houver febre, as perdas cutâneas podem ser excessivas, ao passo que, se o paciente estiver sob o ar umidificado, praticamente não ocorre perda. Tendo em vista os numerosos agentes IV, assim como o sangue e os produtos sanguíneos necessários para a doença subjacente, o desafio no manejo de pacientes nesta condição passa a ser como cessar a ingestão de líquido o máximo possível enquanto são fornecidas proteína e energia adequadas.

O sódio é restringido com base na diminuição da produção urinária. Na fase oligúrica, quando o débito de sódio é muito reduzido, a ingestão também deve ser baixa, talvez cerca de 20 a 40 mg/dia. Todavia, limitar o sódio costuma ser possível devido à necessidade de muitas soluções IV (incluindo antibióticos IV, medicações para pressão arterial e NP). A administração dessas soluções na água sem eletrólitos, em fase de oligúria, leva rapidamente à intoxicação por água (hiponatremia). Por esse motivo, todo líquido acima

da perda diária calculada deve ser instituído em uma solução balanceada em sal.

## Potássio

A maior parte da excreção do potássio e do seu balanço consiste em função normal do rim. Quando essa função está prejudicada, o balanço de potássio deve ser cuidadosamente avaliado. Além das fontes dietéticas, todos os tecidos corporais contêm grandes quantidades desse componente. Assim, a destruição do tecido pode levar à sobrecarga considerável de potássio. Os níveis de potássio podem mudar abruptamente e precisam ser monitorados com frequência. A ingestão desse nutriente precisa ser individualizada de acordo com os níveis séricos ([Apêndices 36 e 56](#)). O mecanismo primário de remoção de potássio durante a LRA é a diálise. O controle dos níveis de potássio sérico entre as administrações de diálise conta principalmente com as infusões IV de glicose, insulina e bicarbonato, de modo que todos estes são úteis para mover esse nutriente para o interior das células. As resinas de troca, como poliestireno sulfonato de sódio (Kayexalate), que substituem potássio por sódio no trato gastrointestinal, podem ser usadas para tratar as altas concentrações de potássio, mas, por diversas razões, estão menos presentes do que o ideal. A [Tabela 36-6](#) resume TNC para LRA.

### Tabela 36-6

#### Resumo do Tratamento Nutricional Clínico para Lesão Renal Aguda

Nutrientes	Quantidade
Proteína	0,8-1 g/kg PCI aumentando conforme a TFG volta ao normal; 60% devem ser proteína AVB
Energia	30-40 kcal/kg de peso corporal
Potássio	30-50 mEq/dia na fase oligúrica (dependendo do débito urinário, diálise e nível de K <sup>+</sup> sérico); repor perdas na fase diurética
Sódio	20-40 mEq/dia na fase oligúrica (dependendo do débito urinário, edema, diálise e nível de Na <sup>+</sup> sérico); repor perdas na fase diurética
Líquidos	Repor o débito do dia anterior (vômito, diarreia, urina) mais 500 mL
Fósforo	Limitar conforme necessário

TFG, Taxa de filtração glomerular; AVB, alto valor biológico; PCI, peso corporal ideal; K<sup>+</sup>, potássio; Na<sup>+</sup>, sódio.

## Doença renal crônica

Uma grande variedade de lesões renais caracteriza-se pelo declínio lento e estável na função renal. Uma série de doenças discutidas anteriormente leva à insuficiência renal em alguns pacientes, enquanto outros apresentam curso benigno sem perda de função renal. Não está claro por que alguns pacientes permanecem estáveis com **doença renal crônica (DRC)** por muitos meses a anos, enquanto outros progridem rapidamente para insuficiência renal e diálise. A natureza da perda progressiva da função tem sido o tema de grande quantidade de pesquisas básicas e clínicas durante as últimas décadas e assunto de muitas revistas conceituadas ([Remuzzi et al., 2006](#); [Wenjun et al., 2009](#)).






## Fisiopatologia

Uma vez que aproximadamente metade a dois terços da função renal tenham sido perdidos, independentemente da doença subjacente, mais perda progressiva da função renal se sucede. Isto é válido mesmo em doenças nas quais a causa subjacente foi completamente eliminada, como no refluxo vesicoureteral, na necrose cortical da gravidez ou no uso excessivo de analgésicos. Acredita-se que, em resposta à diminuição na TFG, o rim é submetido a uma série de adaptações para preveni-la. Apesar de, em curto prazo, ocorrer melhora da taxa de filtração, em longo prazo evidenciam-se perda acelerada dos néfrons e insuficiência renal progressiva (Remuzzi *et al.*, 2006). A natureza dessas adaptações envolve mudança nas características hemodinâmicas dos glomérulos remanescentes, levando especificamente à pressão glomerular aumentada. Os fatores que aumentam a pressão glomerular tendem a acelerar este processo, ao passo que os responsáveis por diminuí-la tendem a aliviá-lo.

Diabetes é o principal fator de risco para DRC seguido pela hipertensão. A National Kidney Foundation (NKF) divide a DRC em cinco estágios relacionados à TFG estimada (TFGe) (Tabela 36-7). Os estágios 1 e 2 são estágios iniciais com marcadores como proteinúria, hematúria ou questões anatômicas. Os estágios 3 e 4 são considerados estágios avançados. O estágio 5 resulta em morte, a menos que se inicie diálise ou transplante.

## Tabela 36-7

### Estágios da Doença Renal Crônica

Estágio	TFGe	Descrição
1 	90-130 mL/min	Dano renal, mas normal à função renal aumentada
2 	60-89 mL/min	Redução leve da função renal
3 	30-59 mL/min	Redução moderada da função renal
4 	15-29 mL/min	Redução grave da função renal
5 	Menos de 15 mL/min	Insuficiência renal com tratamento necessário, definida como doença renal em estágio terminal

TFGe, Taxa de filtração glomerular estimada.

### Tratamento Clínico

A prevalência de DRC é atualmente estimada em aproximadamente um para cada nove adultos nos Estados Unidos, ou 20 milhões de americanos. Essa prevalência estimada de DRC é de 11% da população. Muitos estados atualmente estimulam os laboratórios clínicos que relatam a Cr sérica para também relatarem a TFGe do paciente, a taxa na qual os rins estão filtrando os resíduos. A fórmula, que leva em consideração o sexo, a idade, a etnia e a Cr do paciente, é mais precisa do que a antiga fórmula de Cockcroft-Gault, às



vezes utilizada para calcular o clearance da creatinina (Rigalleau *et al.*, 2006). Os pacientes com TFG<sub>e</sub> calculada em um número baixo não necessariamente têm DRC. Eles devem ter os valores repetidos durante 3 meses separados que sejam consistentemente baixos.

Um calculador da TFG<sub>e</sub> pode ser encontrado no site da NKF no endereço <http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfrcalculator.cfm>. Com ferramentas de triagem, como a TFG<sub>e</sub> calculada, e mais conscientização da natureza progressiva da DRC, mais atenção tem sido dada a seus efeitos sociais, médicos e financeiros. Por exemplo, a DRC está fortemente ligada à doença cardiovascular; consultar *Visão Clínica: Doença Renal Crônica e Doença Cardíaca — Uma União Fatal*.

## Tratamento Nutricional

Dependendo do nível de DRC, um tratamento nutricional diferente pode ser proposto. Os principais objetivos da terapia nutricional incluem controlar os sistemas associados à síndrome (edema, hipoalbuminemia e hiperlipidemia), diminuir o risco de progressão para a insuficiência renal e manter as reservas nutricionais. Os pacientes são tratados primeiramente por meio de dietas com baixo teor de sódio, diuréticos e estatinas para corrigir a hiperlipidemia (Appel, 2006). Os pacientes com deficiência proteica grave e que continuam a perder proteína podem necessitar de longo período de assistência nutricional cuidadosamente supervisionada. A dieta deve tentar fornecer proteína e energia suficientes para manter um balanço de nitrogênio positivo e estimular o aumento na concentração de albumina plasmática e o desaparecimento do edema. Na maioria dos casos, ingestão suficiente de carboidrato e gorduras é necessária para poupar proteína para anabolismo.

Alguns dos diagnósticos nutricionais mais comuns na população com DRC incluem:

- Ingestão inadequada de minerais
- Ingestão excessiva de minerais
- Desequilíbrio de nutrientes
- Ingestão excessiva de líquidos
- Utilização dos nutrientes comprometida
- Valores laboratoriais relacionados à nutrição alterados
- Interação medicação-alimento
- Déficit de conhecimento relacionado à alimentação e à nutrição



Visão clínica

## Doença Renal Crônica e Doença Cardíaca—Uma União Fatal

A presença de doença renal crônica (DRC) aumenta a categoria de risco para os que têm doença vascular coronariana (DVC) e exacerba a DVC existente. Um fato

alarmante é que a maioria dos pacientes com DVC morre pela doença cardíaca antes de desenvolver o estágio final da doença renal. As recomendações são que os pacientes com DRC devem reduzir seus riscos cardiovasculares: parar de fumar, aumentar o exercício, limitar a ingestão de gordura e atingir e manter um peso corporal normal.

Felizmente, a intervenção faz diferença. O estudo de diálise *United States Renal Data System Dialysis M/M Study* incluiu 2.264 pacientes com DRC. Mais da metade não tinha consultado um nefrologista no ano anterior à necessidade de diálise e um terço passou pela primeira consulta com um nefrologista havia menos de 4 meses antes de iniciar a diálise. Essa consulta tardia aos nefrologistas resultou em baixos níveis séricos de albumina e hematócrito. Os pacientes que tinham ido a um nefrologista pelo menos 2 anos antes da diálise tiveram uma redução na mortalidade. Portanto, pacientes com DRC e que recebem aconselhamento nutricional cedo podem postergar a necessidade de diálise ou ir para a diálise mais bem nutridos. A experiência do nutricionista especializado em doença renal tem sido reconhecida pelo Center for Medicare Services, permitindo o tratamento nutricional clínico solicitado pelo médico por nutricionistas registrados para os americanos com DRC não submetidos à diálise.

Dependendo do diagnóstico nutricional, intervenções de TNC são ajustadas para várias ingestões de minerais, proteínas e líquidos.

## Proteína

O nível recomendado de proteína na dieta para pacientes com DRC mudou no decorrer do tempo. Historicamente, esses pacientes receberam dietas com alto teor de proteína (até 1,5 g/kg/dia) na tentativa de aumentar a albumina sérica e prevenir a desnutrição proteica. Entretanto, os estudos mostraram que a redução na ingestão de proteína de apenas 0,8 g/kg/dia pode diminuir a proteinúria sem afetar adversamente a albumina sérica. A proteína na dieta tem sido defendida como um fator que aumenta a pressão glomerular e, portanto, leva à perda acelerada da função renal. Inúmeros estudos em modelos experimentais de insuficiência renal moderada demonstram um declínio significativo nesse processo com a restrição de proteína. Estudos clínicos demonstram um papel da restrição de proteína no tratamento de pacientes com insuficiência renal leve a moderada para a preservação da função renal. Para permitir o uso ideal da proteína, 50% a 60% da proteína deve ser de fontes de alto valor biológico (AVB). A descrição para proteína de AVB foi expandida para incluir proteínas com alto **escore de aminoácidos corrigido pela digestibilidade da proteína (PDCAAS)** (Cap. 3).

Uma grande experiência multicêntrica — Modificação da Dieta na Doença Renal — tentou determinar o papel da proteína, da restrição de fósforo e do controle da pressão sanguínea na progressão da doença renal. Consequentemente, o National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDKD) desenvolveu recomendações para o tratamento de pacientes com doença renal progressiva ou doença renal em estágio pré-terminal. Essas recomendações para ingestão de proteínas na dieta em caso de insuficiência renal progressiva são de 0,8 g/kg/dia com 60% de AVB para pacientes cuja TFG é maior do que 55 mL/min e de 0,6 g/kg/dia com 60% de AVB para pacientes cuja TFG está entre 25 e 55 mL/min.

A comissão do **Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative — KDOQI** (Programa de Qualidade de Resultados de Diálise Renal) da NKF sugere que os pacientes cuja TFG seja menor que 25 mL/min e que ainda não tenham iniciado a diálise devem manter o consumo de proteína em 0,6 g/kg/dia e 35 kcal/kg/dia. Caso não seja possível manter a ingestão calórica adequada com esse índice de proteína, deve-se aumentar a ingestão proteica para 0,75g/kg/dia. Em ambos os casos, aproximadamente 50% da proteína deve ser de AVB.

Os benefícios potenciais da restrição de proteína no paciente com insuficiência renal moderada devem ser comparados aos danos potenciais desse tratamento (*i.e.*, desnutrição proteica). Se a proteína for restrita, a monitoração cuidadosa e os estudos antropométricos devem ser realizados periodicamente conforme orientado pelas diretrizes do KDOQI.

A hipertensão sistêmica, que agrava a perda progressiva de função renal, deve ser bem controlada para produzir benefícios pela restrição proteica. Também importante no manejo da progressão da insuficiência renal em indivíduos com diabetes é o controle adequado da glicose sanguínea. Em uma experiência nacional multicêntrica, o Diabetes Control and Complications Trial (Estudo sobre o Controle e Complicações do Diabetes) mostrou ser o controle da glicose sanguínea mais importante do que a restrição de proteína no retardo do início da insuficiência renal em indivíduos diabéticos ([Cap. 31](#)).

## Energia

A ingestão de energia deve ser de aproximadamente 35 kcal/kg/dia para adultos para poupar proteína para reparação e manutenção teciduais.

## Sódio

O edema, a manifestação mais clinicamente aparente, indica um estado de sobrecarga corporal total de sódio. Além disso, em virtude da baixa pressão oncótica resultante da hypoalbuminemia, o volume de sangue circulante pode ser reduzido. As tentativas de reduzir severamente a ingestão de sódio ou de usar diuréticos constantemente podem causar hipotensão acentuada, exacerbação da coagulopatia e deterioração da função renal. Portanto, o controle do edema nesse grupo de doenças deve ser com ingestão dietética de 2-3 g de sódio por dia. O uso de meia-calça elástica também pode ser benéfico.

## Potássio

A variabilidade nos estados da doença, ingestões individuais e o uso de medicamentos que podem reduzir o potássio, como os diuréticos, tornam o controle de potássio possível. Muitos pacientes com DRC em estágio inicial tomam diuréticos que eliminam potássio e necessitam de suplementação. Quando o débito urinário cai abaixo de 1 L/dia, esses mesmos pacientes podem necessitar de restrição de potássio à medida que o rim não é mais capaz de excretar todo o potássio ingerido. Isso normalmente ocorre no estágio 4 da DRC.

## Fósforo

A importância de controlar o fosfato em pacientes com doença em estágio inicial é

frequentemente negligenciada. Os níveis séricos de fosfato elevam-se à mesma taxa que a TFG<sub>e</sub> diminui. O início precoce das terapias de redução de fosfato é vantajoso para retardar o hiperparatireoidismo e a doença óssea. Infelizmente, os pacientes são frequentemente assintomáticos durante a fase inicial de hiperparatireoidismo e hiperfosfatemia; eles podem não atentar às suas dietas modificadas ou não entender a necessidade de tomar ligantes de fosfato com as refeições.

Aqueles com TFG<sub>e</sub> menor que 60 devem ser avaliados quanto à doença óssea renal e se beneficiar da restrição de fósforo. O monitoramento contínuo de fósforo do paciente e o uso de **ligantes de fosfato** são recomendados. A dieta é normalmente modificada para permitir não mais que 1.000 mg de fosfatos por dia, um limite que permite aproximadamente 1-2 laticínios por dia. Em virtude da diminuição da ingestão de proteína, o controle do fósforo é um pouco mais fácil. Pacientes que estão nos estágios mais tardios de DRC e são intolerantes a carnes vermelhas devido a alterações no paladar urêmico são frequentemente capazes de substituir alimentos lácteos por carne e ainda manter uma ingestão limitada de fosfato.

## Lipídios

A consequência importante da dislipidemia é a doença cardiovascular. Os pacientes pediátricos com síndrome nefrótica recorrente ou resistente estão em particular risco de aterosclerose prematura. Determinados agentes de redução de lipídios, em combinação com dieta pobre em colesterol, podem reduzir os índices de colesterol total (CT), lipoproteína de baixa densidade (LDL) e triglicérides nesses pacientes (Cap. 34). A redução da ingestão de proteínas em pacientes adultos também pode diminuir a ingestão de gordura e colesterol de fontes animais.

## Vitaminas

Recomenda-se rotineiramente a pacientes com DRC, um suplemento vitamínico personalizado renal hidrossolúvel porque as restrições podem deixar a dieta inadequada.

## Doenças tubulares e intersticiais

Em grande proporção, as funções dos túbulos renais os tornam suscetíveis à lesão. Os enormes requisitos e gastos energéticos dos túbulos para secreção ativa e reabsorção frequentemente tornam esta parte do rim particularmente vulnerável às lesões isquêmicas. Muitas substâncias tóxicas podem destruir ou danificar vários segmentos dos túbulos. A quantidade elevada de soluto gerada no interstício medular o expõe ao dano por oxidantes e pela precipitação de produto de fosfato de cálcio (calcificação extraóssea), além de contribuir para o surgimento da anemia falciforme. De fato, existe uma ampla variedade de doenças e distúrbios dos túbulos e do interstício. Elas compartilham manifestações comuns e podem ser consideradas em conjunto com respeito ao controle nutricional.

A **nefrite intersticial crônica** pode ocorrer como resultado de excesso de analgésicos, anemia falciforme, diabetes melito ou refluxo vesicoureteral, e manifesta-se primariamente como a incapacidade de concentrar a urina e como insuficiência renal leve.

Um distúrbio hereditário do interstício, a *doença cística medular*, também está presente neste quadro. O tratamento dietético consiste em ingestão adequada de líquidos, que pode se traduzir na ingestão de vários litros extras. Esse procedimento costuma ser bem tolerado pelo paciente, exceto quando ocorre doença intercorrente.

A **síndrome de Fanconi** caracteriza-se pela incapacidade de reabsorver a quantidade adequada de glicose, aminoácidos, fosfato e bicarbonato no túbulo proximal, causando, assim, a excreção dessas substâncias na urina. Os adultos portadores dessa síndrome apresentam acidose, hipocalemia, poliúria ou osteomalácia, enquanto as crianças manifestam poliúria, retardo de crescimento, raquitismo ou vômitos. Não há tratamento médico específico disponível para a síndrome de Fanconi; portanto, a terapia dietética é a forma principal de controle. A terapia de reposição normalmente consiste em grandes volumes de água, assim como em suplementos dietéticos de bicarbonato, potássio, fosfato, cálcio e vitamina D.

A **acidose tubular renal (ATR)**, um defeito no manejo tubular de bicarbonato, pode ser causada por defeito tubular proximal (tipo 2) ou no túbulo distal (tipo 1). ATR distal leva a osteomalacia grave, cálculos renais ou até nefrocalcinose (calcificação renal). A ATR distal é tratada pelo uso de pequenas quantidades de bicarbonato, 70 a 100 mEq/dia, com a resolução completa das manifestações da doença. A ATR proximal isolada no adulto é uma doença benigna, que normalmente piora com o uso de bicarbonato, e portanto não deve ser tratada.

**Pielonefrite**, uma infecção renal bacteriana, não requer controle dietético extenso. Entretanto, nos casos crônicos o uso de suco de cranberry para reduzir bacteriúrias é útil (Kontiokari *et al.*, 2005; Jepson, 2008). Os taninos concentrados ou as proantrocianidinas no suco de cranberry e de mirtilo parecem inibir a aderência da bactéria *Escherichia coli* às células epiteliais do trato urinário.

## Doenças glomerulares

As funções do glomérulo que se destacam com relação à doença abrangem produzir um ultrafiltrado adequado e impedir que determinadas substâncias sejam nele incluídas.

## Síndrome Nefrítica

### Fisiopatologia

A **síndrome nefrítica** incorpora um grupo de doenças caracterizadas por inflamação das alças capilares do glomérulo. Essas **glomerulonefrites agudas** apresentam início súbito, breve, e podem evoluir para recuperação completa, desenvolvimento de síndrome nefrótica crônica ou DRET. A manifestação primária é a hematúria (sangue na urina), condição decorrente da inflamação capilar que danifica a barreira glomerular às células sanguíneas. Essa síndrome caracteriza-se, também, por hipertensão e perda sutil da função renal. A apresentação mais comum é acompanhada de infecção estreptocócica e costuma ser autolimitante. Outras causas incluem doenças renais primárias — como nefropatia por imunoglobulina A (IgA) e nefrite hereditária — e doenças secundárias — como lúpus

eritematoso sistêmico (LES), vasculite e glomerulonefrite (GN) associada a endocardite, abscessos ou shunts ventriculoperitoneais infectados.

## Síndrome Nefrótica

### Fisiopatologia

A **síndrome nefrótica** compreende um grupo de doenças que derivam de uma perda da barreira glomerular à proteína. As grandes perdas de proteína na urina levam à hypoalbuminemia com consequentes edema, hipercolesterolemia, hipercoagulabilidade e metabolismo ósseo anormal. Mais de 95% dos casos de síndrome nefrótica provêm de três doenças: (1) diabetes melito, (2) LES e (3) amiloidose; e de quatro doenças provenientes primariamente do rim: (1) doença de alteração mínima (vista apenas com microscópio eletrônico), (2) nefropatia membranosa, (3) glomerulosclerose focal e (4) glomerulonefrite membranoproliferativa. Embora a função renal possa deteriorar-se durante o curso dessas disfunções, esta não é uma característica consistente.

## Doença renal em estágio terminal

A **doença renal em estágio terminal (DRET)** reflete a incapacidade de o rim excretar os produtos residuais, manter o equilíbrio hidroeletrolítico e produzir hormônios. Acompanhando o curso lento da insuficiência renal, o nível dos produtos de excreção circulantes leva, eventualmente, aos sintomas de uremia (consultar *Fisiopatologia e Algoritmos de Tratamento: Doença Renal Crônica e Doença Renal em Estágio Terminal*). A **Uremia** é uma síndrome clínica que se manifesta por mal-estar, fraqueza, náuseas e vômitos, câibras musculares e prurido, gosto metálico na boca e comprometimento neurológico ocasionado pela incapacidade de excretar substâncias nitrogenadas do corpo.

### Fisiopatologia

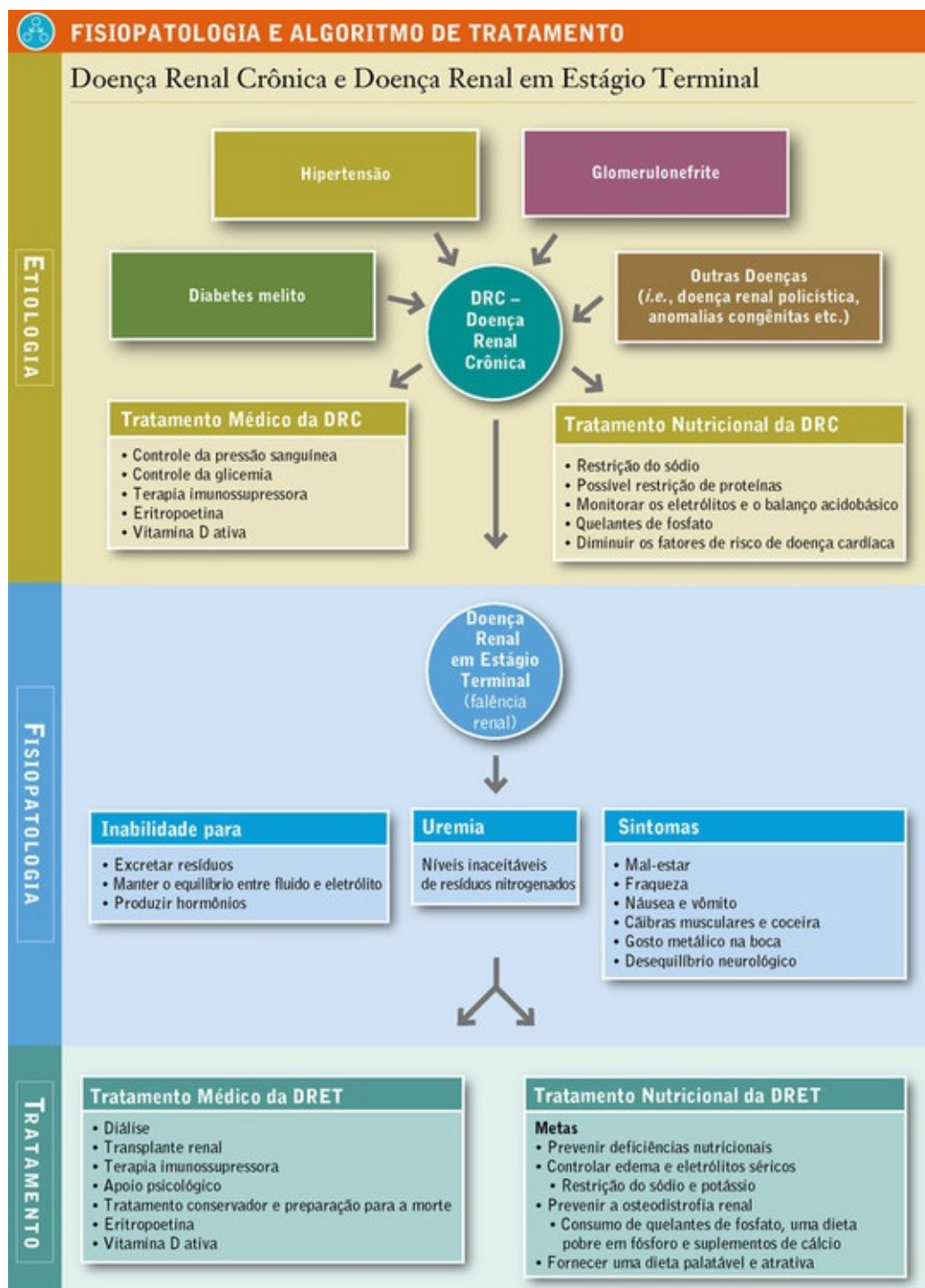
A DRET pode resultar de grande variedade de diferentes doenças renais. Atualmente, 90% dos pacientes que evoluem para DRET têm (1) diabetes melito; (2) hipertensão ou (3) glomerulonefrite. As manifestações são muitas vezes não específicas e variam de paciente a paciente. Nenhum parâmetro laboratorial confiável corresponde diretamente ao início dos sintomas. Entretanto, como regra, NUS de mais de 100 mg/dL e Cr de 10 a 12 mg/dL estão normalmente bastante próximos desse limiar.

## Tratamento Médico

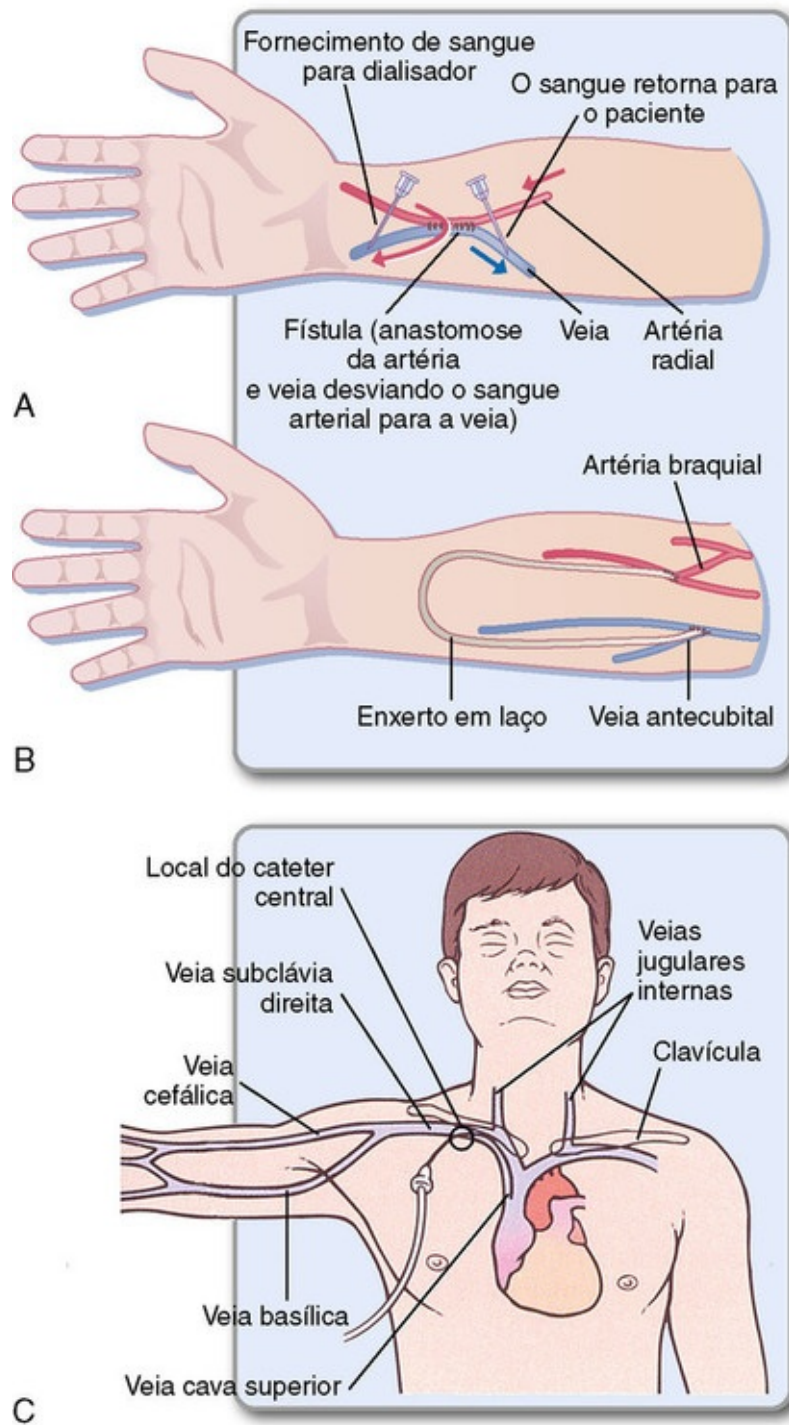
Uma vez que os pacientes progridem do estágio 4 para o estágio 5 da DRC, as opções de tratamento para DRET incluem diálise, transplante ou tratamento clínico evoluindo para morte. Os pacientes que melhor se cuidam são aqueles que controlam adequadamente a sua condição e fazem as suas próprias opções.

### Diálise

Os pacientes podem optar pela diálise em instalações ambulatoriais ou podem preferir fazer HD em casa usando diálise diurna convencional ou noturna. Eles podem escolher DP e ter uma opção de diálise peritoneal ambulatorial contínua (DPAC) ou diálise peritoneal cíclica contínua (DPCC), ou uma combinação das duas. Os pacientes, as famílias e os médicos avaliam, conjuntamente, a terapia que melhor se enquadra às demandas existentes. Os fatores levados em conta nessa decisão incluem a disponibilidade de um amigo ou familiar para auxiliar na terapia, o tipo de fornecimento de água em casa, a cooperação do paciente e da família envolvida (incluindo conhecimento e habilidade para executar a técnica de esterilização), as cirurgias abdominais prévias, as características da membrana peritoneal, o tamanho corporal, o estado cardíaco, a presença de pobre acesso vascular, e o desejo de viajar, entre outros.



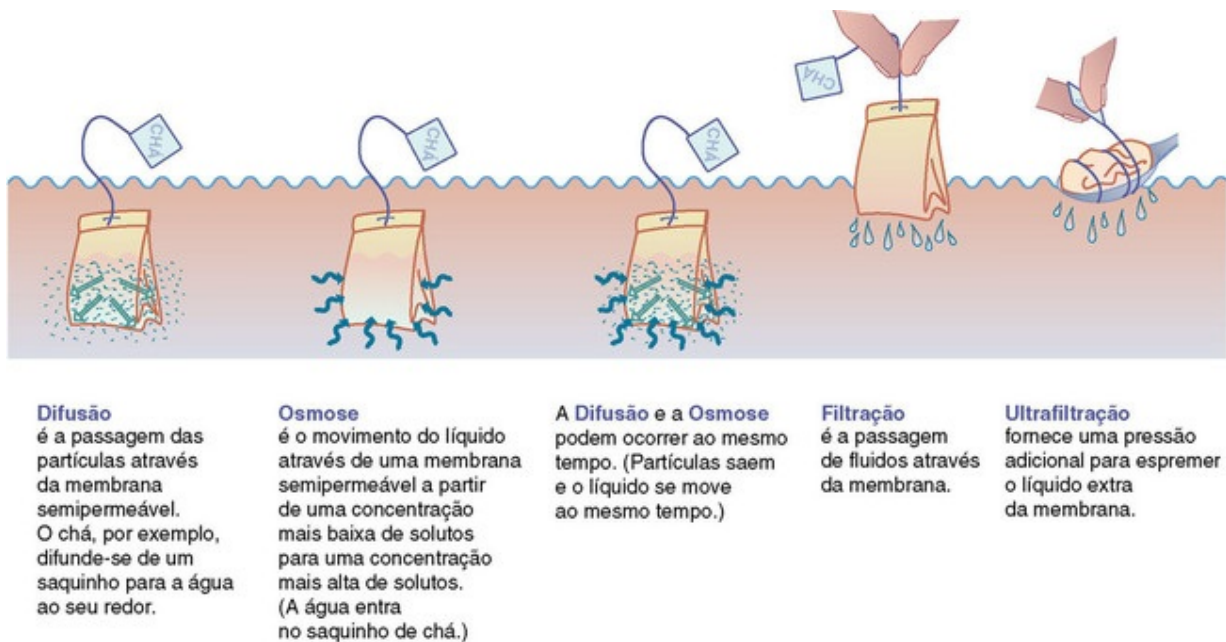
A HD requer acesso permanente à corrente sanguínea por meio de uma **fístula** criada por cirurgia para conectar uma artéria a uma veia (Fig. 36-2). Se os vasos sanguíneos do paciente forem frágeis, um vaso artificial denominado *enxerto* pode ser cirurgicamente implantado. As agulhas grossas são introduzidas na fístula ou no enxerto antes de cada diálise e removidas quando o procedimento estiver completo. O acesso temporário por meio dos cateteres subclávios é comum até que o acesso permanente do paciente possa ser criado ou possa maturar. Entretanto, os problemas com a infecção tornam indesejável o uso desses cateteres.



**FIGURA 36-2** Tipos de acesso para hemodiálise. **A**, Fístula arteriovenosa. **B**, Enxerto em laço artificial. **C**, Cateter subclávio (geralmente temporário). (De Lewis SL et al: Medical-surgical nursing: assessment and management of clinical problems, ed. 7, St Louis, 2007, Mosby.)



O conteúdo hidroeletrólítico da **hemodiálise** é similar ao do plasma normal. Os produtos de excreção e os eletrólitos movem-se por difusão, ultrafiltração e osmose do sangue para o dialisado e, então, são removidos (Fig. 36-3) (Himmelfarb e Ikizler, 2010) A HD ambulatorial normalmente requer tratamento de 3 a 5 horas três vezes por semana em uma unidade de diálise (Fig. 36-4). Terapias mais novas podem encurtar a duração do tratamento aumentando sua frequência. Os pacientes dessas terapias mais frequentes de diálise apresentam taxas menores de mortalidade, aproximando-se das do transplante. Em pacientes submetidos à diálise diurna em casa, normalmente o tratamento dura de 2 a 3,5 horas 5 a 6 dias por semana, e alguns pacientes são submetidos a diálise noturna de três a seis vezes por semana por 8 horas, enquanto dormem.



**Difusão**  
é a passagem das partículas através da membrana semipermeável. O chá, por exemplo, difunde-se de um saquinho para a água ao seu redor.

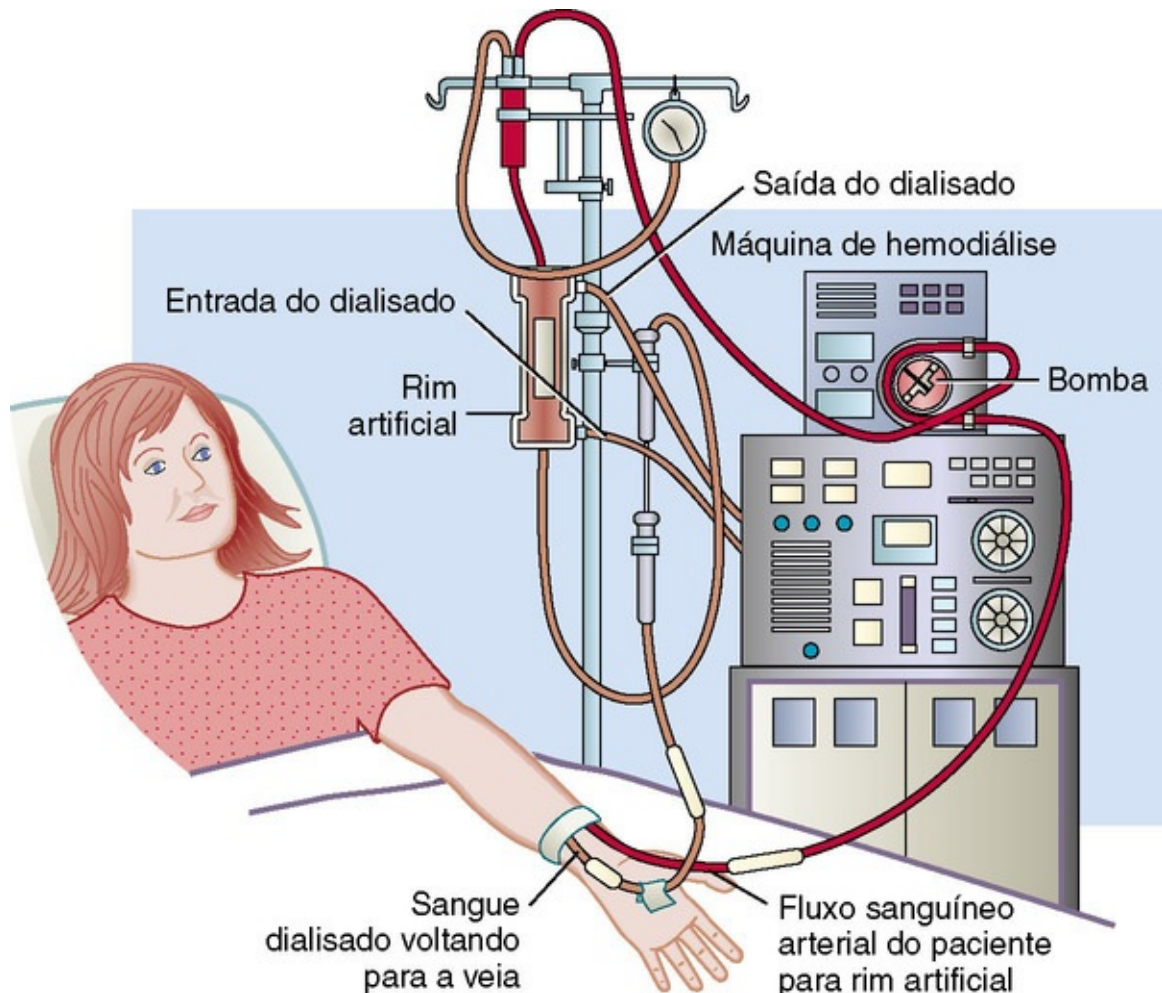
**Osmose**  
é o movimento do líquido através de uma membrana semipermeável a partir de uma concentração mais baixa de solutos para uma concentração mais alta de solutos. (A água entra no saquinho de chá.)

A Difusão e a Osmose podem ocorrer ao mesmo tempo. (Partículas saem e o líquido se move ao mesmo tempo.)

**Filtração**  
é a passagem de fluidos através da membrana.

**Ultrafiltração**  
fornece uma pressão adicional para espremer o líquido extra da membrana.

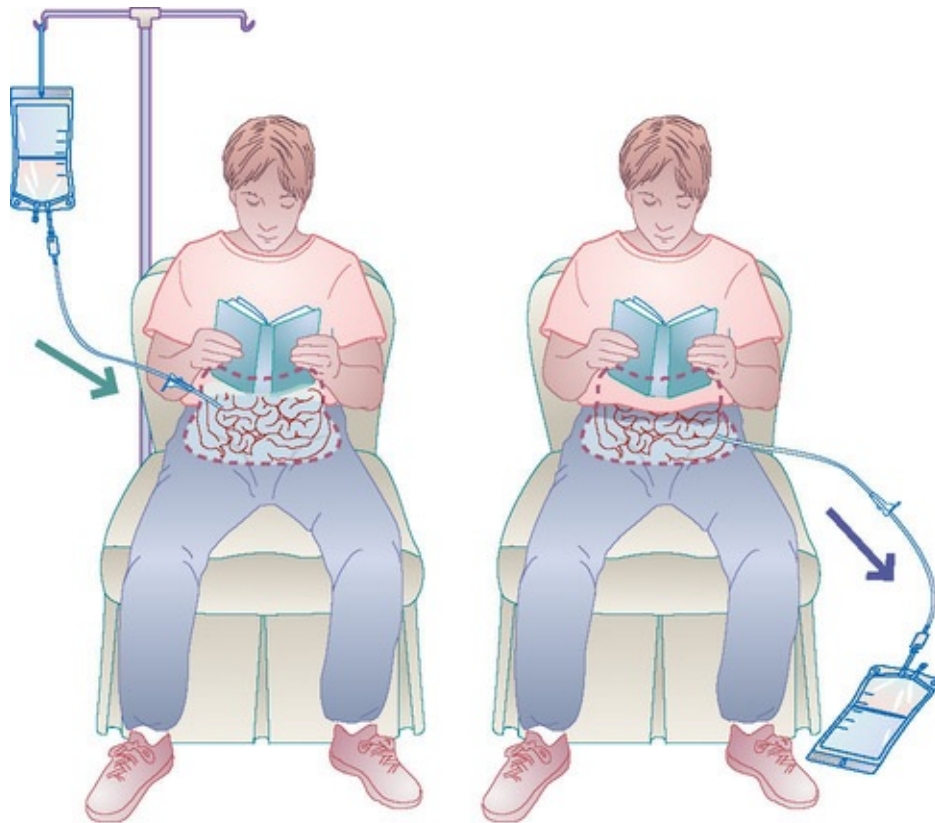
**FIGURA 36-3** Diálise: como funciona. (Modificada de Core curriculum for the dialysis technician: a comprehensive review of hemodialysis, AMGEN, Inc.)



**FIGURA 36-4** Hemodiálise. O tratamento normalmente dura de 3 a 5 horas, três vezes por semana.

A **diálise peritoneal (DP)** faz uso da própria membrana semipermeável do corpo, o peritônio. Um cateter é implantado cirurgicamente no abdome e no interior da cavidade peritoneal (Fig. 36-6). O **dialisado**, contendo alta concentração de dextrose, é inserido dentro do peritônio, onde a difusão leva os produtos de excreção do sangue por meio da membrana peritoneal e do interior do dialisado; a água movimenta-se por osmose. Este líquido é, então, retirado e descartado, e uma nova solução é adicionada.

Existem vários tipos de DP. Na DPAC, o dialisado é deixado no peritônio e trocado manualmente, por gravidade. As trocas de líquido de diálise são feitas quatro a cinco vezes ao dia, tornando-a um tratamento de 24 horas (Fig. 36-5). Na DPCC, o tratamento é realizado à noite por meio de um aparelho que executa as trocas. Durante o dia, os pacientes podem manter uma única troca de dialisado na cavidade peritoneal por período prolongado (chamado de *longa interrupção*), talvez o dia todo. Várias combinações de DPAC e DPCC são possíveis e serão referidas aqui como *DP*.



A cavidade peritoneal é preenchida com o dialisado, utilizando a gravidade.

No final da troca, o dialisado é drenado para a bolsa, indo contra a gravidade.

**FIGURA 36-5** Diálise peritoneal ambulatorial contínua. As trocas de 20 minutos são feitas quatro a cinco vezes por dia todos os dias.

As vantagens da DP incluem evitar as grandes flutuações na química sanguínea, função renal residual mais longa, bem como possibilitar ao paciente atingir um estilo de vida mais adequado. As complicações abrangem peritonite, hipotensão que requer reposição de líquido e sódio, e ganho de peso. O ganho de peso tecidual é observado na maioria dos pacientes como resultado da absorção de 400 a 800 calorias/dia provenientes da glicose do dialisado. Isto pode ser desejável em pacientes que estão abaixo do peso, mas, no final, a dieta ou a atividade terão de ser modificadas para dar conta da energia absorvida do dialisado. A icodextrina (Extraneal, Baxter) é um açúcar de cadeia longa, não absorvível, disponível para longos períodos de interrupção. Proporciona a remoção superior de líquido (ultrafiltração) sem absorção de dextrose excedente. Seu uso pode ser útil em pacientes com diabetes e naqueles com ganho excessivo de peso tecidual, mas pode causar outras complicações e custa caro.

## Avaliação da Eficácia da Diálise

A **modelagem cinética** é um método para avaliar a eficácia da diálise que mede a remoção da ureia do sangue do paciente durante um determinado período. Este método, com frequência chamado de  $Kt/V$  (onde  $K$  é o clearance de ureia do dialisador,  $t$  é a duração da diálise e  $V$  é o volume de água corporal total do paciente), deve idealmente produzir um resultado maior que 1,4 por HD ou 3,2 por semana. Esses cálculos são complexos e costumam ser obtidos por um programa de computador. Um método mais preciso para

determinar a adequação da HD é o  $eKt/V$ , onde o  $e$  significa equilibrado e leva em consideração o tempo necessário para a estabilização da ureia por meio das membranas celulares após o encerramento da diálise. Índice de  $eKT/V$  equivalente a 1,2 ou mais é aceitável.

Outro método para determinar a efetividade do tratamento de diálise é a **taxa de redução da ureia (TRU)**, que promove a redução da ureia antes e após a diálise. O paciente é considerado bem dialisado quando ocorre redução de 65% ou mais na ureia sérica durante a diálise. Diferentemente do  $Kt/V$ , esse cálculo pode ser feito rapidamente à beira do leito pelo profissional. O método para calcular a eficácia de DP é um pouco diferente, mas índice  $Kt/V$  semanal igual a 2 corresponde ao valor ideal. O  $Kt/V$  pode ser alterado por muitas variáveis associadas ao paciente e à diálise. Os cálculos para  $Kt/V$  também podem ser usados para determinar a **taxa de aparecimento de nitrogênio da proteína (PNA)**, que consiste em um teste de balanço de nitrogênio simplificado no paciente em diálise. Os valores de PNA devem situar-se entre 0,8 e 1,4. Pacientes em HD diária curta e HD noturna requerem cálculos diferentes para estimar seu  $Kt/V$ .

## Tratamento Nutricional

As metas da terapia nutricional no tratamento da DRET são as seguintes:

1. Evitar a deficiência nutricional e manter bom estado de nutrição (e, no caso de crianças, crescimento) por meio da ingestão adequada de proteínas, energia, vitaminas e minerais ([Tabela 36-8](#)).

**Tabela 36-8****Necessidade de Nutrientes de Adultos com Doença Renal Fundamentada no Tipo de Terapia**

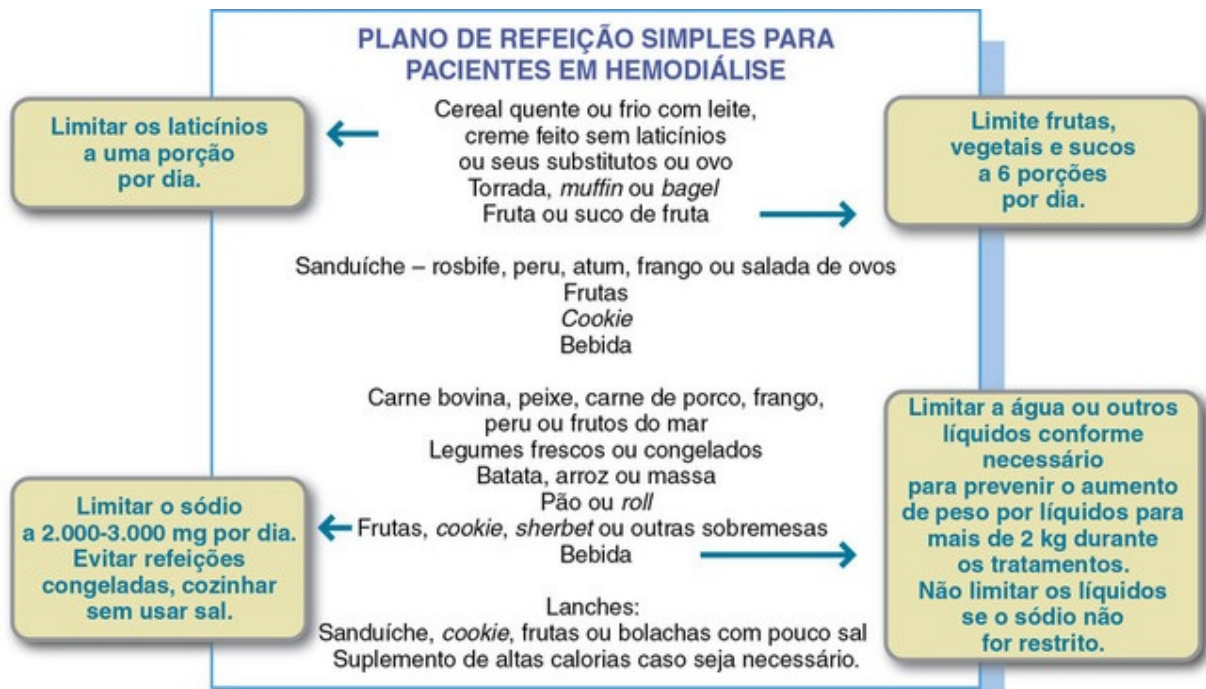
Terapia	Energia	Proteína	Líquidos	Sódio	Potássio	Fósforo
Função renal comprometida	30-35 kcal/kg PCI	0,6-1,0 g/kg PCI	À vontade	Variável, 2-3 g/dia	Variável, geralmente à vontade ou aumentada para repor as perdas com diuréticos	0,8-1,2 g/dia ou 8-12 mg/kg PCI
Hemodiálise	35 kcal/kg PCI	1,2 g/kg PCI	750-1.000 mL/dia débito urinário	2-3 g/dia	2-3 g/dia ou 40 mg/kg PCI	0,8-1,2 g/dia ou <17 mg/kg PCI
Diálise peritoneal (DPAC) (DPCC)	30-35 kcal/kg PCI	1,2-1,5 g/kg PC	À vontade (mínimo de 2.000 mL/dia débito urinário)	2-4 g/dia	3-4 g/dia	0,8-1,2 g/dia
Transplante, 4-6 semanas após transplante	30-35 kcal/kg PCI	1,3-2 g/kg PCI	À vontade	2-3 g/dia	Variável; pode requerer restrição com hipercalemia induzida por ciclosporina	Cálcio 1,2 g/dia Sem necessidade de limitar o fósforo
6 semanas ou mais após transplante	Atingir/manter PCI: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Limitar carboidrato simples</li> <li>• Gordura &lt; 35%/cals</li> <li>• Colesterol &lt; 400 mg/dia</li> <li>• Relação PUFA/SFA &gt; 1</li> </ul>	1 g/kg PC	À vontade	2-3 g/dia	Variável	Cálcio 1,2 g/dia Sem necessidade de limitar o fósforo

*DPAC*, Diálise peritoneal ambulatorial contínua; *DPCC*, diálise peritoneal cíclica contínua; *PCI*, peso corporal ideal; *AGPI*, ácido graxo poli-insaturado; *AGS*, ácido graxo saturado.

Modificada de National Kidney Foundation: DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure, Am J Kidney Dis 35(suppl 2), 2000; Wiggins K: Guidelines for nutrition care of renal patients, ed. 3, Chicago, 2002, American Dietetic Association.

2. Controlar o edema e o desequilíbrio eletrolítico pela regulação do consumo de sódio, potássio e líquido.
3. Evitar ou retardar o desenvolvimento de osteodistrofia renal pelo controle da ingestão de cálcio, fósforo, vitamina D e PTH.
4. Capacitar o paciente a ingerir uma dieta palatável, atraente e adequada ao seu estilo de vida.
5. Coordenar o cuidado do paciente com família, nutricionistas, enfermeira e médicos em instalações de cuidados agudos, ambulatoriais ou casas de repouso especializadas.
6. Fornecer educação nutricional inicial, aconselhamento periódico e monitoramento de longo prazo de pacientes.

A **Tabela 36-5** apresenta um guia para orientar os pacientes sobre os valores sanguíneos e o controle da doença. Como a diálise é feita em casa ou em uma unidade ambulatorial, quase todos os pacientes com doença renal em estágio terminal assumem a responsabilidade por suas dietas. A maioria dos pacientes passa, em longo prazo, a conhecer bastante a sua dieta (**Fig. 36-6**), sendo instruídos muitas vezes por nutricionistas nas unidades de diálise.



**FIGURA 36-6** Um plano de cardápio simples para um paciente em hemodiálise. A dieta deve permitir menos de 4% de ganho de peso por líquido entre as diálises.

## Proteína

A diálise é um dreno da proteína corporal, portanto a ingestão de proteína deve ser aumentada correspondentemente. As perdas de proteína equivalentes a 20 a 30 g podem ocorrer durante a DP de 24 horas, com quantidade média de 1 g/h. Aqueles que são submetidos à DP necessitam de 1,2 a 1,5 g/kg de peso corporal. Pelo menos 50% devem constituir proteína de AVB. Os pacientes que fazem HD três vezes por semana requerem ingestão diária de proteína correspondente a 1,2 g/kg de peso corporal. Pacientes em diálise que apresentam níveis baixos de albumina têm taxas de mortalidade muito mais elevadas; sendo assim, dá-se ênfase à ingestão adequada de proteína. Os níveis de NUS e creatinina sérica, sintomas urêmicos e o peso devem ser monitorados, e a dieta deve ser ajustada correspondentemente.

Na insuficiência renal, a pré-albumina, que é metabolizada pelo rim, não é um bom marcador nutricional, uma vez que os valores são rotineiramente elevados. A albumina é um indicador limitado de nutrição proteica, mas é rotineiramente usada na avaliação do estado nutricional de pacientes com DRET. Determinação federal exige intervenção em níveis abaixo de 4 g/dL. Entretanto, em virtude da complexidade tanto da inflamação aguda como crônica, a albumina permanece preditiva de sobrevida precária em DRET. A

hipoalbuminemia é multifatorial e pode ser relacionada a nutrição inadequada, inflamação ou doença comórbida. Além disso, quando se interpretam os valores de albumina, é importante conhecer a metodologia do laboratório para medi-la, pois diferentes técnicas laboratoriais fornecem resultados diferentes em insuficiência renal (Tabela 36-9).

## Tabela 36-9

### Guia de Valores Séricos em Pacientes com Doença Renal em Estágio Terminal

Esse guia é para ajudar a entender os relatórios laboratoriais. Na tabela a seguir, os valores normais são para pessoas com boa função renal. Também são fornecidos valores aceitáveis para pacientes em diálise. Muitos fatores afetam os valores séricos. A dieta é apenas uma delas. Doença subjacente, adequação de tratamento, medicações e complicações afetam os valores laboratoriais.

Substância	Valores Normais	Normais para Pessoas em Diálise	Função	Mudanças na Dieta
Sódio	135-145 mEq/L	135-145 mEq/L	Presente no sal e em muitos alimentos conservados. Uma dieta com alto teor de sódio causa sede. Quando os pacientes bebem muito líquido, este pode realmente diluir o sódio e os níveis séricos parecerão baixos. Se os pacientes consumirem muito sódio e não beberem água, o sódio poderá estar elevado. Excesso de sódio e água eleva a pressão arterial e pode causar sobrecarga de fluido, edema pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva.	Alto: verificar o estado dos líquidos. Se o ganho de líquido for elevado, diga ao paciente que consuma alimentos com menos sal. Se o ganho de líquido for baixo, verificar se o paciente está ganhando cerca de 1,5 kg entre as diálises (ou < 4% do peso corporal) e não está desidratado (isso é raro). Baixo: se o ganho de líquido for alto, dizer ao paciente que consuma menos sal e líquido. Verificar o estado dos líquidos — o paciente provavelmente está bebendo muito líquido. Limitar o ganho de peso a menos de 4% do peso corporal entre as diálises e dizer ao paciente que consuma menos alimentos salgados e limitar o líquido a 3 C mais o débito urinário.
Potássio	3,5-5,5 mEq/L	3,5-5,5 mEq/L	Presente na maioria dos alimentos de alto teor proteico, leite, frutas e vegetais. Afeta a ação muscular, especialmente o coração. Níveis altos podem fazer o coração parar. Níveis baixos podem causar sintomas como fraqueza muscular e fibrilação atrial.	Alto: verificar se não há outras causas, tais como hemorragia gastrointestinal, trauma ou medicações que estejam elevando os níveis de potássio. Aconselhar o paciente a evitar alimentos com mais de 250 mg/porção e limitar a ingestão diária a 2.000 mg. Considere reduzir o potássio no banho de dialisado. Verificar o nível sérico no próximo tratamento. Baixo: adicionar um alimento com alto teor de potássio por dia e verificar novamente o nível sérico. Considere elevar o potássio no banho de dialisado se a alteração na dieta não funcionar.
Nitrogênio ureico (NUS)	7-23 mg/dL	50-100 mg/dL	Produto de excreção da proteólise. Diferentemente da creatinina, ele é afetado pela quantidade de proteína na dieta. A diálise remove o nitrogênio ureico.	Alto: o paciente está provavelmente subdialisado. Verificar eKt/V. Verificar nPNA. Baixo: a subdiálise é também uma causa. O NUS pode diminuir se o paciente não come por causa dos

				sintomas ureicos. Também diminui com a perda muscular.
Creatinina	0,6-1,5 mg/dL	Menos de 15 mg/dL	Um produto de excreção normal da desintegração muscular. Esse valor é controlado pela diálise. Os pacientes apresentam uma quantidade mais elevada porque eles não fazem diálise 24 horas por dia, 7 dias por semana, como seria com a função renal normal.	A diálise normalmente controla a creatinina. Nível baixo de creatinina pode indicar boa diálise ou baixa musculatura corporal. Verificar a depuração de ureia durante a diálise (Kt/V) para avaliar a adequação da diálise. Se o paciente estiver perdendo peso, desintegrará mais músculo, portanto a creatinina pode estar mais elevada. O paciente pode precisar comer mais proteína e calorias para parar a perda de peso.
TRU	N/A	Acima de 65% (ou 0,65)	Uma medida de redução de ureia que ocorre durante um tratamento de diálise. O NUS pós-diálise é subtraído e dividido pelo NUS pré-diálise para fornecer uma porcentagem.	Nenhuma alteração na dieta, mas o catabolismo ou o anabolismo afetará os valores como com Kt/V e depuração equilibrada de ureia durante a diálise (eKt/V).
eKt/V	N/A	Acima de 1,2	Uma fórmula matemática que tenta quantificar quão bem um paciente é dialisado. Representa a depuração de ureia pelo dialisador, multiplicada pelos minutos de tratamento e dividida pelo volume de água que o corpo do paciente retém.	Nenhuma alteração na dieta. Baixo: valores abaixo de 1,2 estão associados a morbidade e mortalidade aumentadas. Alto: valores mais altos estão associados a resultados melhores.
Kt/V		Acima de 1,4 para hemodiálise Acima de 2 para diálise peritoneal	Não ajustado para equilíbrio de ureia. Ver anteriormente.	Nenhuma alteração na dieta. Ver anteriormente.
nPNA	N/A	0,8-1,4	Um cálculo usado para examinar a taxa de renovação proteica no corpo. Supõe que o paciente não está catabólico por causa de infecção, febre, cirurgia ou trauma. Um bom indicador de ingestão estável de proteínas pelo paciente quando combinado com o histórico dietético e albumina. O termo <i>normalizado</i> significa que os valores foram ajustados ao peso “normal” ou ideal do paciente.	Alto: o paciente pode precisar reduzir a ingestão de proteínas. O paciente deve consultar um nutricionista. O paciente pode estar catabólico. O paciente pode estar ingerindo grandes quantidades de proteína. Baixo: o paciente pode precisar aumentar a ingestão de proteínas. Se o paciente estiver eliminando urina, um pequeno volume de urina pode fazer uma grande diferença nos resultados. Fazer a coleta de urina de 48 horas do paciente.
Albumina	3,5-5 g/dL (broncresol verde) 3-4,5 g/dL (broncresol roxo)	3,5-5 g/dL Acima de 3,4 g/dL	É uma boa medida de saúde nos pacientes em diálise. Proteína é perdida com todas as diálises. Se a albumina estiver abaixo de 2,9, líquido “vazará” dos vasos sanguíneos para o tecido, causando edema. Quando o líquido estiver no tecido, é mais difícil remover com diálise. O baixo nível de albumina está intimamente associado a risco aumentado de morte em pacientes que fazem diálise.	Baixo: aumentar a ingestão de alimentos ricos em proteína: carne, peixe, frango, ovos. Um suplemento proteico pode ser necessário. A albumina intravenosa corrige problemas de curto prazo com pressão oncótica, mas não altera os níveis séricos de albumina.
Cálcio	8,5-10,5 mg/dL	8,5-10,5 mg/dL	Presente nos laticínios. A ingestão pelos pacientes em diálise é normalmente baixa. Vitamina D ativa é necessária para absorção. O valor do cálcio multiplicado pelo valor do fósforo não deve exceder 59, ou o paciente ficará com depósitos de cálcio nos tecidos moles. Como se liga à albumina, o cálcio pode estar falsamente mais	Alto: verificar junto ao médico se o paciente está tomando suplemento de cálcio ou uma forma ativa de vitamina D, que devem ser temporariamente interrompidos. Baixo: se a albumina estiver baixa, sugerir que seja feito um exame de cálcio ionizado. O paciente pode necessitar de suplemento de cálcio



			baixo se a albumina for baixa. O cálcio ionizado é um teste mais preciso nesse caso.	entre as refeições e vitamina D ativa.
Fósforo	2,5-4,8 mg/dL	3-6 mg/dL	Presente nos produtos lácteos, feijões secos, castanhas e carnes. Usado para formar os ossos e ajuda o corpo a produzir energia. Os níveis aceitáveis dependem de uma variedade de fatores, incluindo cálcio, níveis de PTH e o nível de fósforo na dieta. Se os níveis de cálcio e PTH estiverem normais, um nível de fósforo levemente aumentado é aceitável.	Alto: limitar leite e derivados a 1 porção/dia. Lembrar os pacientes de tomar ligantes de fosfato conforme recomendado com as refeições e lanches. Não seguir as recomendações quanto aos ligantes é a causa mais comum do alto nível de fósforo. Baixo: adicionar 1 porção de produto lácteo ou outro alimento rico em fósforo por dia ou reduzir os ligantes de fosfato.
PTH intacto (I-PTH)	10-65 pg/mL	200-300 pg/mL	Um nível alto de PTH indica que o cálcio está sendo eliminado do osso para manter os níveis de cálcio sérico. Essa síndrome é chamada de hiperparatireoidismo secundário; leva à osteodistrofia. Doses pulsadas de vitamina D oral ou IV normalmente diminuem o PTH.	Alto: verificar se o paciente está tomando vitamina D ativa VO ou IV. Contatar o médico do paciente com relação à terapia. Se o paciente não apresentar sintomas (fósforo elevado, dor nos ossos, fraturas), tratar menos agressivamente. Baixo: nenhum tratamento disponível.
Alumínio	0-10 mcg/L	Menos de 40 mcg/L	Pacientes fazendo uso de ligantes de fosfato de hidróxido de alumínio podem desenvolver toxicidade por alumínio, que pode causar doença óssea e demência. O valor deve ser verificado a cada 6 meses.	Alto: descontinuar o tratamento com hidróxido de alumínio.
Magnésio	1,5-2,4 mg/dL	1,5-2,4 mg/dL	O magnésio é normalmente excretado na urina e pode se tornar tóxico para o paciente em diálise. Níveis altos podem ser causados por antiácidos ou laxantes que contêm magnésio, tais como Leite de Magnésia ou Maalox.	Nenhuma alteração na dieta, exceto usar métodos não tóxicos como fibras para ajudar a aliviar a constipação. Se o magnésio for utilizado como ligante de fosfato, os níveis deverão ser verificados com mais frequência.
Ferritina	Homens: 20-350 mcg/L Mulheres: 6-350 mcg/L	300-800 mcg/L com EPO; 50 mcg/L sem EPO	Essa é a maneira como o ferro é armazenada no fígado. Se as reservas de ferro estiverem baixas, a produção de hemácias diminui.	Baixo: o ferro dos alimentos não é bem absorvido. A maioria dos pacientes necessita de suplemento férrico IV. Os pacientes não devem tomar ferro VO ao mesmo tempo que quelantes de fosfato.
CO <sub>2</sub>	22-25 mEq/L	22-25 mEq/L	Os pacientes em diálise são frequentemente acidóticos porque não excretam ácidos metabólicos em sua urina. A acidose pode aumentar a taxa de catabolismo ósseo e muscular.	Baixo: examinar eKt/V, NUS, nPNA. Bicarbonato de sódio oral pode ser administrado para aumentar CO <sub>2</sub> , mas representa uma carga significativa de sódio para o paciente.
Glicose	65-114 mg/dL	O mesmo para pacientes não diabéticos Menos de 300 mg/dL (pacientes com diabetes)	Como o rim metaboliza insulina, baixos níveis de açúcar no sangue causados por uma meia-vida mais longa da insulina são possíveis. Para pacientes com diabetes: uma alta taxa de açúcar no sangue pode aumentar a sede.	A maioria das pessoas necessita de 6 a 11 porções de pães e amidos ou cereais por dia e 2 a 4 porções de fruta por dia para fornecer energia. Pacientes com diabetes devem evitar doces concentrados a menos que a glicemia esteja baixa.

NUS, Nitrogênio ureico sérico; CO<sub>2</sub>, dióxido de carbono; DHT, di-hidrotaquisterol; EPO, eritropoietina; IV, intravenoso; N/A, não aplicável; nPNA, aparência do nitrogênio proteico normalizada; PTH, paratormônio; TRU, taxa de redução da ureia.

A maioria dos pacientes acha desafiador consumir quantidade adequada de proteína, pois a própria uremia causa alterações de paladar, principalmente para as carnes vermelhas. Alguns pacientes não toleram nem o cheiro da carne cozinhando. Frequentemente, essa aversão à proteína torna difícil atingir a ingestão recomendada de proteína de alto valor biológico. Pacientes podem tolerar melhor ovos, tofu e carnes “brancas”. Eles também podem usar temperos para disfarçar o sabor de carnes ou servir proteínas de origem animal frias para minimizar o gosto de ureia. Suplementos nutricionais podem ser úteis em alguns pacientes, e, ocasionalmente, a restrição de fosfato pode precisar ser suspensa para permitir o consumo de laticínios a fim de satisfazer as necessidades proteicas. Como com todos os parâmetros nutricionais, satisfazer as necessidades do paciente deve ser individualizado.

## **Energia**

A ingestão de energia deve ser adequada para poupar proteína para a síntese de proteína tecidual e prevenir seu metabolismo para energia (Byham-Gray, 2006). Dependendo do estado nutricional do paciente e do grau de estresse, devem-se fornecer entre 25 e 40 kcal/kg de peso corporal, com menor quantidade para os pacientes transplantados ou em DP e maior nível para os pacientes nutricionalmente diminuídos. Diversas ferramentas têm sido desenvolvidas para permitir ao nutricionista verificar a qualidade do estado nutricional do paciente. A técnica de Avaliação Global Subjetiva (Quadro 6-5) foi modificada nesta população para reconhecer as alterações fisiológicas e imunológicas básicas na DRET.

## **Balanço de Líquido e Sódio**

A capacidade do rim de lidar com o sódio e a água na DRET deve ser verificada frequentemente por meio da avaliação da pressão arterial, edema, ganho de peso por líquido, nível sérico de sódio e ingestão dietética. A vasta maioria dos pacientes em diálise necessita restringir a ingestão de sódio e líquidos. A ingestão excessiva de sódio é responsável pelo aumento da sede e do ganho de líquido e pela hipertensão resultante. Mesmo os pacientes que não apresentam esses sintomas, mas produzem quantidade mínima de urina, serão beneficiados com a ingestão reduzida de sódio para limitar a sede e impedir os grandes ganhos de fluido intradialítico.

No paciente mantido em HD, a ingestão de sódio e líquido é regulada para permitir ganho de peso equivalente a 2 a 3 kg por aumento de líquido na vasculatura entre as diálises. O objetivo é um ganho de líquido de menos de 4% do peso corporal. A ingestão de sódio correspondente a 87 a 130 mEq (2 a 3 g) diariamente e o consumo limitado de líquidos (geralmente cerca de 750 mL/dia mais a mesma quantidade do débito urinário) costumam ser suficientes para que se cumpram essas recomendações. Só os fluidos que são líquidos em temperatura ambiente são incluídos neste cálculo. Os fluidos contidos nos alimentos sólidos não estão incluídos no limite de 750 mL. Os alimentos sólidos contribuem em média com cerca de 500 a 800 mL/dia de líquido. O fluido nos alimentos sólidos é calculado para repor aproximadamente 500 mL/dia de perda de água insensível.

Uma dieta com 86 a 130 mEq (2 a 3 g) de sódio não permite sal durante a preparação; sal à mesa; salgados, defumados, carne ou peixe curados; lanches salgados, sopas enlatadas ou alimentos processados ricos em sódio. No cenário atual de campanhas publicitárias que estimulam o consumo de alimentos processados, estima-se que 75% a 90% da ingestão de sódio do paciente seja obtida em alimentos processados, com apenas 10% a 25% de sódio adicionado ao alimento durante o preparo ou à mesa. É importante ressaltar que a maneira mais eficaz de reduzir a sede e a ingestão de líquido pelo paciente renal é a diminuição no consumo de sódio. É a ingestão de sal que orienta o consumo de líquidos. O [Apêndice 37](#) fornece as informações detalhadas de um plano alimentar com baixo teor de sódio. Muitos médicos e nutricionistas acreditam que não é ético restringir líquidos em pacientes que não estão em uma dieta com restrição de sódio, pois a sede torna-se devastadora para quem ingere muito sódio.

Na orientação sobre o balanço de líquidos, o profissional de saúde deve explicar ao paciente como lidar com a sede sem beber. Sugar algumas lascas de gelo, fruta fatiada gelada, doces azedos ou usar saliva artificial são boas sugestões. Em cerca de 15% a 20% dos casos, a hipertensão não é aliviada após a atenção meticulosa ao balanço de líquidos e água. Nesses casos, a hipertensão é normalmente perpetuada pelo alto nível de secreção de renina e requer medicação para controle.

Embora muitos pacientes com DRET retenham sódio, pequena quantidade desses indivíduos pode perdê-lo. Exemplos de condições com tendência de perda de sal incluem doença policística renal, doença renal medular, uropatia obstrutiva crônica e nefropatia analgésica. Para prevenir hipotensão, hipovolemia, câibras e outras deteriorações da função renal, pode ser necessário o uso de sódio extra. A dieta adequada a essas condições pode conter 130 mEq (3 g) ou mais de sódio por dia, que corresponde à quantidade em uma dieta normal sem adição de sal. A adição de sal ou o consumo de alimentos salgados podem satisfazer às necessidades extras desse componente. Poucos pacientes requerem ingestão elevada de sódio, mas necessitam de considerações individuais na prescrição da dieta e do completo entendimento a respeito da doença subjacente e da dieta instituída.

Os pacientes recebendo tratamentos de diálise frequentes, seja DP diária, diária curta ou diálise noturna diária, podem ter permissão de sódio e líquidos mais elevada com base em avaliação individual de seu peso seco e valores laboratoriais.

## **Potássio**

O potássio normalmente deve ser restringido dependendo do nível sérico, do débito urinário, das medicações e da frequência de HD. A ingestão diária de potássio para a maioria dos norte-americanos corresponde a 75 a 100 mEq (3 a 4 g). Esse quantitativo reduz-se normalmente na DRET para 60 a 80 mEq (2,3 a 3,1 g) por dia, e nos casos de pacientes anúricos em diálise, para 51 mEq (2 g) por dia. Alguns pacientes (i.e, aqueles em diálise de alto fluxo ou com período aumentado ou de maior frequência, como DP, curta diária ou noturna) podem ser capazes de tolerar ingestões maiores. Novamente, a monitoração rígida dos valores laboratoriais do paciente, do teor de K<sup>+</sup> do dialisado e da ingestão dietética é fundamental.

O conteúdo de potássio dos alimentos está relacionado no [Quadro 7-1](#) no [Capítulo 7](#) e nos [Apêndices 36](#) e [56](#). Quando se aconselha os pacientes em HD em dieta de baixo teor de potássio, deve-se tomar cuidado para ressaltar que muitos alimentos com baixo teor de sódio contêm cloreto de potássio como um substituto de sal, em vez do cloreto de sódio. Os rótulos com informações nutricionais de produtos como substitutos de sal, sal light e as misturas à base de plantas com baixo teor de sódio devem ser cuidadosamente verificados para garantir que não contenham níveis indesejados de potássio. O consumo de molhos de soja com baixo teor de sódio, sopas com pouco sódio e outros produtos dietéticos especiais podem requerer a orientação de um profissional habilitado. Também é aconselhável rever tais práticas não apenas com o paciente, mas com outras pessoas que podem cozinhar para ele, como um grupo de igreja ou vizinhos, pois elas podem fazer uso de substitutos do sal.

Nos casos em que a história dietética completa não revelar a razão para o índice elevado de potássio sérico, outras fontes não dietéticas devem ser pesquisadas. Exemplos incluem pouca adequação da diálise ou esquecimento do tratamento, concentração muito alta de potássio no banho de dialisado, açúcar muito elevado no sangue de pacientes diabéticos, acidose, constipação, hemorragia gastrointestinal significativa, algumas medicações, transfusão sanguínea, trauma significativo, bem como quimio ou radioterapia. Ocasionalmente, amostras de sangue são manipuladas de maneira inadequada, resultando em hemólise e níveis de potássio falsamente elevados.

## **Fósforo**

Mais de 99% de excesso é excretado na urina. Entretanto, à medida que a TFG diminui, o fósforo é retido no plasma. Em virtude do grande peso molecular do fosfato, este não é facilmente removido pela diálise, e os pacientes evidenciam “ganho” líquido equivalente a cerca da metade do fosfato que consomem diariamente. A ingestão de fosfato é diminuída pela restrição das fontes dietéticas para 1.200 mg/dia ou menos. A dificuldade de implantar a restrição de fósforo deve-se à necessidade de uma dieta com alto teor de proteína. Alimentos com alto teor proteico, tais como as carnes, contêm altos níveis de fósforo na forma de ATP. Além disso, outras fontes de proteína — laticínios, castanhas e legumes — também têm alto teor de fósforo. Logo, alimentos com teor elevado de fósforo não podem ser eliminados sem restringir a proteína, criando um desafio para equilibrar a ingestão apenas com intervenção dietética.

A dieta dos americanos, que contém alimentos altamente processados, resultou em aumentos dos tipos e das quantidades de fósforo disponíveis para absorção, o que torna o cumprimento da restrição mais difícil. O fosfato que ocorre naturalmente no alimento só é cerca de 60% absorvido. Aditivos de fosfato comumente utilizados, tais como o fosfato trissódico, o fosfato dissódico e o fosfato bicálcico, são quase 100% absorvidos, fazendo da dieta processada um provável contribuinte dos níveis elevados de fósforo. A intervenção dietética deve focar no equilíbrio entre limitar laticínios, castanhas, feijões e alimentos processados e ainda encorajar a ingestão de proteínas de AVB para satisfazer as necessidades dietéticas.

Como as restrições dietéticas isoladamente não são adequadas para controlar o fósforo sérico, quase todos os pacientes submetidos à diálise necessitarão de medicação quelante de fosfato. Quelantes de fosfato, como o carbonato de cálcio, o acetato de cálcio, o carbonato de Sevelamer e o carbonato de lantânio, são rotineiramente utilizados com cada refeição ou lanche para se ligar com o fósforo no intestino. Essas medicações ligam-se ao fosfato excessivo na dieta e transportam-no por meio do trato GI para eliminação, evitando, assim, sua absorção no sangue. Os efeitos adversos de se tomar essas medicações durante longos períodos são comuns. Alguns podem causar desconforto GI, diarreia ou gases. A constipação severa, causando impactação intestinal, é um risco potencial do uso excessivo de alguns tipos de ligante de fosfato; ocasionalmente, isso pode levar à perfuração do intestino, resultando em peritonite ou morte. As medicações comuns estão relacionadas na [Tabela 36-10](#).

## Tabela 36-10

### Medicações Comuns e Suplementos Nutricionais para Pacientes com Doença Renal em Estágio Terminal

Quelantes de Fosfato	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Administrados com as refeições e lanches para evitar absorção de fósforo da dieta</li> </ul>	
Carbonato de cálcio	TUMS, Os-Cal, Calci-Chew, Calci-Mix
Acetato de cálcio	PhosLo
Carbonato de Mg/Ca <sup>++</sup>	MagneBind
Carbonato de sevelamer	Renvela
Carbonato de lantânio	Fosrenol
Hidróxido de alumínio	AlternaGEL
Vitaminas	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Necessidade aumentada de vitaminas hidrossolúveis por causa de perdas durante a diálise</li> <li>• As vitaminas A e K lipossolúveis não são suplementadas</li> <li>• A vitamina E pode ser suplementada</li> </ul>	
Recomendações para Diálise	
Vitamina C	60 mg (não exceder 200 mg por dia)
Ácido fólico	1 mg
Tiamina	1,5 mg
Riboflavina	1,7 mg
Niacina	20 mg
Vitamina B <sub>6</sub>	10 mg
Vitamina B <sub>12</sub>	6 mcg
Ácido pantotênico	10 mg
Biotina	0,3 mg
Os nomes comerciais incluem Nephrocap, Neph-ron FA, Nephplex, Nephrovites, and Dia-tx	
Ferro	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• As necessidades de ferro são aumentadas em razão de terapia com EPO</li> </ul>	
Ferro IV	Ferro-dextrana (Infed), gliconato de ferro (Ferrelecit), sacarose de ferro (Venofer)

EPO	
• Estimula a medula óssea a produzir hemácias	
IV ou IM	Epogen
Vitamina D Ativada	
• Usada para tratamento do hiperparatireoidismo	
Oral	Calcitriol (Rocaltrol), doxercalciferol (Hectorol)
IV	Calcitriol (Calcijex), paricalcitol (Zemplar)
Bifosfonatos	
• Inibem a reabsorção óssea bloqueando a atividade osteoclástica	
Oral	Alendronato (Fosamax)
IV	Pamidronato (Aredia)
Suplementos de Cálcio	
TUMS, Os-Cal, Calci-Chew	
Suplementos de Fósforo	
Kphos neutral, NutraPhos, NutraPhos K	
Calcimiméticos	
• Imitam o cálcio e se ligam à glândula paratireoide Cinacalcet (Sensipar)	
Resina de Troca de Cátion	
• Para tratamento de hipercalemia	
Oral ou retal	SSP (Kayexalate)

$Ca^{++}$ , Cálcio; *CHO*, colesterol; *EPO*, eritropoetina; *DRET*, doença renal em estágio terminal; *IV*, intravenoso; *IM*, intramuscular; *SSP*, poliestireno sulfonato de sódio.

Desenvolvida por Fiona Wolf, RD, e Thomas Montemayor, RPh, Northwest Kidney Centers, Seattle, Washington, 2010.

## Cálcio e Paratormônio

Na DRET, a capacidade de o corpo manter o equilíbrio fósforo-cálcio é complicada pelos controles do cálcio e PTH. Quando a TFG diminui, o nível de cálcio sérico reduz-se por várias razões. Primeiramente, a capacidade reduzida de o rim converter vitamina D inativa em sua forma ativa, 1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, leva à absorção gastrointestinal inadequada de cálcio. Em segundo lugar, a necessidade de cálcio sérico aumenta quando os níveis de fosfato sérico aumentam. Ambas as causas levam à hipertrofia da glândula paratireoide, que é responsável pela homeostase de cálcio. A supersecreção resultante de PTH aumenta a reabsorção de osso para fornecer uma fonte de cálcio.

A doença óssea metabólica resultante, osteodistrofia renal, é essencialmente um dos quatro tipos: (1) **osteomalácia**, (2) **osteíte fibrosa cística**, (3) **calcificação metástica**, ou (4) doença óssea adinâmica. Com um déficit de cálcio disponível pela absorção dietética, o nível baixo de cálcio desencadeia a liberação de PTH das glândulas paratireoides. Esse atua para aumentar a liberação de cálcio dos ossos estimulando a atividade de osteoclastos. Isso pode levar a osteomalacia ou desmineralização óssea, como resultado da falta de estimulação de osteoblastos para repor o cálcio perdido nos ossos.

O baixo cálcio contínuo faz com que as glândulas paratireoides continuem a produzir PTH na tentativa de elevar os níveis séricos de cálcio. Com o tempo, isso leva a hiperparatireoidismo secundário, no qual mesmo a produção básica de PTH por essas glândulas aumentadas é suficiente para causar desmineralização óssea grave (osteíte fibrosa cística), que é caracterizada por dor óssea maciça.

Mesmo que o nível sérico de cálcio esteja elevado em resposta ao PTH, a concentração sérica de fosfato permanece alta à proporção que a TFG diminui. Se o produto do nível sérico de cálcio multiplicado pelo nível de fosfato sérico for maior que 70, a calcificação metastática é iminente. A calcificação metastática ocorre quando o fosfato de cálcio, removido dos ossos, é depositado em células não ósseas. Essa calcificação extraesquelética pode se desenvolver nas articulações, tecidos moles e vasos.

A **calcifilaxia** ocorre quando o fosfato de cálcio é depositado nos tecidos afetados com calcificação vascular resultante, trombose, feridas que não cicatrizam e gangrena. É frequentemente fatal. O tratamento clínico tem como propósito manter o produto cálcio × fósforo abaixo de 55 pela prevenção das elevações transitórias na concentração de fosfato sérico (*National Kidney Foundation, 2003*). A ingestão de fósforo deve ser controlada no máximo grau possível para evitar o agravamento da situação delicada imposta pelo hiperparatireoidismo, pela retenção de fosfato, pela deficiência de vitamina D e pela hipocalcemia na insuficiência renal.

Muitos pacientes em diálise apresentam hipocalcemia, apesar da suplementação com cálcio. Por isso, a substância de escolha de rotina é a vitamina D ativa, 1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, disponível como calcitriol (Rocaltrol e Calcijex). Os análogos, como doxercalciferol (Hectorol) e paricalcitol (Zemplar), também são eficazes na diminuição do PTH e na elevação dos níveis de cálcio, mas com menos incremento da absorção intestinal de cálcio que a forma 1,25. Outro mecanismo para controlar o PTH é o Cinacalcet (Sensipar), um medicamento que mimetiza ou imita o cálcio que se liga a locais na glândula paratireoide e fornece a esta a falsa impressão de que os níveis de cálcio estão elevados. A substância é eficaz na supressão da produção de PTH e também pode diminuir os níveis de cálcio drasticamente, com consequências significativas. Acima de tudo, o monitoramento de perto é essencial.

Nos casos mais extremos de hiperparatireoidismo, excisão cirúrgica de porções das paratireoides pode ser utilizada na tentativa de restabelecer o equilíbrio. Isso cria o risco de baixo PTH e pode levar à **doença óssea adinâmica (baixa remodelação)**, caracterizada por níveis reduzidos de remodelação óssea e supressão dos osteoclastos e osteoblastos. Essa condição é exclusiva da DRET, na qual supressão excessiva da glândula paratireoide e grande quantidade de vitamina D ativa levam à formação óssea diminuída e a ossos frágeis com matriz muito pequena. Normalmente diagnosticada por um nível baixo de PTH, essa doença resulta em alto risco de fraturas que não curam. A supressão excessiva da glândula paratireoide pelo uso de vitamina D ou seus análogos pode imitar isso.

No geral, o equilíbrio de fósforo na dieta, o uso de quelantes de fosfato e análogos da vitamina D, a remoção de fosfato por diálise e o monitoramento intenso de valores

laboratoriais contribuem todos para o tratamento ósseo na DRET.

## Lipídios

A doença cardiovascular aterosclerótica é a causa mais comum de morte entre os pacientes mantidos em diálise em longo prazo (Bennett *et al.*, 2006). Esse quadro associa-se tanto à doença subjacente (p. ex., diabetes melito, hipertensão, síndrome nefrótica) como ao distúrbio dos lipídios comum entre os pacientes com DRET. Esses pacientes costumam apresentar nível elevado de triglicérides, com ou sem aumento no colesterol. A anormalidade de lipídios provavelmente representa a síntese aumentada de lipoproteína de densidade muito baixa e a depuração (*clearance*) reduzida, além de dependência aumentada em proteínas de base animal.

O tratamento da hiperlipidemia com dieta ou agentes farmacológicos permanece controverso. A evidência epidemiológica, revelando maior incidência de doença coronariana aterosclerótica, é equilibrada pelos estudos que demonstram que os pacientes com evidências clínicas claramente definidas de aterosclerose no início da diálise não estão em risco maior de evento cardiovascular. Apesar de o tratamento de rotina parecer injustificado, podem-se defender as abordagens dietética e farmacológica dos portadores de DRET com distúrbios de lipídios subjacentes e evidências de aterosclerose. Os agentes que diminuem os índices de lipídios, incluindo a maioria das estatinas, podem demonstrar efeito significativo sobre o melhor tratamento (Cap. 34).

Por outro lado, baixos níveis de colesterol podem ser um preditor significativo de mortalidade na DRET. Eles podem indicar ingestão inadequada e podem ser uma ferramenta útil no diagnóstico de desnutrição. O uso de medicamentos que reduzem os lipídios deve ser monitorado e cortado, se necessário, nesses pacientes, particularmente se eles estiverem abaixo do peso ou sofrendo de desnutrição.

## Ferro e Eritropoetina

A anemia da doença renal crônica é causada pela incapacidade de o rim sintetizar eritropoetina (EPO), um hormônio que estimula a medula óssea a produzir eritrócitos, e pela elevada destruição de eritrócitos secundária aos produtos de excreção urêmicos circulantes e perda de sangue com diálise ou amostragem de sangue. Uma forma sintética da EPO — EPO recombinante humana (rHuEPO) — é usada para tratar essa forma de anemia. As experiências clínicas demonstram melhora drástica na correção de anemia, assim como na restauração de uma sensação geral de bem-estar (Locatelli F, 2006).

O uso de EPO aumenta a produção de hemácias em 2,5 vezes. Quase sempre acompanhando a elevação no hematócrito encontra-se o maior requerimento de ferro imposto pela suplementação IV. O ferro oral não combinado não é eficaz na manutenção de reservas de ferro adequadas em pacientes que tomam EPO. A menos que exista uma reação alérgica documentada, praticamente todos os pacientes que usam EPO necessitam de ferro periódico IV ou intramuscular. Para os pacientes alérgicos ao ferro IV, várias formas mais bem toleradas estão agora disponíveis, como ferro-dextrana (Infed), gluconato de ferro (Ferrlecit) e sacarose de ferro (Venofer).



A ferritina sérica é um indicador preciso do estado nutricional de ferro na insuficiência renal. Os pacientes que receberam várias transfusões e estão armazenando ferro extra podem evidenciar níveis de ferritina sérica de 800 a 5.000 ng/mL (o nível normal corresponde a 68 ng/mL para mulheres e 150 ng/mL para homens; ver [Apêndice 30](#)). Naqueles que estão recebendo EPO, a ferritina deve ser mantida acima de 300 ng/dL, mas abaixo de 800 ng/dL. Quando os valores de ferritina reduzem-se para menos de 100 ng/mL, administra-se normalmente ferro IV. A porcentagem de saturação da transferrina consiste em outro indicador útil do estado nutricional de ferro nestes pacientes e deve situar-se entre 25% e 30%.

## Vitaminas

As vitaminas hidrossolúveis são rapidamente eliminadas durante a diálise. Em geral, o ácido ascórbico e a maioria das vitaminas do complexo B são eliminados por meio do dialisado na mesma proporção que seriam excretados na urina (dependendo do tipo e duração do tratamento), com exceção do folato, que é altamente propenso à diálise. Os pacientes que continuam a produzir urina podem apresentar risco elevado de perda de vitaminas hidrossolúveis. O folato é recomendado para ser suplementado em 1 mg/dia com base nas perdas extras. Como a vitamina B<sub>12</sub> liga-se à proteína, as perdas de vitamina B durante a diálise são mínimas. O metabolismo e a função excretória alterados, assim como a administração de medicamentos, também podem alterar os níveis das vitaminas. Pouco se sabe sobre a absorção GI de vitaminas na uremia, mas ela pode ser significativamente diminuída. As toxinas urêmicas podem interferir na atividade de algumas vitaminas, por exemplo, inibição da fosforilação da piridoxina e seus análogos.

Outra causa de ingestão dietética diminuída na uremia é a restrição de fósforo e potássio dietéticos. As vitaminas hidrossolúveis são encontradas em abundância nos alimentos ricos em potássio, tais como as frutas cítricas e os vegetais, e nos alimentos com alto teor de fósforo, como o leite. As dietas para pacientes em diálise tendem a ser pobres em folato, niacina, riboflavina e vitamina B<sub>6</sub>. Com episódios frequentes de anorexia ou enfermidade, a ingestão de vitaminas diminui ainda mais. Enquanto os níveis de vitaminas hidrossolúveis diminuem em consequência da diálise, a reposição de vitaminas lipossolúveis não é normalmente necessária na doença renal.

Vários suplementos vitamínicos adequados às necessidades do paciente urêmico ou do paciente em diálise estão agora disponíveis para prescrição: Nephrocaps, Nephplex, Diallyvite e Renal Caps. Um suplemento vitamínico contendo vitamina do complexo B e vitamina C é usado com frequência e costuma ser mais barato do que uma prescrição, mas pode ser necessário fornecer suplementos adicionais de ácido fólico e piridoxina.

A niacina tem-se demonstrado útil na redução dos níveis de fosfato em pacientes com DRET. Ela interfere na bomba de sódio-fosfato no lúmen GI, causando transporte reduzido de fosfato, e, portanto, funciona com um mecanismo diferente dos ligantes de fosfato ([Cheng, S, 2006, 2008](#)). Ela é geralmente dosada uma vez por dia, aumentando a conformidade.

# Suporte Nutricional na Doença Renal em Estágio Terminal

## Alimentação Enteral

Os pacientes com DRET que necessitam de alimentação por sonda enteral evidenciam resultados bem-sucedidos com fórmulas padrão usadas na maioria dos casos de alimentação enteral (Cap. 14). Estas devem ser administradas antes de se tentar uma fórmula “especial”, porque apresentam, em geral, custo mais baixo e menor osmolalidade do que os produtos renais específicos. Caso surjam preocupações quanto a eletrólitos ou líquidos, pode-se adotar uma das fórmulas especificamente desenvolvidas para os pacientes renais: Nepro ou Novasource Renal. Se pacientes estiverem recebendo apenas produtos renais, eles podem desenvolver problemas com baixos níveis de fósforo ou potássio, uma vez que esses produtos são frequentemente usados em conjunto com ingestão oral.

## Nutrição Parenteral

A NP na DRET é similar à PN usada para outros pacientes desnutridos com relação à proteína, carboidratos e gorduras, mas difere no uso de vitaminas e minerais. A maioria dos pesquisadores reconhece que as necessidades de vitamina para DRET, durante a nutrição parenteral, são diferentes das necessidades normais; entretanto, eles não concordam com as recomendações para nutrientes individuais. Folato, piridoxina e biotina devem ser suplementados. A vitamina A não deve ser fornecida por via parenteral a menos que a proteína ligante de retinol seja monitorada, pois é elevada nos pacientes com DRET. Como atualmente não há uma vitamina parenteral que seja específica para pacientes com insuficiência renal, costuma-se administrar uma preparação vitamínica padrão. Poucas informações com relação à suplementação de minerais durante a nutrição parenteral são disponíveis. Como a maioria dos minerais — incluindo zinco, cromo e magnésio — é excretada na urina, a monitoração rígida no soro parece ser apropriada.

## Nutrição Parenteral Intradialítica

Os pacientes desnutridos com insuficiência renal crônica submetidos à HD têm fácil acesso à NP devido ao acesso ao sangue requerido pela própria terapia de diálise. A **NP intradialítica (NPID)** pode ser administrada se necessário sem procedimentos invasivos adicionais ou necessidade de uma porta separada. Essa terapia é instituída, em geral, por meio de uma conexão com o local venoso do circuito extracorpóreo durante a diálise. Em virtude da elevada taxa de fluxo sanguíneo obtida pelo uso de fístula criada cirurgicamente e das altas velocidades da bomba de sangue, a glicose e a proteína hipertônicas podem ser administradas sem risco de flebite. Lipídios também podem ser administrados. As questões de reembolso são complexas, já que NPID é uma alimentação suplementar que requer que o paciente tenha, pelo menos, um trato gastrointestinal que funcione e só fornece uma média de 1.000 calorias a cada tratamento de hemodiálise (Tabela 36-11).

## Tabela 36-11

### Regime para Nutrição Parenteral Intradialítica Administrada Durante Terapia de Hemodiálise

Infusão	Quantidade	Calorias (kcal)	Volume (mL)
70% de dextrose	350 g de dextrose <sup>f</sup>	1.190	500
15% de aminoácidos	37,5 g de proteína	A proteína não deve ser contada como caloria	250
20% de emulsão de lipídios	50 g de gordura	450	250
total		1.640	1.000*

Monitorar os níveis séricos de glicose, sódio, potássio, bicarbonato, fosfato, triglicérides

\*Volume adicional pode incluir insulina e vitaminas.

<sup>f</sup>3,4 kcal/gm por causa da hidratação na solução de NPID.

Desenvolvida por Katy G. Wilkens, MS, RD, Northwest Kidney Centers, Seattle, Wash.

As complicações são similares às aquelas encontradas na NP, com exceção da hipoglicemia pós-diálise, causada pelo esgotamento abrupto do suprimento de glicose. Para evitar esse distúrbio, a administração de glicose normalmente é ajustada para cima ou para baixo durante a primeira e a última hora do tratamento cuja duração é de 3 a 5 horas. A insulina é fornecida frequentemente e pode ser administrada na bolsa de dextrose-solução de aminoácidos, de modo que o paciente não se torna hipoglicêmico caso a infusão tenha de ser interrompida. A glicemia sanguínea costuma ser monitorada durante a terapia. Alguns pacientes podem se beneficiar do consumo de carboidratos complexos voltado para o final do tratamento a fim de evitar a hipoglicemia de rebote pós-tratamento. As perdas de aminoácidos por meio do dialisado correspondem, em média, a cerca de 10%.

Outro método de suporte nutricional para os pacientes em DP é chamado de **nutrição intraperitoneal (NIP)**, que usa uma solução de dialisado peritoneal que contém aminoácidos em vez de dextrose. Em geral, utiliza-se uma bolsa desta solução por dia. Alguns pacientes manifestam os efeitos colaterais deste tratamento. As questões de reembolso são significativas.

## Doença Renal em Estágio Terminal em Pacientes com Diabetes

A insuficiência renal é uma complicação do diabetes, já que aproximadamente 40% a 50% de todos os pacientes que começam a diálise são portadores dessa doença (Zhang *et al.*, 2005). A necessidade de controlar a glicemia nesses pacientes requer terapia dietética especializada. A dieta para controle do diabetes (Cap. 31) pode ser modificada para o paciente em diálise. Além disso, o paciente diabético em diálise costuma apresentar outras complicações, como retinopatia, neuropatia, gastroparesia e amputação, todas podendo colocá-lo em alto risco nutricional. A NKF estabeleceu as diretrizes para controlar o diabetes na presença de DRC (National Kidney Foundation, 2007; Nelson e Tuttle, 2007), que pode ser acessado em [www.kidney.org](http://www.kidney.org).

A osmolalidade elevada decorrente dos maiores níveis séricos de glicose pode causar o extravasamento de água e potássio para fora da célula, resultando em hipercalemia. A interpretação dos valores laboratoriais comumente usados sofrerá alteração quando um paciente diabético desenvolver insuficiência renal, pois a hemoglobina A1c é afetada pela meia-vida encurtada das hemácias na uremia (Rigalleau *et al.*, 2006).

## Doença Renal Crônica e Doença Renal em Estágio Terminal em Crianças

Embora a doença renal crônica (DRC) possa ocorrer em crianças de qualquer idade, desde o recém-nascido até o adolescente, esse é um diagnóstico relativamente incomum. As causas na criança incluem defeitos congênitos, defeitos anatômicos (malformações urológicas ou rim displásico), doença hereditária (doença renal policística autossômica recessiva), distúrbio metabólico que eventualmente resulta em insuficiência renal (cistinose ou acidúria metilmalônica), bem como condições adquiridas ou enfermidades (infecção renal não tratada, trauma físico aos rins, exposição a substâncias químicas ou medicamentos nefrotóxicos, anemia hemolítica decorrente da ingestão de *Escherichia coli* 0157, ou nefrite glomerular).

Como ocorre em todas as crianças, a principal preocupação é promover o crescimento e desenvolvimento normais. Sem a monitoração agressiva e o encorajamento adequado, a criança com insuficiência renal raramente atinge suas necessidades nutricionais. Se a doença renal estiver presente ao nascimento, o suporte nutricional precisa começar imediatamente para evitar a perda do potencial de crescimento dos primeiros meses de vida. O crescimento em crianças com DRC é normalmente retardado. Apesar de nenhuma terapia específica garantir o crescimento normal, os fatores capazes de responder à terapia incluem acidose metabólica, depleção de eletrólitos, osteodistrofia, infecção crônica e desnutrição proteico-calórica. Os requerimentos de energia e proteína para crianças com doença renal crônica são equivalentes às DRI para crianças normais das mesmas altura e idade. Caso o estado nutricional seja precário, as necessidades de energia podem ser até maiores para promover o ganho de peso e o crescimento linear.

A alimentação por sonda é necessária na presença de ingestão precária, particularmente no período crítico de crescimento dos primeiros 2 anos de vida. As sondas de gastrostomia são quase sempre colocadas nestas crianças para intensificar a ingestão nutricional e facilitar o crescimento. A NP raramente é iniciada a menos que o trato gastrointestinal não esteja funcionando. Para as necessidades nutricionais das crianças com insuficiência renal, veja Kidney Disease Outcome Quality Initiative (Programa de Qualidade de Resultados de Diálise Renal) no endereço [www.kdoqi.org](http://www.kdoqi.org).

O controle do balanço de cálcio e fósforo é especialmente importante para manter o crescimento adequado. A meta é restringir a ingestão de fósforo enquanto se promove a absorção de cálcio com auxílio de 1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Assim, é possível prevenir a osteodistrofia renal, que pode causar retardo de crescimento grave. O uso de fórmulas de carbonato de cálcio para suplementar a ingestão dietética intensifica a ingestão de cálcio enquanto liga o fósforo em excesso. A acidose metabólica persistente associa-se, na

maioria das vezes, à insuficiência de crescimento na lactância. Na acidose crônica, a titulação de ácido pelo osso causa perda de cálcio e contribui para a desmineralização óssea. O bicarbonato pode ser adicionado à fórmula do lactente para neutralizar esse efeito.

A restrição de proteína em dietas pediátricas é controversa. O efeito, então chamado “protetor” da função renal, deve ser pesado contra o efeito claramente negativo da possível desnutrição proteica no crescimento ([National Kidney Foundation, 2009](#)). A meta da cota diária recomendada (RDA, do inglês, *recommended dietary allowance*) para proteína por idade equivale normalmente à quantidade mínima a ser administrada.

A dieta de cada criança deve adaptar-se às suas preferências e padrões alimentares familiares, bem como às necessidades bioquímicas. Esta, com frequência, não é uma tarefa fácil. Além disso, deve-se tomar muito cuidado para não enfatizar muito a dieta a fim de evitar que ela se torne uma ferramenta de manipulação e um recurso da criança para chamar a atenção. O apoio, a criatividade e a atenção são necessários para ajudar a criança com DRC a consumir a quantidade de energia necessária. Quando possível, a DPCC é administrada de maneira intermitente durante o dia e contínua durante a noite, uma vez que possibilita a liberação da dieta. A criança tem mais probabilidade de atingir as necessidades nutricionais com menos restrições dietéticas e, portanto, experimentar crescimento mais adequado. Veja [www.kidney.org](http://www.kidney.org) para mais dicas sobre suporte nutricional a doença renal pediátrica.

Outro tratamento capaz de auxiliar na doença renal em crianças inclui o uso de rHuEPO e hormônio do crescimento produzido por ácido desoxirribonucleico recombinante. EPO é normalmente iniciada quando o índice de hemoglobina plasmática da criança reduz-se para menos de 10g/dL e tem como finalidade mantê-lo entre 11 e 12 g/dL. A correção da anemia com o uso de rHuEPO pode aumentar o apetite, a ingestão e a sensação de bem-estar, mas não é possível afirmar que a sua utilização afeta o crescimento, mesmo com o suporte nutricional adequado.

## Tratamento Nutricional Clínico para Transplante

O cuidado nutricional do paciente adulto que recebeu um rim transplantado fundamenta-se principalmente nos efeitos metabólicos da terapia imunossupressora. As medicações normalmente usadas para longo prazo incluem azatioprina (Imuran), corticosteroides (p. ex., prednisona), inibidores de calcineurina (ciclosporina A, Gengraf, SangCya, Sandimmune), tacrolimus [Prograf, F506]), sirolimus (Rapamune), micofenolato de mofetil (CellCept) e ácido micofenólico (Myfortic). Os corticosteroides são associados a catabolismo proteico acelerado, hiperlipidemia, retenção de sódio, ganho de peso, hiperglicemia, osteoporose e distúrbios eletrolíticos. Os inibidores de calcineurina são associados a hipercalemia, hipertensão, hiperglicemia e hiperlipidemia. As doses das medicações usadas pós-transplante diminuem com o decorrer do tempo até que se atinja um “nível de manutenção”.

Durante as primeiras 6 semanas após a cirurgia, uma dieta com alto teor proteico é

frequentemente recomendada (1,2-1,5 g/kg de peso corporal ideal [PCI]) com uma ingestão energética de 30-35 kcal/kg de PCI para evitar balanço nitrogenado negativo. Uma restrição moderada de sódio de 2-3 g/dia durante esse período minimiza a retenção de líquido e ajuda a controlar a pressão arterial (Keven, K. 2006). Após a recuperação, o consumo de proteína deve ser reduzido a 1 g/kg de PCI, com a ingestão calórica fornecendo energia suficiente para atingir e manter o peso adequado à estatura. Uma dieta balanceada pobre em gordura ajuda a reduzir as complicações cardíacas (National Kidney Foundation, 2009). O consumo de sódio é individualizado com base na retenção de líquidos e na pressão arterial (Apêndice 37).

A hipercalemia garante uma restrição dietética temporária de potássio. Após o transplante, muitos pacientes exibem hipofosfatemia e leve hipercalcemia decorrentes da reabsorção óssea associada ao hiperparatireoidismo persistente e aos efeitos dos esteroides sobre o metabolismo de cálcio, fósforo e vitamina D. A dieta deve conter quantidades adequadas de cálcio e fósforo (1.200 mg de cada por dia) e colecalciferol (vitamina D3, 2.000 UI por dia). O fósforo suplementar também pode ser necessário para corrigir a hipofosfatemia.

A hidratação também deve ser bem monitorada após o transplante. Uma vez que a maioria dos receptores de rim necessita de restrição de líquido durante a diálise, será necessário lembrá-los da importância da manutenção da ingestão de fluidos após o transplante. Em geral, os pacientes são encorajados a ingerir 2 L/dia, mas suas necessidades máximas dependem do débito urinário.

A maior parte dos receptores de rim possui índices elevados de triglicérides ou colesterol sérico por uma variedade de razões. A intervenção consiste em medicações, restrição calórica para aqueles que apresentam sobrepeso, ingestão limitada de colesterol para menos de 300 mg/dia e gordura total limitada (Cap. 34). Em pacientes com intolerância à glicose, é apropriado limitar a ingestão de carboidratos e manter um regime de exercício regular moderado. O ganho de peso tecidual e a obesidade resultante são comuns após o transplante. Os efeitos colaterais das medicações, a pouca restrição dietética e a falta de exercícios físicos podem contribuir para o ganho de peso pós-transplante.

## Educação dos Pacientes com Doença Renal no Estágio Terminal

Para intervenção efetiva, é importante atentar aos objetivos de longo alcance para orientar o paciente com DRET acerca de suas necessidades nutricionais. Em média, o paciente sobrevive em diálise por 7 a 10 anos. Os que manifestam diagnóstico relativamente benigno podem apresentar expectativa de vida de 20 a 40 anos, em especial se receberem transplante de rim como parte do tratamento. O desafio do nutricionista é explicar ao paciente com doença crônica que ele será primariamente responsável por seguir todas as recomendações nutricionais indicadas pelo resto da vida. Portanto, a intervenção para DRET e a intervenção para diabetes compartilham muitas similaridades.

As listas de substituição não são sempre utilizadas na orientação do paciente com dieta renal. Particularmente um livreto, *The National Renal Diet*, disponibilizado pela *American Dietetic Association* (consultar “Websites Úteis” mais adiante neste capítulo) fornece informações importantes sobre as fontes de nutrientes, adaptando a ingesta usual dos pacientes às necessidades com base nos valores laboratoriais, e diminuindo a ingestão de determinados alimentos quando os valores séricos se elevam. Uma dieta de exemplo para paciente recebendo diálise pode ser encontrada no [Apêndice 36](#).

## Aconselhamento para Pacientes com Doença Renal no Estágio Terminal

É de responsabilidade do nutricionista desenvolver uma relação de compreensão com o paciente e a família, bem como apresentar-se como um aliado para ajudá-los a fazer as melhores escolhas nutricionais por extenso período. Entender a dificuldade de uma dieta complexa, desafiadora e sempre alterada sugere transmitir as informações ao paciente renal e à família de maneira praticável, flexível e fácil de compreender. A competência para essa tarefa é tão desafiadora quanto, se não for mais, manter o estado de ferro do paciente ou manter o paciente em um bom peso corporal. A empatia e o uso de técnicas, como entrevistas motivacionais ou terapia comportamental cognitiva, são ferramentas essenciais.

## Coordenação dos Cuidados na Doença Renal em Estágio Terminal

O papel do nutricionista no cuidado do paciente em diálise é fundamental, pois é regulamentado em nível federal. Ele é considerado um integrante da equipe interdisciplinar de cuidados da saúde existente em cada unidade de diálise. A abordagem de equipe é um aspecto importante de todo o cuidado de saúde. Entretanto, sua importância é ampliada na equipe de diálise, que consiste no paciente, enfermeira, assistente social, nefrologista e nutricionista. O tratamento complexo e de longo prazo desses pacientes com DRET requer a habilidade e a compaixão de todos os membros da equipe trabalhando em conjunto ([Unruh et al., 2005](#)). Os níveis avançados de prática estão disponíveis para nutricionistas que desejem ser certificados como nutricionistas especializados em doença renal; eles podem ser certificados por meio de exame pela *American Dietetic Association* e se tornar um Especialista Certificado pelo Conselho em Nutrição Renal.

## Dietas de Emergência para Pacientes em Diálise

Quando enchente, tempestade, furacão, falta de energia ou terremoto ameaçam uma comunidade, ameaçam as pessoas mais vulneráveis na comunidade. Pacientes em HD necessitam de fontes de energia e água para fazer o tratamento em casa. Para se deslocarem para uma unidade de diálise, eles necessitam de acesso a transporte. Em

virtude de resultados ruins em desastres naturais recentes, o programa de DRET do governo federal especificou que pacientes e cuidadores devem estar familiarizados com terapias nutricionais alternativas quando a diálise não estiver disponível em decorrência de uma emergência natural ou produzida pelo homem. O [Quadro 36-2](#) demonstra o tipo de nutriente e informações práticas que devem ser considerados quando os pacientes estiverem sem diálise por dias ou porque eles devem ser evacuados para um local que não pode satisfazer suas necessidades nutricionais urgentes.

## **Quadro 36-2 Plano de Dieta de Emergência para Diálise**

Este plano funcionará para curtos períodos (5 dias ou menos) quando os pacientes não puderem fazer a diálise.

O Plano de Dieta de Emergência não substitui a diálise; ele só deve ser usado em caso de emergência.

### **Orientações**

1. Limitar carne a 80-110 g/dia.
2. Evitar todas as frutas e vegetais com alto teor de potássio.
3. Consumir um ou dois copos de 250 mL de líquido por dia.
4. Escolher alimentos com baixo teor de sódio.
5. Não usar sal ou substituto de sal.
6. Usar gorduras e açúcares para calorias extras.
7. Se ficar um dia sem energia, os alimentos no refrigerador devem ser comidos primeiramente.
8. Os pacientes devem comer os alimentos do *freezer* enquanto ainda tiverem cristais de gelo no centro.
9. Os pacientes devem ter um *kit* de emergência portátil que eles possam levar para um abrigo. Os alimentos de amostra estão relacionados no plano de dieta a seguir.

### **Plano de Dieta de Emergência**

Se um alimento não estiver na lista, os pacientes não devem comê-lo.

#### **Carne e alimentos proteicos (três ou quatro escolhas de 28 g por dia)**

1 ovo

28 g de carne, peixe, *tofu* ou frango

¼ de peixe ou frango em copo sem sal ou de lata lavado

2 colheres de manteiga de amendoim sem sal

¼ de xícara de queijo *cottage*

½ lata de Ensure Plus, Boost Plus ou Nepro



## **Farelo (seis a dez opções/dia)**

1 fatia de pão branco

½ *muffin* inglês ou *bagel*

5 biscoitos sem sal

2 biscoitos *graham*

6 biscoitos amanteigados, *wafers* de baunilha

1 xícara de arroz, macarrão chinês, massa sem sal

1 xícara de trigo inchado, arroz, trigo triturado

1 xícara de arroz ou massa

## **Vegetais (uma opção/dia)**

½ xícara de vagem, abobrinha, milho, beterraba, cenoura ou ervilha

Devem ser frescos ou congelados, não enlatados

## **Frutas (três ou quatro opções/dia)**

1 maçã pequena

15 uvas

½ xícara de frutas vermelhas, cerejas, purê de maçã, pera enlatada ou abacaxi em conserva

Gordura e óleo (seis ou mais opções/dia)

1 colher (de sopa) de manteiga, margarina ou maionese

## **Líquidos (uma ou duas opções/dia)**

1 xícara de água, café, chá, refrigerante

½ xícara de Ensure Plus, Boost Plus ou Nepro

½ xícara de leite, meio a meio, soja ou leite de arroz

Suco de *cranberry*, maçã ou uva; ou Kool-Aid

## **Kit de Emergência**

Ter os seguintes objetos armazenados em uma caixa ou bolsa facilmente acessível:

Alimentos relacionados no Plano de Dieta de Emergência

Abridor de latas

Dois galões (3,5 L) de água destilada

Água sanitária, 1 colher de sopa/galão de água para esterilizar

Lanterna e pilhas extras

Faca afiada

Papel alumínio

Recipientes plásticos com tampa

Xícara de medida

Garfo, faca, colher

Rádio transistor operado a pilha

Suprimento para 1 semana de medicamentos mantidos à mão, incluindo remédios para pressão e quelantes de fosfato (insulina e alguns outros medicamentos devem ser mantidos refrigerados ou frios)

### **Dicas de Armazenamento**

1. Armazenar as coisas em um lugar limpo, seco, como uma lata de lixo nova ou balde de borracha.
2. Etiquete com a data em que o alimento foi armazenado.
3. Troque toda a comida e a água uma vez por ano. Consuma o alimento não utilizado ou doe a um banco de alimentos.

Dialysis Emergency Diet information de Katy Wilkens, MS, RD. Copyright Northwest Kidney Centers, 2011. Para mais informações sobre dieta de emergência, veja [www.nwkidney.org](http://www.nwkidney.org) ou o site da Network Coordinating Council local.

## **Tratamento Clínico (Tratamento Conservador) ou Cuidado Paliativo**

A decisão de abandonar ou descontinuar a diálise e optar por cuidado no fim da vida é difícil e emocional. Fatores como práticas religiosas, idade, qualidade de vida e doença comórbida, todos desempenham um papel. Pacientes que são candidatos ruins para diálise ou transplante podem ser beneficiar de uma dieta de baixo teor proteico e baixo sódio para minimizar os sintomas físicos, como falta de ar e uremia. Os cuidados paliativos podem ser oferecidos com o objetivo de equilibrar os desejos do paciente por escolha de alimento com esses efeitos colaterais complexos.



### **Caso clínico**

Um homem branco de 67 anos é examinado por seu médico especializado em atendimentos primários. O paciente vive em uma união estável, tem um estilo de vida ativo (pratica golfe, ciclismo, natação) e um histórico de hemicolecomia, diverticulite e hipertensão. Seu peso é de 108 kg. Os valores laboratoriais mostram creatinina sérica de 3,3 mg/dL, nitrogênio ureico sérico de 72, albumina de 4,1, potássio de 5,5, fosfato de 6,7, cálcio de 8,3, e paratormônio de 365. A pressão arterial é 160/92.

### **Diagnóstico**

Valores laboratoriais alterados relativos à hipertensão conforme evidenciado pelo cálculo da taxa de filtração glomerular estimada (TFGe).

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Qual é a TFGe calculada do paciente?
2. Qual é o estágio de doença renal crônica (DRC) do paciente?
3. Qual é a primeira meta para ensinar?
4. Que orientação faria ao prestador de atendimento primário do paciente?
5. Quais fatores dietéticos você trataria com base nos valores laboratoriais?
6. Qual é a meta de ingestão proteica para este paciente?
7. Como você avaliaria a melhora ou estabilidade desta DRC?
8. O que você esperaria para este paciente durante os próximos anos se nenhuma intervenção dietética for seguida?

## Websites úteis

### American Dietetic Association and the National Renal Diet

[www.eatright.org](http://www.eatright.org)

[www.lkidney.com](http://www.lkidney.com)

### Life Options

[www.lifeoptions.org](http://www.lifeoptions.org)

### National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases

[www.niddk.nih.gov/health/kidney/kidney.htm](http://www.niddk.nih.gov/health/kidney/kidney.htm)

### National Kidney Foundation

[www.kidney.org](http://www.kidney.org)

### Kidney Disease Outcome Quality Initiative

[www.kdoqi.org](http://www.kdoqi.org)

### Nationwide End-Stage Renal Network

[www.esrdnetwork.org](http://www.esrdnetwork.org)

### Northwest Kidney Centers

[www.nwkidney.org](http://www.nwkidney.org)

### Renal Network

[www.renalnet.org](http://www.renalnet.org)

### United States Renal Data Systems

<http://www.usrds.org/>

# Referências

- Appel, G. B. Improved outcomes in nephrotic syndrome. *Cleve Clin J Med*. 2006; 73:161.
- Asplin, J. R. Evaluation of a kidney stone patient. *Semin Nephrol*. 2008; 28:99.
- Asselman, M., Verkoelen, C. F. Fructose intake as a risk factor for kidney stone disease. *Kidney Int*. 2008; 73:139.
- Bennett, S. J., et al. Nutrition in chronic heart failure with coexisting chronic kidney disease. *J Cardiovasc Nurs*. 2006; 21:56.
- Berardi, J. M., et al. Plant based dietary supplement increases urinary pH. *J Int Soc Sports Nutr*. 2008; 5:20.
- Byham-Gray, L. D. Weighing the evidence: energy determinations across the spectrum of kidney disease. *J Ren Nutr*. 2006; 16(1):17.
- Cheng, S., et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of niacinamide for reduction of phosphorus in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3:1131.
- Cheng, S., Coyne, D. W. Niacin and niacinamide for hyperphosphatemia in patients undergoing dialysis. *Int Urol Nephrol*. 2006; 38:171.
- Curhan, G. C., Taylor, E. N. 24-h uric acid excretion and the risk of kidney stones. *Kidney Int*. 2008; 73:489.
- Domrongkitchaiporn, S., et al. Hypocitratemia in recurrent calcium stone formers: focusing on urinary potassium excretion. *Am J Kidney Dis*. 2006; 48:546.
- Eisner, B. H., et al. Citrate, malate and alkali content in commonly consumed diet sodas: implications for nephrolithiasis treatment. *J Urol*. 2010; 183:2419.
- Eisner, B. H., et al. Relationship between body mass index and quantitative 24-hour urine chemistries in patients with nephrolithiasis. *Urology*. 2010; 75:1289.
- Goodman, J. W., et al. Effect of two sports drinks on urinary lithogenicity. *Urol Res*. 2009; 37:41.
- Hatch, M., Freel, R. W. The roles and mechanisms of intestinal oxalate transport in oxalate homeostasis. *Semin Nephrol*. 2008; 28:143.
- Himmelfarb, J., Ikizler, T. A. Hemodialysis. *N Engl J Med*. 2010; 363:1833.
- Jackson, R. D., et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures. *N Engl J Med*. 2006; 354:669.
- Jepson, R. Review: cranberry products may prevent urinary tract infection in women with recurrent infections. *Evid Based Nurs*. 2008; 11:74.
- Kang, D. E., et al. Long-term lemonade based dietary manipulation in patients with hypocitratemic nephrolithiasis. *J Urol*. 2007; 177:1358.
- Keven, K., et al. The impact of daily sodium intake on posttransplant hypertension in kidney allograft recipients. *Transplant Proc*. 2006; 38:1323.
- Kiwull-Schone, H., et al. Food composition and acid-base balance: alimentary alkali depletion and acid load in herbivores. *J Nutr*. 2008; 138:431S.
- Knight, J., et al. Increased protein intake on controlled oxalate diets does not increase urinary oxalate excretion. *Urol Res*. 2009; 37:63.
- Kontiokari, T., et al. Cranberry juice and bacterial colonization in children—a placebo-controlled randomized trial. *Clin Nutr*. 2005; 24:1065.
- Li, W. M., et al. Association of body mass index and urine pH in patients with urolithiasis. *Urol Res*. 2009; 37:193.
- Lieske, J. C., et al. Diabetes mellitus and the risk of urinary tract stones: a population-based case controlled study. *Am J*

*Kidney Dis.* 2006; 48:897.

Locatelli, F., et al. Nutritional-inflammation status and resistance to erythropoietin therapy in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2006; 21:991.

Maalouf, N. M., et al. Hypocitraturia and hyperoxaluria after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *J Urol.* 2010; 183:1026.

Maalouf, N. M., et al. Metabolic basis for low urine pH in type 2 diabetes. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010; 5:1277.

Marcason, W. Where can I find information on the oxalate content of foods? *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:627.

Massey, L. K., et al. Ascorbate increases human oxaluria and kidney stone risk. *J Nutr.* 2005; 135:1673.

Massey, L. K. Food oxalate: Factors affecting measurement, biological variation, and bioavailability. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107:1191.

Mente, A., et al. Ethnic differences in relative risk of idiopathic nephrolithiasis in north America. *J Urol.* 2007; 178:1992.

Minich, D., et al. Acid-alkaline balance: role in chronic disease and detoxification. *Alter Ther.* 2007; 13:62.

Moyad, M. A., et al. Vitamin C with metabolites reduce oxalate levels compared to ascorbic acid: a preliminary and novel clinical urologic finding. *Urol Nurs.* 2009; 29:95.

National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Children with CKD. 2008 Update. *Am J Kidney Dis.* 2009; 53(Suppl 2):S1–S124.

National Kidney Foundation, Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative (KDOQI) clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003;42(Suppl 3):S1–S202 These guidelines, as well as other KDOQI guidelines, can be accessed online at [www.kdoqi.org](http://www.kdoqi.org)

National Kidney Foundation, K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(Suppl 1):S1–S266 These guidelines, as well as all other KDOQI guidelines, can be accessed online at [www.kdoqi.org](http://www.kdoqi.org)

National Kidney Foundation. KDOQI. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2007; 49(Suppl 2):S1–S180.

Nelson, R. G., Tuttle, K. R. The new KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and CKD. *Blood Purif.* 2007; 25:112.

Nouvenne, A., et al. Effects of a low-salt diet on idiopathic hypercalcuria in calcium-oxalalate stone formers: a 3-mo randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2009; 91:365.

Remer, T., et al. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc.* 1995; 95:791.

Remuzzi, G., et al. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes. *J Clin Invest.* 2006; 116:288.

Rigalleau, V., et al. Cockcroft-Gault formula is biased by body weight in diabetic patients with renal impairment. *Metabolism.* 2006; 55:108.

Semins, M. J., et al. The effect of restrictive bariatric surgery on urinary stone risk factors. *Urology.* 2010; 76:826.

Straub, M., Hautmann, R. E. Developments in stone prevention. *Curr Opin Urol.* 2005; 15:119.

Strejc, J. M. Considerations in the nutritional management of patients with acute renal failure. *Hemodial Int.* 2005; 9:135.

Taylor, E. N., Curhan, G. C. Fructose consumption and the risk of kidney stones. *Kidney Int.* 2008; 73:207.

Taylor, E. N., et al. DASH-style diet associates with reduced risk of kidney stones. *J Am Soc Nephrol.* 2009; 20:2253.

Unruh, M. L., et al. Choices for healthy outcomes in caring for end-stage renal disease (CHOICE) study. *Am J Kidney*

*Dis.* 2005; 46:1107.

Wenjun, J.u., et al. Renal gene and protein expression signatures for prediction of kidney disease progression. *Am J Pathol.* 2009; 174:2073.

Zhang, R., et al. Kidney disease and the metabolic syndrome. *Am J Med Sci.* 2005; 330:319.

Zilberman, D. E., et al. The impact of societal changes on patters of urolithiasis. *Curr Opin Urol.* 2010; 20:148.

Zuckerman, J. M., Assimos, D. G. Hypocitraturia: pathophysiology and medical management. *Rev Urol.* 2009; 11:134.

## CAPÍTULO 37

# Terapia Nutricional Médica para Prevenção, Tratamento e Recuperação do Câncer

Barbara L. Grant, MS, RD, CSO, LD e Kathryn K. Hamilton, MA, RD, CSO, CDN

### Termos-chave

medicina alternativa  
angiogênese  
terapia antiangiogênica  
antioxidantes  
apoptose  
bioterapia  
caquexia do câncer  
vacinas contra o câncer  
carcinógeno  
carcinogênese  
quimioprevenção  
quimioterapia  
classificação  
terapia complementar  
controle  
cura  
citocinas  
resistência a fármacos  
síndrome de *dumping*  
emetogênica  
estudos epidemiológicos  
doença do enxerto-*versus*-hospedeiro (DEVH)  
transplante de célula hematopoiética (TCH)  
fatores de crescimento hematopoiéticos  
asilo  
início

medicina integrativa  
dieta macrobiótica  
neoplasia maligna  
terapia metabólica  
metástase  
anticorpos monoclonais  
mucosite  
mielossupressão  
compostos N-nitrosos (CNO)  
neoplasia  
neutropenia  
sintomas de impacto nutricional  
oncogenes  
oncologia  
osteorradiationecrose  
paliar (cuidados paliativos)  
pancitopenia  
fitoquímicos  
progressão  
promoção  
enterite de radiação  
radioterapia  
taxa de crescimento do tumor  
síndrome obstrutiva sinusoidal (SOS)  
estadiamento  
sistema de estadiamento TNM  
trismo  
tumor  
carga tumoral  
marcadores tumorais  
fator de necrose tumoral- $\alpha$  (caquetina)  
genes supressores tumorais

O câncer envolve a divisão e reprodução anormais de células que podem espalhar-se por todo o corpo. Geralmente considerado como uma única doença, o câncer na verdade consiste em mais de 100 tipos distintos. A American Cancer Society (ACS) prediz que o risco de morte para o desenvolvimento de câncer nos Estados Unidos é ligeiramente menor do que metade dos homens e um pouco mais do que um terço das mulheres ([American Cancer Society \[ACS\], 2009a](#)). Anualmente, nos Estados Unidos, o câncer é responsável por uma de cada quatro mortes ([ACS, 2009a](#)). A evidência sugere que um



terço das mais de 560.000 mortes por câncer possa ser atribuído a comportamentos alimentares e estilo de vida tais como a má alimentação, sedentarismo, uso de álcool, sobrepeso e obesidade. Um adicional de quase 171.000 mortes por câncer é causado pelo uso do tabaco (ACS, 2010). Estima-se que 50% a 70% das mortes por câncer sejam potencialmente evitáveis diminuindo-se comportamentos de alto risco, com aproximadamente 30% de mortes por câncer atribuídas à utilização de tabaco e, pelo menos, um adicional de 30% à má nutrição (Brawer *et al.*, 2009).

O custo do tratamento do câncer nos Estados Unidos dobrou nos últimos 20 anos para mais de 48 bilhões de dólares anualmente (NCI, 2010a). O seguro privado paga 50% do custo, a cobertura de Medicare é responsável por 34%, e o Medicaid e outros programas públicos cobrem a diferença. A maioria das despesas com cuidados médicos para o câncer mudou de um atendimento hospitalar (internamento) para atendimento e tratamento ambulatoriais.

Para os nutricionistas com interesse em praticar na área da oncologia, o *Standards of Practice and Standards of Professional Performance for Oncology Nutrition Practice* fornecem orientações (Robien *et al.*, 2010).

## Etiologia

Os principais tipos dos novos casos de câncer diagnosticados anualmente nos Estados Unidos incluem, para homens, os cânceres de próstata, pulmão e brônquios, além do colorretal e da bexiga urinária; para as mulheres, os cânceres de mama, pulmão e brônquios, colorretal e, também, o uterino. O ACS estabeleceu *2015 Challenge Goals (Metas Desafiadoras para 2015)* para melhorar a prevenção do câncer e os esforços de detecção precoce com o objetivo de diminuir a incidência de câncer e mortalidade. Estas recomendações norte-americanas traçam medidas específicas para expandir o uso de diretrizes de triagem estabelecidas para a detecção precoce do câncer e as formas de influenciar os comportamentos de saúde individuais, tais como proteção contra o sol, reduzir o consumo de tabaco, manter um peso corporal saudável, melhorar a dieta, e aumentar atividade física regular (ACS, 2010).

De modo geral, menos americanos estão morrendo de câncer, uma tendência que começou há mais de 15 anos. Para muitos, o câncer é hoje uma doença crônica, como doença cardíaca e diabetes. De acordo com o National Cancer Institute (NCI), existem 11,7 milhões de americanos vivendo com histórico de câncer; isso significa que eles estão livres do câncer, estão vivendo com evidência da doença, ou estão sob tratamento para o câncer (National Cancer Institute [NCI], 2010g). Como resultado da melhora na detecção inicial do câncer e do desenvolvimento de novas terapias anticâncer, o índice de sobrevivência relativa para todos os diagnósticos da doença, no momento, é de 66%, maior que o de 50% na década de 1970 (ACS, 2009a; NCI, 2010g). O *Annual Report to the Nation on the Status of Cancer, 1975-2006*, lançado em dezembro de 2009, constatou que as taxas de novos diagnósticos e as taxas de morte por cânceres diminuíram significativamente para homens e mulheres em geral, bem como para a maioria da população étnica e racial. Embora as taxas de câncer continuem a ser maiores para homens do que para as mulheres,

os homens sofreram quedas maiores na mortalidade por câncer. Para o câncer colorretal, o terceiro câncer mais frequentemente diagnosticado em homens e mulheres, as taxas globais diminuíram. Infelizmente, a incidência em homens e mulheres com menos de 50 anos continua a ser uma preocupação.

## Fisiopatologia

Carcinogênese é a origem ou o desenvolvimento de câncer. **Oncologia** é o estudo de todas as formas de câncer, e oncologista é o médico especializado pós-prevenção e tratamento do câncer. Os investigadores acreditam que as mudanças na função de um gene levam as células normais a se transformarem em células cancerosas. Assim, o estudo do material genético e sua função (*genômica*) é de grande interesse científico no câncer e seu tratamento. Consulte *Fisiopatologia e Algoritmo de Tratamento: Câncer*.

**Oncogenes** são genes alterados que promovem o crescimento do tumor e alteram a morte celular programada (**apoptose**). Os **genes supressores tumorais** são o oposto dos oncogenes; estes genes tornam-se desativados em células cancerosas. Essa perda de função pode levar a um crescimento desregulado da célula e, finalmente, ao cancro. Exemplos de genes supressores de tumor incluem polipose adenomatosa *coli* (APC), os tipos câncer de mama BRCA1 e BCRA2; e o supressor de tumores p53, uma proteína que está envolvida na prevenção do câncer. Apenas 5% de todos os cânceres, aproximadamente, têm demonstrado ocorrer como resultado de alterações genéticas hereditárias. Fatores observados em famílias com cânceres hereditários incluem:

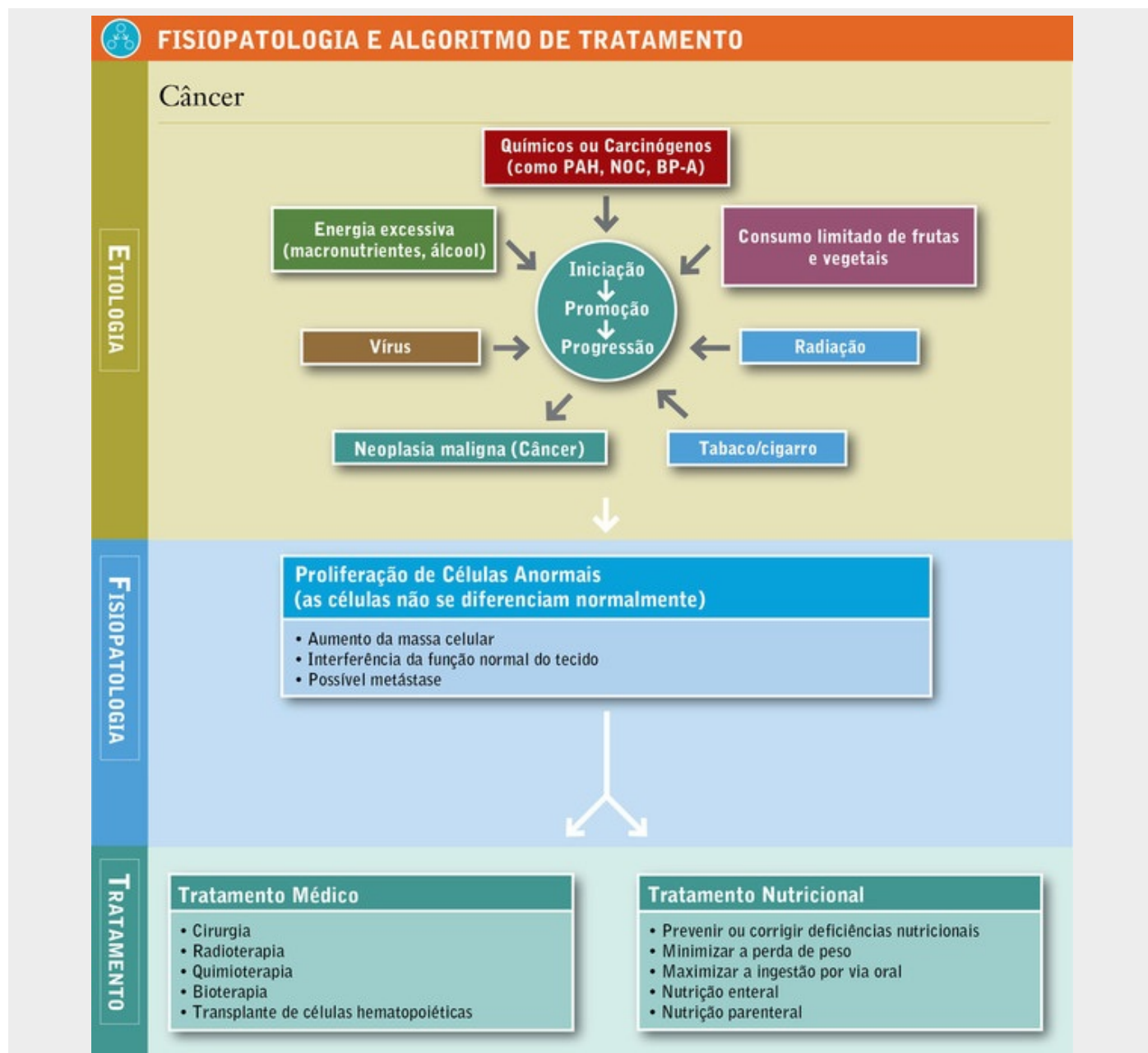
- Um diagnóstico de câncer com menor idade do que o comum para determinados tipos de câncer
- Os indivíduos com um tipo de câncer sendo diagnosticados com um segundo tipo de câncer
- Certos tipos de câncer observados em populações étnicas específicas (p. ex., indivíduos de ascendência judia Ashkenazi com câncer de mama e de ovário)
- Reconhecidas síndromes de câncer como câncer colorretal hereditário de não polipose ou síndrome de Lynch, que fazem com que as pessoas tenham maior risco de desenvolver câncer gastrointestinal (GI), de ovário, cérebro, útero, ou de pele ([NCI, 2010b](#))

Conselheiros genéticos ajudam os indivíduos e suas famílias a avaliar o risco de predisposição hereditária, isto é, testagem positiva para mutações genéticas.

## Fases da Carcinogênese

Um **carcinógeno** é um agente viral, químico, ou físico que induz ao câncer. **Carcinogênese** é um processo biológico de múltiplos estágios, que se constitui em três fases distintas: iniciação, promoção e progressão. A **iniciação** envolve a transformação da célula produzida pela interação de substâncias químicas, radiação ou vírus com ácido desoxirribonucleico (DNA) celular. A transformação ocorre rapidamente, mas as células

resultantes podem permanecer dormentes por um período variável até que sejam ativadas por um agente promotor. Após o início do dano celular, a transformação das células normais para um câncer detectável pode levar muitos anos ou mesmo décadas. Durante a **promoção**, as células iniciadas multiplicam-se e escapam dos mecanismos para proteger o corpo de seu crescimento e disseminação. O **neoplasma**, um tecido novo e anormal sem função utilizável, se estabelece. Na terceira fase (**progressão**), as células tumorais se agregam e crescem em um **neoplasma maligno** pleno ou um **tumor**.



No processo conhecido como **metástase**, a neoplasia tem a capacidade para a invasão de tecidos que pode se propagar para os tecidos e órgãos distantes. Para um câncer metastatizar, ele deve desenvolver o seu próprio fornecimento de sangue para sustentar seu crescimento de rápida multiplicação de células anormais. Em células normais, a **angiogênese** promove a formação de novos vasos sanguíneos que são essenciais para abastecer os tecidos do corpo com oxigênio e nutrientes. Em células cancerosas, a angiogênese tumoral ocorre quando os tumores liberam substâncias que ajudam no

desenvolvimento de novos vasos sanguíneos necessários para o seu crescimento e metástases.

## Nutrição e carcinogênese

A nutrição pode modificar o processo carcinogênico em qualquer estágio, incluindo metabolismo do carcinógeno, defesas das células e do hospedeiro, diferenciação celular e crescimento do tumor. A expressão do gene pode ser promovida ou alterada por nutrientes durante a gravidez, infância, e durante a vida. Assim, nutrição e dieta contribuem aproximadamente com 35% de fatores causais para o câncer ([Greenwald et al., 2006](#)). A influência significativa da dieta e nutrientes em todo o mundo é avaliada amplamente em estudos de migração entre culturas. Padrões de ocorrência de câncer muitas vezes mudam ao longo do tempo para assemelham-se a aquele do novo país. Por exemplo, no Japão, a mortalidade por câncer de mama e colo é baixa e a mortalidade por câncer de estômago é alta, ao passo que o inverso é verdadeiro para japoneses morando nos Estados Unidos. Depois de duas ou três gerações, os padrões de câncer tornam-se semelhantes.

Estudos acerca do papel da nutrição e dieta como fatores causais do câncer procuram identificar relações entre as dietas dos grupos populacionais e as categorias dos indivíduos e a incidência dos cânceres específicos. Os grupos de indivíduos são comparados em estudos de casos-controle, de coorte ou transversais. A evidência mais forte provém de achados consistentes a partir dos diferentes tipos de **estudos epidemiológicos** em diversas populações. Em pesquisas nesse campo, os epidemiologistas observam as populações humanas e avaliam a quantidade de indivíduos diagnosticados com câncer, que tipos de câncer ocorrem em diferentes populações e culturas, e que fatores como dieta e estilo de vida têm um papel no desenvolvimento de cânceres.

A complexidade da dieta apresenta um desafio difícil. Há literalmente milhares de substâncias químicas na dieta, algumas bem conhecidas e outras pouco conhecidas e inestimáveis. Alguns carcinógenos dietéticos mais frequentes abrangem os pesticidas naturais produzidos por plantas para proteção contra fungos, insetos ou animais predadores; e as micotoxinas, que são metabólitos secundários produzidos por bolor nos alimentos (p. ex., aflatoxinas, fumonisinas ou ocratoxina A). Os métodos de preparação e preservação do alimento também fornecem carcinógenos dietéticos. Assim, as dietas contêm inibidores e intensificadores da carcinogênese. Os inibidores de carcinogêneos alimentares incluem **antioxidantes** (p. ex., vitamina C, vitamina A e os carotenoides, vitamina E, selênio, zinco) e **fitoquímicos**. Ver [Tabela 37-1](#) e [Tabela 12-5](#). Os agentes dietéticos responsáveis pelo aumento da carcinogênese podem equivaler à gordura na carne vermelha ou aos hidrocarbonos aromáticos policíclicos (HAP), que surgem quando se grelha a carne em alta temperatura. Um dado complicador para o estudo de nutrição, dieta e câncer é o fato de que, quando um componente significativo da dieta é modificado, outras alterações ocorrem simultaneamente. Por exemplo, a redução da proteína animal também diminui a gordura animal. Assim, dificulta-se a interpretação dos achados da pesquisa, tendo em vista que os efeitos podem não ser claramente associados a um único fator.

**Tabela 37-1****Fitoquímicos Protetores de Câncer em Vegetais e Frutas**

Cor	Fitoquímicos	Frutas e Vegetais
Vermelha	Licopeno	Tomates e produtos de tomate, toranja rosa, melancia
Vermelha e roxa	Antocianinas, polifenóis	<i>Berries</i> , uvas, vinho tinto, ameixas
Laranja	$\alpha$ - e $\beta$ -caroteno	Cenouras, mangas e abóboras
Laranja e amarela	$\beta$ -criptoxantina, flavonoides	Melão, pêssegos, laranjas, mamão, nectarinas
Amarela e verde	Luteína, zeaxantina	Espinafre, abacate, melão, couve e nabo
Verde	Sulforafanes, índoles	Repolho, brócolis, couve-de-bruxelas, couve-flor
Branca e verde	Sulfetos alílicos	Alho-poró, cebola, alho, cebolinha

As células cancerígenas podem ter um longo período de latência ou dormência. Isto faz com que a dieta, no momento da iniciação da célula cancerosa ou promoção – não no momento do diagnóstico – seja muito importante. Alguns estudos epidemiológicos prospectivos tentam lidar com esse desafio avaliando a dieta em determinado momento e acompanhando os mesmos indivíduos por vários anos. Estudos feitos com animais de laboratório testam esse efeito, e desde o início do século passado, os cientistas têm mostrado que várias manipulações nutricionais influenciam a ocorrência de tumores cancerosos em animais. Pesquisa epidemiológica, em conjunto com estudos em animais, fornecem um método viável para descobrir as ligações entre nutrição e câncer em humanos.

## Álcool

O consumo de álcool está associado com maior risco de câncer para câncer de boca, faringe, laringe, esôfago, pulmão, cólon, reto, fígado, e mama (mulheres na pré e pós-menopausa) ([World Cancer Research Fund \[WCRF\]](#) e [American Institute for Cancer Research \[AICR\], 2007](#)). Para os cânceres da boca, faringe, laringe e esôfago, o consumo diário de dois a três drinks aumenta o risco de duas a três vezes em comparação com os abstêmios. Quando combinado com o uso de tabaco, o risco total da soma é maior do que o risco para apenas o álcool ou o tabaco sozinho, novamente em comparação com os abstêmios ([Baan et al., 2007](#); [WCRF e AICR, 2007](#)). Além disso, a desnutrição relacionada com o consumo de álcool também é considerada importante na suscetibilidade elevada a determinados tipos de câncer. Nos Estados Unidos, se as pessoas escolhem beber, os homens são recomendados a limitar a ingestão de álcool a dois drinks por dia e as mulheres para um drink por dia. O tamanho das porções das bebidas alcoólicas mais populares incluem cerveja (340,96 mL [12 oz]), vinho (142,07 mL [5 oz]), bebidas espirituosas/licores (42,62 mL [1,5 oz] de bebidas espirituosas estandarde 80). Três a quatro bebidas alcoólicas por semana ou mais após o diagnóstico do câncer de mama podem aumentar risco de recorrência, especialmente entre mulheres na pós-menopausa e com excesso de peso ou obesas (Kwan, 2010).

## Ingestão de Energia e Peso Corporal

Nos estudos em animais, a restrição crônica de alimentos inibiu o crescimento da maioria dos cânceres induzidos experimentalmente e a ocorrência de vários cânceres espontâneos. Esse efeito é observado mesmo quando os animais pouco alimentados ingerem mais gordura que os animais-controle. A restrição calórica, sem desnutrição, parece ter um efeito positivo sobre prevenção do câncer em animais; não está claro se o efeito se traduz a seres humanos (Longo *et al.*, 2010).

A obesidade é um fator de risco para o câncer e pode ser responsável por 6% de todos os cânceres (Polednak, 2008). Atualmente, 68% dos adultos americanos estão acima do peso ou obesos (Flegal *et al.*, 2010). Consulte o [Capítulo 22](#). A obesidade aumenta o risco de desenvolver e morrer de câncer (Schelbert, 2009). A relação entre o peso corporal, índice de massa corporal (IMC), ou o peso corporal relativo e câncer de local específico tem sido amplamente investigada; uma associação positiva foi observada com câncer de esôfago, pâncreas, vesícula biliar, fígado, mama (pós-menopausa), endométrio, rim, cólon e reto (Toles *et al.*, 2008; WCRF e AICR, 2007). Para os homens, o aumento do IMC se correlaciona com tireoide, esôfago, cólon e cânceres de rim; existe uma fraca associação entre o IMC e o melanoma maligno, mieloma múltiplo, câncer retal, leucemia e linfoma não Hodgkin (LNH) (Brawer *et al.*, 2009). Nas mulheres, as correlações mais fortes são encontradas entre aumento do IMC e do endométrio, vesícula biliar, rins e câncer de esôfago, e uma fraca associação entre IMC elevado e leucemia, tireoide, mama pós-menopausa, pâncreas e câncer de cólon e LNH. A cirurgia bariátrica com desvio gástrico pode reduzir a mortalidade por câncer em até 60% (Brawer *et al.*, 2009).

A média do IMC no adulto deve estar entre 21 e 23, dependendo da faixa normal, com diferentes populações (WCRF e AICR, 2007). O peso corporal ao longo da infância deve estar na extremidade inferior do IMC normal, porque o peso excessivo na adolescência tem sido correlacionado com um risco aumentado duas vezes para morte por câncer do cólon na idade adulta (Anderson *et al.*, 2009). Estar com sobrepeso ou obeso também parece aumentar o risco de recorrência do câncer e diminuir a sobrevida do câncer (Anderson *et al.*, 2009).

Idade, obesidade, hiperglicemia, e a incidência de síndrome metabólica desempenham um papel nos níveis circulantes de fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1), um composto potencialmente causador de câncer. IGF-1 é um polipeptídeo secretado principalmente pelo fígado e desempenha um papel-chave no crescimento e desenvolvimento normais. Ele pode promover desenvolvimento e progressão de câncer de próstata, mama, pulmão e cólon. Há a hipótese de que estimule o crescimento de células cancerosas e iniba a sua morte (Blackburn, 2007; Pollack, 2008). A secreção de IGF-1 aumenta quando os níveis de insulina são elevados. Obesidade e alta ingestão de carboidratos simples potencialmente aumentam a resistência à insulina e aumentam os níveis circulantes de insulina. Esta área de pesquisa conecta vários fatores de risco conhecidos entre nutrição, dieta e câncer (Parekh *et al.*, 2010).

Sobreviventes de câncer com sobrepeso e obesos correm o risco de recorrência e de desenvolvimento de problemas adicionais após a cirurgia, incluindo cicatrização prejudicada, linfedema seguindo dissecações de nó linfático, um segundo câncer, doenças

cardíacas e diabetes melito (Anderson *et al.*, 2009). A atividade física regular reduz a mortalidade, especialmente em mulheres e indivíduos mais velhos (Teucher, 2010). Todos os tipos de atividade física ajudam a proteger contra o câncer de cólon, câncer de mama pós-menopausa, e câncer endometrial (Teucher, 2010). Portanto, a ACS encoraja todos os americanos se esforçarem para realizar 45-60 minutos de atividade física moderada a vigorosa na maioria dos dias da semana (Doyle *et al.*, 2006). Alcançar e manter um peso razoável deve ser a meta primária de saúde para todos os sobreviventes de câncer (Doyle *et al.*, 2006).

## Gordura

A pesquisa mostra uma ligação entre alguns tipos de câncer e a quantidade de gordura na dieta. As dietas ricas em gordura, muitas vezes contêm quantidades significativas de carne. A ligação entre a carne e o risco de câncer colorretal resulta de uma série de mecanismos possíveis: produção de substâncias cancerígenas a partir de uma dieta rica em gordura, a partir de aminas heterocíclicas (AHC) e ou hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (HAP) de cozinha; formação de **compostos N-nitroso (CON)** cancerígenos do processamento e da influência do ferro heme também são suspeitos (WCRF e AICR, 2007).

As dietas ricas em gordura tendem a ser elevadas em calorias e contribuem para as condições de sobrepeso e obesidade. Como a ingestão de gordura dietética está correlacionada com o consumo de outros nutrientes e componentes dietéticos, é difícil a distinção entre os efeitos das gorduras e proteínas dietéticas, calorias totais e fibras. Gordura saturada em carnes vermelhas pode estar associada com um risco aumentado de cânceres colorretais, do endométrio e, possivelmente, linfóide e hematológico (Ferguson, 2010; WCRF e AICR, 2007). Dois grandes estudos prospectivos randomizados na área de alimentação e sobrevivência de câncer de mama mostraram resultados mistos. O *Women's Intervention Nutrition Study* (WINS) descobriu que uma intervenção que reduziu a gordura dietética para 20% do total de calorias e causou uma redução modesta no peso corporal pode influenciar favoravelmente o prognóstico do câncer de mama. Entretanto, o estudo *Women's Healthy Eating and Living* (WHEL), que era muito rico em vegetais, fibras, frutas e pobre em gordura, não demonstrou nenhum benefício de sobrevivência significativa (Pierce *et al.*, 2007).

Comer mais ácidos graxos  $\omega$ -3 (alimentos como peixes gordos, óleo de linhaça, nozes, certas algas) em relação a ácidos graxos  $\omega$ -6 (gorduras poli-insaturadas, como óleo de milho, cártamo e óleo de girassol) pode potencialmente reduzir o risco de câncer de cólon e de próstata (Berquin *et al.*, 2008). O peixe é uma seleção mais saudável de proteína que a carne vermelha, é mais baixo em gordura, e é uma fonte potencialmente rica de ácidos graxos  $\omega$ -3. Se escolher a carne vermelha, recomenda-se selecionar cortes magros e porções menores. Aves ou leguminosas também são alternativas desejáveis para carne bovina, vitela, cordeiro e porco.

## Fibras, Carboidratos e Índice Glicêmico

Alimentos com alto teor de fibras, como os carboidratos complexos e grãos integrais, compreendem parte significativa de uma dieta saudável. A ingestão de fibras na dieta pode influenciar o consumo de carnes, gorduras e carboidratos simples. Infelizmente, os estudos sobre a fibra dietética e câncer têm sido inconsistentes, assim a fibra dietética não foi incluída na seção de oncologia da Evidence Analysis Library of the American Dietetic Association ([American Dietetic Association \[ADA\], 2010a](#)). Estudos epidemiológicos examinando a possível relação entre fibra dietética e o câncer do intestino grosso não mostraram nenhum efeito de uma dieta de baixo teor de gordura e alto teor de fibra, de muitas frutas e legumes na recorrência de adenoma anos após a randomização ([ADA, 2008](#)). A fibra dietética pode desempenhar um papel na prevenção do câncer de mama através de vias não estrógenas entre mulheres pós-menopausadas, porém mais pesquisas precisam ser feitas ([Park et al., 2009](#)). No entanto, frutas e vegetais ricos em fibras são excelentes fontes de vitaminas, minerais e fitoquímicos. Legumes e lentilhas têm fibra e nutrientes adicionais no valor de consumo.

## Adoçantes não Nutritivos e Nutritivos

A Food and Drug Administration (FDA) aprovou cinco adoçantes não nutritivos (acesulfame-K, aspartame, neotame, sacarina e sucralose) para uso no suprimento alimentar, denominando-os aditivos alimentares. Eles parecem ser seguros quando usados com moderação. Descritos como adoçantes de “alta intensidade”, os adoçantes não nutritivos fornecem pouca ou nenhuma energia porque adoçam em quantidades não significativas. Os adoçantes não nutritivos têm sido avaliados primariamente com relação à preocupação sobre o potencial adverso à saúde, incluindo segurança e carcinogenicidade em longo prazo, mas múltiplos estudos durante os últimos 20 anos têm indicado que quando consumidos em quantidades razoáveis, eles são seguros. Substitutos de açúcar mais recentes no mercado incluem estévia, álcoois de açúcar (p. ex., manitol, sorbitol, xilitol) e agave azul. Estévia, um adoçante não nutritivo, é considerado um suplemento dietético, mas tem a aprovação do FDA. Os álcoois de açúcares não são considerados adoçantes não nutritivos, embora sejam usados de uma maneira semelhante. Agave azul é o suco da planta *Agave tequiliana*; o júri ainda deixa esta opção de adoçante de fora.

## Proteína

A maioria das dietas que contêm quantidades significativas de proteínas também contêm quantidades significativas de carne e gordura, e quantidades insignificantes de fibra. O efeito da proteína na carcinogênese depende do tecido de origem e do tipo de tumor, bem como do tipo de proteína e do conteúdo calórico da dieta. Em geral, o desenvolvimento do tumor é suprimido por dietas que contêm níveis de proteína abaixo do exigido para o crescimento e desenvolvimento ideais, ao passo que é estimulado por um índice de proteína duas a três vezes maior que a quantidade exigida. Os efeitos podem ser atribuídos a um aminoácido específico, a um efeito geral da proteína ou, no caso de dietas com baixo teor proteico, à baixa ingestão alimentar. Estudos epidemiológicos têm encontrado resultados limitados e conflitantes. Recomendações para reduzir o risco de câncer e



melhorar a saúde geral estimulam a ingestão de alimentos vegetais e limitam alimentos de origem animal, incluindo carne vermelha e carnes processadas e aves ([WCRF e AICR, 2007](#)).

## Alimentos Defumados, Grelhados e Preservados

Os nitratos são adicionados como conservantes para carnes processadas. Os nitratos podem ser rapidamente reduzidos a nitritos, que, em parte, interagem com os substratos dietéticos como as aminas e amidas para produzir compostos N-nitrosos (CON): nitrosaminas e nitrosamidas, que são conhecidos mutagênicos e carcinógenos. Nitratos ou nitritos são utilizados em alimentos defumados, salgados, e em conservas. Os nitratos de sódio e potássio estão presentes em uma variedade de alimentos e fornecem aos cachorros-quentes e às carnes processadas a cor rosa, mas as principais fontes dietéticas são os vegetais e a água de beber.

Os CON são também produzidos de forma endógena no estômago e cólon de pessoas que comem grandes quantidades de carne vermelha. Estudos pesquisando os efeitos prejudiciais de alimentos defumados não demonstraram uma conexão clara e consistente entre esses alimentos e câncer de estômago ([WCRF e AICR, 2007](#)). Devem-se encorajar as dietas com quantidades elevadas de frutas e vegetais que contenham vitamina C e fitoquímicos capazes de retardar a conversão de nitritos em nitrosaminas ([Kushi et al., 2006](#)).

Carbonização ou cozinhar a carne em altas temperaturas sobre uma chama aberta (204,44 °C [400 °F] ou mais) pode causar a formação de HAP e aminas heterocíclicas. HAP têm mostrado claros indícios de mutagenicidade e carcinogenicidade. Assar ou fritar alimentos de forma normal não produz grandes quantidades de HAP em comparação com a quantidade produzida quando cozidos sobre fogo aberto. As proteínas animais que produzem maior gotejamento de gordura sobre as chamas registram a maior formação de HAP. Por exemplo, bife grelhado produz maiores quantidades de HAP do que frango grelhado, que produz quantidades mais elevadas do que frango grelhado no forno. A fonte da chama pode também influenciar a produção de HAP, o grelhado de carvão vegetal promove a maior, seguido de chama de gás e, finalmente, do grelhado de forno ([Farhadian et al., 2010](#)).

## Ambientes Tóxicos

A Environmental Protection Agency (EPA – Agência de Proteção Ambiental) foi criada em 1970, com a finalidade de supervisionar as ameaças à saúde agudas ou em longo prazo causadas por substâncias presentes no ambiente. Como parte dessa proteção, a *Toxic Substances Control Act* (Lei de Controle de Substâncias Tóxicas) aprovada em 1976 exige que os fabricantes apresentem informações de saúde e segurança em todos os novos produtos químicos. No entanto, muitos foram salvaguardados com a aprovação desta lei e ainda não foram testados.

Atividades cotidianas expõem as pessoas a uma miríade de produtos químicos através

do ar e da água, alimentos e bebidas. Na verdade, estima-se que 740 casos de câncer por milhão de pessoas sejam causados por estas exposições muito comuns (Chey, 2008). Profissionais de saúde lidam com avaliação da exposição a muitos agentes diferentes. Uma boa história ambiental pode ser realizada em visitas clínicas e, em seguida, rapidamente revista para poluentes ao ar livre, tais como o dióxido de nitrogênio, ozônio e monóxido de carbono, que apresentam riscos à saúde. A exposição a metais pesados, pesticidas, herbicidas e exposições ocupacionais também podem ser observadas. Além de determinar a exposição ambiental do paciente, os profissionais devem também determinar a exposição dos membros da família ou outras pessoas que vivem na mesma casa. O estresse oxidativo causado por essas exposições ambientais pode ser aliviado por mudanças no estilo de vida, incluindo tabagismo e dieta. Consumo elevado de alimentos ricos em antioxidantes e uma dieta rica em nutrientes (não suplementação) são sugeridos (Kushi *et al.*, 2006).

## Toxicidade do Bisfenol A

Bisfenol A (BPA) é um químico industrial usado desde 1960 na fabricação de muitas garrafas de plástico rígido e de revestimentos epóxi de latas de base metal para alimentos e bebidas. É também um ingrediente na produção de resina epóxi utilizada em tintas e adesivos. Estudos feitos quando o produto foi desenvolvido indicaram que era seguro para uso em recipientes de alimentos e bebidas. No entanto, estudos recentes que empregam novas abordagens para testar efeitos sutis levantaram preocupações de saúde, especialmente em fetos em desenvolvimento, bebês e crianças (Layton, 2010). O National Toxicology Program at the National Institutes of Health (NIH) e o FDA estão respondendo à crescente evidência de que o BPA pode aumentar o risco para o câncer (FDA, 2010).

A mudança de opinião provavelmente resultou de uma mudança nas organizações que avaliam a segurança e os instrumentos de avaliação utilizados (Beronius, 2010). O objetivo atual é o de reduzir a utilização e exposição ao BPA por meio de várias ações: estimular a produção de garrafas livres de BPA para bebês, usando alternativas para a cola utilizada em recipientes alimentares, e aumentando a vigilância sobre a utilização de BPA na fabricação e testagem. O U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS) apoia eliminá-lo de toda a produção de produtos relacionados com a alimentação e com as crianças. Originalmente, pensava-se que havia lixiviação do plástico apenas quando exposto ao calor; agora acredita-se que exista lixiviação mesmo com temperaturas frias. A exposição ao BPA é tão difundida no fornecimento de alimentos e bebidas que se estima que 90% dos americanos têm traços dele em sua urina (Layton, 2010).

## Nutrientes para a prevenção do câncer

Comportamentos alimentares desempenham um papel muito importante na promoção da saúde e prevenção de doenças. **Quimioprevenção** envolve compostos específicos ou medicamentos utilizados para prevenir, adiar ou retardar o desenvolvimento de câncer (Kashfi, 2009). Os anti-inflamatórios não esteroides podem proteger contra câncer de cólon. Outros produtos naturais atualmente sendo investigados incluem as centenas de

polifenóis em frutas e legumes, chá verde, curcumina a partir do *curry*, e resveratrol a partir de uvas e frutas vermelhas. Ácidos fenólicos, flavonoides, estilbenos e lignanas são os polifenóis mais abundantes; o potencial quimiopreventivo destes compostos deriva de sua capacidade de modular alterações epigenéticas em células cancerosas. O passo de modificação epigenética ocorre no início do desenvolvimento de uma célula cancerosa, num momento em que isso é potencialmente reversível. Os cientistas não estão completamente cientes de como esse processo funciona. No entanto, é razoável recomendar uma dieta de promoção da saúde, rica em frutas, legumes, soja, ervas aromáticas terapêuticas, tais como açafrão, canela, chá verde e café (Link *et al.*, 2010). Por esta razão, as organizações de saúde têm dieta e recomendações de estilo de vida para reduzir o risco de câncer. Consulte o [Quadro 37-1](#).

## **Quadro 37-1 Recomendações para a Prevenção do Câncer**

### **American Cancer Society**

1. Adote um estilo de vida fisicamente ativo. Os adultos devem participar de pelo menos 30 minutos de atividade física moderada a vigorosa, acima das atividades habituais, em 5 ou mais dias da semana e de 45 a 60 minutos de atividade intencional, pelo menos 5 dias por semana.
2. Alcance e mantenha um peso saudável ao longo da vida.
3. Coma uma variedade de alimentos saudáveis, coloridos, com ênfase em fontes vegetais.
4. Limite o consumo de álcool.

### **American Institute for Cancer Research**

**Gordura Corporal:** Seja o mais magro quanto possível dentro dos limites normais de peso corporal.

**Atividade Física:** Seja fisicamente ativo como parte da vida cotidiana.

**Alimentos e Bebidas que Promovem Ganho de Peso:** Limite o consumo de alimentos ricos em energia. Evite bebidas açucaradas.

**Alimentos Vegetais:** Consuma mais alimentos de origem vegetal.

**Alimentos de Origem Animal:** Limite a ingestão de carnes vermelhas e evite carnes processadas.

**Bebidas Alcoólicas:** Limite as bebidas alcoólicas.

**Preservação, Processamento, Preparação:** Limite o consumo de sal. Evite cereais (grãos) ou leguminosas mofados.

**Suplementos Alimentares:** Procure suprir as necessidades nutricionais por meio da dieta.

**Amamentação:** Mães devem amamentar; crianças devem ser amamentadas.

## Sobreviventes de Câncer: Sigam as mesmas recomendações.

Dados de Kushi LH et al: American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity, *CA Cancer J Clin* 56:310, 2006; World Cancer Research Fund (WCRF), American Institute for Cancer Research (AIRC): Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective, Washington, DC, 2007, WCRF e AIRC.

## Cálcio e Vitamina D

A suplementação de cálcio e produtos lácteos, especialmente leite, pode ser associada com um menor risco de cancro colorretal. No entanto, outros estudos sugerem um risco aumentado de formas agressivas de câncer de próstata com a ingestão significativa de laticínios ou suplementação de cálcio ([Chung et al., 2009](#); [Huncharek et al., 2009](#)). As relações precisam ser mais exploradas antes que recomendações claras possam ser feitas.

As deficiências de vitamina D estão sendo detectadas em todas as faixas etárias, levando a exploração do papel da vitamina D na prevenção do câncer. Durante anos, as mensagens de saúde pública incentivaram o uso de protetores solares e menos exposição direta ao sol. Devido a isso, há uma redução na conversão da vitamina D na superfície da pele, o que pode ser responsável pelo aumento de deficiências. Estudos relatam que maiores níveis séricos de hidroxivitamina 25-D (25 (OH) D) estão associados a menores taxas de incidência de cânceres de cólon, mama, ovário, rins, pâncreas, próstata agressivo, e outros. Até que se aprenda mais sobre a interação entre a vitamina D<sub>3</sub> e a prevenção do câncer, tomar 2.000 UI de vitamina D por dia para atingir níveis séricos de D 25(OH) de 40-60 ng/mL é considerado seguro ([Garland, 2009](#); [Garland et al., 2011](#)).

## Café e Chá

O café contém vários compostos antioxidantes e fenólicos, alguns dos quais têm sido mostrados como tendo propriedades anticancerígenas. O café também contém cafeína, um composto da família fitoquímica alcaloide. O café como uma importante fonte de antioxidantes na dieta norte-americana pode ter um efeito protetor contra o câncer.

O chá é também uma boa fonte de fenóis e antioxidantes. O chá verde é feito de folhas que foram cozidas, prensadas, secas e não torradas, e por isso o chá verde, mais do que o chá preto, contém catequinas que possuem atividade biológica com propriedades antioxidantes, antiangiogênese e antiproliferativas que são relevantes para a prevenção do câncer ([Kuzuhara, 2008](#)).

## Ácido Fólico e Folato

Folato, a partir de alimentos, afeta a metilação, síntese e reparo do DNA. O metabolismo de um carbono associado ao folato pode desempenhar um papel importante na carcinogênese colorretal, devido às variações do gene ([Levine et al., 2010](#)). Vários estudos epidemiológicos sugerem que maior ingestão de folato também está associada com o risco diminuído de câncer pancreático ([Oaks et al., 2010](#)). No entanto, folato excessivo pode também contribuir para os efeitos nocivos em certos cânceres ([Bailey et al., 2010](#)). Mais

pesquisas são necessárias para avaliar variáveis como polimorfismos genéticos, e folato dos alimentos *versus* ácido fólico de suplementos.

## Frutas e Vegetais

O consumo de frutas é protetor contra o câncer de boca, faringe, laringe, esôfago, colo do útero, pulmão e estômago ([WCRF e AICR, 2007](#)). Os benefícios de saúde dos vegetais são mais difíceis de quantificar. Vegetais sem amido, como espinafre, tomate e pimentão, provavelmente oferecem proteção contra os cânceres de boca, faringe, laringe e esôfago; todos os legumes, mas particularmente os verdes e amarelos, provavelmente protegem contra o câncer de estômago ([WCRF e AICR, 2007](#)). A maioria dos países tem recomendações para o consumo de legumes e frutas que variam, mas geralmente são de três ou mais porções de legumes e duas ou mais porções de frutas por dia, com uma porção sendo aproximadamente 80 g ou ½ xícara ([WCRF e AICR, 2007](#)).

Agentes anticarcinogênicos encontrados em frutas e vegetais incluem antioxidantes, como vitaminas C e E, selênio e fitoquímicos. Os fitoquímicos incluem carotenoides, flavonoides, isoflavonas, lignanas, organossulfidos, compostos fenólicos e monoterpenos. Ainda não está claro quais substâncias específicas de frutas e vegetais oferecem mais proteção contra o câncer ([Russo, 2007](#)). Essas substâncias possuem mecanismos complementares e sobrepostos, incluindo indução de enzimas de detoxificação, inibição da formação de nitrosamina, fornecimento de substrato para formação de agentes quimioterápicos, diluição e ligação de carcinógenos no trato digestivo, alteração do hormônio e efeitos antioxidantes. Parece extremamente improvável que alguma substância seja responsável por todas as associações observadas. Consulte a [Tabela 12-5](#) e a [Tabela 37-1](#) para uma discussão sobre agentes quimioprotetores em frutas e vegetais.

## Soja e Fitoestrogênios

A soja é uma proteína vegetal que contém fitoestrogênios (estrogênios vegetais muito fracos) e isoflavonas como genisteína e daidzeína. Dietas contendo quantidades modestas de soja protegem contra o câncer de mama ([Lee et al., 2010](#)), especialmente se os alimentos de soja foram consumidos antes de se atingir a idade adulta, aparentemente devido à exposição aos efeitos estrogênicos fracos de isoflavonas no início da vida ([Lee et al., 2010](#)). No entanto, o uso de soja permanece controverso para as mulheres já diagnosticadas com cânceres hormônio- sensíveis (p. ex., da mama, do endométrio) e para as mulheres pós- menopausadas.

Suplementos de farinha de soja preparados comercialmente e alimentos feitos a partir de produtos de soja podem, mas nem sempre, conter isoflavonas em concentrações muito mais elevadas que os tradicionais alimentos de soja integrais como feijão edamame, *tofu*, ou leite de soja ([Gardner et al., 2008](#); [U.S. Department of Agriculture \[USDA\], 2010](#)). A ACS recomenda que os sobreviventes de câncer de mama limitem o consumo de alimentos de soja para não mais que três doses por dia, e que evitem o uso de produtos e pós de suplementos de soja preparados ([Doyle et al., 2006](#)). Ao contrário do conselho para

as mulheres, os homens com câncer hormônio-sensível, como câncer de próstata, podem se beneficiar do consumo regular de alimentos de soja. O câncer de próstata é um câncer impulsionado pela testosterona, e estrogênios (ou fitoestrogênios) são agonistas.

## Diagnóstico médico e estadiamento do câncer

Avaliar os sintomas de câncer na fase mais precoce é fundamental para a eficácia do tratamento e sobrevida. A [Tabela 37-2](#) resume sintomas constitucionais ou sistêmicos de câncer e doença metastática. Muitos sintomas de câncer precoce ou metastático afetam a capacidade de um indivíduo para comer, digerir ou absorver. De acordo com a ACS, os seguintes sinais de alerta precoce e sintomas do câncer são descritos usando a sigla em inglês “CAUTION” (CUIDADO)

**Tabela 37-2**

### Sinais e Sintomas de Câncer

Sintomas Constitucionais de Câncer	Sinais e Sintomas de Câncer Metastático
Anorexia	Dor
Fadiga	Nódulos linfáticos ou órgãos do corpo aumentados
Perda de peso	Tosse com ou sem hemoptise
Febre	Dor óssea com ou sem fratura
Sudorese	Sintomas neurológicos
Anemia	

Dados de National Cancer Institute (NCI): Dictionary of terms, 2010d. Acessado em 23 de outubro de 2010 de <http://www.cancer.gov/dictionary/>.

*Change in bowel or bladder habits* (Mudança nos hábitos intestinais ou da bexiga)

*A sore that does not heal* (Uma ferida que não cicatriza)

*Unusual bleeding or discharge* (Sangramento ou corrimento anormal)

*Thickening or lump in breast or elsewhere* (Espessamento ou nódulo na mama ou em outro lugar)

*Indigestion or difficulty in swallowing or chewing* (Indigestão ou dificuldade em engolir ou mastigar)

*Obvious change in a wart or mole* (Mudança óbvia em uma verruga ou mole)

*Nagging cough or hoarseness* (Tosse persistente ou rouquidão)

Quando os sintomas ou testes de triagem sugerem câncer, os médicos usam os seguintes recursos para estabelecer um diagnóstico definitivo: avaliação do histórico médico, social e familiar de um indivíduo, exame físico, exames laboratoriais, procedimentos de imagem e biópsia de tecido. A avaliação laboratorial é composta de análise de sangue, urina, e outros fluidos corporais. Em particular, os oncologistas avaliam **marcadores tumorais** (p. ex.,  $\alpha$ -fetoproteína [AFP], antígeno do câncer [CA] 125, CA 19-9, antígeno carcinoembrionário [CEA], antígeno específico da próstata [SI]) e outras substâncias no

sangue ou fluidos corporais que podem estar elevadas no câncer. Procedimentos e estudos de imagem ajudam a determinar um diagnóstico (Tabela 37-3). Patologistas realizam exames citológicos por meio da análise de fluidos do corpo, escarro, urina ou tecido sob um microscópio. Para detectar células malignas, eles usam um exame histopatológico para rever tecido especialmente manchado, citometria de fluxo para contar e analisar as células e cromossomos, imuno-histoquímica para analisar anticorpos para as proteínas celulares específicas, e citogenética para visualização de defeitos genéticos.

**Tabela 37-3**

## Estudos de Imagem para Diagnóstico de Câncer e Monitoramento de Doenças

Tipo de Imagem	Descrição e Uso em Diagnóstico e Tratamento do Câncer
Tomografia computadorizada (TC)	<b>Descrição:</b> Uma TC é um procedimento radiográfico no qual uma série de imagens detalhadas de áreas no interior do corpo é tomada a partir de diferentes ângulos. Imagens são criadas por um computador e estão ligadas a uma máquina de raio x.
	<b>Uso:</b> A tomografia computadorizada é utilizada para avaliar a presença de anormalidades de um possível câncer em uma área geral anatômica como a cabeça, peito, abdome ou pelve. Radiologistas usam a tomografia computadorizada para visualizar lesões suspeitas, órgãos internos e linfonodos.
Ressonância magnética (RM)	<b>Descrição:</b> A ressonância magnética é um exame de imagem que usa ondas de rádio e um ímã gigante ligado a um computador para criar imagens detalhadas de áreas no interior do corpo. Este tipo de exploração muitas vezes cria melhores imagens de órgãos e tecidos moles do que outro tipo de métodos de verificação.
	<b>Uso:</b> Imagens produzidas mostram diferenças entre o tecido normal e o canceroso. Em particular, um exame de ressonância magnética é utilizado para avaliar áreas suspeitas do cérebro, medula espinal e fígado.
Scan PET	<b>Descrição:</b> Um scan PET é um processo em que uma pequena quantidade de glicose radioativa é injetada em uma veia e um digitalizador é usado para fazer detalhadas imagens computadorizadas de áreas em que a glicose é usada no corpo.
	<b>Uso:</b> As células cancerosas têm uma taxa aumentada de glicólise (elas utilizam mais glicose do que células normais). Áreas do metabolismo da glicose com alta atividade ou “hot spots” aparecendo no scan PET geralmente se correlacionam com os achados de câncer.

Dados de American Cancer Society: Cancer glossary, 2010a. Acessado em 10 de junho de 2010 de <http://www.cancer.org/CancerGlossary/index>; National Cancer Institute (NCI): *Dictionary of terms*, 2010d. Acessado em 23 de outubro de 2010 de <http://www.cancer.gov/dictionary/.PET>, Tomografia com emissão de pósitron.

O dano oxidativo a lipídios em membranas celulares, proteínas e DNA é muitas vezes permanente. Assim, biomarcadores podem ser utilizados para estimar os danos no DNA após a exposição a agentes causadores de câncer, tais como o fumo do tabaco, as fibras de amianto, metais pesados, e HAP. O 8-hidróxi-2'-desoxiguanosina (8-OHdG) é um biomarcador novo para a medição de danos no DNA endógeno oxidativo e risco de câncer (Valavanidis *et al.*, 2009). Consulte a Tabela 8-25 no Capítulo 8.

**Estadiamento** é usado para identificar o quanto o câncer se espalhou por todo o corpo. O estágio do câncer no momento do diagnóstico é um forte preditor de sobrevida e dirige oncologistas para o plano de tratamento mais eficaz. Estadiamento do câncer é mais frequentemente descrito como estágios I, II, III ou IV – o estágio I sendo a menor quantidade de doença e o estágio IV sendo o mais avançado. O **sistema de estadiamento de metástase-nódulo-tumor (TNM)** também é comumente usado por oncologistas. *T* representa o tamanho do tumor, *N* representa os nodos ou se ele se espalhou para os linfonodos, e *M* representa metástase, ou se o câncer se espalhou para órgãos distantes.

Para **classificação**, os tumores são frequentemente referidos como cânceres *sólidos*, e cânceres hematológicos relacionados do sangue são frequentemente chamados de cânceres *líquidos*. A classificação dos tumores fundamenta-se nos tecidos de origem, nas propriedades de crescimento e nas invasões a outros tecidos. Os tumores não malignos são comumente descritos como *benignos*.

Como o câncer ocorre em células em processo de replicação, os padrões são completamente diferentes em crianças e adultos. No início da vida o cérebro, sistema nervoso, ossos, músculos e tecidos conjuntivos ainda estão crescendo; portanto, cânceres que envolvem estes tecidos são mais prevalentes em crianças do que em adultos. Cânceres infantis mais comuns incluem neuroblastoma, meduloblastoma, osteossarcoma e sarcomas de tecidos moles, como rhabdomyosarcoma, schwannoma, e tumores de células germinativas. Inversamente, os cânceres adultos frequentemente envolvem tecidos epiteliais que cobrem e alinham as superfícies internas e externas do corpo. Os cânceres dos tecidos epiteliais incluem cânceres da pele e dos sistemas circulatório, digestivo, endócrino, reprodutivo, respiratório e urinário. Cânceres decorrentes desses tecidos são denominados *carcinomas*, e tipos comuns são classificados como *adenocarcinomas*, *carcinomas basocelulares*, *papilomas*, e *carcinomas de células escamosas*.

As leucemias, os linfomas e os mielomas são cânceres do sistema imune e podem ocorrer tanto em crianças como em adultos. Leucemias surgem mais frequentemente a partir de leucócitos da medula óssea. Linfomas são cânceres que se desenvolvem no sistema linfático – nos seus nódulos, glândulas e órgãos. Mieloma é um câncer que se origina nas células plasmáticas da medula óssea e ocorre mais frequentemente em idosos.

Outros tipos de câncer estão relacionados a causas infecciosas e especialistas em câncer recomendam antibióticos, vacinas, e mudanças no comportamento para a sua prevenção (ACS, 2009a). Exemplos incluem carcinoma hepatocelular ligado à exposição ao vírus da hepatite B (HBV) e cirrose relacionada a bebidas alcoólicas, a incidência de câncer de orofaringe e do colo do útero associado à infecção por papilomavírus humano (HPV), e também câncer de estômago causado por inflamação crônica pelo *Helicobacter pylori*. Consulte o [Capítulo 28](#).

## Tratamento médico

O tratamento do cancro nos Estados Unidos e em mais de 115 países é guiado por padrões baseados em evidência conhecidos como o *National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Clinical Practice Guidelines in Oncology (2010)*. As *NCCN Guidelines* abrangem cuidados baseados em evidências para 97% de todos os cânceres tratados na prática da oncologia. Também listadas com essas diretrizes são as recomendações baseadas em evidências para a prestação de cuidados de suporte (p. ex., a gestão do câncer e o tratamento da dor, fadiga e náuseas relacionados ao câncer).

Modalidades convencionais incluem terapia antineoplásica (p. ex., quimioterapia, bioterapia, agentes antiangiogênicos ou agentes hormonais), terapia de radiação, e cirurgia usada sozinha ou em combinação com outras terapias contra o câncer. Tumores sólidos e



doenças hematológicas malignas – como leucemias, linfomas e mielomas múltiplos – podem ser tratados por meio do **transplante de células hematopoiéticas (TCH)**.

**Quimioterapia** é a utilização de agentes químicos ou medicamentos para tratar o câncer sistematicamente. Bioterapia é o uso de agentes biológicos para produzir efeitos anticancerígenos indiretamente por indução, aumento ou supressão da própria resposta imune de um indivíduo. Agentes antiangiogênicos são usados para inibir o desenvolvimento de novos vasos sanguíneos necessários pelos cânceres (vasculatura do tumor) e assim impedir o seu crescimento, invasão e propagação. A terapia hormonal é a terapia sistêmica utilizada para o tratamento de cânceres sensíveis a hormônio (p. ex., da mama, ovário, próstata) através do bloqueio ou da redução da fonte de um hormônio ou do seu sítio receptor.

Radioterapeutas trabalham na área da terapia de **radiação terapêutica**, que utiliza alta energia (radiação ionizante) em múltiplas doses fracionadas, ou produtos químicos radioativos para tratar o câncer. Cirurgia envolve a remoção cirúrgica do tecido canceroso.

A resposta ao tratamento do câncer é definida como resposta *completa* ou *parcial* (melhoria), *doença estável* (mesmo), ou *progressão da doença* (piora). Fatores que afetam a resposta de um indivíduo para o tratamento incluem **carga tumoral** (quanto maior o tumor, maior o risco de doença metastática), **taxa de crescimento do tumor** (tumores de crescimento rápido são geralmente mais sensíveis à terapia), e **resistência aos fármacos** (tumores sofrem mutação à medida que crescem, e com mutações sucessivas é mais provável que as novas células cancerosas sejam resistentes à terapia). Outros fatores que contribuem para a resposta de um indivíduo para tratamento de câncer incluem doenças comórbidas (p. ex., diabetes, doença renal, doença cardiopulmonar), idade, *status* de desempenho, sistema de apoio, reserva de medula óssea e saúde em geral (NCI, 2010d; Polovich *et al.*, 2009).

## Objetivos do Tratamento

O objetivo do tratamento do câncer pode ser a cura, controle ou cuidados paliativos. A **cura** é uma resposta completa ao tratamento. Mesmo se um tratamento não pode curar um câncer, muitas vezes pode haver o **controle** do câncer que prolonga a vida quando a cura não é possível. Medidas de controle podem obscurecer metástases microscópicas após os tumores serem removidos cirurgicamente, reduzir o tamanho dos tumores antes da cirurgia ou terapia de radiação, ou aliviar os sintomas e efeitos secundários do cancro. Se um câncer não pode ser curado ou controlado, **cuidado paliativo** é oferecido. Os cuidados paliativos ajudam as pessoas a ficar o mais confortável possível. O tratamento paliativo é projetado para aliviar a dor e controlar os sintomas da doença; diminuir a ansiedade, isolamento e medo, e ajudar a manter a independência o maior tempo possível (National Hospice and Palliative Care Organization [NHPCO], 2010). **Cuidados paliativos** são os cuidados a indivíduos com uma expectativa de vida de meses e se concentram em aliviar os sintomas, controlar a dor, e prestar apoio aos pacientes e às suas famílias. Os pacientes ficam o mais confortável possível até o final de suas vidas.

## Tratamento nutricional

Profissionais dietéticos deve usar as etapas do processo de cuidados nutricionais ao fornecer tratamento nutricional (TN)) (ADA, 2011). Para ajudar ainda mais os médicos que trabalham no cenário do tratamento de câncer, a American Dietetic Association desenvolveu o *Oncology Toolkit* com protocolos de TN para cânceres de mama, colorretal, de esôfago, cabeça, estômago e pescoço, pulmão, hematológico e de pâncreas (ADA, 2010b). Ele também inclui formas de instrução e documentação utilizando o processo de cuidado nutricional (PCN) e linguagem padronizada para ajudar a individualizar cuidados de nutrição com as recomendações baseadas no estado atual da ciência.

## Triagem e Avaliação Nutricionais

Com a recente substituição do cuidado no ambiente hospitalar para o ambiente não hospitalar, a classificação e avaliação nutricionais devem continuar durante o curso do cuidado do câncer. Idealmente, a classificação nutricional e a verificação do risco de problemas nutricionais devem ser interdisciplinares e instituídas no momento do diagnóstico, como também reavaliadas e monitoradas durante o tratamento e a recuperação. A Avaliação Global Subjetiva gerada pelo paciente foi adaptada para uso em pacientes com câncer e incorpora seções concluídas pelo paciente ou cuidador sobre a história de peso, ingestão alimentar, sintomas e funcionamento. Os dados provenientes da avaliação de um profissional da área de saúde (p. ex., médico, enfermeiro, nutricionista, assistente social) avaliam condições como perda de peso, doença, estresse metabólico e exame físico fundamentado na nutrição. Risco nutricional e intervenção são, então, determinados por um sistema de pontuação (Charney e Cranganu, 2010).

Outras ferramentas são a ferramenta de Atividades de Vida Diária (AVD), Critérios Comuns de Toxicidade (CCT) e Índice da Escala de Desempenho de Karnofsky (EDK). A ferramenta AVD avalia atividades de rotina que as pessoas fazem todos os dias sem assistência, tais como tomar banho, vestir-se e andar. O CCT é uma medida de resultado utilizada em centros de câncer que compara toxicidade aguda do tratamento do câncer, e EDK é um índice de pontuação que associa o estado funcional de um indivíduo com o estado de doença e sobrevida (McCallum, 2006).

A avaliação em profundidade é realizada para obter mais informações e para identificar problemas de nutrição. Uma revisão cuidadosa do apetite e da ingestão oral do indivíduo é necessária, com avaliação dos sintomas de impacto nutricional (p. ex., náuseas, vômitos e diarreia), da perda de peso, das comorbidades e dos estudos laboratoriais. Um exame físico focado na nutrição é recomendado para avaliar completamente o estado nutricional e o grau de risco (Fuhrman, 2009). Os componentes deste tipo de avaliação incluem um levantamento geral do corpo, a revisão dos sinais vitais e antropométricos, e uma avaliação dos armazenamentos de gordura subcutânea, massa muscular e estado dos fluidos.

# Energia

Determinar as necessidades de energia é vital para ajudar as pessoas a manter seu peso e evitar a perda de peso associada ao câncer. Os métodos utilizados para estimar as exigências de energia para adultos incluem o uso de equações padronizadas ou medição da taxa metabólica de repouso por meio da calorimetria indireta (Russell e Malone, 2009). Consulte o [Capítulo 2](#) para os métodos de determinação das necessidades energéticas como as equações de Mifflin-St. Jeor e de Ireton-Jones. Para garantir que o suprimento de energia seja adequado, o profissional de saúde precisa avaliar o diagnóstico do indivíduo, a presença de outras doenças, a intenção do tratamento (p. ex., curativo, controlador, ou paliativo), as terapias anticancerígenas (p. ex., cirurgia, quimioterapia, bioterapia ou radioterapia), a presença de febre ou infecção e outras complicações metabólicas. Diretrizes estabelecidas para estimar rapidamente as necessidades de energia de pessoas com câncer com base no peso corporal são mostradas na [Tabela 37-4](#).

## Tabela 37-4

### Necessidades de Energia Estimadas para Pessoas com Câncer

Condição	Necessidades de Energia
Câncer, reposição nutricional, ganho de peso	30-40 kcal/kg/dia
Câncer, metabólico normal	25-30 kcal/kg/dia
Câncer, hipermetabólico, estressado	35 kcal/kg/dia
Transplante de célula hematopoiética	30-35 kcal/kg/dia
Sepse	25-30 kcal/kg/dia
Obeso	21-25 kcal/kg/dia

Dados de Gottschlich MM, editor: The A.S.P.E.N. nutrition support core curriculum: a case-based approach—the adult patient. Silver Spring, MD, 2007, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; Hurst JD, Gallagher AL: Energy, protein, micronutrient, and fluid requirement. In Elliott L *et al.*, editors: The clinical guide to oncology nutrition, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association.

## Proteína

A necessidade individual de proteína aumenta durante a duração da doença e o estresse. O corpo requer quantidade adicional de proteína para reparar e reconstruir os tecidos afetados pela terapia do câncer, bem como para manter o sistema imune saudável (Hurst e Gallagher, 2006). Deve-se fornecer energia adequada, ou o corpo usará a massa corporal magra como fonte de combustível. Ao determinar as necessidades de proteína, o profissional de nutrição deve considerar o grau de desnutrição, a extensão da doença, o nível de estresse, além da habilidade para metabolizar e utilizar a proteína (Russell e Malone, 2009). Por exemplo, um paciente com câncer com um transplante de células hematopoiéticas pode exigir 1,5-2 g/kg/dia. Um paciente com estresse grave pode necessitar de 1,5-2,5 g/kg/dia. As necessidades de proteína diária geralmente são calculadas usando-se o peso corporal real.

## Líquidos

O gerenciamento de fluido no tratamento do câncer deve assegurar uma adequada hidratação e equilíbrio eletrolítico, e evitar a desidratação e hipovolemia. O equilíbrio de fluidos alterado pode ocorrer com febre, ascite, edema, fístulas, vômitos ou diarreia profusa, terapias intravenosas (IV) múltiplas simultâneas, insuficiência renal, ou medicações como diuréticos. Os indivíduos precisam de um acompanhamento atento para desidratação (p. ex., as perdas de líquidos intracelular causadas pela ingestão inadequada de líquido por causa da mucosite ou anorexia) e hipovolemia (p. ex., as perdas de fluidos extracelulares por febre ou fluidos gastrointestinais, como diarreia, vômitos ou má absorção). Sinais e sintomas de desidratação incluem fadiga, perda de peso aguda, hipernatremia, turgor pobre da pele, mucosa oral seca, urina escura e forte odor, e redução do débito urinário. Para avaliar com cuidado para hipovolemia, os níveis de eletrólitos séricos, ureia e creatinina também devem ser estimados. A orientação geral para a estimativa das necessidades hídricas de todos os adultos sem preocupações renais é de 30-35 mL/kg/dia (Hurst e Gallagher, 2006). Outra orientação é 1 mL de fluido por 1 kcal das necessidades calóricas estimadas (Russell e Malone, 2009). Em alguns casos, os indivíduos submetidos à terapia de câncer podem exigir hidratação de fluido IV para satisfazer as suas necessidades de fluidos relacionadas com o tratamento.

## Vitaminas e Minerais

Indivíduos diagnosticados com câncer ingerem frequentemente quantidades consideráveis de suplementos de vitaminas e minerais, uma vez que acreditam ser esses produtos capazes de fortalecer o sistema imune, ou mesmo reverter o curso da sua doença. Outros podem ver a suplementação dietética como uma forma de compensar as deficiências nutricionais existentes no momento do diagnóstico causadas por má alimentação e estilo de vida. Se os indivíduos apresentarem dificuldade com a alimentação e efeitos colaterais associados ao tratamento, o uso de suplemento de multivitaminas e minerais que forneça não mais que 100% das ingestões dietéticas de referência (DRI, do inglês, *dietary reference intakes*) é considerado seguro (Doyle *et al.*, 2006). Em contraste, o American Institute for Cancer Research (AICR) incentiva todas as pessoas (incluindo os sobreviventes do câncer) a não usar suplementos dietéticos para a prevenção do câncer, citando provas de que altas doses de suplementação dietética podem ter efeitos de promoção do câncer (WCRF e AICR, 2007). Quer seja para prevenção primária ou secundária, todos os indivíduos devem consumir vitaminas e minerais dos alimentos que comem em vez de usar suplementos alimentares. Em alguns casos durante e após o diagnóstico de câncer, a suplementação ou a restrição de micronutrientes específicos podem ser necessárias acima ou abaixo dos níveis de DRI, dependendo do diagnóstico médico e da análise laboratorial (p. ex., suplementação de ferro para a anemia por deficiência de ferro).

## Uso de Suplementos

A maioria dos sobreviventes de câncer usa suplementos alimentares durante todas as fases de tratamento anticâncer (Hardy, 2008). Apesar de maior utilização, os profissionais de oncologia pedem que os pacientes evitem o uso de suplementos alimentares durante o tratamento. Especificamente, ainda há controvérsias em afirmar se o uso de suplementos antioxidantes como vitaminas A, C e E,  $\beta$ -caroteno, zinco e selênio efetivamente inibe ou aumenta os efeitos antitumorais da radioterapia e quimioterapia (ACS, 2009b). Vários estudos randomizados mostraram potencial para reduzir as toxicidades limitantes das doses do tratamento (Block *et al.*, 2008). Entretanto, estudos bem delineados avaliando um maior número de indivíduos são necessários.

Sobreviventes do câncer devem avaliar cuidadosamente a necessidade e sabedoria de tomar suplementos durante e após o tratamento (Miller, 2008) e devem evitar o uso de suplementos antioxidantes durante o tratamento até que a pesquisa venha reforçar a sua utilização (ACS, 2009b; Hardy, 2008; WCRF e AICR, 2007). Indivíduos com diagnóstico de câncer devem ser incentivados a consumir antioxidantes a partir de uma variedade de fontes de alimentos coloridos, como frutas, verduras e grãos integrais, como uma maneira segura de consumir vitaminas, minerais e fitonutrientes que ocorrem naturalmente e promovem saúde (Grant *et al.*, 2010).

## Diagnóstico Nutricional

O diagnóstico nutricional identifica um problema nutricional específico que pode ser resolvido ou melhorado por meio da intervenção de um nutricionista (ADA, 2011). Consulte o [Capítulo 11](#). A seguir, são exemplificados diagnósticos nutricionais, utilizando o sistema "problema, etiologia, e sinais e sintomas", desenvolvido para a definição de tratamento do câncer:

### Domínio da Ingestão

- Ingestão oral inadequada *relacionada com* radioterapia pélvica *como evidenciado por* diarreia e 1,13 kg (2,5 libras) de perda de peso na semana anterior
- Infusão de nutrição enteral (EN) inadequada *relacionada com* intolerância de EN *como evidenciado por* náuseas, distensão abdominal e perda de peso de 1,36 kg (3 libras) nos últimos 5 dias
- Desnutrição *relacionada com* caquexia de câncer *conforme evidenciado por* desperdício de músculos interósseos e temporais e perda de peso de mais de 7,5% em 3 meses

### Domínio Clínico

- Função GI alterada *relacionada com* cirurgia de ileostomia recente *conforme evidenciado por* produção de diarreia de ostomia 2 L/dia, e a necessidade de hidratação IV diariamente durante a semana anterior
- Função GI alterada *relacionada com* quimioterapia quinzenal *conforme evidenciado por* náuseas, vômitos e anorexia nos últimos 4 dias

- Dificuldade em engolir *relacionada com* um tumor esofágico obstrutivo *conforme evidenciado por* disfagia, odinofagia, e perda de peso de 4,54 kg (10 libras) no mês anterior

## Domínio Comportamental-Ambiental

- Acesso limitado a fontes ligadas à nutrição *relacionada com* falta de seguro e recursos financeiros *conforme evidenciado por* não utilização da quantidade prescrita de fórmula de alimentação por sonda e perda de peso contínua de 80% do peso normal durante o mês anterior
- A ingestão de alimentos contaminados *relacionada com* a exposição a alimentos contaminados enquanto neutropênica *conforme evidenciado por* hospitalização, diarreia e cultura de fezes positiva para salmonelas
- Escolhas alimentares indesejáveis *relacionadas com* falta de vontade de aplicar a informação nutricional *conforme evidenciado por* diarreia contínua e história alimentar de ingestão contínua de alimentos de alta fibra ao se submeter à terapia de radiação pélvica

## Intervenção Nutricional

A intervenção nutricional descreve ações específicas para gerenciar um diagnóstico nutricional. Isso inclui dois componentes distintos, inter-relacionados – planejamento e implementação de intervenções nutricionais (ADA, 2011). O *Oncology Toolkit* recomenda uma avaliação cuidadosa se a intervenção nutricional planejada afetar negativamente a segurança do paciente ou, eventualmente, interferir com o tratamento do câncer (ADA, 2010b). O *Toolkit* também aconselha avaliação da eficácia provável da intervenção nutricional para melhorar o estado nutricional, encargo financeiro possível, e aceitação do paciente.

Objetivos de intervenção devem ser específicos, realistas e individualizados para estimular a cooperação. Essas metas precisam ser direcionadas para uma medida objetiva, como peso corporal ou outro índice significativo. Outra meta é minimizar os efeitos dos “sintomas de impacto nutricional” e maximizar os parâmetros nutricionais do indivíduo. **Sintomas do impacto nutricional** podem ser definidos como sintomas e efeitos colaterais do câncer e tratamento de câncer que afetam diretamente o estado nutricional. A consulta com o paciente, os responsáveis ou os membros da família para a orientação quanto aos problemas esperados e suas possíveis soluções deve ser iniciada logo no início do curso da terapia do câncer e deve continuar em conjunção com a avaliação e o cuidado nutricional de acompanhamento.

Os efeitos adversos nutricionais do câncer podem ser graves e podem ser agravados pelos efeitos dos regimes de tratamento e os efeitos psicológicos do câncer. O resultado consiste geralmente na depleção profunda dos estoques de nutrientes e deterioração do estado nutricional. Desnutrição, anorexia (perda de apetite), e perda de peso são todos os problemas significativos no tratamento do câncer e estão muitas vezes presentes em

muitos indivíduos no momento do diagnóstico, mesmo em crianças (Goldman *et al.*, 2006). Mais do que 50% das pessoas com câncer perdem peso corporal e mais de um terço perde mais do que 5% do seu peso corporal normal (Skipworth, 2007). Estudos mostram consistentemente que mesmo pequenas quantidades de perda de peso (menos de 5% do peso corporal) antes do tratamento são associadas com pior prognóstico e diminuição da qualidade de vida, reforçando assim a importância da terapia nutricional precoce (Fearon, 2008).

## Estratégias de Tratamento Nutricional Oral

O ideal é que a via de alimentação seja oral, embora os indivíduos possam apresentar sintomas que afetam isso. Estratégias para modificar a ingestão podem ser necessárias, e dependem do problema de comer específico e estado nutricional do indivíduo. O alimento e sua apresentação podem necessitar de modificação. Suplementos alimentares médicos líquidos podem ser recomendados para aqueles incapazes de consumir bastante energia e proteína para manter o peso e o estado nutricional (Cap. 14). Materiais educativos com sugestões para melhorar a ingestão oral e gerenciamento de efeitos colaterais relacionados com o tratamento incluem *Eating Hints* (NCI, 2010e), *Chemotherapy and You* (NCI, 2010c), e *Radiation Therapy and You* (NCI, 2010f). A Tabela 37-5 apresenta exemplos de estratégias de intervenção nutricional.

**Tabela 37-5**

### Estratégias de Intervenção Nutricional para Pacientes com Câncer

Efeito Colateral ou Sintoma	Estratégias
Perda de peso	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coma lanches e refeições pequenas, mais frequentes, densas de nutrientes.</li> <li>• Adicione proteína e calorias às comidas favoritas.</li> <li>• Use suplementos que contenham proteína e calorias (p. ex., soro de leite ou pó de soja, suplementos nutricionais).</li> <li>• Mantenha alimentos ricos em nutrientes por perto e lanche com frequência.</li> </ul>
Falta de apetite ou anorexia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aproveitar quando se sentir melhor.</li> <li>• Fazer as refeições e lanches em uma atmosfera agradável.</li> <li>• Mantenha alimentos ricos em nutrientes por perto e lanche com frequência.</li> <li>• Fique tão fisicamente ativo quanto capaz.</li> </ul>
Náusea e vômito	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Beba líquidos claros à temperatura baixa ou ambiente em pequenas quantidades.</li> <li>• Evite alto teor de gordura, alimentos gordurosos, condimentados ou excessivamente doces.</li> <li>• Evite alimentos com odores fortes.</li> <li>• Coma alimentos brandos, macios, fáceis de digerir em dias de tratamento programados.</li> </ul>
Diarreia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consuma bastante líquidos claros como água, sucos claros, caldo de carne, gelatina, picolés, bebidas esportivas.</li> <li>• Diminua a ingestão de alimentos ricos em fibras, tais como nozes, frutas e vegetais crus, e pães integrais e cereais.</li> <li>• Evite alimentos que contenham álcool de açúcar, como doces livres de açúcar e gomas (p. ex., manitol, xilitol, sorbitol).</li> <li>• Coma molho de maçã, bananas, pêssegos enlatados, arroz branco ou macarrão, que são de fácil digestão e</li> </ul>

	podem firmar as fezes.
Constipação	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumente a ingestão de alimentos ricos em fibras como grãos integrais, frutas frescas ou cozidas e legumes, especialmente aqueles com peles e sementes, frutos secos, feijões e nozes.</li> <li>• Beba muitos líquidos saudáveis para manter o sistema digestivo em movimento.</li> <li>• Tente comer e lanchar na mesma hora a cada dia.</li> <li>• Tente aumentar a atividade física quando capaz.</li> </ul>
Dor de garganta	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coma alimentos macios, úmidos, com molhos extras, coberturas, ou caldos.</li> <li>• Evite alimentos secos, grossos ou ásperos.</li> <li>• Evite citrinos, álcool, cafeína, tomate, vinagre e pimenta.</li> <li>• Experimente temperaturas de alimentos (p. ex., quente, frio ou gelado) para encontrar qual a temperatura é a mais suave.</li> </ul>
Dor na boca, mucosite, ou sapinho	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mantenha uma boa higiene oral (p. ex., lavar a boca com frequência, manter a boca limpa).</li> <li>• Coma alimentos macios, úmidos, com molhos extras, coberturas, ou caldos.</li> <li>• Evite citrinos, álcool, cafeína, tomate, vinagre e pimenta; e alimentos secos, grossos ou ásperos</li> <li>• Experimente alimentos à temperatura ambiente ou refrigerados.</li> </ul>
Fadiga	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consuma alimentos fáceis de preparar, fáceis de comer.</li> <li>• Mantenha lanches ricos em nutrientes por perto e lanche com frequência.</li> <li>• Beba muitos líquidos saudáveis para manter o sistema digestivo em movimento.</li> <li>• Fique tão fisicamente ativo quanto capaz.</li> </ul>
Neutropenia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lave as mãos frequentemente e mantenha as superfícies da cozinha e utensílios limpos.</li> <li>• Não coma produtos animais crus ou malcozidos, incluindo a carne de porco, caças, aves, ovos e peixe.</li> <li>• Lave todas as frutas e vegetais frescos.</li> <li>• “Quando tiver dúvida, jogar fora” e “não comer velhos ou mofados.”</li> </ul>
Sabor ou cheiro alterado	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mantenha uma boa higiene oral (p. ex., lave a boca com frequência, mantenha a boca limpa).</li> <li>• Tente marinados e especiarias para mascarar sabores estranhos.</li> <li>• Utilize utensílios de plástico, se os gostos metálicos são um problema.</li> <li>• Experimente alimentos frescos, em vez de alimentos mais quentes.</li> </ul>
Saliva espessada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Beba líquidos durante todo o dia para manter a umidade da cavidade oral.</li> <li>• Afine secreções orais com clube soda (água tônica), água com gás, ou suco de mamão.</li> <li>• Tente guaifenesina para ajudar a afinar secreções orais.</li> <li>• Tente usar um umidificador de vapor frio durante o sono.</li> </ul>
Xerostomia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Beba líquidos durante todo o dia para manter a umidade da cavidade oral.</li> <li>• Experimente alimentos ácidos para estimular a saliva, se feridas abertas não estiverem presentes.</li> <li>• Coma alimentos macios, úmidos, com molhos extras, coberturas, ou caldos.</li> <li>• Mantenha uma boa higiene oral (p. ex., lave a boca com frequência, mantenha a boca limpa).</li> </ul>

Dados de Elliott L *et al.*, editors: The clinical guide to oncology nutrition, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association; Grant BL *et al.*, editors: American Cancer Society's complete guide to nutrition for cancer survivors, ed 2, Atlanta, 2010, American Cancer Society; Grant BL, Hamilton KK, editors: Management of nutrition impact symptoms in cancer and educational handouts, Chicago, 2005, American Dietetic Association; National Cancer Institute (NCI): Eating hints, 2010e. Acessado em 20 de outubro de 2010 de <http://www.cancer.gov/publications/>.

## Gerenciamento da Anorexia e Alterações no Paladar e Olfato



Às vezes até mesmo antes do diagnóstico, e depois em todo o tratamento do câncer, os indivíduos podem relatar anorexia, saciedade precoce e diminuição da ingestão de alimentos. Alterações no paladar e olfato são comumente sentidas também. Alterações do paladar podem ser associadas com a própria doença, certos agentes quimioterápicos, terapia de radiação, ou cirurgia na cabeça e pescoço. As aversões adquiridas de paladar, induzidas pela quimioterapia, têm sido relatadas tanto em adultos como em crianças. Os indivíduos também podem desenvolver uma sensação de olfato intensificada que resulta em sensibilidade aos odores durante o preparo dos alimentos e aversões a itens não alimentares, como sabões ou perfumes. Essas anormalidades sensitivas não se correlacionam consistentemente com o local do tumor, a extensão de sua complicação e a sua resposta à terapia ou com as preferências de ingestão alimentares. As intervenções nutricionais que diminuem o aroma dos alimentos, como servir alimentos frios em vez de quentes, podem ser úteis (NCI, 2010e).

## Gerenciamento de Alterações no Metabolismo Energético

O metabolismo energético relaciona-se intimamente com o metabolismo dos carboidratos, das proteínas e das gorduras, todos estes alterados pelo crescimento do tumor. Tumores exercem uma demanda consistente para a glicose, exibem uma taxa caracteristicamente elevada de metabolismo anaeróbico, e produzem lactato como produto final. Este *pool* de ácido láctico expandido necessita de índice elevado de gliconeogênese do hospedeiro pela atividade do ciclo de Cori, que é aumentada em alguns pacientes com câncer, mas não em outros. Tanto a proteólise como a lipólise ocorrem em frequência crescente para manter o aumento da síntese de glicose. Existe a intolerância à glicose e resistência à insulina, caracterizadas pela oxidação de ácidos graxos em excesso e diminuição da absorção e utilização de glicose pelos músculos.

As alterações no metabolismo proteico parecem estar direcionadas para o fornecimento dos aminoácidos adequados ao crescimento do tumor. O mais notável é a perda de proteína do músculo esquelético provocada pelo aumento da degradação de proteínas, bem como pela diminuição da síntese de proteínas.

## Gerenciamento da Caquexia do Câncer

Um diagnóstico secundário comum em pessoas com câncer avançado é uma variante da desnutrição protéico-energética. Esta síndrome é chamada de **caquexia do câncer** e caracteriza-se por perda de peso progressiva, anorexia, definhamento e fraqueza generalizada, imunossupressão, índice metabólico basal alterado e anormalidades no metabolismo energético e de líquidos. Há também a perda aumentada de tecido adiposo, que está relacionada com um aumento da taxa de lipólise, em vez de uma diminuição na lipogênese. O aumento dos níveis do fator mobilizador de lipídio e fator de indução à proteólise secretado pelas células tumorais irá conduzir ao aumento da perda da gordura e de massa muscular. Indivíduos com câncer de mama ou hematológico no momento do diagnóstico raramente apresentam perda significativa de peso, enquanto indivíduos com câncer de pulmão, esôfago, ou cabeça e pescoço frequentemente apresentam perda de peso substancial. A caquexia de câncer é causada em parte por **citocinas** (agentes

imunomoduladores) produzidas pelo próprio câncer ou pelo sistema imunológico, em resposta ao câncer. As citocinas podem causar alterações metabólicas e desperdício que é semelhante ao observado na inflamação. Citocinas pro-inflamatórias incluem **fator de necrose tumoral (FNT)- $\alpha$  (caquetina)** e FNT- $\beta$ , interleucina (IL)-1, IL-6, e interferon- $\tilde{\alpha}$ . As citocinas possuem atividades fisiológicas que se sobrepõem, o que torna provável que nenhuma substância isolada seja a única causa. A taxa metabólica basal (TMB) fica elevada, a qual fica em contraste com a TMB na inanição crônica, em que o corpo se adapta para conservar energia e preservar o tecido corporal. A caquexia de câncer muitas vezes aumenta quando o momento da morte está mais próximo.

## Farmacoterapia

Assim, o tratamento farmacológico da anorexia e caquexia requer avaliação cuidadosa com base nas metas de tratamento e prognóstico do paciente e na monitoração rígida dos sintomas. Medicamentos prescritos, por vezes, impedem a ingestão adequada. O ideal é que esses agentes sejam prescritos em combinação com suporte nutricional e atividade física. Uma série de agentes farmacológicos está sob investigação, incluindo estimulantes de apetite, agentes metabólicos e bloqueadores de citocinas, agentes procinéticos e anabólicos. Várias experiências têm mostrado apetite melhor e ingestão energética e peso corporal aumentados em pacientes com câncer tratados com acetato de megestrol, um agente progestacional. O uso prolongado de corticoides associa-se a efeitos colaterais negativos, como osteoporose, retenção de líquido, supressão suprarrenal, intolerância à glicose, desequilíbrio eletrolítico ou até mesmo perda muscular em braços e pernas. A oxandrolona, um esteroide anabólico sintético, combinada com um programa de exercícios de resistência, mostrou aumentar o peso corporal total e de tecido magro. Os hormônios do crescimento têm sido estudados em pacientes com definhamento associado ao vírus da imunodeficiência humana (HIV), mas poucos dados estão disponíveis com relação ao seu uso com câncer.

## Tratamento de Outras Anormalidades Metabólicas Relacionadas ao Câncer

As alterações metabólicas variam conforme o tipo de tumor. A função imunológica do indivíduo pode ser prejudicada, aparentemente como resultado da doença, do tratamento do câncer, ou da desnutrição progressiva. Além dos efeitos metabólicos induzidos pelo câncer, a massa do tumor pode alterar anatomicamente a fisiologia dos sistemas de órgãos específicos. As atividades de vários sistemas de enzimas envolvidos com a digestão e absorção podem ser afetadas, assim como determinadas funções endócrinas.

Desequilíbrios críticos no *status* de líquidos e eletrólitos podem ocorrer em indivíduos com cânceres ou que estão sob tratamento de câncer que manifestam diarreia, vômitos excessivos, ou má absorção. A diarreia abundante e geralmente grave pode resultar de obstruções intestinais parciais, tumores de secreção endócrina – como os que secretam serotonina (tumores carcinoides), calcitonina, ou gastrina (síndrome de Zollinger-Ellison). A utilização de antimetabólitos, agentes alquilantes, e antibióticos pode também conduzir ao desenvolvimento de diarreia grave. Em alguns casos, as pessoas que estão

imunocomprometidas ou que tenham sido submetidas à cirurgia GI podem sofrer de diarreia profusa que é causada por agentes patogênicos intestinais, tais como *Clostridium difficile*.

Os vômitos persistentes relacionam-se com obstrução intestinal, radioterapia do estômago e abdome ou cérebro, agentes de quimioterapia altamente **emetogênicos** (causadores de náuseas), tumores intracranianos e câncer terminal (Grant, 2006). A verificação e avaliação cuidadosas da causa da diarreia ou dos vômitos são fundamentais para o tratamento efetivo. A má absorção pode ser causada por disfunção pancreática relacionada ao tratamento, síndrome do intestino curto pós-cirúrgico, **enterite por radiação** aguda ou crônica (inflamação dos tecidos do trato GI secundária à radiação), serotonina em excesso, esteatorreia, ou diarreia crônica.

A hipercalcemia pode ocorrer em indivíduos com metástase óssea e é causada pela atividade osteolítica das células do tumor, liberando cálcio dentro do líquido extracelular. A hipercalcemia é potencialmente fatal, e é mais comumente associada com mieloma múltiplo, câncer de pulmão e de mama avançado e câncer de próstata. Náuseas, fadiga, fraqueza, letargia e confusão ocorrem. O tratamento médico de hipercalcemia inclui hidratação e uso de agentes anti-hipercalcêmicos. A suplementação de cálcio a partir de suplementos dietéticos e antiácidos deve ser evitada. Restringir a ingestão de alimentos que contenham cálcio não é indicado, uma vez que o consumo desses alimentos apresenta efeito pouco significativo no tratamento geral da hipercalcemia.

## Impacto nutricional dos tratamentos de câncer

### Quimioterapia

A quimioterapia utiliza agentes químicos ou medicamentos para tratar o câncer. Classificações de agentes quimioterápicos citotóxicos incluem agentes alquilantes, antimetabólitos, antibióticos antitumorais, agentes diversos, nitrossoureias e alcaloides de plantas (Wilkes e Barton-Burke, 2010). Uma vez na corrente sanguínea, esses agentes são levados através do corpo para atingir as células cancerosas possíveis. As vias de administração para a quimioterapia incluem:

- Oral: cápsula, pílula ou líquido
- Intravenosa (IV): fornecimento de medicamentos através de uma injeção ou de um cateter de permanência numa veia
- Intraperitoneal: fornecimento de medicamentos através de um cateter diretamente na cavidade abdominal
- Intravesicular: fornecimento de medicamentos através de um cateter de Foley diretamente na bexiga
- Intratecal: fornecimento de medicamentos através de uma injeção no sistema nervoso central utilizando um reservatório Ommaya ou uma punção lombar (Polovich *et al.*, 2009)

Considerando que a cirurgia e terapia de radiação são usadas para tratar tumores localizados, a quimioterapia é uma terapia sistêmica que afeta o tecido maligno e as células normais também. As células do corpo com rápido renovação, como a medula óssea, o folículo capilar e a mucosa do trato alimentar, são as mais afetadas. Como consequência, a ingestão nutricional e o estado nutricional podem ser adversamente afetados. Os sintomas relacionados à nutrição incluem **mielossupressão** (supressão da produção de medula óssea de neutrófilos, plaquetas e hemácias), anemia, fadiga, náuseas e vômitos, perda de apetite, mucosite, alterações no paladar e no olfato, xerostomia (secura da boca), disfagia e alterações na função intestinal como diarreia e constipação (Tabela 37-6).

**Tabela 37-6**

**Efeitos Relacionados à Nutrição de Agentes Antineoplásicos: Quimioterapia, Bioterapia, Terapia Hormonal e Agentes Antiangiogênicos**

Classificação do Agente	Sintomas Comuns de Impacto Nutricional
Quimioterapia	
Agentes Alquilantes	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Cisplatina (Platinol), ciclofosfamida (Cytosan), oxaliplatina (Eloxatin), temozolomida (Temodar)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mielossupressão, anorexia, náuseas, vômitos, fadiga, toxicidade renal</li> </ul>
Antibióticos Antitumor	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Bleomicina (Blenoxane), mitomicina (Mitocin)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mielossupressão, anorexia, náuseas, vômitos, fadiga, diarreia, mucosite</li> </ul>
Antimetabólitos	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Capecitabina (Xeloda), 5-fluorouracil (5-FU), gencitabina (Gemzar), metotrexato</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mielossupressão, anorexia, náuseas, vômitos, fadiga, diarreia, mucosite</li> </ul>
Alcaloides Vegetais	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Camptosar (Irinotecan), etoposido (VP-16), docetaxel (Taxotere), paclitaxel (Taxol), vinorelbina (Navelbine)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mielossupressão, anorexia, náuseas, vômitos, fadiga, neuropatia periférica</li> </ul>
Vários	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Procarbazin (Mutalane)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mielossupressão, náuseas, vômitos, diarreia, inibidor da MAO/evitar alimentos ricos em tiramina</li> </ul>
Bioterapia	
Citocinas	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Interferon-alfa (Intron A), interleucina (IL-2)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mielossupressão, anorexia, náuseas, fadiga, sintomas de gripe, calafrios</li> </ul>
Anticorpos Monoclonais	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Cetuximab (Erbix), rituximabe (Rituxan), trastuzumab (Herceptin)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Reação à infusão de calafrios, febre, hipotensão, cefaleia, mielossupressão, náuseas, vômitos, exantema</li> </ul>
Inibidores de Pequenas Moléculas	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Erlotinib (Tarceva), mesilato de imatinibe (Glivec)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Febre, arrepios, erupção cutânea, diarreia, fadiga, anorexia</li> </ul>
Fatores de Crescimento Hematopoiéticos	

• Epoetin alfa (Procrit), pegfilgrastim (Neulasta)	• Febre, dor óssea, sintomas de gripe, náuseas
Terapia Hormonal	
Antiandrógenos	
• Bicalutamida (Casodex)	• Fogachos, náuseas, alterações na eliminação (diarreia ou constipação)
Anti-hormônios	
• Leuprolide (Lupron)	• Fogachos, edema, náusea, anorexia
Antiestrógenos	
• Anastrozol (Arimidex), tamoxifeno (Novadex)	• Tromboflebite/embolia, retenção de líquidos, ondas de calor, náuseas, desconforto na articulação, diarreia
Progestinas	
• Megestrol acetato (Megace)	• Aumento de apetite, ganho de peso, retenção de líquidos
Agentes Antiangiogênicos	
• Bevacizumab (Avastin)	• Hemorragia, hipertensão, diarreia, dor abdominal, mielossupressão, complicações na cicatrização de feridas

Dados de Polovich M et al: Chemotherapy and biotherapy guidelines and recommendations for practice, Pittsburgh, 2009, Oncology Nursing Society; Wilkes GM, Barton-Burke M: 2010 oncology nursing drug handbook, Boston, 2010, Jones and Bartlett.

A gravidade dos efeitos colaterais depende dos agentes específicos utilizados, da dosagem, da duração e do número de ciclos de tratamento, das substâncias associadas, da resposta individual e do atual estado de saúde. O uso apropriado e no horário adequado das terapias de apoio, como antieméticos, antidiarreicos, agentes hematopoiéticos e antibióticos, bem como as alterações dietéticas, é importante. Muitas pessoas continuam apresentando efeitos colaterais significativos, em especial no regime de “dose intensiva” de múltiplos agentes de quimioterapia. **Neutropenia** (redução de leucócitos ou neutrófilos) e mielossupressão são os fatores primários que limitam a administração de quimioterapia. A toxicidade comumente experimentada, induzida por quimioterapia que afeta o sistema GI, inclui mucosite, náuseas, vômitos, diarreia e constipação. Anormalidades do paladar relacionadas à quimioterapia podem levar à anorexia e à diminuição da ingestão oral. Os sintomas de toxicidade gastrointestinal geralmente são temporários, porém alguns regimes de quimioterapia multiagentes podem levar a efeitos colaterais GI duradouros.

## Diarreia

A diarreia é um efeito colateral comum de certos agentes quimioterápicos. O não tratamento pode levar a depleção de fluidos, eletrólitos, desnutrição, e mesmo hospitalização (Muehlbauer *et al.*, 2009). A mucosa intestinal e o processo digestivo podem ser afetados, alterando, assim, a digestão e a absorção até certo ponto. O metabolismo de energia, proteínas e vitaminas pode ser prejudicado. A contagem total de linfócitos reduz-se consideravelmente e não reflete de maneira precisa o estado nutricional após a administração da quimioterapia.

## Náusea e Vômitos

As náuseas e vômitos induzidos por quimioterapia são comumente classificados como antecipatórios (ocorrem antes do tratamento), agudos (ocorrem dentro das primeiras 24 horas depois de receber tratamento), ou retardados (ocorrem 1 a 4 dias após o tratamento), cada um dos quais é caracterizado por eventos fisiopatológicos distintos e exigem diferentes intervenções terapêuticas (NCCN, 2010). Agentes eficazes para náuseas e vômitos relacionados com o tratamento são os antagonistas da serotonina (p. ex., ondansetrona, granisetrona e dolasetrona), antagonistas do receptor de neuroquinina-1 (NK-1) (p. ex., aprepitanto), antagonistas da dopamina (p. ex., metoclopramida, proclorperazina) e corticosteroides tais como a dexametasona (Polovich *et al.*, 2009; Tipton *et al.*, 2007). Outros agentes antieméticos incluem canabinoides (p. ex., dronabinol, nabilona) e ansiolíticos (p. ex., lorazepam).

## Interação entre Alimentos e Fármacos

Os nutricionistas podem adquirir valiosa percepção a respeito das possíveis interações fármacos-nutrientes e contraindicações ao examinarem a bula do medicamento, os dicionários de especialidades farmacêuticas e a base de dados do medicamento, ou, mesmo, pela consulta com profissionais farmacêuticos (Consulte o [Cap. 9](#) e o [Apêndice 31](#)). Alguns agentes quimioterápicos podem causar eventos adversos potencialmente graves (Grant e Byron, 2006); por exemplo:

- Os indivíduos com certos tipos de câncer de pulmão que estão sendo tratados com pemetrexede (Alimta) precisam de vitamina B<sub>12</sub> e suplementação de ácido fólico durante toda a duração da sua terapia para evitar anemia significativa associada com este agente de quimioterapia.
- Um evento grave de hipertensão é possível quando alimentos ricos em tiramina e bebidas são consumidos enquanto toma-se procarbazina (Mutalane), um agente de quimioterapia comumente usado para tratar câncer no cérebro ([Cap. 9](#)).
- Indivíduos com câncer de cólon recebendo oxaliplatina (Eloxatin) não devem beber, comer ou manipular alimentos ou bebidas geladas por até 5 dias por causa de disestesias relacionadas ao tratamento ou parestesias transitórias das mãos, pés e garganta.
- A fim de evitar perturbações gástricas desnecessárias, os indivíduos tomando a medicação capecitabina (Xeloda) devem tomar o medicamento dentro de 30 minutos de ingestão de alimentos ou de uma refeição. Por outro lado, medicamentos como o erlotinibe (Tarceva) não devem ser administrados com alimentos, podendo causar diarreia profunda e erupção cutânea a menos que tomados com o estômago vazio.

## Mudanças Orais

As pessoas com acuidade do paladar alterada (disgeusia, hipogeusia, ageusia) podem beneficiar-se do uso aumentado de aromatizantes e condimentos durante a preparação do alimento. As aversões às carnes podem requerer a exclusão das carnes vermelhas, que

tendem a apresentar sabor mais forte, ou a substituição por fontes alternativas de proteínas. O vírus do herpes simples e a *Candida albicans* (sapinho) são responsáveis pela maioria das infecções orais. Além de causar infecções orais, alguns agentes, especialmente corticosteroides, podem causar hiperglicemia e podem levar a perdas excessivas de proteína urinária, potássio e cálcio.

## Mucosite

**Mucosite** oral, uma inflamação das membranas mucosas que revestem a orofaringe e o esôfago, é um efeito colateral comum de alguns tipos de quimioterapia (Fig. 37-1). Embora muitas intervenções existam, a maioria das estratégias carece de provas científicas (Harris *et al.*, 2008). Orientações de cuidados gerais incluem a recomendação de cuidado oral diário (p. ex., manter a boca limpa, evitar tabaco, álcool e alimentos irritantes) e o uso de enxaguatórios brandos (p. ex., bicarbonato de sódio ou lavagens de solução salina). Líquidos brandos e sólidos moles são geralmente bem tolerados em indivíduos com mucosite oral ou esofágica, e alimentos ácidos com sabor forte ou condimentados também devem ser evitados. Suplementos alimentares médicos líquidos, preparados comercialmente, podem ser úteis.



**FIGURA 37-1** Mucosite oral. (De Kanski JL: Clinical diagnosis in ophthalmology, ed 1, 2006, Elsevier.)

## Bioterápia

**Bioterápia** é a imunoterapia, um grupo de medicamentos de tratamento contra o câncer prescritos para estimular o próprio sistema imunológico do organismo e as defesas naturais para tratar o câncer. A bioterápia é por vezes utilizada por si só, mas é mais frequentemente administrada em combinação com substâncias de quimioterapia. Os diferentes tipos de agentes de bioterápias utilizados para ajudar o sistema imunológico a reconhecer as células cancerosas e fortalecer sua capacidade de destruí-las incluem:

- **Citocinas** tais como o interferon e IL-2 para o tratamento do melanoma maligno e

melanoma metastático

- **Anticorpos monoclonais** como trastuzumabe (Herceptin) para tratamento de tipos específicos de câncer de mama, e rituximabe (Rituxan) para tratamento de NHL
- **Vacinas contra câncer** feitas a partir do câncer do próprio indivíduo ou de substâncias a partir de células tumorais estão atualmente sob investigação em ensaios clínicos de câncer ([Wilkes e Barton-Burke, 2010](#)).

Outros tipos de agentes de bioterapia são grupos de proteínas que fazem as células sanguíneas crescer e amadurecer ([NCI, 2010d](#)). Estes medicamentos são chamados de **fatores de crescimento hematopoiéticos** e incluem medicamentos de cuidados de apoio, como darbepoetina (Aranesp) ou epoetina alfa (Procrit) para estimular a produção de hemácias, e filgrastim (Neupogen) ou pegfilgrastim (Neulasta) para estimular a produção de neutrófilos na medula óssea ([Polovich et al., 2009](#)). As pessoas que recebem esses agentes podem sentir cansaço, calafrios, febre e sintomas semelhantes à gripe.

## Terapia Hormonal

A terapia hormonal acrescenta, bloqueia ou remove hormônios para retardar ou impedir o crescimento de câncer hormônio- sensível de mama ou de próstata ([NCI, 2010d](#)). Exemplos desses agentes incluem o tamoxifeno (Nolvadex) e anastrozol (Arimidex) para câncer de mama, e leuprolide (Lupron) ou bicalutamida (Casodex) para câncer de próstata ([Wilkes e Barton-Burke, 2010](#)). Efeitos colaterais mais comuns incluem ondas de calor, diminuição da libido e dores ósseas.

## Terapia Antiangiogênica

A **terapia antiangiogênica** impede ou reduz o crescimento de novos vasos sanguíneos, e impede a invasão do tumor. Estes agentes são mais frequentemente usados em combinação com outros agentes quimioterápicos para maximizar a sua eficácia. Um exemplo de um agente antiangiogênico usado para tratar câncer de cólon ou de mama é o bevacizumab (Avastin).

## Radioterapia

A radioterapia, radiação ionizante usada em múltiplas doses fracionadas, é usada para curar, controlar ou paliar o câncer. A radioterapia pode ser aplicada externamente em todo o corpo a partir de uma máquina em megavoltagem ou com braquiterapia, colocando-se uma fonte radioativa (implante) dentro ou próxima ao tumor para liberar uma dose altamente localizada. Os avanços na tecnologia de liberação de radioterapia com extrema acurácia incluem cirurgia por radiação (p. ex., radiocirurgia estereotática) e radioterapia modulada por intensidade. Embora a quimioterapia seja uma terapia sistêmica, a radioterapia afeta apenas o tumor e a área que o circunda. Os efeitos colaterais da radioterapia limitam-se normalmente ao local específico que está sendo irradiado. Os agentes quimioterápicos também podem ser administrados em combinação com a



radioterapia para produzir um efeito intensificador da radiação. As pessoas que recebem a terapia multimodal muitas vezes experimentam efeitos colaterais mais cedo e com maior intensidade.

Os efeitos colaterais agudos da radioterapia – quando usada isoladamente – geralmente manifestam-se em torno da segunda ou terceira semana de tratamento e costumam resolver-se em 2 a 4 semanas após a radioterapia ter sido completada. Os efeitos tardios da terapia de radiação podem ocorrer várias semanas, meses, ou mesmo anos após o tratamento. Os sintomas de impacto nutricional comumente experimentados abrangem fadiga, perda de apetite, alterações cutâneas e alopecia na área tratada ([Tabela 37-7](#)).

## Tabela 37-7

### Efeitos da Terapia de Radiação Relacionados à Nutrição

Local da Radioterapia	Sintomas Comuns Relacionados à Nutrição
Sistema nervoso central (cérebro e espinha)	<b>Efeitos Agudos</b>
	Náusea, vômitos Fadiga Perda de apetite Hiperglicemia associada com corticosteroides
	<b>Efeitos Tardios (&gt;90 Dias após o Tratamento)</b>
	Dor de cabeça, letargia
Cabeça e pescoço (língua, laringe, faringe, orofaringe, nasofaringe, amígdalas, glândulas salivares)	<b>Efeitos Agudos</b>
	Xerostomia Mucosite Dor na boca e garganta Disfagia, odinofagia Alterações no paladar e olfato Fadiga Perda de apetite
	<b>Efeitos Tardios (&gt;90 Dias após o Tratamento)</b>
	Atrofia da mucosa e ressecamento Glândulas salivares – xerostomia, fibrose Trismo Osteorradionecrose Alterações no paladar e olfato
Tórax (esôfago, pulmão, mama)	<b>Efeitos Agudos</b>
	Esofagite Disfagia, odinofagia Azia Fadiga Perda de apetite
	<b>Efeitos Tardios (&gt;90 Dias após o Tratamento)</b>
	Esofágicos—fibrose, estenose, estenose, ulceração Cardíacos—angina de esforço, pericardite, hipertrofia cardíaca Pulmonares—tosse seca, fibrose, pneumonite
Abdome e pelve (estômago, ovários, útero, cólon, reto)	<b>Efeitos Agudos</b>
	Náuseas, vômitos Alterações na função do intestino—diarreia cólicas, inchaço, gás. Alterações na função urinária—maior frequência, sensação de queimadura com urina Colite aguda ou enterite Intolerância à lactose Fadiga Perda de apetite
	<b>Efeitos Tardios (&gt;90 Dias após o Tratamento)</b>
	Diarreia, má absorção, má digestão Colite crônica ou enterite Intestinais—estenose, ulceração, obstrução, perfuração, fístula Urinários—hematúria, cistite

Dados de Bruner DW et al: Manual for radiation oncology and nursing practice and education, ed 3, Pittsburgh, 2005, Oncology Nursing Society; Havrila C et al: Medical and radiation oncology. In Marian M, Roberts S, editors: Clinical nutrition for oncology patients, Sudbury, MA, 2010, Jones and Bartlett.

## Radiação na Cabeça e Pescoço

O tratamento para câncer de cabeça e pescoço geralmente inclui uma abordagem

multimodal com quimioterapia agressiva, radioterapia, e muitas vezes cirurgia. A terapia de radiação para a cabeça e pescoço pode causar sintomas agudos relacionados com a nutrição: dor na boca, alteração do paladar e do olfato, disfagia e odinofagia, mucosite, xerostomia, anorexia, fadiga e perda de peso (Havrila *et al.*, 2010). Colocação profilática de tubos de alimentação na gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) pode ajudar a reduzir a perda de peso e desnutrição associadas ao tratamento (Cady, 2007).

Estimulantes salivares e substitutos ou lubrificantes orais são benéficos para o alívio temporário da xerostomia (diminuição da salivagem ou a perda de salivagem) causada por terapia de radiação na cabeça e pescoço ou certos tipos de medicamentos (p. ex., medicamentos para a dor). Além disso, os líquidos e os alimentos com molhos e molhos de carne são geralmente bem tolerados. Os efeitos tardios da radioterapia podem incluir cárie, xerostomia permanente, **trismo** (incapacidade de abrir totalmente a boca), e **osteorradionecrose** da mandíbula (necrose do osso causada pela exposição à terapia de radiação).

Antes de iniciar a terapia, os pacientes devem passar por avaliação dentária e completa limpeza dos dentes, além de receber instruções sobre boa higiene e cuidado oral, incluindo escovação e limpeza diária (National Institute of Dental and Craniofacial Research, 2010). Após a terapia ter sido completada, devem-se manter a monitoração e o acompanhamento dentário rígidos. Esses pacientes podem beneficiar-se, ainda, da avaliação da função de deglutição por um fonoaudiólogo.

## **Radiação do Tórax**

Os sintomas de impacto nutricional da radioterapia do tórax (peito) podem incluir azia e esofagite aguda, acompanhadas por disfagia e odinofagia. Os efeitos tardios abrangem possíveis fibrose e estenose esofágicas. Quando isto ocorre, os indivíduos são geralmente apenas capazes de engolir líquidos, e a utilização de suplementos alimentares médicos e de nutrição entérica (NE) de suporte podese necessária para satisfazer as necessidades nutricionais. Muitas vezes, os indivíduos submetidos à dilatação esofágica ou à terapia de deglutição e reabilitação melhoram a função de deglutição.

## **Radiação do Abdome ou da Pelve**

A radioterapia do abdome ou da pelve pode produzir gastrite ou enterite que pode ser acompanhada de náuseas, vômitos, diarreia e anorexia (Muehlbauer *et al.*, 2009). Os efeitos tardios podem incluir danos GI duradouros, tais como má absorção de dissacarídeos (p. ex., lactose), gorduras, vitaminas, minerais e eletrólitos. A gestão proativa inclui incentivar indivíduos afetados a consumir fibra solúvel, aumentar a ingestão de líquidos hidratantes, e evitar a alta ingestão de alimentos contendo fibras não solúveis ou lactose. Para aliviar os sintomas, medicamentos tais como antidiarreicos como loperamida e agentes antimotilidade (p. ex., metoclopramida) podem ser administrados para reduzir a motilidade intestinal.

A enterite por radiação crônica pode se desenvolver com ulceração, diarreia ou obstrução, intensificando o risco de desnutrição. Enterite crônica por radiação, combinada

com ou sem ressecção intestinal significativa, pode resultar em disfunção intestinal (consulte o [Cap. 29](#) em relação à síndrome do intestino curto [SIC]). A gravidade desta condição depende da extensão e da localização do intestino funcional ou ressecado, e geralmente é diagnosticada quando o indivíduo apresenta menos de 150 cm de intestino curto restante. As sequelas da SIC incluem má absorção, desnutrição, desidratação, perda de peso, fadiga e intolerância à lactose ([Havrila et al., 2010](#)).

Inicialmente, a nutrição parenteral (NP) é exigida, e a monitoração frequente dos líquidos e eletrólitos pode ser necessária por semanas ou meses. Os indivíduos com SIC podem exigir uma dieta oral restrita a alimentação por tubo de fórmula definida ou pequenas refeições frequentes ricas em proteínas, baixa em gorduras e fibras e sem lactose. Os suplementos dietéticos que contêm vitamina B<sub>12</sub> ácido fólico, tiamina, cálcio e vitaminas A, E e K são muitas vezes indicados para evitar deficiências. As concentrações séricas de diversos minerais também devem ser monitoradas e ajustadas, conforme necessário.

## **Irradiação Total do Corpo**

A irradiação corporal total (ITC) consiste em uma técnica de radioterapia utilizada no transplante de células hematopoiéticas (TCH) para eliminar as células malignas, retirar a medula óssea a fim de alojar o enxerto das células hematopoiéticas infundidas e suprimir o sistema imune com o objetivo de diminuir o risco de rejeição. Os efeitos colaterais encontrados na maioria das vezes incluem febre, náuseas, vômitos, dor de cabeça, mucosite, parotidite (inflamação das glândulas parótidas), xerostomia, diarreia, anorexia, fadiga e perda de peso associada.

## **Cirurgia**

A ressecção cirúrgica ou remoção de alguma parte do trato alimentar (da boca ao ânus), bem como o processo maligno da doença, podem prejudicar potencialmente a digestão e absorção ([Huhmann e August, 2010](#)). A cirurgia pode ser usada como o único meio de tratamento do câncer ou pode combinar-se à quimio ou radioterapia pré-operatória ou pós-operatória adjuvante. Após a cirurgia, os pacientes costumam experimentar fadiga, dor e alterações temporárias no apetite e na função intestinal causadas pela anestesia. Esses casos requerem suprimento adicional de energia e proteína para a cicatrização das feridas e a recuperação. A maioria dos efeitos colaterais é temporária e dissipa-se alguns dias após a cirurgia. Entretanto, algumas intervenções cirúrgicas evidenciam implicações nutricionais de longa duração ([Tabela 37-8](#)). Ao realizar uma avaliação nutricional, é muito importante compreender que parte do trato alimentar foi afetada ou cirurgicamente removida, de modo que a intervenção de nutrição adequada pode ser recomendada. Consulte o [Capítulo 1](#) para uma revisão da fisiologia gastrointestinal.

**Tabela 37-8****Efeitos da Cirurgia Relacionados à Nutrição no Tratamento de Câncer**

<b>Local Anatômico</b>	<b>Sintomas de Impacto Nutricional</b>
Cavidade oral	Dificuldade na mastigação e deglutição Potencial aspiração Ferida na boca e na garganta Xerostomia Alteração no paladar e olfato
Laringe	Alterações na deglutição normal, disfagia Potencial aspiração
Esôfago	Gastroparesia Indigestão, refluxo ácido Alterações na deglutição normal, disfagia Diminuição da motilidade Fístula anastomótica
Pulmão	Falta de ar Saciedade precoce
Estômago	Síndrome de <i>dumping</i> Desidratação Saciedade precoce Gastroparesia Má absorção de gordura Má absorção de vitaminas e minerais (vitaminas B <sub>12</sub> e D; cálcio, ferro)
Vesícula biliar e vias biliares	Gastroparesia Hiperglicemia Desequilíbrio eletrolítico e de fluidos Má absorção de gordura Má absorção de vitaminas e minerais (vitaminas A, D, E e K; magnésio, cálcio, zinco, ferro)
Fígado	Hiperglicemia Hipertrigliceridemia Má absorção de eletrólitos e fluidos Má absorção de minerais e vitaminas (vitaminas A, D, E, K, B <sub>12</sub> e ácido fólico, magnésio, zinco)
Pâncreas	Gastroparesia Desequilíbrio eletrolítico e de fluidos Hiperglicemia Má absorção de gordura (vitaminas A, D, E, K e B <sub>12</sub> ; cálcio, zinco, ferro)
Intestino delgado	Vazamento do quilo Intolerância à lactose Esgotamento de ácidos biliares Diarreia Desequilíbrio eletrolítico e de fluidos Má absorção de minerais e vitaminas (vitaminas A, D, E, K, e B <sub>12</sub> ; cálcio, zinco, ferro)
Cólon e reto	Aumento de tempo do trânsito Diarreia Desidratação Inchaço, cólicas, gases Desequilíbrio eletrolítico e de fluidos Má absorção de minerais e vitaminas (vitamina B <sub>12</sub> , sódio, potássio, magnésio, cálcio)
Ovários e útero	Saciedade precoce Inchaço, cólicas e gases
Cérebro	Náusea, vômitos Hiperglicemia associada com corticosteroides

Dados de Elliott L et al., editors: The clinical guide to oncology nutrition, ed 2, Chicago, 2006, American Dietetic Association; Huhmann MB, August D: Surgical oncology. In Marian M, Roberts S, editors: Clinical nutrition for oncology patients, Sudbury, MA, 2010, Jones and Bartlett.

## Câncer de Cabeça e Pescoço

Indivíduos com câncer de cabeça e pescoço muitas vezes têm dificuldade em mastigar e engolir causada pelo câncer em si ou pela intervenção cirúrgica específica necessária para remover tecidos cancerosos. Pode haver problemas adicionais por causa de histórico de tabagismo e alcoolismo, uso de drogas ilícitas e o consumo de alimentação posterior pobre, o que coloca os pacientes em alto risco de desnutrição e complicações pós-operatórias. A cirurgia muitas vezes necessita de apoio da NE (p. ex., alimentação por tubo de GEP) por dependência temporária ou em longo prazo. Consulte o [Capítulo 14](#). Os pacientes que reassumem a ingestão oral usualmente apresentam disfagia prolongada e necessitam de modificações da consistência alimentar e treinamento extensivo na mastigação e deglutição. O encaminhamento a um fonoaudiólogo pode levar a resultados altamente positivos por meio da avaliação e instrução individualizada das técnicas de deglutição e posicionamento, bem como uma avaliação para o risco de aspiração.

## Câncer Esofágico

O tratamento cirúrgico de tumores esofágicos frequentemente requer a remoção parcial ou total do esôfago. O estômago é comumente utilizado para a reconstrução esofágica. Um tubo de jejunostomia de alimentação, que permite a alimentação por tubo no pós-operatório inicial, pode ser colocado antes que um indivíduo seja submetido a uma cirurgia ou no momento da cirurgia. Geralmente, o paciente é capaz de progredir para a ingestão oral com recomendações dietéticas específicas para minimizar os sintomas de impacto nutricional, que incluem refluxo, síndrome de *dumping* (discutida mais adiante neste capítulo), dismotilidade, gastroparesia, saciedade precoce, vômitos e desequilíbrios de líquidos e eletrólitos ([Huhmann e August, 2010](#)). As recomendações dietéticas pós-cirúrgicas incluem refeições pequenas e frequentes, compostas de alimentos densos em energia e da menor quantidade de líquido possível ([Cap. 28](#)).

## Câncer Gástrico

A cirurgia é o tratamento mais comum para câncer de estômago, embora a quimio e a radioterapia possam ser usadas antes ou após a cirurgia, para melhorar a sobrevida. As intervenções cirúrgicas abrangem gastrectomia parcial, subtotal ou total. A colocação de uma sonda de alimentação de jejunostomia na cirurgia é aconselhável, e o suporte nutricional enteral (NE) usando um tubo de alimentação jejunal costuma ser possível dentro de alguns dias após a cirurgia.

A síndrome da pós-gastrectomia abrange uma miríade de sintomas, incluindo a síndrome de *dumping*, má absorção de gordura, estase gástrica, intolerância à lactose, anemia e doença óssea metabólica (p. ex., osteoporose, osteopenia, osteomalacia). **A síndrome de *dumping*** é uma complicação comum da cirurgia gástrica e manifesta-se pelo rápido trânsito dos alimentos ou líquidos, e pela resposta dilucional do pequeno estômago restante para alimentação em *bolus* altamente osmótica. Os pacientes podem apresentar sintomas gastrointestinais e vasomotores, tais como espasmos abdominais, diarreia, náuseas, vômitos, rubor, desmaios, diaforese e taquicardia ([Huhmann e August, 2010](#)). Os

indivíduos que experimentam a síndrome de *dumping* devem limitar carboidratos simples e líquidos durante as refeições. Consulte o [Capítulo 28](#) para novas recomendações para o gerenciamento de síndrome de *dumping*.

A má absorção constitui outra complicação da cirurgia gástrica; as deficiências de ferro, ácido fólico e menos comumente de vitamina B<sub>12</sub> podem levar à anemia. As deficiências de micronutrientes de cálcio e vitaminas lipossolúveis também são comuns ([Huhmann e August, 2010](#)). Os pacientes beneficiam-se do consumo de seis a oito pequenas refeições por dia, com os líquidos ingeridos entre elas. A intolerância à gordura também pode estar presente, especialmente se o nervo vago é dissecado. A administração de enzimas pancreáticas junto às refeições pode ser benéfica quando a combinação de alimentos e sucos pancreáticos é inadequada.

## **Câncer Pancreático**

O câncer de pâncreas, com ou sem a ressecção cirúrgica, pode ter importantes consequências nutricionais. O procedimento de Whipple e a pancreatoduodenectomia com preservação do piloro as cirurgias de câncer pancreático mais comuns. As complicações pós-cirúrgicas incluem esvaziamento gástrico retardado, saciedade precoce, intolerância à glicose, insuficiência de ácido biliar, diarreia e má absorção de gordura. A reposição de enzimas pancreáticas, o hábito de fazer refeições e lanches pequenos e mais frequentes de baixo teor de gordura, e evitar os carboidratos simples ajudam na digestão e absorção.

## **Cânceres do Trato Intestinal**

A ressecção parcial ou total do trato intestinal por causa do câncer colorretal ou síndrome carcinoide pode induzir à perda profunda de líquidos e eletrólitos, secundária à diminuição do tempo de trânsito e diarreia, de maneira que a gravidade desses fatores relaciona-se com a extensão e o local da ressecção. As ressecções de até 15 cm do íleo terminal podem resultar em perda de sais biliares que excedem a capacidade do fígado de ressíntese, e a absorção de vitamina B<sub>12</sub> é afetada. Com a depleção do *pool* de sais biliares, desenvolve-se a esteatorreia. Estratégias de intervenção nutricional consistem em uma dieta baixa em gordura, osmolalidade, lactose, e oxalatos ([Cap. 29](#)).

## **Transplante de Célula Hematopoiética (TCH)**

O TCH é realizado para o tratamento de certos cânceres hematológicos, tais como a leucemia, linfoma e mieloma múltiplo. As células-tronco utilizadas para o TCH provêm da medula óssea, do sangue periférico ou do sangue do cordão umbilical. O método de preparo engloba quimioterapia citotóxica, com ou sem irradiação corporal total (ICT). Este regime de tratamento é seguido pela infusão intravenosa (IV) de células hematopoiéticas do paciente (autólogas) ou de um doador, consanguíneo ou não, histocompatível (alógenas), ou de um gêmeo idêntico (singeneico) ([National Marrow Donor Program, 2010](#)).

Os procedimentos do TCH podem afetar significativamente o estado nutricional. Os

nutricionistas devem realizar avaliação nutricional completa do paciente antes de iniciar a terapia, de modo que esta precisa ser revista e monitorada durante todo o curso do transplante. As toxinas agudas de imunossupressão, que duram 2 a 4 semanas após o transplante, englobam náuseas, vômitos, anorexia, disgeusia, estomatite, mucosites oral e esofágica, fadiga e diarreia. Além disso, as medicações imunossupressoras também podem afetar adversamente o estado nutricional.

As pessoas normalmente têm pouco ou nenhum consumo oral e o trato GI é comprometido durante as primeiras semanas após o transplante. A nutrição parenteral (NP) se tornou um componente padrão de atendimento (Robien, 2010). As sondas de gastrostomia são úteis para o suporte nutricional em longo prazo; a NP deve ser reservada a pacientes incapazes de tolerar a alimentação oral ou enteral (ADA, 2010a). Adicionalmente, a administração de níveis ideais de NP é complicada pela frequente necessidade de interrompê-la para a infusão de antibióticos, produtos sanguíneos e medicações IV. Necessita-se da monitoração cuidadosa e do uso de soluções de nutrientes mais concentradas, de índices de fluxo e volumes elevados e de cateteres de lúmens duplos ou triplos.

TCH autólogo envolve a utilização de células-tronco do próprio indivíduo para restabelecer a função de células-tronco hematopoiéticas após a administração de altas doses de quimioterapia. Em alguns casos, a utilização de células progenitoras de células-tronco mobilizadas substituiu a medula óssea autóloga como fonte de células progenitoras hematopoiéticas para transplante. Seu uso encurtou-se o período de **pancitopenia** (redução nos componentes celulares do sangue), quando os pacientes estão em risco de sangramento e sérias infecções, ou sepse. Essas vantagens, combinadas aos melhores regimes profiláticos de antibióticos, que são relativamente fáceis de administrar, permitiram o transplante de medula autóloga a partir de pacientes não internados. O custo reduzido do transplante tem possibilitado a sua disponibilização a um número maior de pacientes.

Como a maioria das pessoas recebeu grande parte do seu cuidado fora do hospital, a avaliação e a monitoração nutricionais regulares são importantes (Robien, 2010). O procedimento do TCH associa-se a consequências nutricionais graves que requerem intervenção proativa imediata. Náuseas, vômitos e diarreias decorrem do regime de condicionamento citotóxico e podem, posteriormente, acompanhar a administração de antibióticos. As complicações dos sintomas relacionados à nutrição de início tardio incluem graus variáveis de mucosite, xerostomia e disgeusia. A mucosite, que é em geral grave e extremamente dolorosa, desenvolve-se em mais de 75% dos pacientes transplantados (Fig. 37-1).

## **Precauções Dietéticas com a Neutropenia**

Os pacientes que recebem TCH tornam-se imunocomprometidos e necessitam de terapia de suporte, incluindo medicamentos e alterações dietéticas, para prevenir infecção. É notório que alguns centros de câncer continuam a prescrever uma dieta microbiana baixa ou bacteriana baixa para pessoas com baixa contagem de leucócitos (neutropenia). No



entanto, não há nenhuma evidência clara para sustentar uma rigorosa dieta “neurotrópica” (alimentos cozidos apenas) para reduzir as taxas globais de infecção ou morte ([Gardner et al., 2008](#)). Assim, as pessoas devem ser instruídas sobre as práticas de segurança em alimentos ([Grant et al., 2010](#); [Seattle Cancer Care Alliance \[SCCA\], 2010](#)), que incluem:

- Evitar alimentos que contenham níveis não seguros de bactérias (carnes cruas, alimentos estragados ou mofados e bebidas não pasteurizadas)
- Lavagem completa das mãos
- Tratamento especial de carnes cruas, caça, aves e ovos, utensílios, tábuas de corte e bancadas
- Evitar a água do poço não testada
- Armazenar os alimentos em temperaturas apropriadas (abaixo de 4,44 °C [40 °F] e acima de 60 °C [140 °F]).

## **Doença do Enxerto-versus-Hospedeiro (DEVH)**

A **doença do enxerto-versus-hospedeiro (DEVH)** é a maior complicação vista primariamente após o transplante alogênico, no qual as células-tronco do doador reagem contra os tecidos do hospedeiro receptor do transplante. As funções de vários órgãos-alvo (pele, fígado, intestino, células linfóides) são rompidas, e são suscetíveis à infecção. A DEVH aguda pode ocorrer nos primeiros 100 dias pós-transplante, mas já pode ser visualizada precocemente após 7 a 10 dias. Pode se resolver ou evoluir para uma forma crônica que necessite de tratamento em longo prazo e controle dietético. A DEVH da pele caracteriza-se por uma erupção maculopapular. Já a do fígado, evidenciada por icterícia e testes de função hepática anormais, geralmente acompanha a DEVH gastrointestinal e complica ainda mais o controle nutricional.

Os sintomas da DEVH gastrointestinal aguda podem ser graves; os pacientes podem apresentar gastroenterites, grandes volumes de diarreia secretória, dor abdominal, náuseas e vômitos. Medicamentos imunossupressores e um regime dietético composto de fases devem ser instituídos ([Charuhas, 2006](#); [SCCA, 2010](#)). A primeira fase consiste no descanso intestinal total e o uso de NP até que a diarreia seja reduzida. As perdas de nitrogênio associadas à diarreia podem ser graves e são constituídas por altas doses de corticosteroides usados para tratar a DEVH. A segunda fase reintroduz a alimentação oral de bebidas isosmóticas, com baixo teor de resíduos, e isentas de lactose para compensar a perda de enzimas intestinais secundárias às alterações nas vilosidades e na mucosa intestinal. Se essas bebidas forem toleradas, a terceira fase abrangerá a reintrodução de sólidos que contenham baixos níveis de lactose, fibras, gordura e acidez total e sem irritantes gástricos. Na quarta fase, as restrições dietéticas começam a reduzir-se conforme os alimentos são gradualmente introduzidos e a tolerância é estabelecida. A quinta fase inclui a retomada da dieta regular do paciente.

A DEVH crônica pode-se desenvolver em até 3 meses após o transplante e é observada com mais frequência em doadores consanguíneos não idênticos e doadores não

consanguíneos. A DEVH crônica pode afetar a pele, a mucosa oral (ulcerações, estomatites, xerostomia) e o trato gastrointestinal (anorexia, sintomas de refluxo, diarreia), além de poder causar alterações no peso corporal.

Outra complicação relacionada com o transplante é a **síndrome obstrutiva sinusoidal (SOS)** (também conhecida como doença veno-oclusiva), caracterizada por lesão induzida pela quimioterapia ou radioterapia às vênulas hepáticas. Pode desenvolver-se em 1 a 3 semanas após o transplante. Os sintomas incluem desconforto no quadrante superior direito, hepatomegalia, retenção de líquido e icterícia, de modo que, em casos graves, os pacientes costumam apresentar insuficiência hepática progressiva levando a encefalopatia e falência no sistema de múltiplos órgãos. O suporte nutricional requer nutrientes parenterais concentrados, controle criterioso de líquidos e eletrólitos, monitoração rígida e ajuste de macronutrientes e micronutrientes com base na tolerância e resposta de cada paciente. O uso de fórmulas de aminoácidos de cadeia ramificada é controverso. O nível de amônia sérica pode não ser um indicador confiável acerca da tolerância à proteína ou do desenvolvimento de encefalopatia (Cap. 30).

Outras complicações agudas ou crônicas do TCH incluem osteoporose, doença pulmonar, função renal prejudicada, rejeição do enxerto, anormalidades no crescimento em crianças, sepse e infecção. Os sintomas de impacto nutricional associados ao TCH podem persistir. Os pacientes que recebem transplante de medula de um paciente não internado necessitam de frequentes monitoração e intervenção.

## Monitoramento e avaliação nutricionais

Os nutricionistas devem determinar e quantificar as metas dos cuidados nutricionais de seus pacientes, monitorando o progresso, medindo e avaliando os resultados e mudanças, e documentar essa informação durante todo o processo (Cap. 11).

## Atividade Física

A atividade física é uma parte importante no tratamento do câncer. A avaliação dos efeitos do câncer e de seu tratamento na qualidade de vida do paciente deve ser mantida em todo o processo de tratamento do câncer e continuar até que o indivíduo seja capaz de reassumir de modo bem-sucedido as atividades da vida diária. Recuperação de tratamento do câncer também requer uma atividade física para a reconstrução muscular; recuperar energia, força e flexibilidade, e ajudar a aliviar sintomas de ansiedade, estresse e até depressão. A atividade física e exercícios podem ser úteis para reforçar o sistema imunológico. Entretanto, antes de participar de qualquer tipo de atividade física e programa de exercício, os pacientes devem ser orientados por um profissional qualificado, de modo que este possa, então, planejar uma avaliação física e um plano de atividade individualizado. O American College of Sports Medicine (ACSM) agora oferece um programa de certificação para treinadores que trabalham com pessoas diagnosticadas com câncer (*Certified Cancer Exercise Trainer*) (ACSM, 2010). Além disso, programas baseados na comunidade, tais como a YMCA LiveStrong, estão disponíveis nos Estados

Unidos e oferecem atividade física e oportunidades de exercício para apoiar os sobreviventes de câncer; ver [www.livestrong.org/ymca](http://www.livestrong.org/ymca).

## Câncer pediátrico

Assim como os adultos, as crianças com câncer podem apresentar desnutrição e sintomas de impacto nutricional resultantes do câncer e de seu tratamento. A incidência de desnutrição varia de 6% a 50% na população pediátrica, dependendo de fatores como tipo, estágio e localização do câncer. Normalmente evidencia-se maior gravidade na presença de cânceres mais agressivos nos últimos estágios da doença.

A recusa psicogênica do alimento em crianças necessita de intervenções que se refiram às questões psicológicas de base. As famílias e os cuidadores frequentemente expressam o medo com relação à morte por meio de uma preocupação extrema com a alimentação e manutenção do peso. Os esforços criativos são necessários para minimizar os efeitos psicológicos do medo, as rotinas hospitalares desagradáveis, os alimentos não familiares, as aversões alimentares adquiridas e a dor. As estratégias de intervenção nutricional que priorizam a ingestão oral devem enfatizar o uso máximo de alimentos favoritos e ricos em nutrientes durante os momentos nos quais a ingestão é provavelmente melhor e as aversões alimentares são menos prováveis de ocorrer. Os alimentos médicos orais podem ser úteis, mas sua aceitação constitui normalmente um problema, de modo que se devem oferecer às crianças opções para a escolha alimentar.

O suporte nutricional enteral pela sonda nasogástrica é indicado para crianças capazes de cooperar e com tratos gastrointestinais funcionais. Algumas delas foram ensinadas inclusive a passar suas próprias sondas nasogástricas para alimentações intermitentes ou noturnas. Deve-se lembrar, todavia, que a aspiração é sempre um risco potencial. A NP é indicada para crianças que estão recebendo tratamento intensivo associado à toxicidade gastrointestinal grave e para aquelas com prognósticos favoráveis que se encontram desnutridas ou apresentam alto risco de desenvolver desnutrição. A NP é raramente indicada para crianças com câncer avançado associado à deterioração significativa ou a doenças não responsivas à terapia (ASPEN, 2002).

Diretrizes universalmente aceitas, baseadas em evidências para crianças diagnosticadas com câncer, não existem. Entretanto, a American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) estabeleceu normas para a triagem nutricional e suporte nutricional especializado para todos os pacientes pediátricos internados (Wessel *et al.*, 2005). As necessidades nutricionais de pacientes pediátricos com câncer são similares às de crianças com crescimento normal, devendo, no entanto, ser ajustadas de acordo com o nível das atividades praticadas. Normalmente, os pacientes pediátricos com câncer não permanecem acamados, mas não são tão ativos quanto seus colegas saudáveis. Os fatores que podem alterar as necessidades de nutrientes no câncer abrangem o efeito da doença maligna no metabolismo do hospedeiro, os efeitos catabólicos da terapia para o câncer e o estresse fisiológico proveniente de cirurgia, febre, má absorção e infecção. Os requerimentos de líquidos aumentam durante a terapia antineoplásica ou na presença de febre, diarreia ou insuficiência renal. Os micronutrientes podem precisar de suplementação durante períodos

de ingestão precária, estresse ou má absorção.

O melhor indicador em longo prazo da ingestão adequada de nutrientes é o crescimento. As crianças possuem maiores necessidades nutricionais para o crescimento e desenvolvimento que devem ser atingidas independentemente dos períodos extensos de tratamento de câncer (Caps. 17 a 19). Existe uma vulnerabilidade especial durante o estirão de crescimento no período da adolescência. O sarcoma de Ewing é frequentemente associado à desnutrição.

Outra razão pela qual as crianças com câncer avançado estão em maior risco de depleção nutricional grave com relação aos adultos é o uso frequente de multimodalidades de tratamentos mais agressivos. Os efeitos nutricionais em longo prazo do câncer e de seu tratamento em crianças não são bem documentados. Acredita-se que as deficiências em energia e proteína afetam o crescimento de modo adverso, apesar de o impacto poder ser temporário e a recuperação do crescimento depender da quantidade de energia que as crianças são capazes de consumir consistentemente (Corrales e Utter, 2005; Ringwald-Smith *et al.*, 2006). Entretanto, alguns regimes de tratamento de câncer podem apresentar efeitos consideráveis sobre o crescimento e o desenvolvimento independentemente da privação nutricional. O TCH consiste agora em uma terapia intensiva aceita e cada vez mais bem-sucedida para uma grande variedade de distúrbios em crianças. Muitas terapias de suporte podem ser seguramente controladas em pacientes não internados, reduzindo, assim, o período de hospitalização.

## Recomendações nutricionais para sobreviventes de câncer

A partir do momento do diagnóstico, por meio do equilíbrio de vida, a ACS define quem vive com um diagnóstico de câncer como um *sobrevivente de câncer* (Doyle *et al.*, 2006). As diretrizes da ACS acerca de nutrição e atividade física, bem como as recomendações da WCRF e AICR, fornecem uma dieta sadia, orientações nutricionais e aconselhamento para atividade física para a prevenção do câncer primário e a promoção da saúde a todos os indivíduos, inclusive aos sobreviventes de câncer. Além disso, a ACS publicou um Guia para Escolhas Bem Informadas de Nutrição e Atividade Física para sobreviventes do câncer. A ACS especificamente se recusou a chamá-los de um conjunto de “orientações” ou “recomendações”, pois a evidência nesta área de estudo não é tão abundante quanto na esfera da prevenção primária.

Os sobreviventes de câncer representam um dos maiores grupos de pessoas que vivem com doenças crônicas. Estima-se que havia 11 milhões de sobreviventes nos Estados Unidos em 2009, e um número projetado de 20 milhões para 2020 (Cancer Facts and Figures, 2009). A maioria desses pacientes é capaz de retornar às funções e recuperar a qualidade de vida. Espera-se que essa tendência continue em razão das recentes campanhas publicitárias para a prevenção do câncer, dos avanços na detecção da patologia, do desenvolvimento de terapias anticâncer mais efetivas e do progresso na determinação das causas genéticas do câncer. A nutrição pode ser um componente muito importante no plano de sobrevivida em longo prazo.

## Oncologia complementar e integrativa

A *medicina integrativa, complementar e alternativa* descreve terapias usadas pelas pessoas interessadas na promoção da saúde ou tratamento de sintomas. As **terapias complementares** são tipicamente não invasivas, baratas e úteis no controle dos sintomas e melhoram a qualidade de vida durante e após o tratamento do câncer; são utilizadas, em adição à medicina convencional. Por outro lado, a **medicina alternativa** é usada no lugar do tratamento anticâncer convencional; ela pode ser cara, prejudicial e pode interferir com os tratamentos ou medicamentos. **Medicina integrativa** ou oncologia integrativa está emergindo como o termo preferido para diferenciar entre as terapias alternativas que não são comprovadas e potencialmente não seguras, e as terapias que são mais baseadas em evidências (Belk, 2006; Wesa *et al.*, 2008). A medicina integrativa trabalha para integrar terapias complementares baseadas em evidências no tratamento convencional do câncer. A medicina integrativa usa estratégias para promover a autocapacitação, responsabilidade individual, e as mudanças de estilo de vida que podem potencialmente reduzir o risco tanto para a recorrência de câncer como para tumores primários (Sagar, 2009). A maioria dos especialistas concorda que uma grande proporção de sobreviventes de câncer participa nessas modalidades; vários estudos relatam que mais de 90% participam de alguma forma de MAC durante e após o tratamento (Hardy, 2008).

A equipe de cuidados de saúde que trabalha em oncologia deve ser informada sobre as diferentes terapias e conhecer sobre os recursos utilizados para avaliar e educar os indivíduos sob seus cuidados. Alguns centros de câncer são afortunados; a demanda crescente tem incentivado instituições de saúde para criar departamentos de “Medicina Integrativa” com serviços complementares no local. Sobreviventes de câncer procuram por discussões honestas, abertas e recomendações de sua equipe de saúde. Avaliações médicas, de enfermagem e nutrição devem incluir questões abertas sobre o uso de suplemento alimentar, tais como: “Que vitaminas, minerais, ervas ou outros suplementos dietéticos você está tomando atualmente?” E perguntas sobre as terapias integrativas adicionais ou complementares que estão seguindo neste momento. Os componentes principais para discutir terapias de MAC envolvem compreender e respeitar a necessidade que as pessoas têm de fazer algo por elas mesmas; ter vontade de ouvir, explorar e responder francamente às perguntas; ter tempo para discutir as opções e oferecer conselhos; resumir a discussão; documentar o diálogo; e monitorar o progresso da terapia.

O NIH estabeleceu um National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM) em 1999 e trabalha para criar um quadro no qual se avalia e pesquisa a MAC. Consulte o [Quadro 37-2](#).

### **Quadro 37-2 Centro Nacional para Medicina Complementar e Alternativa (NCCAM) Categorias de Sistemas Medicinais**

**Sistemas Medicinais Integrais:** Práticas ocidentais e não ocidentais de medicina construída sobre sistemas completos de teoria e prática. Exemplos incluem a medicina homeopática, medicina naturopática, medicina tradicional chinesa e medicina aiurvédica.

**Terapias de Corpo e Mente:** As terapias de corpo e mente “utilizam uma variedade de métodos para melhorar a capacidade da mente de afetar funções corporais e sintomas.” Exemplos incluem meditação, imagem dirigida, oração, ioga e musicoterapia.

**Práticas de Base Biológica:** Essas práticas utilizam substâncias encontradas na natureza e incluem dietas terapêuticas, ervas e vegetais, e outros suplementos alimentares.

**Práticas de Manipulação e de Base Corporal:** Os tratamentos deste tipo envolvem a manipulação de uma ou mais partes do corpo. Exemplos disso são a medicina quiroprática, massagem terapêutica, e reflexologia.

**Medicina Energética:** Os dois tipos de terapia neste domínio: campo biomagnético e de base magnética bioelétrica trabalham para afetar o campo de energia suposto que envolve e penetra o corpo. A existência de tais campos não foi cientificamente comprovada. As terapias de campo magnético incluem *qi gong*, *reiki*, e toque terapêutico. O magnetismo bioelétrico inclui o uso não convencional de campos pulsados e campos magnéticos.

Dados de National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): Página principal, 2010. Acessado em 23 de outubro de 2010 de <http://nccam.nih.gov/>.

## Suplementos Alimentares

A forma mais comum da MAC praticada nos Estados Unidos é o uso de suplementos dietéticos. Os consumidores gastam em excesso US\$ 23 bilhões por ano em produtos naturais comercializados para manter ou melhorar a saúde (Ashar, 2008). A maior porcentagem (18%) usa produtos naturais não vitamínicos, e não minerais, tais como suplementos de óleo de peixe e *ginseng* (Barnes, 2008). Esse número salta significativamente quanto ao levantamento de sobreviventes de câncer, nos quais o uso significativo ocorre (Hardy, 2008). A principal motivação é o tratamento do sintoma, mas a maioria também tem esperança na supressão do tumor (Wesa *et al.*, 2008).

A confidencialidade de uso é uma ocorrência comum, com um relato de que 53% dos indivíduos que recebem quimioterapia não discutem o uso de suplementos alimentares com a sua equipe de cuidados de saúde (Hardy, 2008). Infelizmente, muitas pessoas veem nos suplementos dietéticos naturais, alternativas baratas para medicamentos de prescrição ou um remédio rápido e fácil para um problema médico subjacente. A desconfiança do sistema médico, o medo de ser “queimado” ou demitido pelo seu médico, ou a ignorância antecipada da equipe de saúde podem impedir que os sobreviventes do câncer discutam o uso de suplementos alimentares. Ashar e Lee destacam cinco passos: 1) obter informações sobre uso, 2) avaliar o suplemento, 3) discutir as questões de regulamentação relevantes, 4) discutir a segurança disponível e dados de eficácia e 5) comparar os riscos e benefícios do uso de terapias convencionais disponíveis (Ashar *et al.*, 2008). Apesar de demoradas, conversações que incluem a maioria ou todos estes passos não só ajudarão a abrir linhas de comunicação entre profissional de saúde e o sobrevivente, mas também ajudarão a evitar um evento adverso ou decisões de tratamento pobres. A [Tabela 37-9](#) lista alguns dos

suplementos mais usados.

**Tabela 37-9**

## Potenciais Eventos Adversos com Terapias Integrativas Comumente Usadas por Sobreviventes de Câncer

Suplementos Alimentares	Reclamação e Usos Comuns	Evento Adverso Potencial
Equinácea	Estimula o sistema imunitário	Pode causar inflamação do fígado se usada em conjunto com outros medicamentos tais como esteroides anabólicos, metotrexato (quimioterapia), ou outros.
Alho	Ajuda a abaixar o colesterol	Pode aumentar o risco de sangramento excessivo, especialmente quando utilizado com certos agentes anticoagulantes.
Gengibre	Auxilia na náusea	Pode aumentar o risco de sangramento excessivo, especialmente quando utilizado com certos agentes anticoagulantes.
<i>Ginkgo</i>	Auxilia na circulação do sangue e oxigenação Melhora a memória e a concentração mental	Pode aumentar o risco de sangramento excessivo, especialmente quando utilizado com certos agentes anticoagulantes.
<i>Ginseng</i>	Aumenta a resistência física e a concentração mental	Pode aumentar o risco de sangramento excessivo, especialmente quando utilizado com certos agentes anticoagulantes; pode aumentar a frequência cardíaca e pressão arterial elevada; pode aumentar o sangramento em mulheres após a menopausa.
Hidraste ( <i>goldenseal</i> )	Auxilia a reduzir a inflamação e promove bom funcionamento intestinal	Pode piorar a pressão arterial alta ou inchaço
Alcaçuz	Ajuda a acalmar o estômago	Certas misturas de alcaçuz podem causar pressão alta, aumentar o inchaço, e causar desequilíbrio eletrolítico
Serenoa ( <i>Saw palmetto</i> )	Ajuda com a próstata aumentada e inflamação urinária	Pode interagir com outras terapias hormonais
Erva-de-são joão	Ajuda na depressão leve a moderada, ansiedade, ou distúrbios do sono.	Pode diminuir a eficácia de todos os medicamentos atualmente comercializados que usam o citocromo P450 no fígado: medicamentos para HIV e AIDS (ITRNN e IP), ciclosporina, carbamazepina, irinotecan (Camptosar) para a quimioterapia, midazolam (Versed), nifedipina (Procardia), sinvastatina (Zocor), teofilina, varfarina (Coumadin).
Valeriana	Ajuda como leve sedativo ou ajuda no sono, ou como relaxante muscular.	Pode aumentar os efeitos de certos medicamentos anticonvulsivantes ou prolongar os efeitos dos agentes anestésicos.

Dados de Natural Standards, 2010. *AIDS*, Síndrome da imunodeficiência adquirida; *HIV*, vírus da imunodeficiência humana; *ITRNN*, inibidor da transcriptase reversa não nucleosídeo; *IP*, inibidor da protease.

## Terapias Dietéticas

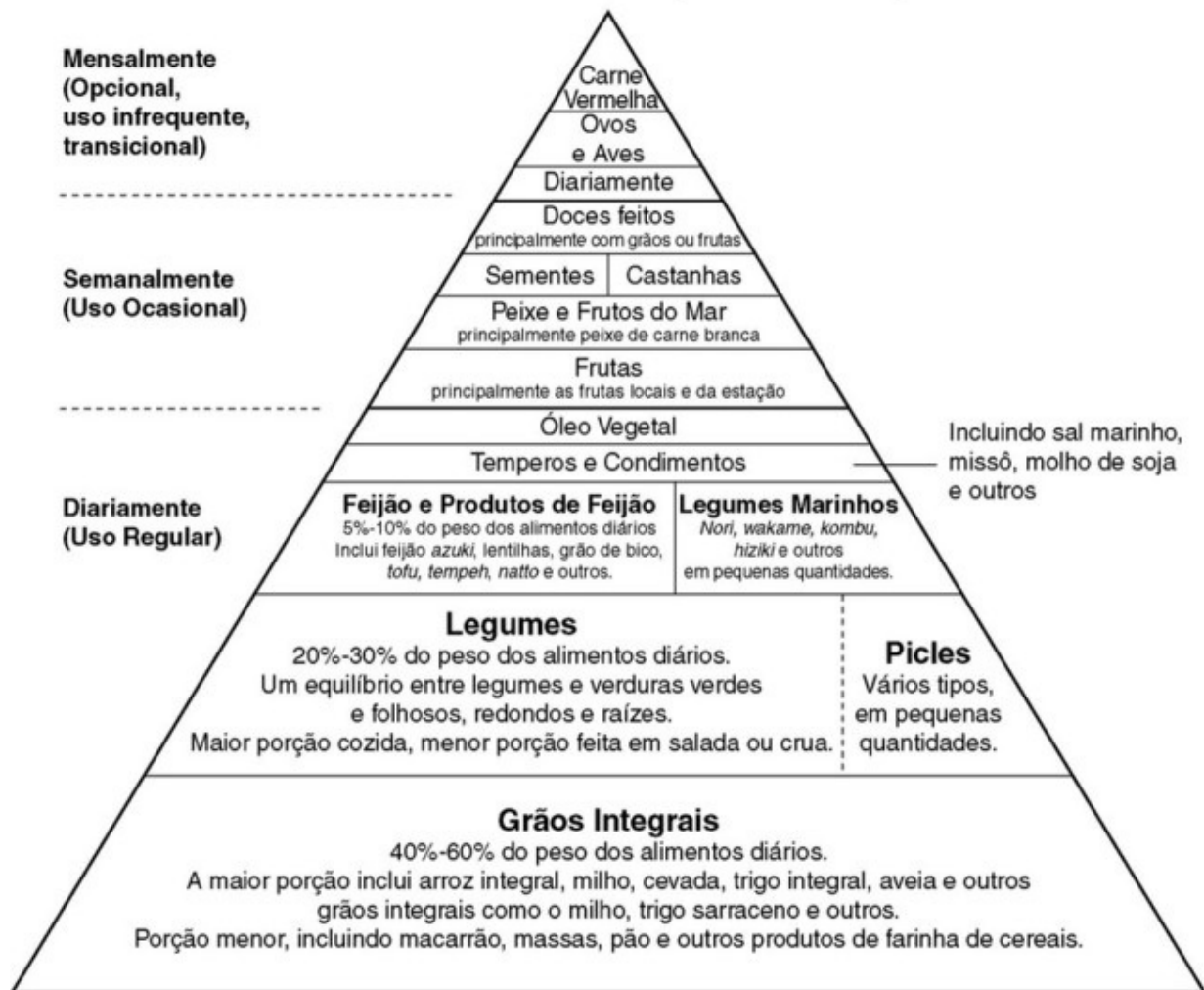
**Terapia metabólica** é um termo usado em uma variedade de métodos para o manejo do câncer, incluindo técnicas de diagnóstico e tratamentos não comprovados e invalidados (ACS, 2009b). Os praticantes da terapia metabólica geralmente alegam que as doenças, inclusive o câncer, são causadas por acúmulo de substâncias tóxicas no corpo. Afirmam

que se as toxinas forem removidas, o corpo pode se curar naturalmente. Três passos básicos são comuns na terapia metabólica: desintoxicação, fortalecimento do sistema imunológico e uso de modalidades especiais para “atacar” o câncer. Estes regimes de terapia geralmente incluem a limpeza colônica com café, grama de trigo, ou outras substâncias; as dietas especiais e a suplementação de vitaminas e minerais. As complicações da irrigação colônica abrangem desequilíbrio do balanço de eletrólitos, colite tóxica, perfuração intestinal e sepse. A maioria dos regimes privilegia alimentos “naturais” ou “orgânicos” e recomenda restrição de produtos animais, farinhas e açúcares refinados e alimentos processados ou que contenham ingredientes artificiais. Exemplos de terapias metabólicas englobam a terapia de Gerson, o regime de Gonzalez, a terapia de Livingston-Wheeler e o tratamento de Issels. As dietas especiais associadas com o tratamento do câncer promovem a ideia de que comida é remédio. Planos de dieta são individualizados e os alimentos são especificamente escolhidos e preparados.

A **dieta** e o estilo de vida **macrobióticos** são um programa que promovem a cura natural, popularizada nos Estados Unidos por Michio Kushi no final da década de 1970. Esta dieta macrobiótica possui de 40% a 60% de suas calorias provenientes de cereais integrais; 20% a 30% de legumes, e o restante a partir de grãos, produtos de feijão, algas marinhas, frutos, sementes, nozes, peixes de carne branca e muito ocasionalmente frutos do mar, aves, carne vermelha, ovos e laticínios (Kushi *et al.*, 2006) (Fig. 37-2). As pesquisas determinaram que a dieta é naturalmente deficiente em cálcio e vitamina B<sub>12</sub>. A dieta macrobiótica não foi cientificamente comprovada para tratar ou curar o câncer.



## Grande Pirâmide da Vida Diretrizes Nutricionais Macrobióticas para um Clima Temperado



© 2001 Michio Kushi

**FIGURA 37-2** A Grande Pirâmide da Vida proposta para uma dieta macrobiótica.

<http://www.holistic-cooking.co.uk/WhatIsMacrobiotics.htm> (© Michio Kushi e permissão dada pelo Kushi Institute.)

## Medicina Ortomolecular

Medicina ortomolecular (MO) é a prática de restaurar um ambiente ideal no corpo corrigindo desequilíbrios e deficiências, outra prática de medicina alternativa no tratamento do câncer. O tratamento é baseado na teoria de que, corrigindo desequilíbrios e deficiências, o corpo irá recuperar a saúde. Isso não foi comprovado em ensaios clínicos e em vez disso é extrapolado da ciência básica. Infusões ou suplementação podem envolver grandes doses de vitaminas, minerais, ácidos graxos essenciais, fibras, aminoácidos, ou enzimas. Praticantes ortomoleculares (muitas vezes os médicos) consideram que uma série de práticas de MAC é consistente com a filosofia da MO e pode incluir partes de medicina naturopática, nutrição, acupuntura, terapias mente-corpo, e as práticas baseadas no corpo e manipulativas, como massagem, em seus tratamentos.

## Câncer Avançado e Cuidado Paliativo

O cuidado paliativo é o cuidado ativo total de um indivíduo quando as medidas curativas não são mais consideradas uma opção nem pela equipe médica nem pelo paciente. Os

cuidados do ambiente de repouso têm como foco aliviar os sintomas e apoiar os pacientes com uma expectativa de vida de meses, e não de anos (NHPCO, 2010). Os objetivos dos cuidados paliativos incluem fornecer boa qualidade de vida; aliviar os sintomas físicos; suavizar o isolamento, a ansiedade e o medo associado à doença avançada; e ajudar os pacientes a manterem a independência o maior tempo e da maneira mais confortável possível (McCallum e Fornari, 2006). As metas da intervenção nutricional devem fundamentar-se no tratamento dos sintomas relacionados à nutrição, como dor, fraqueza, perda de apetite, saciedade precoce, constipação, secura da boca e dispneia (McCallum e Fornari, 2006). Outra importante meta é manter a força e energia para melhorar a qualidade de vida, assim como independência e capacidade para realizar as atividades da vida diária. A nutrição deve ser fornecida “conforme tolerada ou desejada” juntamente com o suporte emocional e respeitando as necessidades individuais. Dessa maneira, os aspectos agradáveis da alimentação devem ser enfatizados, sem preocupação com a quantidade ou teor de nutrientes e energia.

O uso do suporte nutricional e hidratação em pacientes com câncer avançado e incurável é uma assunto difícil e geralmente controverso a ser analisado individualmente com base em cada caso. Diretrizes avançadas são documentos legais que orientam os profissionais de saúde sobre os desejos específicos de indivíduos, delineando o seu grau de cuidado médico desejado, incluindo o fornecimento de alimentação e hidratação artificiais. Ao prestar cuidados de nutrição, devem-se considerar as diretivas avançadas que podem estar em vigor.



## Caso clínico 1

Janice é uma mãe de 55 anos, com quatro filhos. Recentemente ela foi diagnosticada com câncer de mama (receptor de estrogênio positivo). Cirurgia, radioterapia no seio e 5 anos de tamoxifeno estão previstos para o tratamento de sua doença. Nas próximas 3 semanas ela vai sofrer uma lumpectomia, seguida por 5 a 6 semanas de terapia de radiação de feixe externo. Ela tem 1,72 m de altura, pesa 83,91 kg, e tem uma história de hipertensão leve, que tem sido controlada com medidas dietéticas. Ela atualmente não pratica atividade física regular, mas está motivada a fazer mudanças em seu estilo de vida para melhorar a sua aptidão física e saúde em geral. Ela também está atraída pelo uso de várias vitaminas/minerais e suplementos alimentares, e terapias complementares e alternativas para reduzir seu risco de recorrência do câncer e gerenciar os efeitos colaterais relacionados com o tratamento e sintomas da pós-menopausa.

### Diagnóstico 1

Inatividade física relacionada à falta de plano de exercício físico regular conforme evidenciado pelo relato da paciente de nenhum exercício

### Diagnóstico 2

Déficit de conhecimento relacionado à alimentação e nutrição relacionado à terapia de nutrição médica relacionada ao tratamento de câncer e na prevenção secundária

conforme evidenciado pela paciente solicitando mais informações

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Que recomendações você daria a Janice para prepará-la para a cirurgia?
2. Após a radioterapia e cirurgia, quais os efeitos secundários que Janice pode experimentar? Listar algumas estratégias alimentares que Janice pode seguir se ela sentir o seguinte: enjoos, fadiga intermitente, uma ligeira dificuldade na deglutição (o esôfago está no campo de radiação), e uma ingestão calórica aumentada (causada principalmente pela sua necessidade de “cuidar-se” o que resulta no aumento de peso).
3. Janice está no seu peso ideal? Se não, que sugestões você recomendaria? Considere a sua hipertensão, cirurgia planejada e radioterapia.
4. Que recomendações dietéticas, se houver, são apropriadas para pacientes que recebem tamoxifeno?
5. Que orientação deve ser fornecida no que diz respeito à utilização adequada de suplementos de vitaminas e minerais e formas para avaliar terapias alternativas? Como a soja afeta as formas positivas de receptor de estrogênio de câncer de mama? Como ela deve gerenciar as ondas de calor, agora que ela é aconselhada a não tomar a terapia de reposição hormonal?



## Caso clínico 2

Michael é um homem de 58 anos com diagnóstico recente de câncer de esôfago. Ele tem experimentado refluxo gastroesofágico (DRGE) nos últimos 5 anos e foi aconselhado a passar por um exame endoscópico para afastar o esôfago de Barrett, mas ele nunca seguiu o encaminhamento de seu médico. Ele perdeu 18 quilos em 4 meses antes de seu diagnóstico, devido à falta de apetite e à dificuldade progressiva de engolir alimentos sólidos. Pré-diagnosticado, sua dieta consistia em beber “bebidas musculares” que seu filho comprou no ginásio local. Ele tem estado muito satisfeito com a sua perda de peso, mas sabia que algo estava errado.

Michael sofreu uma esofagogastrectomia há um mês e recebeu algumas informações sobre nutrição do nutricionista na internação um pouco antes de receber alta, mas ele relata que nunca as leu. Ele perdeu um adicional de 9 quilos no mês passado, e foi admitido uma vez devido à desidratação causada pela falta de ingestão de líquidos e por causa dos sintomas contínuos relacionados com a síndrome de *dumping* pós-cirúrgica.

Seu histórico alimentar e nutricional atual inclui pequenas refeições, com um consumo habitual de cerca de 1.500 calorias diárias. Ele come três vezes ao dia. Ele relata que não tem a energia para preparar a comida, de modo que quando sua esposa está no trabalho, ele conta com refeições congeladas aquecidas no micro-ondas e sopa enlatada. Ele gosta de doces e, porque comer é difícil, ele recompensa a si mesmo com sorvete ou um *cookie* depois de cada refeição. Suas bebidas incluem leite integral, suco de maçã e um “dedo” de uísque a cada noite. Ele finalmente concordou em ver o

nutricionista ambulatorial porque se sente desidratado novamente, não tem energia, e precisa voltar ao trabalho.

## Dados Bioquímicos

Albumina: 3,0 mg/dL

Nitrogênio de ureia no sangue: 18 mg/dL

Creatinina: 0,6 mg/dL

Pressão sanguínea: 110/60

Taxa de pulso de 90

## Dados Antropométricos

Altura: 1,83 m

Histórico de peso: peso corporal atual: 90,72 kg, peso pré-operatório: 72,57 kg, peso pós-operatório de 1 mês: 63,50 kg

Índice de massa corporal: 19

## Medicamentos

Metoclopramida (Reglan) 30 minutos antes de cada refeição

Atorvastatin (Lipitor)

Metoprolol (Toprol)

Hidroclorotiazida

## Suplementos Alimentares

Um por dia para homens

## Diagnóstico

1. O déficit de conhecimento relacionado à alimentação e à nutrição é fruto da falta de orientação e aconselhamento para a terapia nutricional apropriada, conforme evidenciado pelo histórico alimentar de escolhas alimentares inapropriadas.
2. Função gastrointestinal alterada relacionada com esofagogastrectomia conforme evidenciado pela perda de peso, desidratação, e síndrome do esvaziamento (*dumping*).
3. Ingestão inadequada de energia e proteína relacionada à recuperação pós-cirúrgica conforme evidenciado pela diminuição da ingestão de alimentos e bebidas, perda de peso, e perda de massa muscular causando redução da creatinina.

## Intervenções Nutricionais

*Prescrição de nutrição:* pequenas refeições frequentes constituídas por energia densa, menor teor de gordura e carboidratos simples limitados; maioria do consumo de

líquidos entre as refeições (pequenos goles durante as refeições, bons para auxiliar na mastigação e deglutição).

*Educação nutricional:* Atualização do conhecimento de Michael sobre a terapia nutricional na sequência de uma esofagogastrectomia. Discutir a tolerância de diferentes grupos de alimentos; fontes de proteína; opções do menu fáceis de preparar e densas de energia; e as seleções de bebidas saudáveis, incluindo aconselhá-lo a interromper o consumo de bebida alcoólica diariamente; e a meta de ingestão calórica necessária para o ganho de peso lento e constante. Sugira que ele considere comer a cada 2 horas, na hora mesmo, para criar um lembrete externo para comer. Recomende que ele reveja seus tipos e doses de medicação para hipertensão com seus médicos porque a sua necessidade de medicação pode ter mudado devido à sua perda de peso significativa.

Em visitas de acompanhamento, chamar a atenção para o progresso de ganho de peso, função intestinal, ingestão de alimentos e bebidas e tolerância; incentivar a atividade física (aprovada pelo médico), começando com pequenas caminhadas para recuperar a força muscular. JE precisa ser acompanhado por um amigo ou membro da família nessas caminhadas.

*Aconselhamento nutricional:* Coordenar com o paciente e sua esposa para garantir que alimentos adequados e bebidas estejam disponíveis para consumo. Discuta esperados efeitos colaterais agudos e de longo prazo advindos da cirurgia. Estabeleça ganho de peso lento e constante e as metas de atividade física para os próximos 3 meses.

## **Monitoramento e Avaliação Nutricionais**

1. Tendências do peso corporal
2. Estado de hidratação
3. Níveis séricos de albumina e níveis de creatinina (mais de 3 meses)
4. Atividades físicas
5. Agendar sessão de acompanhamento em 2 semanas, com chamada de telefone opcional entre as visitas

## **Websites úteis**

### **American Cancer Society**

[www.cancer.org](http://www.cancer.org)

### **American Institute for Cancer Research**

[www.aicr.org](http://www.aicr.org)

### **National Cancer Institute**

[www.cancer.gov](http://www.cancer.gov)

### **National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM)**

<http://nccam.nih.gov>

## Oncology Nutrition Practice Group

[www.oncologynutrition.org](http://www.oncologynutrition.org)

### Survivorship Resources

<http://www.iom.edu/en/Reports/2005/From-Cancer-Patient-to-Cancer-Survivor-Lost-in-Transition.aspx>

## Referências

American Cancer Society. *Cancer facts & figures, 2009*. Atlanta: American Cancer Society; 2009.

American Cancer Society: *Cancer glossary, 2010a*. Accessed 10 June 2010 from <http://www.cancer.org/CancerGlossary/index>.

American Cancer Society. *Cancer prevention & early detection facts & figures, 2010*. Atlanta: American Cancer Society; 2010.

American Cancer Society. *Complete guide to complementary and alternative cancer therapies*, ed 2. Atlanta: American Cancer Society; 2009.

American College of Sports Medicine (ACSM): Certified cancer exercise trainer, 2010. Accessed 26 October 2010 from [www.acsm.org](http://www.acsm.org).

American Dietetic Association (ADA). *Evidence analysis library: oncology evidence-based nutrition practice guidelines*. Chicago: American Dietetic Association; 2010.

American Dietetic Association (ADA). *International dietetics & terminology: reference manual, standardized language for the nutrition care process*. Chicago: American Dietetic Association; 2011.

American Dietetic Association (ADA). *Oncology toolkit*. Chicago: American Dietetic Association; 2010.

American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: Health Implications of Dietary Fiber. *J American Dietetic Association*. 108, 2008.

Anderson, A. S., et al. Obesity Management-An Opportunity for Cancer Prevention. *Surgeon*. 2009; 7:5.

Ashar, B. H., et al. Advising patients who use dietary supplements. *Am J Med*. 121, 2008.

Bailey, R. L., et al. Total folate and folic acid intake from foods and dietary supplements in the United States: 2003-2006. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91:231.

Baan, R., et al. Carcinogenicity of alcoholic beverages. *Lancet Oncology*. 8, 2007.

Barnes PM, et al: *Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007*, National Health Statistics Reports, US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control, 10, 2008.

Belk, L. B. Primer on integrative oncology. *Hematol Oncol Clin N Am*. 20, 2006.

Beronius, A., et al. Risk to all or none? A comparative analysis of controversies in the health risk assessment of bisphenol A. *Reprod Toxicol*. 2010; 29:1.

Berquin, I. M., et al. Multi-targeted therapy of cancer by omega-3 fatty acids. *Science Direct*. 269, 2008.

Blackburn, G. L., et al. Metabolic Syndrome and the Onset of Cancer. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2007; 86:3.

Block, K. I., et al. Impact of antioxidant supplementation on chemotherapeutic efficacy: a systematic review of the evidence from randomized controlled trials. *Cancer Treat Rev*. 2008; 123:1227.

- Brawer, R., et al. Obesity and Cancer. *Primary Care Clinical Office Practice*. 36, 2009.
- Bruner, D. W., et al. *Manual for radiation oncology and nursing practice and education*, ed 3. Pittsburgh: Oncology Nursing Society; 2005.
- Cady, J. Nutritional support during radiotherapy for head and neck: the role of prophylactic feeding tube placement. *J Clin Onc Nurs*. 2007; 11:875.
- Cancer facts and figures*, 2009. Accessed 12 December 2009 from [www.cancer.org](http://www.cancer.org).
- Charney, P., Cranganu, A. Nutrition screening and assessment in oncology. In: Marian M., Roberts S., eds. *Clinical nutrition for oncology patients*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett, 2010.
- Charuhas, P. M. Medical nutrition therapy in bone marrow transplantation. In Elliott L., et al, eds.: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago: American Dietetic Association, 2006.
- Chey, H., et al. Toxins in everyday life. *Prim Care Clin Office Pract*. 35, 2008.
- Chung, M., et al. Vitamin D and Calcium: systematic review of health outcomes. *Evid Rep Tech Assess*. 183, 2009.
- Corrales, K. M., Utter, S. L. Growth failure. In Samour P.Q., King K., eds.: *Handbook of pediatric nutrition*, ed 3, Sudbury, MA: Jones and Bartlett, 2005.
- Doyle, C., et al. The 2006 Nutrition, Physical Activity and Cancer Survivorship Advisory Committee. Nutrition and physical activity during and after cancer treatment: an American Cancer Society guide for informed choices. *CA Cancer J Clin*. 2006; 56:323–353.
- Elliott L., et al, eds. *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago: American Dietetic Association, 2006.
- Farhadian, A., et al. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in grilled meat. *Food Control*. 21, 2010.
- Fearon, K. C. Cancer cachexia: developing multimodal therapy for a multidimensional problem. *Eur J Cancer*. 2008; 44:1124.
- Ferguson, L. R. Meat and Cancer. *Meat Science*. 2010; 84:308.
- Flegel, K. M., et al. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA*. 2010; 303:3.
- Food and Drug Administration (FDA): News and events: bisphenol A (BPA): update on bisphenol A (BPA) for use in food, January 2010. Accessed 3 November 2010 from [www.fda.gov](http://www.fda.gov).
- Fuhrman, M. P. Nutrition-focused physical assessment. In: Charney P., Malone A., eds. *Nutrition assessment*. Chicago: American Dietetic Association, 2009.
- Gardner, A., et al. Randomized comparison of cooked and non-cooked diet in patient undergoing remission induction therapy for acute myeloid leukemia. *J Clin Oncol*. 2008; 26:5684.
- Garland, C. F., et al. Vitamin D for cancer prevention: global perspective. *Annual of Epidemiology*. 2009; 19:468.
- Garland, C. F., et al. Vitamin d supplement doses and serum 25 hydroxy d in the range associated with cancer prevention. *Anticancer Res*. 2011; 31:607.
- Goldman, A., et al. Symptoms in children/young people with progressive malignant disease: United Kingdom Children's Cancer Study Group/Paediatric Oncology Nurses Forum survey. *Pediatrics*. 2006; 117:1179.
- Gottschlich M.M., ed. *The A.S.P.E.N. nutrition support core curriculum: a case-based approach—the adult patient*. Silver Spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, 2007.
- Grant, B., Byron, J. Nutritional implications of chemotherapy. In Elliott L., et al, eds.: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago: American Dietetic Association, 2006.
- Grant B.L., et al, eds. *American Cancer Society's complete guide to nutrition for cancer survivors*, ed 2, Atlanta: American Cancer Society, 2010.

- Grant B.L., Hamilton K.K., eds. Management of nutrition impact symptoms in cancer and educational handouts. Chicago: American Dietetic Association, 2005.
- Greenwald, P., et al. The challenge of nutrition in cancer. In: Blackburn V., et al, eds. *Nutritional oncology*. St Louis: Elsevier, 2006.
- Hardy, M. L. Dietary supplement use in cancer care: help or harm. *Hematol Oncol Clin N Am*. 22, 2008.
- Harris, D. J., et al. Putting evidence into practice: evidence-based interventions for the management of oral mucositis. *J Clin Onc Nurs*. 2008; 12:141.
- Havrila, C., et al. Medical and radiation oncology. In: Marian M., Roberts S., eds. *Clinical nutrition for oncology patients*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett, 2010.
- Huhmann, M. B., August, D. Surgical oncology. In: Marian M., Roberts S., eds. *Clinical nutrition for oncology patients*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett, 2010.
- Huncharek, M., et al. Colorectal cancer risk and dietary intake of calcium, vitamin D and dairy products: a meta-analysis of 26,355 cases from 60 observational studies. *Nutr Cancer*. 2009; 61:1.
- Hurst, J. D., Gallagher, A. L. Energy, protein, micronutrient, and fluid requirement. In Elliott L., et al, eds.: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago: American Dietetic Association, 2006.
- Kashfi, K. Anti-inflammatory agents as cancer therapeutics. *Adv Pharmacol*. 57, 2009.
- Kushi, L. H., et al. American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J Clin*. 2006; 56:310.
- Kuzuhara, T., et al. Green tea catechin as a chemical chaperone in cancer prevention. *Cancer Letter*. 261, 2008.
- Kwan, M., et al. Alcohol Consumption and Breast Cancer Recurrence and Survival Among Women with Early-Stage Breast Cancer: The Life After Cancer Epidemiology Study. *J Clin Oncol*. 2010; 10:1200.
- Layton, L. Reversing itself, FDA expresses concerns over health risks from BPA. *Washington Post Saturday*. 16 January 2010.
- Lee, S. A., et al. Adolescent and adult soy food intake and breast cancer risk: results from the Shanghai women's health study. *Breast Dis*. 2010; 21:2.
- Levine, A. J., et al. A candidate gene study of folate-associated one carbon metabolism genes and colorectal cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010; 19:1812.
- Link, A., et al. Cancer chemoprevention by dietary polyphenols: promising role for epigenetics. *Biochem Pharmacol*. 2010; 80:1.
- Longo, V., et al. Calorie restriction and cancer prevention: metabolic and molecular mechanisms. *Trends in Pharmacological Sciences*. 2010; 31:2.
- McCallum, P. D. Nutrition screening and assessment in oncology. In Elliott L., et al, eds.: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago: American Dietetic Association, 2006.
- McCallum, P. D., Fornari, A. Nutrition therapy in palliative care. In Elliott L., et al, eds.: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago: American Dietetic Association, 2006.
- Miller, M., et al. Dietary supplement use in individuals living with cancer and other chronic conditions: a population-based study. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108:3.
- Muehlbauer, P. M., et al. Putting evidence into practice: evidence-based interventions to prevent, manage and treat chemotherapy and radiotherapy-induced diarrhea. *J Clin Onc Nurs*. 2009; 13:336.
- National Cancer Institute (NCI): *Cancer bulletin—cost of cancer care has doubled in the past 20 years*, 2010a. Accessed 23 October 2010 from <http://www.cancer.gov/ncicancerbulletin/051810/page10>.



National Cancer Institute (NCI): *Cancer genetics overview PDQ (Health Professional Version)*, 2010b. Accessed 23 October 2010 from <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/genetics/overview/healthprofessional>.

National Cancer Institute (NCI): *Chemotherapy and you*, 2010c. Accessed 18 October 2010 from <http://www.cancer.gov/publications/>.

National Cancer Institute (NCI): *Dictionary of terms*, 2010d. Accessed 23 October 2010 from <http://www.cancer.gov/dictionary/>.

National Cancer Institute (NCI): *Eating hints*, 2010e. Accessed 20 October 2010 from <http://www.cancer.gov/publications/>.

National Cancer Institute (NCI): *Radiation therapy and you*, 2010f. Accessed 23 October 2010 from <http://cancer.gov/publications/>.

National Cancer Institute (NCI): *SEER stat fact sheets—cancer of all sites*, 2010g. Accessed 23 October 2010 from <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/all.print.html#incidence-mortality>.

National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): *Main page*, 2010. Accessed 23 October 2010 from <http://nccam.nih.gov/>.

National Comprehensive Cancer Network (NCCN): *NCCN clinical practice guidelines in oncology (NCCN guidelines)*, 2010. Accessed 24 October 2010 from <http://www.nccn.org/clinical.asp>.

Natural Standards Database (subscription) [www.naturalstandard.com](http://www.naturalstandard.com); accessed 11.10.

National Hospice and Palliative Care Organization (NHPCO): *How can palliative care help?* 2010. Accessed 23 October 2010 from <http://www.nhpco.org>.

National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR): *Cancer treatment and oral health*, 2010. Accessed 23 October 2010 from <http://www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/CancerTreatment/>.

National Marrow Donor Program (NMDP): *Types of transplants*, 2010. Accessed 23 October 2010 from <http://www.marrows.org>.

Oaks, B. M., et al. Folate intake, post-folic acid grain fortification, and pancreatic cancer risk in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91:449.

Park, Y., et al. Dietary Fiber intake and risk of breast cancer in postmenopausal women: the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*. 90, 2009.

Parekh, N., et al. Lifestyle, Anthropometric, and Obesity-Related Physiologic Determinants of Insulin-like Growth Factor-1 in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Annals of Epidemiology*. 2010; 20:3.

Polednak, A. P. Estimating the number of US incident cancers attributable to obesity and the impact on temporal trends in incidence rates for obesity-related cancers. *Cancer Detection and Prevention*. 2008; 32:190.

Pierce, J. P., et al. Influence of a diet very high in vegetables, fruit and fiber and low in fat following treatment for breast cancer: the Women's Healthy Eating and Living (WHEL) randomized trial. *JAMA*. 2007; 298:3.

Pollack, M. Insulin, insulin-like growth factors and neoplasia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2008; 22:4.

Polovich, M., et al. *Chemotherapy and biotherapy guidelines and recommendations for practice*. Pittsburgh: Oncology Nursing Society; 2009.

Ringwald-Smith, K., et al. Medical nutrition therapy in pediatric oncology. In Elliott L., et al, eds.: *The clinical guide to oncology nutrition*, ed 2, Chicago: American Dietetic Association, 2006.

Robien, K. Hematological malignancies. In: Marian M., Roberts S., eds. *Clinical nutrition for oncology patients*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett, 2010.

- Robien, K., et al. American Dietetic Association: revised standards of practice and standards of professional performance for registered dietitians (generalist, specialty, and advanced) in oncology nutrition care. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110:310.
- Russo, G. L. Ins and Outs of Dietary Phytochemical in Cancer Prevention. *Biochemical Pharmacology.* 74, 2007.
- Russell, M., Malone, A. Nutrient requirements. In: Charney P., Malone A., eds. *Nutrition assessment.* Chicago: American Dietetic Association, 2009.
- Sagar, S. M. The role of integrative medicine in a tertiary prevention survivorship program. *Prev Med.* 40, 2009.
- Schelbert, K. B. Comorbidities of obesity. *Prim Care.* 2009; 36:271.
- Seattle Cancer Care Alliance (SCCA): Diet guidelines for immunosuppressed patients, 2010. Accessed 30 September 2010 from <http://www.seattlecca.org/general-oncology-diet-guidelines.cfm>.
- Skipworth, R. J., et al. Pathophysiology of cancer cachexia: much more than host-tumour interaction? *Clin Nutr.* 2007; 266:667.
- Teucher, B., et al. Obesity: Focus on all-cause mortality and cancer. *Maturitas.* 65, 2010.
- Toles, M., et al. Nutrition and the cancer survivor: evidence to guide oncology nursing practice. *Semin Oncol Nurs.* 2008; 24:3.
- Tipton, J. M., et al. Putting evidence into practice: evidence-based interventions to prevent, manage and treat chemotherapy-induced nausea and vomiting. *J Clin Onc Nurs.* 2007; 11:70.
- U.S. Department of Agriculture (USDA): *USDA-Iowa State University database on the isoflavone content of foods,* 2010. Accessed 23 October 2010 from [http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/isoflav/isfl\\_doc.pdf](http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/isoflav/isfl_doc.pdf).
- Valavanidis, A., et al. 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG): a critical biomarker of oxidative stress and carcinogenesis. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev.* 2009; 27:120.
- Wesa, K., et al. Integrative oncology: complementary therapies for cancer survivors. *Hematol Oncol Clin N Am.* 22, 2008.
- Wessel, J., et al. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: task force on standards for specialized nutrition support for hospitalized pediatric patients. *Nutr Clin Pract.* 2005; 20:103.
- Wilkes, G. M., Barton-Burke, M. *2010 oncology nursing drug handbook.* Boston: Jones and Bartlett; 2010.
- World Cancer Research Fund (WCRF), American Institute for Cancer Research (AICR). *Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective.* Washington, DC: WCRF and AICR; 2007.

## CAPÍTULO 38

# Tratamento Nutricional Clínico do HIV e da AIDS

Kimberly R. Dong, MS, RD e Cindy Mari Imai, MS, RD

### Termos-chave

síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS)  
infecção aguda pelo HIV  
terapia antirretroviral  
infecção assintomática pelo HIV  
células CD4+  
contagem de CD4  
latência clínica  
resistência aos fármacos  
síndrome de lipodistrofia associada ao HIV (SLAH)  
vírus da imunodeficiência humana (HIV)  
estáveis durante um longo tempo  
infecções oportunistas  
soropositividade  
infecção sintomática pelo HIV  
linfócitos T-*helper*  
carga viral

A **síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS)** é causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). O HIV afeta a capacidade de o organismo combater infecções e doenças, o que pode levar à morte. Os medicamentos usados para tratar o HIV têm melhorado a qualidade de vida e aumentado a expectativa de vida em indivíduos infectados pelo HIV. Esses medicamentos da terapia antirretroviral diminuem a replicação do vírus, mas não eliminam a infecção pelo HIV. Com o maior acesso à terapia antirretroviral, as pessoas estão vivendo mais tempo com o HIV. Infelizmente, problemas de saúde como as doenças cardiovasculares e a resistência à insulina são cada vez mais prevalentes nessa população.

O estado nutricional desempenha um papel importante na manutenção de um sistema imunológico saudável e no retardamento da progressão do HIV para AIDS. Para desenvolver recomendações nutricionais adequadas, o nutricionista deve estar familiarizado com a fisiopatologia da infecção pelo HIV, interações entre os fármacos e

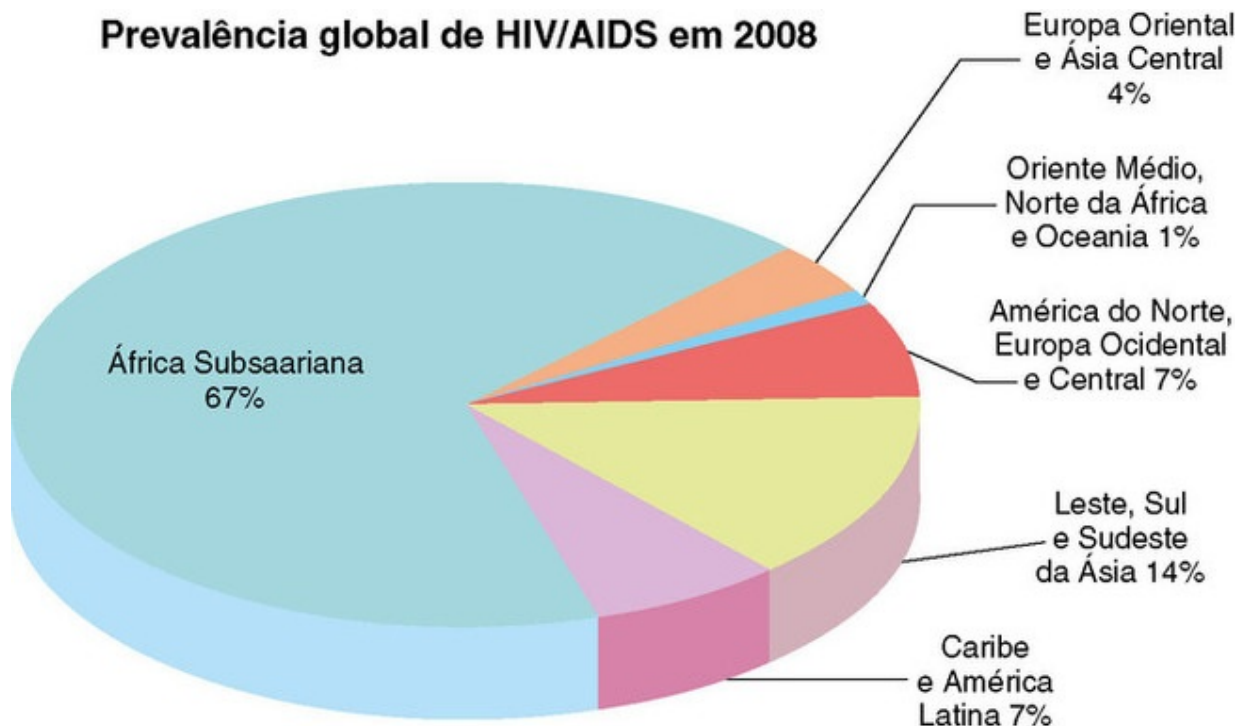
nutrientes e barreiras a uma nutrição adequada. Deve-se considerar o estado de saúde mental e o uso de drogas ilícitas, já que podem afetar a ingestão nutricional.

## Epidemiologia e tendências

### Situação Global do HIV e da AIDS

Os primeiros casos de AIDS foram descritos em 1981. Logo depois, o HIV foi isolado e identificado como o agente central que provoca a AIDS. Desde então, o número de pessoas com HIV tem aumentado gradualmente, levando a uma pandemia global que afeta o desenvolvimento socioeconômico em todo o mundo. O aumento continuado da população de pessoas vivendo com HIV é um reflexo dos novos casos de infecção pelo HIV e do uso generalizado da terapia antirretroviral, que atrasou a progressão da infecção pelo HIV à morte. No final de 2008, cerca de 33,4 milhões de pessoas viviam com HIV ou AIDS. Havia 2,7 milhões de novas infecções relatadas, uma média de 7.400 infecções diárias e 2 milhões de mortes relacionadas com o HIV ([Joint United Nations Programme on HIV/AIDS \[UNAIDS\] and the World Health Organization \[WHO\], 2009](#)).

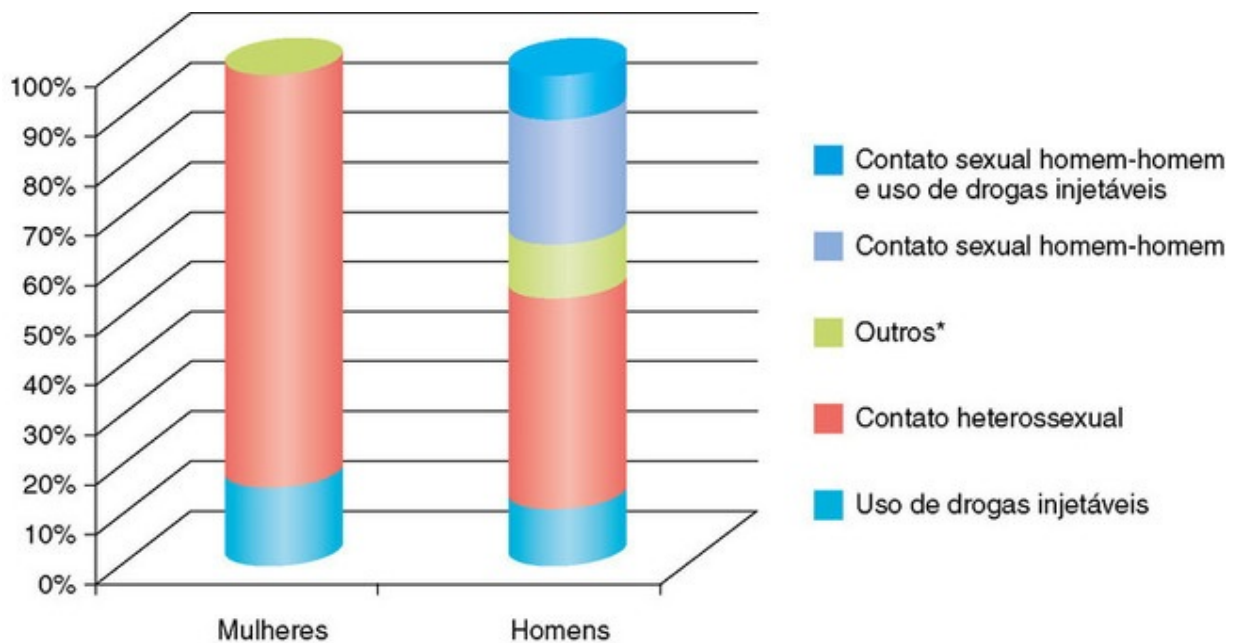
Apesar do aumento nos esforços de prevenção e na disponibilidade da terapia antirretroviral, as variações geográficas na infecção pelo HIV são evidentes. A maioria das infecções continua a ocorrer nos países em desenvolvimento ([Fig. 38-1](#)), nos quais mais de 97% ocorrem em países de renda baixa e média (UNAIDS e OMS, 2009). A África Subsaariana continua sendo a região mais afetada pelo HIV, representando dois terços das infecções atuais pelo HIV e 72% das mortes relacionadas com o vírus (UNAIDS e OMS, 2009). Contudo, observa-se aumento no número de novas infecções em países de renda maior da Europa Oriental, como Ucrânia e Federação Russa. Na África Subsaariana, a via heterossexual é o modo mais comum de transmissão do HIV (UNAIDS e OMS, 2009). Em outras regiões, as populações afetadas pelo HIV incluem usuários de drogas injetáveis, homens que fazem sexo com homens, profissionais do sexo e clientes das profissionais do sexo.



**FIGURA 38-1** Prevalência global de HIV e AIDS. (UNAIDS and WHO: 2009 AIDS epidemic update. Acesso em 12 de julho de 2010. Disponível em: [http://data.UNAIDS.org/pub/Report/2009/JC1700\\_Epi\\_Update\\_2009\\_en.pdf](http://data.UNAIDS.org/pub/Report/2009/JC1700_Epi_Update_2009_en.pdf). De UNAIDS/ONUSIDA 2009.)

## Estados Unidos

Nos Estados Unidos, mais de 1,2 milhão de pessoas vivem com HIV ou AIDS e 21% podem não saber que estão com o vírus ([Centers for Disease Control and Prevention \[CDC\], 2006](#), [UNAIDS, 2008](#)). Embora mais pessoas estejam vivendo com diagnóstico de HIV ou AIDS, a incidência tem se mantido relativamente estável desde a década de 1990. Em 2008, os homens representavam 75% de todos os diagnósticos de infecção pelo HIV. A taxa de novas infecções em homens tem tendido a subir desde 2005, enquanto a taxa entre as mulheres permaneceu estável ([CDC, 2010](#)). A maior porcentagem de pessoas que vivem com a infecção pelo HIV situa-se entre 40 e 44 anos, que é o mesmo grupo com a incidência mais alta de novas infecções por HIV. As populações étnicas desproporcionalmente afetadas pelo HIV incluem os negros e os latinos, que em 2008 representaram 52% e 25% dos diagnósticos de HIV, respectivamente ([CDC, 2010](#)). A via de transmissão mais comum entre os homens é o contato sexual homem-homem e entre as mulheres é o contato heterossexual ([Fig. 38-2](#)).



\* Inclui hemofilia, transfusão sanguínea, exposição perinatal e fatores de risco não relatados ou não identificados

**FIGURA 38-2** Percentual estimado de diagnósticos de HIV por via de transmissão nos Estados Unidos, 2008. (Centers for Disease Control and Prevention (CDC): HIV surveillance report, 2008a. Acesso em 12 de julho de 2010. Disponível em: <http://www.cdc.gov/hiv/surveillance/resources/reports/2008report/pdf/2008SurveillanceReport.pdf>.)

## Fisiopatologia e classificação

A infecção primária pelo **vírus da imunodeficiência humana (HIV)** é a causa subjacente da AIDS. O HIV invade o núcleo genético das **células CD4+**, **células linfócitos T-helper**, que são os principais agentes envolvidos na proteção contra a infecção. A infecção pelo HIV causa depleção progressiva de células CD4+, o que eventualmente leva à imunodeficiência.

A infecção pelo HIV progride através de quatro estágios clínicos: infecção aguda pelo HIV, latência clínica, infecção sintomática pelo HIV e progressão do HIV para AIDS. Os dois principais biomarcadores utilizados para avaliar a progressão da doença são o ácido ribonucleico (RNA) do HIV (**carga viral**) e a contagem de células T CD4+ (contagem de CD4).

A **infecção aguda pelo HIV** é o tempo de transmissão do HIV para o hospedeiro até que ocorra a produção de anticorpos detectáveis contra o vírus (**soropositividade**). Metade dos indivíduos experimenta sintomas físicos como febre, mal-estar, mialgia, faringite ou aumento dos gânglios linfáticos em 2 a 4 semanas após a infecção, mas eles geralmente desaparecem após 1 a 2 semanas. Por causa das características clínicas inespecíficas e da janela diagnóstica curta, a infecção aguda raramente é diagnosticada. A soropositividade ao HIV ocorre no período de 3 semanas a 3 meses após a exposição. Se o teste de HIV for feito antes de ocorrida a soropositividade, pode resultar em “falso-negativo”, apesar de o HIV estar presente. Durante a fase aguda, o vírus se replica rapidamente e causa declínio significativo na contagem de células CD4+. Eventualmente, a resposta imune viral atinge um ponto de ajuste, no qual a carga viral se estabiliza e a contagem de células CD4+ se reaproxima do normal.

Em seguida, há um período de **latência clínica** ou de **infecção assintomática pelo HIV**. Evidências adicionais de doença podem não aparecer por até 10 anos pós-infecção. O vírus ainda está ativo e replicando-se, embora em uma taxa menor em comparação com a fase aguda; a contagem de células CD4<sup>+</sup> continua a declinar constantemente. Cerca de 3% a 5% dos indivíduos infectados pelo HIV são **estáveis durante um longo tempo**; neles, a contagem de células CD4<sup>+</sup> permanece normal e a carga viral pode ser indetectável durante anos, sem intervenção médica ([Department of Health and Human Services \[DHHS\], 2010](#)). Sugere-se que esta população única tenha receptores diferentes e em menor quantidade para o vírus penetrar nas membranas celulares ([Wanke et al., 2009](#)).

Na maioria dos casos, o HIV destrói lentamente o sistema imunológico, tornando-o incapaz de combater o vírus. Quando a contagem de células CD4<sup>+</sup> cai abaixo de 500 células/mm<sup>3</sup>, os indivíduos estão mais suscetíveis ao desenvolvimento de sinais e sintomas, como febre persistente, diarreia crônica, perda de peso inexplicável e infecções fúngicas ou bacterianas recorrentes, que são indicativas de **infecção sintomática pelo HIV**.

Conforme a imunodeficiência piora e a contagem de CD4 cai para níveis ainda mais baixos, a infecção se torna sintomática e progride para a AIDS. A progressão do HIV para a AIDS aumenta o risco de **infecções oportunistas**, que geralmente não ocorrem em indivíduos com sistema imunológico saudável. O CDC classifica os casos de AIDS como confirmação laboratorial positiva de infecção pelo HIV em pessoas com contagem de células CD4<sup>+</sup> abaixo de 200 células/mm<sup>3</sup> (ou inferior a 14%) ou documentação de uma condição definidora de AIDS ([Quadro 38-1](#)).

### **Quadro 38-1 Critérios de Definição de Casos de AIDS do CDC, 2008 – Definição de Condições Clínicas**

- Infecções bacterianas, múltiplas ou recorrentes (entre crianças < 13 anos)
- Candidíase (brônquios, traqueia ou pulmões)
- Candidíase (esôfago)
- Câncer de colo de útero (invasivo)
- Coccidioidomicose (disseminada ou extrapulmonar)
- Criptococose (extrapulmonar)
- Criptosporidiose (intestinal, duração > 1 mês)
- Doença por citomegalovírus (exceto no fígado, baço ou linfonodos)
- Retinite por citomegalovírus (com perda de visão)
- Encefalopatia (relacionada com o HIV)
- Herpes simples: úlceras crônicas (duração > 1 mês)
- Herpes simples: bronquite, pneumonite ou esofagite
- Histoplasmose (disseminada ou extrapulmonar)

Isosporíase (intestinal, duração > 1 mês)  
Sarcoma de Kaposi  
Pneumonia intersticial linfoide ou complexo de hiperplasia linfoide pulmonar  
Linfoma de Burkitt (ou termo equivalente)  
Linfoma imunoblástico (ou termo equivalente)  
Linfoma primário (cérebro)  
Complexo *Mycobacterium avium* (disseminada ou extrapulmonar)  
*Mycobacterium kansasii* (disseminada ou extrapulmonar)  
*Mycobacterium tuberculosis* (qualquer local, pulmonar, disseminada ou extrapulmonar)  
Pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*  
Pneumonia (recorrente)  
Leucoencefalopatia multifocal progressiva  
Septicemia por *salmonella* (recorrente)  
Toxoplasmose (cérebro)

Síndrome de emaciação por infecção pelo HIV: perda de peso involuntária > 10% de peso corporal inicial associada a (1) diarreia (duas evacuações de fezes soltas por dia durante  $\geq 30$  dias) ou (2) fraqueza crônica e registro de febre ( $\geq 30$  dias, intermitente ou constante) na ausência de doença concomitante ou outra condição além da infecção pelo HIV que poderia explicar os achados (p. ex., câncer, tuberculose).

*AIDS*, Síndrome da imunodeficiência adquirida; *CDC*, Centers for Disease Control and Prevention; *HIV*, vírus da imunodeficiência humana.

Fonte: Schneider E et al: Revised surveillance case definitions for HIV infection among adults, adolescents, and children aged < 18 months and for HIV infection and AIDS among children aged 18 months to < 13 years — United States, 2008. *MMWR Recomm Rep* 57(RR-10):1, 2008.

O HIV é transmitido pelo contato direto com fluidos corporais infectados, tais como sangue, sêmen, fluido pré-seminal, fluido vaginal e leite materno. O líquido cefalorraquidiano que envolve o cérebro e a medula espinal, o fluido sinovial ao redor das articulações e o líquido amniótico que envolve o feto são outros fluidos que podem transmitir o HIV. A saliva, as lágrimas e a urina não contêm HIV suficiente para a transmissão. A transmissão sexual é a forma mais comum de transmissão do HIV; o uso de drogas injetáveis é o segundo método mais prevalente de transmissão (Fig. 38-2).

A maioria das pessoas tem infecção pelo HIV-1 que, a menos que especificado, é o tipo discutido neste capítulo. O HIV-1 se transforma rapidamente e se distribui de forma desigual em todo o mundo em diferentes linhagens, subtipos e grupos. O HIV-2, isolado pela primeira vez na África ocidental, é menos facilmente transmitido e o tempo entre a infecção e a doença é mais demorado.



## Tratamento médico

A morbidade e a mortalidade relacionadas com o HIV derivam do enfraquecimento do sistema imunológico, bem como dos efeitos do vírus nos órgãos (como o cérebro e os rins). Se não for tratado, o virion HIV (partícula do vírus) pode se replicar em milhões de partículas por dia e progredir rapidamente pelos estágios da doença. A introdução da terapia antirretroviral com combinação de três fármacos em 1996 transformou o tratamento de pacientes infectados com HIV e diminuiu significativamente as condições que definem a AIDS e a sua mortalidade. A maioria dos medicamentos é formulada como fármacos individuais, mas cada vez mais estão disponíveis como combinações de dose fixa para simplificar os regimes de tratamento, diminuir a quantidade de comprimidos e, potencialmente, melhorar a adesão do paciente à medicação.

A **contagem de CD4** é usada como o principal indicador da função imunológica em pessoas com infecção pelo HIV. É usada para determinar quando iniciar a terapia antirretroviral e é o mais forte preditor de progressão da doença. As contagens de CD4 geralmente são monitoradas a cada 3 a 4 meses. Além disso, o RNA do HIV (carga viral) é monitorado regularmente, porque é o principal indicador da eficácia da terapia antirretroviral. A [Tabela 38-1](#) fornece as diretrizes atuais sobre quando iniciar a terapia antirretroviral.

### Tabela 38-1

#### Indicações para o Início da Terapia Antirretroviral em Indivíduos Infectados pelo HIV

Categoria Clínica	Contagem de CD4	Recomendação
Assintomático, AIDS	< 350 células/mm <sup>3</sup>	Tratar
Assintomático	350-500 células/mm <sup>3</sup>	Tratamento recomendado
Assintomático	> 500 células/mm <sup>3</sup>	Alguns médicos recomendam iniciar a terapia e alguns acham que o tratamento é opcional
Sintomático (AIDS, sintomas graves)	Qualquer valor	Tratar
Gestação, nefropatia associada ao HIV, coinfeção por HBV quando o tratamento para HBV é indicado	Qualquer valor	Tratar

*AIDS*, Síndrome da imunodeficiência adquirida; *HBV*, vírus da hepatite B; *HIV*, vírus da imunodeficiência humana.

De National Institutes of Health: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents, 2009. Acesso em 23 de outubro de 2010. Disponível em: <http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL.pdf>.

Os objetivos fundamentais da terapia antirretroviral são atingir e manter a supressão viral, reduzir a morbidade e a mortalidade do HIV, melhorar a qualidade de vida e restaurar e preservar a função imunológica. Isto geralmente pode ser alcançado em 12 a 24 semanas, se não houver complicações com a adesão ou resistência a medicamentos ([DHHS, 2010](#)). Já que as diretrizes para o manejo do HIV evoluem rapidamente, é benéfico consultar com frequência as recomendações atualizadas.

# Classes de Fármacos da Terapia Antirretroviral

Atualmente, a **terapia antirretroviral** inclui mais de 20 agentes antirretrovirais, de seis classes mecanicistas de fármacos:

- Inibidores da transcriptase reversa nucleosídeos-nucleotídeos (NRTIs)
- Inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos (NNRTIs)
- Inibidores da protease (PIs)
- Inibidores de fusão
- Antagonistas do CCR5 (receptor de quimiocina 5)
- Inibidores da integrase HIV vertente transferência (INSTIs)

O regime de associação mais estudado para o tratamento de doentes sem tratamento prévio consiste em dois NRTIs mais um NNRTI ou um PI (com ou sem reforço de ritonavir). Recentemente, um regime que consiste em raltegravir foi aprovado para pacientes virgens de tratamento, tornando a combinação de um INSTI com dois NRTIs uma outra opção ([DHHS, 2010](#)).

Embora um número razoável de diferentes medicamentos antirretrovirais esteja atualmente disponível para o tratamento de infecções por HIV, há uma necessidade crescente de novos fármacos que apresentem menos efeitos tóxicos a longo prazo e maior potência. No entanto, já que a erradicação do HIV ainda não é possível e é necessário tratamento ao longo da vida, os efeitos adversos dos medicamentos, incluindo complicações metabólicas e outras toxicidades, tornam-se cada vez mais importantes, porque podem levar a não adesão ao regime prescrito. A não adesão à terapia antirretroviral pode provocar **resistência aos fármacos**.

## Preditores da Adesão

Quando se inicia a terapia antirretroviral, os pacientes devem estar dispostos e aptos a se comprometer com o tratamento ao longo da vida; devem compreender os benefícios e os riscos do tratamento e a importância da adesão. É essencial que haja compreensão do paciente sobre o HIV e o regime específico prescrito. Diversos fatores têm sido associados à baixa adesão, incluindo baixos níveis de alfabetização, alguns desafios relacionados com a idade (p. ex., perda de visão, comprometimento cognitivo), questões psicossociais (p. ex., falta de moradia, depressão, baixo apoio social, eventos estressantes da vida, demência ou psicose), uso ativo de substâncias, estigma, dificuldade de tomar a medicação (p. ex., dificuldade de engolir os comprimidos, questões relacionadas com a programação diária), esquemas complexos (p. ex., quantidade de comprimidos, frequência de dosagem, necessidades alimentares), efeitos adversos dos fármacos e fadiga com o tratamento ([DHHS, 2010](#)).

Ao usar PIs potencializados e efavirenz, sua meia-vida mais longa pode permitir mais lapsos na adesão, já que os níveis de fármaco permanecem elevados no organismo por muitos dias ([Bangsberg, 2006](#); [Raffa, 2008](#)). No entanto, esses medicamentos são mais

propensos a contribuir para a resistência ao fármaco se interrompidos, por causa da mutação viral rápida. É necessário estímulo contínuo para ajudar os pacientes a aderir o mais completamente possível às doses prescritas para todos os regimes de terapia antirretroviral.

## Uso de Drogas Ilícitas

Nos Estados Unidos, o uso de drogas injetáveis é o segundo modo mais comum de transmissão do HIV. As drogas ilícitas mais comumente usadas associadas à infecção pelo HIV são a heroína, cocaína, metanfetamina e nitrato de amilo (“poppers”). O estilo de vida caótico associado ao uso de drogas está relacionado à nutrição ruim ou inadequada, insegurança alimentar e depressão. Isso complica o tratamento do HIV se o indivíduo está usando drogas e pode, potencialmente, levar à baixa adesão aos medicamentos antirretrovirais. Devem-se analisar as considerações especiais se o fígado estiver danificado pelo uso de drogas ou pela coinfeção por hepatite e se a excreção de nutrientes estiver maior por causa da diurese e diarreia (Hendricks, 2009; Tang, 2010).

O uso de drogas injetáveis está fortemente ligado à transferência de infecções transmissíveis pelo sangue, como HIV, vírus da hepatite B e vírus da hepatite C (HCV), especialmente se as agulhas são reutilizadas ou compartilhadas (consulte quadro *Foco Em: Coinfeção por HIV e Vírus da Hepatite C*). A coinfeção por HIV e HCV aumenta o risco de cirrose. A infecção crônica por HCV também complica o tratamento do HIV, por causa da hepatotoxicidade associada à terapia antirretroviral.

## Interações Alimentos-Fármacos

Alguns medicamentos da terapia antirretroviral exigem atenção à ingestão dietética. É importante questionar os indivíduos com HIV a respeito de todos os medicamentos – incluindo vitaminas, suplementos e drogas recreativas – que consomem, a fim de avaliar plenamente as suas necessidades e evitar interações medicamentosas e deficiências de nutrientes. Alguns nutrientes podem afetar a maneira como os fármacos são absorvidos ou metabolizados. As interações entre os alimentos e os medicamentos podem influenciar a eficácia do fármaco ou podem causar efeitos adversos adicionais ou o agravamento dos mesmos. Por exemplo, o suco de toranja e os PIs competem por enzimas do citocromo P450; assim, os indivíduos que utilizam inibidores da protease e também bebem suco de toranja podem ter níveis sanguíneos maiores ou menores do fármaco. As [Tabelas 38-2, 38-3, 38-4 e 38-5](#) fornecem potenciais interações nutricionais com os medicamentos antirretrovirais.

### Tabela 38-2

#### Interações Medicamentosas e Efeitos Adversos Comuns com Fármacos NRTI

Nome do Fármaco	Considerações Relacionadas com o Momento de Uso	Efeitos Adversos Comuns com Implicações Nutricionais

Emtricitabina (Emtriva <sup>®</sup> , FTC <sup>®</sup> ) *	O momento das refeições não é importante. Os lanches podem limitar os distúrbios GI.	Em geral, os NRTIs podem, potencialmente, levar à anemia, perda de apetite, baixo nível de vitamina B <sub>12</sub> , baixo cobre, baixo zinco e baixa carnitina.
Lamivudine (Epivir <sup>®</sup> , 3TC <sup>®</sup> ) †	O momento das refeições não é importante. Os lanches podem limitar os distúrbios GI.	Em geral, os NRTIs podem, potencialmente, levar à anemia, perda de apetite, baixo nível de vitamina B <sub>12</sub> , baixo cobre, baixo zinco e baixa carnitina.
Zidovudina (Retrovir <sup>®</sup> , ZDV <sup>®</sup> , AZT <sup>®†</sup> )	O momento das refeições não é importante.	Constipação Alterações do paladar Anemia macrocítica ou neutropenia Em geral, os NRTIs podem, potencialmente, levar à anemia, perda de apetite, baixo nível de vitamina B <sub>12</sub> , baixo cobre, baixo zinco e baixa carnitina.
Abacavir, lamivudina e zidovudina (Trizivir <sup>®</sup> ) †	O momento das refeições não é importante.	Náuseas Vômitos Diarreia Dor abdominal Má distribuição de gordura Em geral, os NRTIs podem, potencialmente, levar à anemia, perda de apetite, baixo nível de vitamina B <sub>12</sub> , baixo cobre, baixo zinco e baixa carnitina.
Didanosina (Videx <sup>®</sup> , Videx EC <sup>®</sup> , DDL <sup>®</sup> ) ‡	Ingerir até 30 minutos antes ou 2 horas após uma refeição. Não misturar com alimentos ácidos, como suco de toranja, laranja ou outros cítricos; tomate ou suco de tomate. Não utilizar antiácidos com magnésio ou alumínio dentro de 2 horas.	Pancreatite Náuseas Em geral, os NRTIs podem, potencialmente, levar à anemia, perda de apetite, baixo nível de vitamina B <sub>12</sub> , baixo cobre, baixo zinco e baixa carnitina.
Tenofovir (Viread <sup>®</sup> , TDF <sup>®</sup> ) *	O momento das refeições não é importante.	Diarreia Náuseas Vômitos Flatos Problemas renais Em geral, os NRTIs podem, potencialmente, levar à anemia, perda de apetite, baixo nível de vitamina B <sub>12</sub> , baixo cobre, baixo zinco e baixa carnitina.
Estavudina (Zerit <sup>®</sup> , Zerit XR <sup>®</sup> , d4T <sup>®</sup> ) ‡	O momento das refeições não é importante. Os lanches podem limitar os distúrbios GI.	Hiperlipidemia Lipodistrofia: significativamente associada à lipoatrofia Pancreatite Úlceras na boca e no esôfago Em geral, os NRTIs podem, potencialmente, levar à anemia, perda de apetite, baixo nível de vitamina B <sub>12</sub> , baixo cobre, baixo zinco e baixa carnitina.
Abacavir (Ziagen <sup>®</sup> , ABC <sup>®</sup> ) †	O momento das refeições não é importante. Os lanches podem limitar os distúrbios GI.	O álcool pode aumentar os níveis do fármaco. Náuseas Vômitos Diarreia Perda de apetite Em geral, os NRTIs podem, potencialmente, levar à anemia, perda de apetite, baixo nível de vitamina B <sub>12</sub> , baixo cobre, baixo zinco e baixa carnitina.

National Institutes of Health: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents, 2009. Acesso em 23 de outubro de 2010. Disponível em: <http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL.pdf>. GI, gastrointestinais; NRTI, inibidores da transcriptase reversa nucleosídeos-nucleotídeos.

\*Produzido pela Gilead ([www.gilead.com](http://www.gilead.com)).

†Produzido pela GlaxoSmithKline ([www.gsk.com](http://www.gsk.com))

‡Produzido pela Bristol-Myers Squibb ([www.bms.com](http://www.bms.com))

Hammer SH et al: 2006 recommendations of the International AIDS Society-USA Panel, JAMA 296:827, 2006.

**Tabela 38-3****Interações Medicamentosas e Efeitos Adversos Comuns com Fármacos NNRTI**

Nome do Fármaco	Considerações Relacionadas com o Momento de Uso	Efeitos Adversos Comuns com Implicações Nutricionais
Etravirina (Intelence <sup>®</sup> , ETV <sup>®</sup> )*	Tomar após uma refeição.	Náuseas
Delavirdina (Rescriptor <sup>®</sup> , DLV <sup>®</sup> )†	O momento das refeições não é importante. Evitar erva-de-são-joão.	Má distribuição de gordura Constipação Diminuição do apetite Diarreia Boca seca Flatos Hipertrigliceridemia Hiperlicemia
Efavirenz (Sustiva <sup>®</sup> )‡	Tomar com o estômago vazio.§ Tomar ao deitar para diminuir os efeitos adversos.	Alterações do paladar Potencial perda de apetite Flatos
Nevirapina (Viramune <sup>®</sup> , NVP <sup>®</sup> )¶	O momento das refeições não é importante. Os lanches podem limitar os distúrbios GI.	Hipertrigliceridemia Náuseas Perda de apetite Toxicidade hepática

National Institutes of Health: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents, 2009. Acesso em 23 de outubro de 2010> Disponível em:

<http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL.pdf>.

\*Produzido por Tibotec Therapeutics ([www.tibotectherapeutics.com](http://www.tibotectherapeutics.com)).

†Produzido por Pfizer ([www.pfizer.com](http://www.pfizer.com)).

‡Produzido por Bristol-Myers Squibb ([www.bms.com](http://www.bms.com)).

§“Estômago vazio” se refere a 1 hora antes das refeições ou 2 horas após as refeições.

¶Produzido por Boehringer Ingelheim Pharmaceuticals, Inc ([www.boehringer-ingelheim.com](http://www.boehringer-ingelheim.com)).

Hammer SH et al: 2006 recommendations of the International AIDS Society-USA Panel, JAMA 296:827, 2006.

**Tabela 38-4****Interações Medicamentosas e Efeitos Adversos Comuns com Fármacos Inibidores da Protease**

Nome do Fármaco	Considerações Relacionadas com o Momento de Uso	Efeitos Adversos Comuns com Implicações Nutricionais
Amprenavir (Agenerase <sup>®</sup> )*	Tomar com o estômago vazio.† Alimentos com baixo teor de gordura limitam os distúrbios GI. Evitar refeições ricas em gorduras.	Anemia Gás Náuseas Vômitos Diarreia Hiperlipidemia Má distribuição de gordura
Tipranavir (Aptivus <sup>®</sup> , TPV <sup>®</sup> )‡	Tomar com refeição gordurosa.	Hiperlipidemia (especialmente hipertrigliceridemia) Hiperlicemia Má distribuição de

		gordura Hepatotoxicidade
Indinavir (Crixivan <sup>®</sup> ) <sup>§</sup>	Evitar suco de toranja. Aumentar a ingestão de líquidos. Evitar tomar antiácidos dentro de 2 horas. Evitar erva-de-são-joão. Não potencializado: Tomar com o estômago vazio; se não for tolerado, pode ser tomado com leite desnatado, refeição ou lanche com baixo teor de gordura. RTV potencializado: O momento das refeições não é importante.	Perda de apetite Náuseas Hiperlipidemia Gosto metálico Hiperglicemia Má distribuição de gordura
lopinavir, ritonavir (Kaletra <sup>®</sup> ) <sup>¶</sup>	Tomar independentemente dos alimentos.	Náuseas Vômitos Diarreia Hiperlipidemia (especialmente hipertrigliceridemia) Hiperglicemia Má distribuição de gordura
Fosamprenavir (Lexiva <sup>®</sup> , fAPV <sup>®</sup> ) <sup>*</sup>	O momento das refeições não é importante.	Diarreia Náuseas Vômitos Hiperlipidemia Hiperglicemia Má distribuição de gordura
Ritonavir (Norvir <sup>®</sup> , RTV <sup>®</sup> ) <sup>¶</sup>	Tomar com uma refeição completa para limitar os distúrbios GI.	Náuseas Vômitos Diarreia Hiperlipidemia (principalmente hipertrigliceridemia) Hiperglicemia Má distribuição de gordura Náuseas
Darunavir (Prezista <sup>®</sup> ) <sup>¶</sup>	Tomar com uma refeição ou lanche leve.	Diarreia Hiperlipidemia Hiperglicemia Má distribuição de gordura Hiperglicemia Má distribuição de gordura
Atanavir (Reyataz <sup>®</sup> , ATV <sup>®</sup> ) <sup>**</sup>	Tomar com uma refeição leve. Evitar tomar com qualquer fármaco que interfira na secreção ácida (antiácidos, bloqueadores H2 e inibidores da bomba de prótons).	Hiperbilirrubinemia Gases Úlceras na boca/esôfago Náuseas Diarreia
Fortovase (FTV <sup>®</sup> ) <i>soft gel</i> , invirase (INV <sup>®</sup> ) (Saquinavir <sup>®</sup> ) <sup>††</sup>	Evitar os suplementos de alho. FTV: Tomar com refeições completas para diminuir os efeitos adversos. INV: Tomar dentro de 2 horas após uma refeição completa. O suco de toranja aumenta a absorção.	Hiperlipidemia Hiperglicemia Má distribuição de gordura
Nelfinavir (Viracept <sup>®</sup> ) <sup>‡‡</sup>	Tomar com refeições ou lanches. Aumentar a ingestão de líquidos.	Diarreia Hiperlipidemia Hiperglicemia Má distribuição de gordura

National Institutes of Health: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents, 2009. Acesso em 23 de outubro de 2010. Disponível em:

<http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL.pdf>. GI, gastrointestinais.

<sup>¶¶</sup> Produzido por Tibotec Therapeutics ([www.tibotectherapeutics.com](http://www.tibotectherapeutics.com)).

\*Produzido por Galaxosmithkline ([www.gsk.com](http://www.gsk.com)).

†“Estômago vazio” se refere a 1 hora antes ou 2 horas após as refeições. Exemplos de alimentos com baixo teor de gordura: frutas, cereais, leite desnatado, iogurte desnatado ou com baixo teor de gordura. Lanche leve: <300 calorias. Refeição leve: aproximadamente 350 calorias. Refeição completa ou gordurosa: 900 a 1.200 calorias, com 40% a 50% das calorias provenientes da gordura.

‡Produzido por Boehringer Ingelheim Pharmaceuticals, Inc ([www.boehringer-ingelheim.com](http://www.boehringer-ingelheim.com)).

§Produzido por Merck ([www.merck.com](http://www.merck.com)).

¶Produzido por Abbott Laboratories ([www.abbott.com](http://www.abbott.com)).

\*\*Produzido por Bristol-Myers Squibb ([www.bms.com](http://www.bms.com)).

††Produzido por Roche Laboratories, Inc ([www.roche.com](http://www.roche.com)).

‡‡Produzido pela Pfizer ([www.pfizer.com](http://www.pfizer.com)).

Hammer SH et al: 2006 recommendations of the International AIDS Society—USA Panel, JAMA 296:827, 2006.

## Tabela 38-5

### Interações Medicamentosas e Efeitos Adversos Comuns de Inibidores de Entrada, INSTIs e Combinação de Medicamentos

Classe de Medicamentos	Nome do Fármaco	Considerações Relacionadas com o Momento de Uso	Efeitos Adversos Comuns com Implicações Nutricionais
Inibidores de fusão	enfuvirtida (Fuzeon <sup>®</sup> , T20 <sup>®</sup> )*	Tomar independentemente dos alimentos.	Náuseas Vômitos
Antagonistas do CCR5	selzentry (Maraviroc <sup>®</sup> , MVC <sup>®</sup> )†	Tomar independentemente dos alimentos.	Dor abdominal Hepatotoxicidade
Inibidores da integrase	isentress (Raltegravir <sup>®</sup> , RAL <sup>®</sup> )‡	Tomar independentemente dos alimentos.	Náuseas Diarreia
Combinações	efavirenz, tenofovir e emtricitabina (Atripla <sup>®</sup> )§	Tomar com o estômago vazio. Tomar ao deitar, para diminuir os efeitos adversos.	Náuseas Vômitos Gases

National Institutes of Health: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents, 2009. Acesso em 23 de outubro de 2010. Disponível em: <http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL.pdf>.

*INSTI*, inibidor da integrase HIV vertente transferência.

\*Produzido por Roche Laboratories, Inc ([www.roche.com](http://www.roche.com)).

†Produzido por Pfizer ([www.pfizer.com](http://www.pfizer.com)).

‡Produzido por Merck ([www.merck.com](http://www.merck.com)).

§Produzido por Gilead ([www.gilead.com](http://www.gilead.com)).

Hammer SH et al: 2006 recommendations of the International AIDS Society—USA Panel, JAMA 296:827, 2006.

Alguns medicamentos antirretrovirais podem causar fadiga, diarreia, refluxo gastroesofágico, náuseas, vômitos, dislipidemia e resistência à insulina. O momento de utilização também é importante para a eficácia da terapia antirretroviral; assim, os pacientes com HIV devem fazer uso dos medicamentos no horário correto. Alguns medicamentos precisam ser administrados com alimentos ou com o estômago vazio. Às vezes, a comida precisa ser ingerida dentro de um prazo específico da administração do medicamento.



### Coinfecção por HIV e Vírus da Hepatite C

Estima-se que 200.000 a 300.000 pessoas nos Estados Unidos tenham o vírus da imunodeficiência humana (HIV) e o vírus da hepatite C (HCV). De acordo com o CDC, 50% a 90% dos usuários de drogas injetáveis infectados pelo HIV também estão infectados com o HCV (CDC, 2007). Embora não se saiba se o HCV acelera a progressão do HIV, mostrou-se que danifica o fígado mais rapidamente em pessoas infectadas pelo HIV. Na presença de insuficiência hepática, o metabolismo e a excreção dos medicamentos antirretrovirais podem ser prejudicados, afetando a eficácia do tratamento do HIV. Além disso, três classes de medicamentos anti-HIV (inibidores da transcriptase reversa nucleosídeos-nucleotídeos, inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos e inibidores da protease) estão associados à hepatotoxicidade. Por isso, é importante que os pacientes infectados pelo HIV sejam testados para HCV para controlar adequadamente o tratamento e prolongar a função do fígado saudável.

O HCV é visto como uma infecção oportunista (não uma doença que define a síndrome de imunodeficiência adquirida) em indivíduos infectados pelo HIV, porque está associado a títulos mais altos de HCV, a uma progressão mais rápida para doença hepática e ao aumento do risco de cirrose (CDC, 2007). Naqueles com insuficiência hepática, as recomendações nutricionais (Cap. 30) e a dosagem e a escolha de medicamentos para o HIV devem ser ajustadas.

### Tratamento nutricional clínico

Para aqueles que vivem com o HIV, a ingestão de alimentação adequada e equilibrada é essencial para manter um bom sistema imunológico e prolongar a qualidade de vida. Detectou-se que as crianças e os adultos que vivem com HIV têm menos gordura livre e menor massa total de gordura (American Dietetic Association, 2010). A nutrição adequada pode ajudar a manter a massa magra, reduzir a gravidade dos sintomas relacionados com o HIV, melhorar a qualidade de vida e aumentar a adesão e a eficácia da terapia antirretroviral. Portanto, o tratamento nutricional clínico é essencial para gerenciar com sucesso o HIV. Consulte o quadro *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Doença pelo Vírus da Imunodeficiência Humana*.

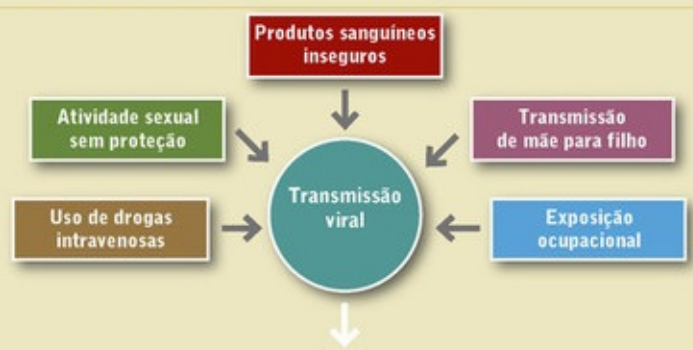
O nutricionista pode ajudar o paciente a controlar muitos dos requisitos necessários para os medicamentos, minimizar os efeitos adversos e abordar as preocupações nutricionais. Alguns diagnósticos nutricionais comuns nessa população incluem:

- Consumo inadequado de alimentos e bebidas por via oral
- Aumento das necessidades de nutrientes
- Dificuldades de deglutição



Doença pelo Vírus da Imunodeficiência Humana

ETIOLOGIA



FISIOPATOLOGIA

**Achados Clínicos**

**Infeção aguda pelo HIV (síndrome retroviral aguda)** Febre, cansaço, erupção cutânea, cefaleia, linfadenopatia generalizada, faringite, mialgia, náuseas/vômitos, diarreia, sudorese noturna, adenopatia, úlceras orais, úlceras genitais, sintomas neurológicos, mal-estar, anorexia, perda de peso, síndrome de emaciação por infecção pelo HIV

**Soropositividade**

**Teste HIV Positivo** Testes rápidos para HIV; teste ELISA, Western blot; teste PCR

**Infeção assintomática pelo HIV** Metabolismo anormal, alteração na composição corporal (perda de massa celular corpórea com/sem perda de peso, lipoatrofia, lipo-hipertrofia), deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, suscetibilidade a patógenos

**Infeção sintomática pelo HIV** Perda de peso, aftas, febre, perda de massa magra com/sem perda de peso, diarreia, leucoplasia pilosa oral, herpes-zóster, neuropatia periférica, púrpura trombocitopênica idiopática, doença inflamatória pélvica

**AIDS assintomática**

**AIDS sintomática (condições definidoras de AIDS)** Contagem de células CD4 < 200/mm<sup>3</sup>, doenças infecciosas oportunistas (*pneumocystis jirovecii*, pneumonia, outras), sarcoma de Kaposi, linfoma, demência associada ao HIV, doença de emaciação por infecção pelo HIV, deficiências de vitaminas/minerais

TRATAMENTO

**Tratamento Médico**

**Tratar possíveis comorbidades**  
Hiperglicemia, hiperlipidemia, hipertensão arterial, alterações na composição corporal, pancreatite, doenças hepáticas e renais, hipotireoidismo, hipogonadismo, osteopenia, hepatite C

**Monitoramento**  
Lipídios séricos em jejum, nível de glicose/insulina em jejum, estado de proteínas, pressão arterial, nível de TSH/testosterona, contagem de células CD4 e carga viral

**Medicamentos**  
Terapia antirretroviral, agentes antilipidêmicos, anti-diabéticos, anti-hipertensivos, estimulantes de apetite, terapia de reposição hormonal, tratamento de doenças coinfecciosas (*i. e.*, hepatite), profilaxia e tratamento de doenças infecciosas oportunistas

**Tratamento Nutricional**

- Avaliação nutricional completa 2 a 6 vezes/ano. Veja a Fig. 38-3
- Enfatizar a importância da detecção/intervenção nutricional contínua
- Promover a ingestão adequada de nutrientes e líquidos
- Enfatizar a importância da segurança e saneamento de alimentos e água
- Enfatizar a realização regular de exercícios e atividade física
- Se houver barreiras econômicas psicossociais à alimentação, fornecer recursos
- Suplementos dietéticos com múltiplas vitaminas e minerais
- Informar ao paciente sobre possíveis efeitos colaterais, sintomas e/ou complicações
- Monitorar/gerenciar as anormalidades metabólicas
- Refeições pequenas, frequentes e ricas em nutrientes
- Se apresentar úlceras na boca, os alimentos preparados precisam ser triturados ou moídos
- Estimulantes de apetite, se necessário
- Nutrição parenteral, se necessário
- Terapias anabolizantes

- Função gastrointestinal (GI) alterada
- Interação alimentos-medicação
- Perda de peso involuntária
- Sobrepeso e obesidade
- Déficit de conhecimento relacionado com alimentos e nutrição
- Excesso de suplementação
- Diminuição da capacidade de preparar alimentos ou refeições
- Acesso inadequado aos alimentos
- Ingestão de alimentos inseguros

Todos os indivíduos com infecção pelo HIV devem ter acesso a um nutricionista ou outro profissional de nutrição qualificado. Devem ser submetidos a uma avaliação nutricional de base ao serem diagnosticados com HIV. O acompanhamento deve ser permanente e considerar as complicações multifatoriais que podem afetar o atendimento ao paciente. A American Dietetic Association recomenda que o nutricionista deve realizar ao menos 1 a 2 consultas por ano para tratamento nutricional clínico em indivíduos com infecção assintomática pelo HIV e pelo menos 2 a 6 consultas por ano para indivíduos com infecção sintomática pelo HIV, mas estáveis. Os pacientes com diagnóstico de AIDS geralmente precisam ser avaliados com mais frequência, já que podem necessitar de suporte nutricional (Cap. 14).

Por fim, o tratamento nutricional clínico deve ser individualizado e a frequência do aconselhamento nutricional deve ser determinada pelas necessidades do paciente. As principais metas do tratamento nutricional clínico para pessoas que vivem com infecção pelo HIV são otimizar o estado nutricional, imunidade e bem-estar; manter um peso saudável e a massa magra do corpo; evitar deficiências nutricionais e reduzir o risco de comorbidades; e maximizar a eficácia do tratamento médico e farmacológico. Assim, deve ser realizada triagem em todos os pacientes diagnosticados clinicamente com HIV para identificar aqueles em risco de deficiências nutricionais ou que necessitam de tratamento nutricional clínico.

Os doentes que apresentam vários sintomas relacionados com o HIV ou as condições listadas na [Figura 38-3](#) devem ser encaminhados a um nutricionista com experiência no manejo dessa doença. Deve-se realizar uma avaliação nutricional completa na consulta inicial. Além disso, o monitoramento e a avaliação regulares são essenciais para detectar e gerenciar quaisquer consequências nutricionais indesejáveis dos tratamentos médicos ou do processo da doença. As implicações nutricionais adversas estão resumidas na [Tabela 38-6](#). Os fatores-chave para a avaliação estão listados na [Tabela 38-7](#).

**Tabela 38-6****Recomendações Nutricionais para Efeitos Adversos Gerais**

<b>Efeito Adverso</b>	<b>Recomendações Nutricionais</b>
Náuseas, vômitos	Fazer refeições pequenas e frequentes. Evitar beber líquidos com as refeições. Beber líquidos frescos e claros. Tentar biscoitos secos ou torradas. Experimentar comidas leves, como batata, arroz ou frutas enlatadas. Limitar os alimentos ricos em gordura ou gordurosos, ou alimentos com odores fortes, como queijos ou peixes curados. Comer alimentos à temperatura ambiente ou mais frios. Usar roupas largas. Sentar-se ereto após as refeições.
Diarreia	Manter um registro de quando as náuseas e vômitos ocorrem e quais alimentos parecem desencadeá-los. Tentar carboidratos simples, como arroz branco, arroz <i>congee</i> , macarrão, biscoitos ou torrada branca. Tentar frutas pobres em fibras, como banana e maçã. Beber líquidos que reponham eletrólitos, como caldos e soluções de hidratação oral. Tentar refeições pequenas e frequentes. Evitar alimentos ricos em gordura, alimentos gordurosos. Evitar alimentos muito condimentados. Evitar itens açucarados, como refrigerantes e sucos de frutas. Evitar leite e produtos lácteos. Limitar a quantidade de cafeína.
Perda de apetite	Fazer refeições pequenas e frequentes. Concentrar-se em alimentos ricos em nutrientes, como <i>milkshakes</i> , proteína magra, ovos, manteigas, legumes, frutas e grãos integrais. Tentar comer em um ambiente agradável.
Alterações do paladar	Adicionar condimentos e ervas aos alimentos.
Hiperlipidemia	Evitar alimentos enlatados ou suplementos orais em conserva. Dieta NCEP (consulte o <a href="#">Cap. 34</a> ).
Hiperglicemia	Dieta para pacientes com diabetes (consulte o <a href="#">Cap. 31</a> ) Experimentar alimentos moles, como aveia, arroz, compota de maçã, ovos mexidos, <i>milkshakes</i> ou iogurte.
Úlceras de boca e esôfago, dor de garganta	Evitar alimentos ácidos, como frutas cítricas, vinagre, alimentos picantes, salgados ou quentes. Umedecer os alimentos com caldos ou molhos. Beber líquidos com as refeições. Evitar bebidas ácidas. Experimentar alimentos e bebidas em temperatura ambiente.
Pancreatite	Concentrar-se nos alimentos pobres em gordura e limitar a gordura de cada refeição. Consulte o <a href="#">Capítulo 30</a> . Pode precisar de enzimas pancreáticas para ajudar na digestão.
Perda de peso	Fazer refeições pequenas e frequentes. Consulte o <a href="#">Capítulo 22</a> . Concentrar-se em alimentos ricos em nutrientes, como <i>milkshakes</i> , proteína magra, ovos, manteigas, legumes, frutas, grãos integrais, frutos secos e tofu. Adicionar arroz, cevada e legumes às sopas. Adicionar leite em pó ou proteína em pó a caçarolas, cereais quentes e <i>milkshakes</i> Experimentar suplementos orais

NCEP, National Cholesterol Education Program.

## Tabela 38-7

### Fatores a Serem Considerados na Avaliação Nutricional

Médicos	Estágio da doença pelo HIV Comorbidades Infecções oportunistas Complicações metabólicas Dosagens bioquímicas
Físicos	Mudanças na forma do corpo Preocupações com o peso ou crescimento Sintomas orais ou gastrointestinais Estado funcional ( <i>i. e.</i> , função cognitiva, mobilidade) Antropometria
Sociais	Ambiente em que vive (apoio da família e amigos) Preocupações comportamentais ou comportamentos alimentares incomuns Saúde mental ( <i>i. e.</i> , depressão)
Econômicos	Barreiras à nutrição ( <i>i. e.</i> , acesso aos alimentos, recursos financeiros)
Nutricionais	Consumo típico Compras e preparo dos alimentos Alergias e intolerâncias alimentares Vitaminas, minerais e outros suplementos Uso de álcool e fármacos

*HIV*, Vírus da imunodeficiência humana.

I. Triagem Nutricional e Critérios de Referência para Adultos com HIV/AIDS			
			Data _____
Nome _____	Telefone _____	Mensagens: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Ser discreto	
Gênero _____	Idioma _____	DDN ____/____/____	Idade _____ Arquivo n° _____
Cliente do Medicaid Waiver? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Plano de saúde _____	Caso Gerenciado por _____
Encaminhado por _____		Data _____	Telefone _____
<b>Rastrear a cada 6 meses e/ou em caso de mudança de estado de saúde. Encaminhar automaticamente a um nutricionista em caso de qualquer um dos seguintes:</b> <i>(Verifique e circule todos os que se aplicam)</i>			
<b>A. Diagnóstico Médico e Avaliação Nutricional</b>			
1. <input type="checkbox"/> Recém-diagnosticado com infecção pelo HIV 2. <input type="checkbox"/> Recém-diagnosticado com AIDS 3. <input type="checkbox"/> Qualquer mudança na doença, dieta ou estado nutricional 4. <input type="checkbox"/> Não submetido à avaliação nutricional com um nutricionista ou não avaliado nos últimos 6 meses			
<b>B. Alterações Físicas e Preocupações com o Peso</b>			
1. <input type="checkbox"/> Perda de peso não intencional $\geq 3\%$ do peso corporal habitual nos últimos 6 meses ou desde a última consulta (fórmula da % de perda de peso: $\text{Peso corporal usual} - \text{peso corporal atual} / \text{peso corporal usual} \times 100$ ) 2. <input type="checkbox"/> Emaciação visível, $< 90\%$ do peso corporal ideal, $\text{IMC} < 20 \text{ kg/m}^2$ ou diminuição da massa celular corporal (MCC) 3. <input type="checkbox"/> Uso de esteroides anabolizantes ou hormônio de crescimento para ganho de peso e músculo ou complicações metabólicas 4. <input type="checkbox"/> Lipodistrofia: lipoatrofia, adiposidade central e/ou acúmulo de gordura no pescoço, costas, seios ou outras áreas 5. <input type="checkbox"/> Obesidade abdominal: circunferência da cintura $> 102 \text{ cm}$ ou 40 polegadas (homens) e 88 cm ou 35 polegadas (mulheres) 6. <input type="checkbox"/> Paciente ou médico iniciou controle do peso ou da obesidade: $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$			
<b>C. Sintomas Orais/GI</b>			
1. <input type="checkbox"/> Uso de estimulante ou supressor do apetite 2. <input type="checkbox"/> Perda do apetite, desejo de comer ou ingestão inadequada de alimentos ou líquidos durante $> 3$ dias 3. <input type="checkbox"/> Falta de dentes, cárie dental grave, dificuldades de mastigação e/ou deglutição 4. <input type="checkbox"/> Feridas na boca, aftas ou dor de dente, boca ou gengiva 5. <input type="checkbox"/> Diarreia, constipação ou mudança nas fezes (cor, consistência, cheiro, frequência) persistentes 6. <input type="checkbox"/> Náuseas ou vômitos persistentes 7. <input type="checkbox"/> Gases, inchaço ou azia persistentes 8. <input type="checkbox"/> Mudanças na percepção do gosto ou cheiro 9. <input type="checkbox"/> Alergias ou intolerâncias alimentares (gordura, lactose, trigo etc.) 10. <input type="checkbox"/> Medicamentos envolvendo modificações em alimentos ou refeições 11. <input type="checkbox"/> Recebe ou necessita de avaliação para suplementos orais ou nutrição enteral ou parenteral			
<b>D. Complicações Metabólicas e Outras Condições Médicas</b>			
1. <input type="checkbox"/> Diabetes melito, intolerância à glicose, glicemia de jejum alterada, resistência à insulina ou história de hipoglicemia ou hiperglicemia 2. <input type="checkbox"/> Hiperlipidemia: colesterol $> 200 \text{ mg/dL}$ , triglicérides $\geq 150 \text{ mg/dL}$ , LDL $> 100 \text{ g/dL}$ e/ou HDL $< 40 \text{ mg/dL}$ (homens), $< 50 \text{ mg/dL}$ (mulheres) 3. <input type="checkbox"/> Hipertensão arterial: duas leituras de PA entre 120-139/80-90 mmHg ou diagnosticada com hipertensão 4. <input type="checkbox"/> Doença hepática: hepatite C, hepatite B, cirrose, esteatose ou outra: _____ 5. <input type="checkbox"/> Risco de osteopenia/osteoporose; por exemplo, fosfatase alcalina elevada, escores T do DEXA do quadril e da coluna baixos 6. <input type="checkbox"/> Outras condições: doença renal, anemia, doenças cardíacas, gravidez, câncer ou outra: _____ 7. <input type="checkbox"/> Albumina $< 3,5 \text{ mg/dL}$ , pré-albumina $< 19 \text{ mg/dL}$ ou colesterol $< 120 \text{ mg/dL}$ 8. <input type="checkbox"/> Quimioterapia ou radioterapia programada			
<b>E. Barreiras para a Nutrição, Ambiente, Estado Funcional</b>			
Geralmente ou sempre precisa de ajuda com a: O paciente:			
1. <input type="checkbox"/> Alimentação 2. <input type="checkbox"/> Preparo dos alimentos 3. <input type="checkbox"/> Compras de alimentos e mantimentos 4. <input type="checkbox"/> Não é capaz de sair de casa 5. <input type="checkbox"/> Não tem casa 6. <input type="checkbox"/> É incapaz de garantir os alimentos 7. <input type="checkbox"/> Tem pouca ou nenhuma habilidade culinária 8. <input type="checkbox"/> Tem renda igual ou inferior às Diretrizes Federais de Pobreza 9. <input type="checkbox"/> Não tem fogão ou geladeira			
<b>F. Preocupações Comportamentais ou Comportamentos Alimentares Incomuns</b>			
1. <input type="checkbox"/> Transtornos alimentares, por exemplo: bebedeiras, purgativos, refeições propositadamente ignoradas, evitar comer quando está com fome 2. <input type="checkbox"/> Consumo de bebidas alcoólicas: $> 2/\text{dia}$ (homens), $> 1/\text{dia}$ (mulheres) ou com condições que contraindicam o consumo 3. <input type="checkbox"/> Abuso de substâncias, por exemplo: álcool, tabaco e fármacos 4. <input type="checkbox"/> Vegetarianismo 5. <input type="checkbox"/> Suplementação de vitamina e/ou mineral iniciada pelo paciente, ou dieta complementar/alternativa ou terapias relacionadas			

**FIGURA 38-3** Triagem Nutricional e Critérios de Referência para Adultos com HIV e AIDS. (De ADA MNT Evidence Based Guides for Practice © 2005, American Dietetic Association, March 2005. Para revisões interinas, consulte [www.bivaidsdpg.org](http://www.bivaidsdpg.org).)

## Fatores Médicos

A infecção pelo HIV deve ser confirmada por exames laboratoriais, e não com base no relato do paciente (CDC, 2008b). A presença de comorbidades – como doenças cardíacas, diabetes, hepatite e infecções oportunistas – pode complicar o perfil de tratamento do paciente. A avaliação deve incluir a história médica do paciente e o histórico familiar imediato pertinente de doenças cardíacas, diabetes, câncer ou outras doenças. Os problemas metabólicos, como dislipidemias e resistência à insulina, são comuns em pacientes com HIV e devem ser monitorados. Os exames bioquímicos devem ser documentados para determinar o curso de tratamento do HIV, a necessidade de terapia

antirretroviral, a eficácia da terapia antirretroviral e a desnutrição e deficiências nutricionais subjacentes. Alguns exames bioquímicos comuns incluem a contagem de CD4, carga viral, albumina, hemoglobina, estado de ferro, perfil lipídico, função hepática, função renal, glicemia, insulina e níveis de vitamina. Consulte a [Tabela 38-8](#) para uma lista de condições comuns associadas ao HIV e suas implicações nutricionais.

## Tabela 38-8

### Condições Relacionadas com o HIV com Implicações Nutricionais Específicas

Condição	Breve Descrição	Implicações Nutricionais
PCP	Infecção fúngica potencialmente fatal	Dificuldade de mastigação e deglutição causada pela falta de ar
Tuberculose	Infecção bacteriana que ataca os pulmões	Fadiga prolongada, anorexia, má absorção de nutrientes, metabolismo alterado, perda de peso
Criptosporidiose	Infecção do intestino delgado causada por parasita	Diarreia aquosa, cólica abdominal, desnutrição e perda de peso, desequilíbrio eletrolítico
Sarcoma de Kaposi	Tipo de câncer que causa crescimento de tecido anormal sob a pele	Dificuldade de mastigação e deglutição causada por lesões na cavidade oral ou esôfago Diarreia ou obstrução intestinal causada por lesões no intestino
Linfomas	Crescimento anormal maligno do tecido linfático	
Cérebro	Alterações nas habilidades motoras e cognitivas	Incapacidade de preparar os alimentos e coordenar os movimentos
Intestino delgado	Má absorção	Perda de peso, diarreia, perda de apetite
Citomegalovírus (disseminado)	Infecção causada pelo vírus do herpes	Perda de apetite, perda de peso, fadiga, enterite, colite
Candidíase	Infecção causada por fungos ou leveduras	Úlceras na boca, dificuldade de mastigação e deglutição, alteração do paladar
Enteropatia induzida pelo HIV	Idiopática, efeito direto ou indireto do HIV na mucosa entérica	Diarreia crônica, perda de peso, má absorção, alterações na cognição e comportamento
Encefalopatia pelo HIV (demência da AIDS)	Doença degenerativa do cérebro causada pela infecção pelo HIV	Perdas na coordenação e função cognitiva, incapacidade de preparar os alimentos
Pneumonia por <i>Pneumocystis jirovecii</i>	Infecção causada por fungos	Febre, calafrios, falta de ar, perda de peso, fadiga
Complexo <i>Mycobacterium avium</i> (disseminado)	Infecção bacteriana nos pulmões ou intestinos, que se espalha rapidamente por meio da corrente sanguínea	Febre, dor, caquexia abdominal, diarreia, má absorção

Falcone EL et al: Micronutrient concentrations and subclinical atherosclerosis in adults with HIV, Am J Clin Nutr 91:1213, 2010.

McDermid JM et al: Mortality in HIV infection is independently predicted by host iron status and SLC11A1 and HP genotypes, with new evidence of a gene-nutrient interaction, Am J Clin Nutr 90:225, 2009.

Pitney CL et al: Selenium supplementation in HIV-infected patients: is there any potential clinical benefit? J Assoc Nurses AIDS Care 20:326, 2009.

Rodriguez M et al: High frequency of vitamin D deficiency in ambulatory HIV-positive patients, AIDS Res Hum Retroviruses 25:9, 2009.

AIDS, Síndrome da imunodeficiência adquirida; HIV, Vírus da imunodeficiência humana; PCP, pneumonia por *Pneumocystis*.

Coyne-Meyers K, Trombley LE: A review of nutrition in human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy, Nutr Clin Prac 19:340, 2004.

## Alterações Físicas

Deve-se considerar a apresentação física do paciente durante a avaliação inicial e de acompanhamento. Os pacientes com HIV estão cientes das mudanças na forma do seu

corpo e são fundamentais na identificação dessas mudanças. Os profissionais de saúde devem se lembrar de perguntar aos pacientes sobre as alterações na forma do corpo a cada 3 a 6 meses. As alterações na forma do corpo e a redistribuição do tecido adiposo podem ser monitoradas por medidas antropométricas. As medidas normalmente realizadas são a circunferência da cintura, quadril, braço médio e coxa, além de mensuração das dobras cutâneas do tríceps, subescapular, suprailíaco, coxa e abdome. Consulte o [Capítulo 6](#). Se houver presença de almofada de gordura dorsocervical (gordura atrás do pescoço), a medição do diâmetro do pescoço pode ajudar a controlar alterações nessa área. Essas alterações físicas são decorrentes da **síndrome de lipodistrofia associada ao HIV (SLAH)**. As alterações de peso não intencionais devem ser cuidadosamente monitoradas, pois podem indicar a progressão da doença pelo HIV. A neuropatia periférica é um potencial efeito colateral, mais frequentemente associado aos NRTIs. A lesão resultante do nervo faz com que haja rigidez, dormência ou parestesia, geralmente nos membros inferiores. Os doentes com neuropatia podem ser incapazes de trabalhar ou de manter-se fisicamente ativos.

## Fatores Sociais e Econômicos

Dependendo do estado mental do paciente, as questões psicossociais podem ter precedência sobre o aconselhamento nutricional. A depressão é comum, de modo que é necessário tratar e fornecer serviços para que os problemas de saúde mental sejam monitorados. Quando os indivíduos são incapazes de cuidar de si, pode ser necessário conversar com os cuidadores para compreender a história nutricional do paciente. Devem-se registrar hábitos específicos, aversões alimentares, ajustes na sincronização do uso dos medicamentos com as refeições e preocupações relacionadas.

Deve-se avaliar o acesso a alimentos seguros, de preço acessível e nutritivos. As barreiras comuns incluem os custos, a localização dos supermercados, a falta de transporte e a falta de conhecimento das escolhas mais saudáveis. Além disso, já que os medicamentos são caros, muitas vezes competem com os alimentos pelos recursos disponíveis.

## Recomendações de Nutrientes

A coleta da história da dieta, a revisão da ingestão alimentar atual, das mudanças na ingestão, das limitações no acesso e preparo dos alimentos, das alergias ou intolerâncias alimentares, do uso de suplementos, dos medicamentos atuais e do uso de álcool e drogas recreativas, irá auxiliar na determinação do potencial de eventuais deficiências de nutrientes e ajudar a fazer recomendações individualizadas.

A ingestão adequada de nutrientes pode ajudar os pacientes com HIV a controlar os sintomas e melhorar a eficácia dos medicamentos, as complicações da doença e a qualidade de vida global. Consulte a [Figura 38-3](#) para uma amostra de um formulário de triagem nutricional. Observe que a abordagem do tipo “receita de bolo” não atende à complexidade do HIV. O nutricionista deve fornecer recomendações para melhorar o



estado nutricional, a imunidade e a qualidade de vida; abordar as interações fármacos-nutrientes ou efeitos colaterais; e identificar as barreiras à ingestão alimentar adequada (Quadro 38-2).

## **Quadro 38-2 Orientações Necessárias a Pacientes com HIV**

### **Gestação, Lactação, Infantes e Lactentes**

- Escolhas de nutrientes e alimentos para a gestação e aleitamento saudável
- Risco de transmissão pelo aleitamento materno e alimentos alternativos de substituição
- Falha no crescimento e atraso no desenvolvimento em crianças
- Apoio para as tendências de crescimento normal em crianças

### **Dicas Gerais de Estilo de Vida para Adultos**

- Conceitos básicos de nutrição e hábitos saudáveis
- Recomendações de atividade física
- Imagem corporal e peso/forma corporal alterados
- Conhecimentos de nutrição e alimentação relacionados com as práticas culturais ou étnicas

### **Interações Nutricionais**

- Prevenção, restauração e manutenção da composição corporal ideal, com ênfase nos tecidos magros
- Interações fármaco-nutriente
- Manejo de barreiras ao bem-estar nutricional, efeitos colaterais dos tratamentos relacionados com a nutrição e sintomas que exigem atenção
- Revisão das bebidas ou suplementos nutricionais por via oral
- Revisão das potenciais interações com os fármacos de venda livre e suplementos fitoterápicos
- Avaliação das interações com álcool e drogas recreativas

### **Habilidades de Vida e Questões Socioeconômicas**

- Manuseio seguro de alimentos e fontes de água
- Acesso a escolhas alimentares adequadas
- Habilidade no preparo dos alimentos.

*HIV*, Vírus da imunodeficiência humana.

Nas fases iniciais da terapia nutricional para o HIV, o foco era dirigido ao tratamento e à prevenção da perda de peso involuntária e emaciação. Agora, com o acesso à terapia antirretroviral, surgiram novas questões nutricionais em decorrência da SLAH. As mortes que antes eram causadas por infecções oportunistas relacionadas com o HIV agora são decorrentes de outras doenças crônicas, como doenças cardíacas e diabetes em indivíduos saudáveis que vivem com o HIV (Leyes, 2008).

## Energia e Líquidos

Ao determinar as necessidades de energia, é importante estabelecer se o indivíduo precisa ganhar, perder ou manter o peso. Outros fatores – como a alteração do metabolismo, deficiência de nutrientes, gravidade da doença, comorbidades e infecções oportunistas – devem ser considerados ao se avaliar as necessidades de energia. Calcular as necessidades de energia e proteína para essa população é difícil por causa de outros problemas com emaciação, obesidade, SLAH e falta de equações de predição precisas. Algumas pesquisas sugerem que o gasto energético de repouso aumente aproximadamente 10% em adultos com HIV assintomáticos (Polo, 2007). Depois de uma infecção oportunista, as necessidades nutricionais aumentam de 20% a 50% em adultos e crianças (WHO, 2005a). É necessária uma avaliação médica e nutricional contínua para fazer os ajustes necessários. Os indivíduos com HIV bem controlados são incentivados a seguir os mesmos princípios da alimentação e ingestão de líquidos saudável recomendada para todos.

## Proteína

A ingestão diária recomendada atual é de 0,8 g de proteína por quilo de peso corporal por dia para indivíduos saudáveis. No HIV e na AIDS, há deficiência na estocagem de proteína e metabolismo anormal de proteínas, mas não existe nenhuma evidência de consumo aumentado de proteínas, além do necessário para acompanhar a elevação necessária na energia (WHO, 2005b). Para as pessoas com HIV que têm peso adequado e não estão desnutridas, a suplementação de proteína pode não ser suficiente para melhorar a massa corporal magra (Sattler, 2008). No entanto, em caso de infecção oportunista, recomenda-se aumento adicional de 10% na ingestão de proteínas por causa do aumento do *turnover* proteico (WHO, 2005b). Se houver outras comorbidades, tais como insuficiência renal, cirrose ou pancreatite, as recomendações de ingestão de proteínas devem ser ajustadas de acordo.

## Ácidos Graxos

Há evidências de que os requisitos de gordura dietética são diferentes com a infecção pelo HIV (WHO, 2005b). As diretrizes gerais para um coração saudável devem ser o foco para a ingestão de gordura na dieta. Pesquisas recentes têm se concentrado na função imune e nos ácidos graxos ômega-3. Algumas pesquisas sugerem aumentar a ingestão de ácidos graxos ômega-3 em indivíduos com HIV que apresentam níveis séricos elevados de triglicérides. Veja a seguir.

## Micronutrientes

As vitaminas e minerais são importantes para a função imunológica ótima. As deficiências nutricionais podem afetar a função imunológica e levar à progressão da doença. As deficiências de micronutrientes são comuns em pessoas com infecção pelo HIV, decorrentes da má absorção, interações fármaco-nutriente, metabolismo alterado, infecção intestinal e função alterada da barreira intestinal. Os níveis de vitamina A, zinco e selênio geralmente estão baixos durante as fases de resposta à infecção; por isso, é importante avaliar a ingestão dietética para determinar se é necessária uma correção sérica dos micronutrientes (Coyne-Meyers e Trombley, 2004).

É benéfico corrigir os níveis séricos de alguns micronutrientes depletados. Os baixos níveis de vitaminas A, B<sub>12</sub> e zinco estão associados à progressão mais rápida da doença (Coyne-Meyers e Trombley, 2004). O aumento no consumo de vitaminas C e B tem sido associado a contagens de CD4 mais altas e progressão mais lenta da doença para AIDS (Coyne-Meyers e Trombley, 2004). O estudo Nutrition for Healthy Living descobriu que as etnias minoritárias e as mulheres tendem a ter menor ingestão de micronutrientes e podem se beneficiar de aconselhamento nutricional e avaliação dietética (Jones, 2006).

Os estudos sobre micronutrientes são difíceis de interpretar, porque há uma variedade de desenhos e desfechos de estudo. Os níveis séricos de micronutrientes refletem condições como a infecção aguda, doença hepática, parâmetros técnicos e ingestão recente. Deve-se incentivar ingestão adequada de micronutrientes, consumindo uma dieta equilibrada e saudável. No entanto, a dieta por si só pode não ser suficiente em pacientes com HIV. Também pode ser recomendado um suplemento multivitamínico e mineral que forneça 100% da ingestão diária recomendada. Altas doses de alguns micronutrientes – como vitaminas A, B<sub>6</sub>, D, E e cobre, ferro, niacina, selênio e zinco – podem ser prejudiciais para os desfechos de saúde e não são capazes de garantir proteção em relação à prevenção de doenças crônicas. Neste momento, não há evidências que apoiem a suplementação de micronutrientes acima dos níveis de ingestão diária recomendada em adultos com infecção por HIV (Kawai, 2010, WHO, 2005c). Consulte a Tabela 38-9 para um resumo.

**Tabela 38-9**

### Deficiências Comuns de Micronutrientes e Indicações para Suplementação

Vitamina ou Mineral	Potencial Causa de Deficiência	Resultados da Deficiência Vitamínica	Indicações para Suplementação
B <sub>12</sub>	Má absorção Ingestão inadequada	Aumento do risco de progressão para AIDS Demência Neuropatia periférica Mielopatia Desempenho diminuído (processamento de informações e habilidades de resolução de problemas)	Pouca evidência de benefícios para a suplementação além da correção dos baixos níveis séricos
A	Ingestão inadequada	Aumento do risco de progressão para AIDS	Necessária para corrigir os baixos níveis Não deve exceder a ingestão dietética de referência

			quando os níveis séricos estiverem normais O consumo elevado, além da correção dos baixos níveis, pode ser prejudicial à saúde e pode aumentar o risco de mortalidade por AIDS (Coyne-Meyers e Trombley, 2004) São necessárias mais pesquisas
β-caroteno	Ingestão inadequada Má absorção de gordura	Potencial relação com estresse oxidativo Potencialmente enfraquece a função imunológica	Recomendados apenas os montantes encontrados no suplemento multivitamínico
E	Ingestão inadequada	Potencial aumentado de progressão para AIDS Estresse oxidativo Prejuízo na resposta imunológica Alta ingestão: pode estar associada a aumento nos marcadores substitutos de aterosclerose	São necessárias mais pesquisas São necessárias mais pesquisas
D	Ingestão inadequada Exposição inadequada ao sol	Imunossupressão	Corrigir os baixos níveis São necessárias mais pesquisas
Selênio	Ingestão inadequada	Potencial aumentado de progressão para AIDS Enfraquecimento da função imunológica Estresse oxidativo	Multivitamínico fornecendo a ingestão dietética de referência recomendada Atualmente as doses mais altas não são recomendadas, até que sejam realizadas novas pesquisas
Zinco	Ingestão inadequada	Risco aumentado de mortalidade relacionada com o HIV Sistema imunológico enfraquecido Processos de cicatrização prejudicados Menor contagem de CD4	Recomenda suplementação até a ingestão dietética de referência Níveis acima da ingestão dietética de referência podem levar à progressão mais rápida da doença São necessárias mais pesquisas
Ferro	Níveis baixos durante a primeira infecção assintomática pelo HIV, causados pela absorção inadequada Ingestão inadequada	Anemia Progressão e mortalidade na infecção por HIV Altos níveis de ferro potencialmente aumentam a carga viral Aumento na susceptibilidade e gravidade de outras infecções, como a tuberculose	Corrigir os baixos níveis, quando necessário Recomendar a ingestão até a ingestão dietética de referência São necessárias mais pesquisas

Falcone EL et al: Micronutrient concentrations and subclinical atherosclerosis in adults with HIV, Am J Clin Nutr 91:1213, 2010.

McDermid JM et al: Mortality in HIV infection is independently predicted by host iron status and SLC11A1 and HP genotypes, with new evidence of a gene-nutrient interaction, Am J Clin Nutr 90:225, 2009.

Pitney CL et al: Selenium supplementation in HIV-infected patients: is there any potential clinical benefit? J Assoc Nurses AIDS Care 20:326, 2009.

Rodriguez M et al: High frequency of vitamin D deficiency in ambulatory HIV-positive patients, AIDS Res Hum Retroviruses 25:9, 2009.

*AIDS*, Síndrome da imunodeficiência adquirida.

Coyne-Meyers K, Trombley LE: A review of nutrition in human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy, Nutr Clin Prac 19:340, 2004.

## Considerações especiais

## Emaciação

A emaciação implica perda involuntária de peso e perda de massa magra, que têm sido fortemente associadas ao aumento do risco de progressão da doença e da mortalidade. Apesar da eficácia da terapia antirretroviral, a emaciação continua a ser um problema comum na população de indivíduos com HIV. A emaciação pode ser causada por uma combinação de fatores, incluindo dieta inadequada, má absorção e aumento da taxa metabólica de replicação viral ou complicações da doença (WHO, 2005b). Até que a causa da perda de peso seja descoberta, continuará sendo difícil alcançar a terapia nutricional eficaz.

## Obesidade

Também observa-se a presença de obesidade em indivíduos com HIV (Hendricks, 2006). A perda de peso não intencional da infecção por HIV tem sido associada à mortalidade, mas é preciso haver uma revisão mais cuidadosa dos indivíduos infectados pelo HIV com sobrepeso ou obesos. Na era da terapia antirretroviral, já não se acredita que continuar ganhando peso corporal seja uma proteção contra a síndrome de emaciação por infecção pelo HIV e progressão para AIDS.

Alguns dos medicamentos da terapia antirretroviral aumentam o risco de hiperlipidemia, resistência à insulina e diabetes. É importante monitorar esses fatores de risco e fornecer recomendações nutricionais para manter um peso saudável. A atividade física, o exercício aeróbico e o treinamento de resistência são recomendados para trabalhar em sinergia com a ingestão nutricional ideal, a fim de atingir um peso saudável e manter a massa magra do corpo.

## Síndrome de Lipodistrofia Associada ao HIV (SLAH)

A *SLAH* se refere às anormalidades metabólicas e alterações na forma do corpo vistas em pacientes com HIV; é similar à síndrome metabólica encontrada na população geral. As mudanças típicas na forma do corpo incluem a deposição de gordura (geralmente tecido adiposo visceral na região abdominal ou como coxim de gordura dorsocervical e hipertrofia mamária) ou atrofia da gordura, vista como perda da gordura subcutânea dos membros, face e nádegas. As anormalidades metabólicas incluem hiperlipidemia (particularmente elevação nos triglicérides e colesterol lipoproteína de baixa densidade [LDL] e redução no colesterol lipoproteína de alta densidade [HDL]) e resistência à insulina. Não há consenso sobre a definição clínica de SLAH e as manifestações variam muito de paciente para paciente. Cada parte da síndrome pode ocorrer de forma independente ou simultaneamente.

A causa da SLAH é multifatorial e inclui a duração da infecção pelo HIV, duração dos medicamentos antirretrovirais, idade, sexo, raça e etnia, aumento da carga viral e aumento do índice de massa corporal. As alterações físicas devem ser discutidas com a equipe de saúde. É importante monitorar essas mudanças realizando medidas antropométricas. Monitorar as tendências de peso corporal é importante; no entanto, fazê-lo provavelmente

não irá identificar as mudanças na forma do corpo. Geralmente, há uma mudança na composição corporal, embora o peso permaneça estável. As medidas da circunferência da cintura, quadril, braço, braço médio e coxa e dobras cutâneas do tríceps, subescapular, suprailíaca, abdominal e coxa são úteis no monitoramento da localização exata de qualquer hipertrofia ou atrofia do tecido adiposo.

As intervenções nutricionais associadas à SLAH são limitadas. Para as recomendações nutricionais, seguem-se as diretrizes estabelecidas pelo National Cholesterol Education rogram e pela American Diabetes Association (Caps. 31 e 34). As recomendações para atividade física, incluindo exercícios aeróbicos e treinamento de resistência, devem complementar a ingestão dietética. Além disso, deve-se dar atenção especial à ingestão adequada de fibras dietéticas. Isso pode, potencialmente, diminuir o risco de deposição de gordura (Dong *et al.*, 2006; Hendricks, 2003) e melhorar o controle glicêmico.

Para pacientes com triglicérides elevados, os ácidos graxos ômega-3 podem ser úteis. Eles diminuem os triglicérides séricos e podem reduzir a inflamação e melhorar a depressão. Em alguns estudos, mostrou-se que 2 a 4 g de suplementos de óleo de peixe por dia diminuem os níveis de triglicérides séricos em pacientes com HIV (Wohl, 2005; Woods, 2009). Os potenciais efeitos colaterais da suplementação incluem o desconforto gastrointestinal, a hiperglicemia e o aumento dos níveis de colesterol LDL. O uso de suplementos deve ser monitorado e discutido com a equipe de cuidados de saúde.

## HIV em mulheres

Em todo o mundo, 15,7 milhões de mulheres vivem com HIV ou AIDS. Nos Estados Unidos, as mulheres representavam mais de 10.000 (25%) do número estimado de novas infecções por HIV em 2008 (CDC, 2010). A maior incidência de novas infecções pelo HIV é vista em mulheres afro-americanas, que é 15 vezes maior do que em mulheres brancas e quase quatro vezes maior que em mulheres hispânicas (CDC, 2010).

Embora as mulheres infectadas pelo HIV sejam uma minoria nos Estados Unidos, existem vários fatores que as colocam em maior risco de contrair HIV. Biologicamente, as mulheres são mais suscetíveis de contrair o HIV durante o sexo vaginal sem proteção, porque o revestimento da vagina fornece uma área maior que pode ser exposta ao sêmen infectado pelo HIV. Também existem barreiras para receber cuidados médicos apropriados. O estigma social e cultural, a falta de recursos financeiros, a responsabilidade de cuidar de outros e o medo de divulgação pode impedir as mulheres de procurar cuidados adequados.

## Considerações Relacionadas com o Preconceito e o Pré-natal

As mulheres em idade fértil infectadas pelo HIV devem receber aconselhamento antes da concepção para aprender a diminuir o risco da transmissão de mãe para filho. As recomendações atuais incluem a triagem pré-natal para HIV, o início da terapia antirretroviral durante a gravidez e a terapia antirretroviral para a criança quando ela

nascer. Nos Estados Unidos, essas intervenções têm reduzido o risco da transmissão de mãe para filho para menos de 2% (DHHS, 2010a). Semelhante às mulheres HIV-negativas, deve-se monitorar o estado nutricional adequado e a deficiência de nutrientes durante a gravidez. Mostrou-se que a suplementação das vitaminas B, C e E reduz a incidência de resultados adversos da gestação (p. ex., baixo peso ao nascimento, morte fetal) e diminuem as taxas de transmissão de mãe para filho em mulheres com comprometimento do estado imunológico e nutricional (Kawai, 2010). É importante observar se as mulheres apresentam deficiência nos níveis séricos de vitamina A antes da suplementação, já que diferentes níveis séricos podem afetar o risco de transmissão do HIV. Os benefícios só podem ser notados naquelas que necessitam de repleção dos baixos níveis.

## Pós-parto e Outras Considerações

Nos Estados Unidos, a amamentação não é recomendada para mulheres infectadas pelo HIV, incluindo aquelas em terapia antirretroviral, casos em que alternativas seguras, acessíveis e viáveis estão disponíveis e são culturalmente apropriadas (DHHS, 2009). Nos países em desenvolvimento, as recomendações podem variar dependendo da segurança e da disponibilidade de fórmulas artificiais e acesso à água potável.

## HIV em crianças

Estima-se que 430 mil novas infecções pelo HIV ocorreram globalmente entre crianças com menos de 15 anos de idade em 2008 (UNAIDS e WHO, 2009). Nos Estados Unidos, nascem cerca de 200 crianças infectadas pelo HIV a cada ano. A maioria dessas infecções resulta da transmissão de mãe para filho no útero durante o parto ou pelo consumo de leite materno infectado pelo HIV. Recentemente, relatou-se que a pré-mastigação (pré-mastigar alimentos ou medicamentos antes de administrá-los à criança) é uma via de transmissão por meio do sangue na saliva (CDC, 2011).

O crescimento é o indicador mais importante do estado nutricional na infância. O déficit de crescimento pode ser um indicador precoce para a progressão da doença pelo HIV. A falta de crescimento pode resultar da própria infecção pelo HIV e por infecções oportunistas associadas ao HIV (Guillen, 2007). O peso e a altura de crianças infectadas pelo HIV geralmente estão atrasados em relação ao peso e à altura das crianças da mesma idade não infectadas. Também pode ocorrer perda de massa magra, sem alterações no peso total do corpo. Para medir adequadamente as mudanças do corpo, deve ser registrada uma série de medidas antropométricas, juntamente com o acompanhamento do peso e da altura em tabelas de crescimento (Sabery *et al.*, 2009).

O tratamento do HIV tem melhorado os desfechos clínicos em crianças; a introdução da terapia antirretroviral resultou em melhora significativa na adequação do peso e da altura, mas não no mesmo nível que em crianças não infectadas. A presença da SLAH observada em adultos também é comum em crianças. Com o aumento do número de anos em terapia antirretroviral, estão sendo documentadas mais anormalidades morfológicas e metabólicas

em crianças, como descrito na seção sobre SLAH (Sabery e Duggan, 2009). A suplementação com multivitamínicos e micronutrientes pode ser benéfica nos níveis de ingestão dietética de referência (DRI) para as crianças que estão desnutridas. As pesquisas atualmente não apoiam qualquer suplementação em doses mais altas.

## Terapias complementares e alternativas

Em geral, qualquer método de tratamento que não é praticado na medicina convencional é considerado como medicina complementar e alternativa. Os suplementos dietéticos, tratamentos com ervas, megavitaminas, acupuntura, ioga e meditação são apenas algumas das terapias que são categorizadas como medicina complementar e alternativa. Consulte o [Capítulo 13](#).

O uso da medicina complementar e alternativa é prevalente nos pacientes com infecção pelo HIV. Em média, 60% das pessoas que vivem com o HIV usam a medicina complementar e alternativa para tratar as preocupações relacionadas com o HIV de saúde (Littlewood, 2008). Os pacientes com maior gravidade dos sintomas do HIV e maior duração da doença estão mais propensos a utilizar a medicina complementar e alternativa em uma tentativa de retardar a progressão da doença e aliviar os efeitos colaterais da infecção pelo HIV e tratamento (Bormann, 2009). Além disso, o uso da medicina complementar e alternativa é mais comum em homens que fazem sexo com homens, indivíduos de grupos étnicos não minoritários, com maior nível de escolaridade e de renda mais elevada (Littlewood, 2008).

Apesar do alto percentual de uso da medicina complementar e alternativa, só um terço dos pacientes que a usam o relatam aos seus médicos (Liu, 2009). Alguns pacientes com HIV observam os benefícios de utilizar suplementos dietéticos; contudo, devem ser abordadas as potenciais interações com os medicamentos antirretrovirais (Hendricks, 2007). Por isso, é importante que cada paciente seja questionado cuidadosamente sobre o uso de terapias alternativas, particularmente aqueles que as usam por via oral ou subcutânea. Devem ser coletadas informações sobre as marcas, dosagem, frequência, horários de administração, duração e custo dos suplementos. Isto deve ser comparado com informações clínicas adicionais, como medicamentos atuais, parâmetros bioquímicos e ingestão de nutrientes. Cada item deve ser pesquisado para potenciais interações medicamentosas fármaco-fármaco e fármaco-nutriente, pois podem interferir na terapia antirretroviral. Por exemplo, o alho e a erva-de-são-joão (*Hypericum perforatum*) diminuem os níveis sanguíneos de fármacos antirretrovirais, diminuindo a eficácia da terapia antirretroviral e causando potencialmente resistência aos medicamentos.

Um ponto-chave no aconselhamento de pacientes que estão utilizando terapias alternativas é entender por que eles escolhem usá-las. A maioria dos estudos descobriu que pode não haver qualquer benefício adicional completar além de corrigir deficiências. Os alimentos devem ser recomendados em primeiro lugar e os pacientes devem ter em mente que “mais nem sempre é melhor”. Deve-se ter cuidado porque os rótulos dos suplementos alimentares podem fazer uma declaração de suporte nutricional e benefícios para a saúde, mas devem ser acompanhados do aviso: “Esta declaração não foi avaliada pela Food and



Drug Administration (FDA). Este produto não se destina a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença”. O relato de eventos adversos decorrente do uso de suplementos alimentares é voluntário, ocasionando subnotificação ou subestimação dos eventos.



## Caso clínico

EW é um homem de 42 anos, HIV-positivo há 20 anos. Sua carga viral é indetectável e sua contagem de CD4+ é de 643. Seu regime atual de antirretrovirais é raltegravir (Isentress®), atazanavir (Reyataz®), ritonavir (Norvir®) e emtricitabina (Emtriva®); também toma atorvastatina (Lipitor®) e ranitidina (Zantac®). Ele tem 1,75 m de estatura e pesa 85 kg. Seu perfil lipídico em jejum é colesterol total 184 mg/dL, triglicérides 304 mg/dL, lipoproteína de alta densidade 25 mg/dL e lipoproteína de baixa densidade 96 mg/dL. Desde sua última consulta, há 6 meses, tem notado mudanças em sua composição corporal, incluindo perda da gordura bucal e aumento na circunferência abdominal. Vive sozinho e não gosta de cozinhar; também recebe uma refeição por dia de um programa comunitário. Caminha 30 minutos por dia. Ao solicitar um recordatório de 24 horas, você conclui que a ingestão de calorias é de 2.700 kcal/dia.

## Diagnóstico Nutricional

Ingestão calórica excessiva, causada pela ingestão frequente de refeições pré-embaladas, conforme evidenciado pela história de dieta.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Que fatores podem estar contribuindo para as alterações na forma do corpo que o paciente está experimentando?
2. Quais intervenções nutricionais e de estilo de vida você recomendaria para tratar seu diagnóstico nutricional?
3. Quais parâmetros bioquímicos e nutricionais você monitorará para determinar se a intervenção nutricional foi bem-sucedida?
4. Como você avalia seus desfechos de nutrição desejados para determinar se os objetivos foram cumpridos?
5. O paciente também tem se queixado de náuseas e diarreia. Que recomendações você sugere para estes sintomas? Há interações fármaco-nutrientes com as quais atentar?

## Websites úteis

### American Dietetic Association Infectious Disease Dietetic Practice Group

<http://www.hivaidspdpg.org/>

### Clinical Guidelines on HIV/AIDS Treatment, Prevention, and Research

<http://www.aidsinfo.nih.gov>

# Centers for Disease Control and Prevention HIV Research, Prevention, and Surveillance

<http://www.cdc.gov/hiv>

## Joint United Nations Programme on HIV/AIDS

<http://www.unaids.org/>

## The National Center for Complementary and Alternative Medicine

<http://www.nccam.nih.gov>

## Referências

American Dietetic Association. Position paper on nutrition intervention and human immunodeficiency virus infection. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110:1105.

Bangsberg, D. R. Less than 95% adherence to nonnucleoside reverse-transcriptase inhibitor therapy can lead to viral suppression. *Clin Infect Dis.* 2006; 43:939.

Bormann, J., et al. Predictors of complementary/alternative medicine use and intensity of use among men with HIV infection from two geographic areas in the United States. *J Assoc Nurses AIDS Care.* 2009; 20:468.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *Coinfection with HIV and hepatitis C virus*, 2007. Accessed 12 July 2010 from <http://www.cdc.gov/hiv/resources/factsheets/coinfection.htm>.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *HIV in the United States: an overview*, 2010. Accessed 12 July 2010 from [http://www.cdc.gov/hiv/topics/surveillance/resources/factsheets/pdf/us\\_overview.pdf](http://www.cdc.gov/hiv/topics/surveillance/resources/factsheets/pdf/us_overview.pdf).

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *HIV prevalence estimates—United States*, 2006. Accessed 12 July 2010 from <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5739a2.htm>.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): *HIV surveillance report*, 2008a. Accessed 12 July 2010 from <http://www.cdc.gov/hiv/surveillance/resources/reports/2008report/pdf/2008SurveillanceReport.pdf>.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Revised surveillance case definitions for HIV infection among adults, adolescents, and children aged <18 months and for HIV infection and AIDS among children aged 18 months to <13 years—United States, *MMWR* 57(No.RR-10):1, 2008b.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Premastication of food by caregivers of HIV-exposed children—nine U.S. sites, 2009–2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2011; 60(9):273–275.

Coyne-Meyers, K., Trombley, L. E. A review of nutrition in human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy. *Nutr Clin Prac.* 2004; 19:340.

Department of Health and Human Services (DHHS): *Panel on antiretroviral guidelines for adults and adolescents: working guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents*. Accessed 12 July 2010 from <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/AdultandAdolescentGL.pdf>.

Department of Health and Human Services (DHHS): *Panel on Treatment of HIV-Infected Pregnant Women and Prevention of Perinatal Transmission. Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in U.S.*, 2010a. Accessed 12 July 2010 from <http://aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/PerinatalGL.pdf>.

Dong, K. R., et al. Dietary glycemic index of human immunodeficiency virus-positive men with and without fat deposition. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:728.

Falcone, E. L., et al. Micronutrient concentrations and subclinical atherosclerosis in adults with HIV. *Am J Clin Nutr.*

2010; 91:1213.

Guillen, S., et al. Impact on weight and height with the use of HAART in HIV-infected children. *Pediatr Infectious Dis J*. 2007; 26:334.

Hammer, S. H., et al. 2006 recommendations of the International AIDS Society—USA Panel. *JAMA*. 2007; 296:827.

Hendricks, K., Gorbach, S. Nutrition issues in chronic drug users living with HIV infection. *Addiction Sci Clin Prac*. 2009; 5(1):16.

Hendricks, K. M., et al. Dietary supplement use and nutrient intake in HIV-infected persons. *AIDS Reader*. 2007; 1:1.

Hendricks, K. M., et al. Obesity in HIV-infection: dietary correlates. *J Am Coll Nutr*. 2006; 25:321.

Hendricks, K. M., et al. High-fiber diet in HIV-positive men is associated with lower risk of developing fat deposition. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78:790.

Jones, C. Y., et al. Micronutrient levels and HIV disease status in HIV-infected patients on highly active antiretroviral therapy in the Nutrition for Healthy Living cohort. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2006; 43:475.

Kawai, K., et al. A randomized trial to determine the optimal dosage of multivitamin supplements to reduce adverse pregnancy outcomes among HIV-infected women in Tanzania. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91:391.

Leyes, P., et al. Use of diet, nutritional supplements and exercise in HIV-infected patients receiving combination antiretroviral therapies: a systematic review. *Antiretroviral Ther*. 2008; 13:149.

Littlewood, R., Vanable, P. Complementary and alternative medicine use among HIV+ people: research synthesis and implications for HIV care. *AIDS Care*. 2008; 20:1002.

Liu, C., et al. Disclosure of complementary and alternative medicine use to health care providers among HIV-infected women. *Care STDS*. 2009; 23:965.

McDermid, J. M., et al. Mortality in HIV infection is independently predicted by host iron status and SLC11A1 and HP genotypes, with new evidence of a gene-nutrient interaction. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90:225.

Pitney, C. L., et al. Selenium supplementation in HIV-infected patients: is there any potential clinical benefit? *J Assoc Nurses AIDS Care*. 2009; 20:326.

Polo, R., et al. Recommendations from SPNS/GEAM/SENBA/SENPE/AEDN/SEDCA/GESIDA on nutrition in the HIV-infected patient. *Nutr Hosp*. 2007; 22:229.

Raffa, J. D., et al. Intermediate highly active antiretroviral therapy adherence thresholds and empirical models for the development of drug resistance mutations. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2008; 47:397.

Rodriguez, M., et al. High frequency of vitamin D deficiency in ambulatory HIV-positive patients. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2009; 25:9.

Sabery, N., Duggan, C. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support of children with human immunodeficiency virus infection. *JPEN J Parenteral Enteral Nutrition*. 2009; 33:588.

Sabery, N., et al. Pediatric HIV. In: Hendricks K., et al, eds. *Nutrition management of HIV and AIDS*. Chicago: American Dietetic Association, 2009.

Sattler, F. R., et al. Evaluation of high-protein supplementation in weight-stable HIV-positive subjects with a history of weight loss: a randomized, double-blind, multicenter trial. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88:1313.

Tang, A. M., et al. Heavy injection drug use is associated with lower percent body fat in a multi-ethnic cohort of HIV-positive and HIV-negative drug users from three US cities. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2010; 36:78.

Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS): 2008 Report on the global AIDS epidemic. Accessed 12 July 2010 from [http://www.unaids.org/en/KnowledgeCentre/HIVData/GlobalReport/2008/2008\\_Global\\_report.pdf](http://www.unaids.org/en/KnowledgeCentre/HIVData/GlobalReport/2008/2008_Global_report.pdf).

Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS) and World Health Organization (WHO): 2009 AIDS

epidemic update. Accessed 12 July 2010 from  
[http://data.unaids.org/pub/Report/2009/JC1700\\_Epi\\_Update\\_2009\\_en.pdf](http://data.unaids.org/pub/Report/2009/JC1700_Epi_Update_2009_en.pdf).

Wanke, C., et al. Overview of HIV/AIDS today. In: Hendricks K., et al, eds. *Nutrition management of HIV and AIDS*. Chicago: American Dietetic Association, 2009.

Wohl, D. A. Fish oils curb hypertriglyceridemia in HIV patients. *Clin Infect Dis*. 2005; 41:1498.

Woods, M. N., et al. Effect of a dietary intervention and n-3 fatty acid supplementation on measures of serum lipid and insulin sensitivity in persons with HIV. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90:1566.

World Health Organization (WHO): Executive Summary of a scientific review: Consultation on Nutrition and HIV/AIDS in Africa: Evidence, lessons and recommendations for action. Durban, South Africa, 2005a. Accessed on 26 July 2010 from [http://www.who.int/nutrition/topics/Executive\\_Summary\\_Durban.pdf](http://www.who.int/nutrition/topics/Executive_Summary_Durban.pdf).

World Health Organization (WHO): Macronutrients and HIV/AIDS: a review of current evidence: Consultation on Nutrition and HIV/AIDS in Africa: evidence, lessons, and recommendations for action. Durban, South Africa, 2005b. Accessed on 26 July 2010 from [http://www.who.int/nutrition/topics/PN1\\_Macronutrients\\_Durban.pdf](http://www.who.int/nutrition/topics/PN1_Macronutrients_Durban.pdf).

World Health Organization (WHO): Micronutrients and HIV/AIDS: a review of current evidence: Consultation on Nutrition and HIV/AIDS in Africa: evidence, lessons, and recommendations for action. Durban, South Africa, 2005c. Accessed on 26 July 2010 from [http://www.who.int/nutrition/topics/PN2\\_Micronutrients\\_Durban.pdf](http://www.who.int/nutrition/topics/PN2_Micronutrients_Durban.pdf).

World Health Organization (WHO): Rapid advice: revised WHO principles and recommendations on infant feeding in the context of HIV, 2009. Accessed 12 July 2010 from  
[http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598873\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598873_eng.pdf).

## CAPÍTULO 39

# Terapia Nutricional Médica para Estresse Metabólico

## Sepse, Trauma, Queimaduras e Cirurgia

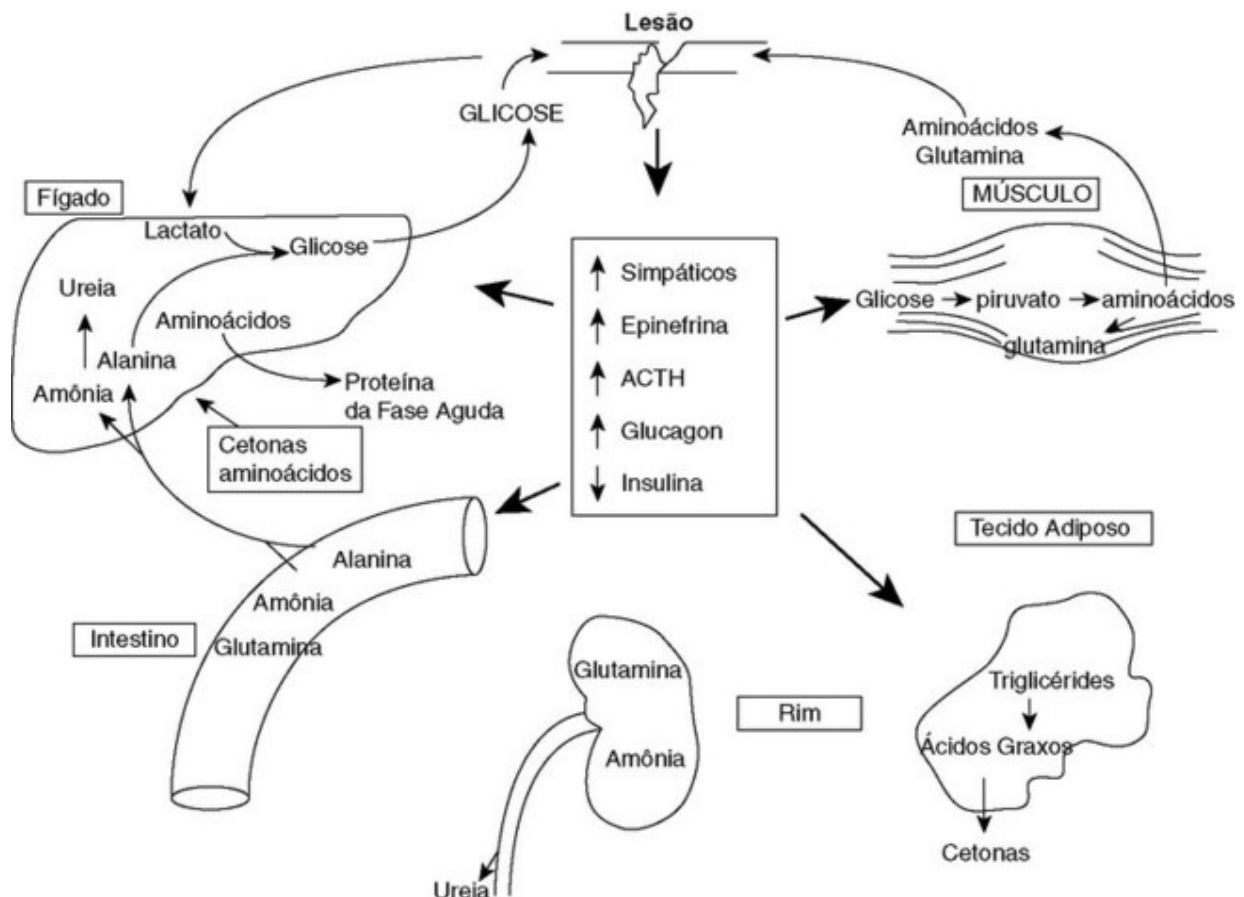
Marion F. Winkler, PhD, RD, LDN, CNSC e Ainsley M. Malone, MS, RD, CNSC

### Termos-chave

síndrome do compartimento abdominal  
proteínas da fase aguda  
hormônio adrenocorticotrófico (ACTH)  
catecolaminas  
cortisol  
hormônios contrarregulatórios  
citocinas  
fase de choque  
função de barreira epitelial (FBE)  
fase de fluxo  
hemodinâmica  
íleo  
interleucina-1 (IL-1)  
interleucina-6 (IL-6)  
síndrome da multidisfunção orgânica (SMDO)  
terapia de suporte nutricional  
sepse  
choque distúrbio  
síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS)  
junções apertadas  
fator de necrose tumoral (FNT)

Os traumatismos causados por acidentes com veículos, tiros, facadas, quedas e queimaduras são as principais causas de morte e incapacidade. Os ferimentos não intencionais e os acidentes com veículos são classificados como a quinta principal causa de mortes depois das doenças do coração, câncer, acidente vascular encefálico e doenças

respiratórias crônicas inferiores. Os ferimentos resultam em alterações metabólicas profundas que têm início no momento em que acontecem e que persistem até que sua cura e recuperação estejam concluídas. Se o evento envolve **seps** (infecção), trauma, queimaduras ou cirurgia, a resposta sistêmica é ativada. As mudanças fisiológicas e metabólicas que se seguem podem provocar choques e outros resultados negativos (Fig. 39-1). Em parte, as respostas estão relacionadas com a idade do paciente, estado de saúde prévio, doenças preexistentes, tipo de infecção e presença de síndrome da multidisfunção orgânica (SMDO).



**FIGURA 39-1** Consequências neuroendócrinas e metabólicas da lesão, ACTH, hormônio adrenocorticotrófico. (Reimpresso de Lowry SF and Perez JM em *Modern Nutrition in Health and Disease*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2006, 1381-1400.)

## Resposta metabólica ao estresse

A resposta metabólica à doença grave, ao traumatismo, à septicemia ou à grande cirurgia é complexa e envolve muitas vias metabólicas. O resultado é o catabolismo acelerado do corpo magro ou da massa esquelética, o que clinicamente resulta em equilíbrio nitrogenado negativo e desgaste muscular. A resposta a doenças, ferimentos e septicemias graves envolve, caracteristicamente, tanto a fase de choque e como a de fluxo. A **fase de choque**, que ocorre imediatamente após a lesão física é associada a hipovolemia, choque e hipóxia tissular. Em geral, ocorrem nesta fase diminuição do débito cardíaco e queda de consumo de oxigênio e da temperatura corporal. Os níveis de insulina caem como resposta direta ao aumento do glucagon, mais provavelmente como um sinal do aumento da produção hepática da glicose (Tabela 39-1).

## Tabela 39-1

### Características das Fases Metabólicas que Ocorrem depois de Lesão Grave

Resposta à Fase EBB	Fase de Fluxo	
	Resposta Aguda	Resposta Adaptativa
<b>Choque Hipovolêmico</b>	<b>Catabolismo Predomina</b>	<b>Anabolismo Predomina</b>
↓ Perfusão do tecido	↑ Glicocorticoides	Resposta hormonal diminui gradualmente
↓ Taxa metabólica	↑ Glucagon	↓ Taxa hipermetabólica
↓ Consumo de oxigênio	↑ Catecolaminas	Associada à recuperação
↓ Pressão arterial	↑ Liberação de citocinas, mediadores lipídicos	Potencial para restauração da proteína corporal
↓ Temperatura corporal	↑ Produção de proteínas da fase aguda	A cicatrização do ferimento depende parcialmente da ingestão de nutrientes
	↑ Excreção de nitrogênio	
	↑ Taxa metabólica	
	↑ Consumo de oxigênio	
	Uso comprometido de alimentos	

De Enteral nutrition support in critical care, Columbus, OH, 1994, Ross Products Division, Abbott Labs.

O aumento do débito cardíaco, do consumo de oxigênio, da temperatura corporal, do dispêndio de energia e do catabolismo total das proteínas corporais caracteriza a **fase de fluxo** que se segue à ressuscitação por aplicação de soros e a restauração do transporte de oxigênio. Fisiologicamente, ocorre aumento acentuado da produção de glicose, de ácidos graxos saturados, dos níveis de insulina circulante, **catecolaminas** (epinefrina e norepinefrina liberadas pela medula da glândula suprarrenal), do glucagon e do cortisol. A magnitude da resposta hormonal parece estar associada ao grau de gravidade dos ferimentos.

## Resposta Hormonal e Resposta Mediada por Células

O estresse metabólico é associado ao estado hormonal alterado, o que resulta em um fluxo maior de substrato, mas baixo uso de carboidrato, proteína, gordura, e oxigênio. Os **hormônios contrarregulatórios**, que são elevados após ferimentos e septicemias, desempenham um papel na proteólise acelerada. O glucagon promove gliconeogênese, retenção de aminoácidos, gênese de ureia e catabolismo proteico. O **cortisol**, que é liberado pelo córtex da glândula suprarrenal, como resposta à estimulação pelo **hormônio adrenocorticotrófico** secretado pela glândula pituitária anterior, aumenta o catabolismo musculoesquelético e promove a utilização hepática de aminoácidos para a gliconeogênese e para a síntese das proteínas da fase aguda ([Tabela 39-2](#)).

## Tabela 39-2

### Respostas Metabólicas durante o Estresse

Órgão	Resposta
Fígado	↑ Produção de glicose
	↑ Ingestão de aminoácidos
	↑ Síntese de proteínas da fase aguda
	↑ Sequestro de rastro de metal
Sistema Nervoso Central	Anorexia Febre
Circulação	↑ Glicose
	↑ Triglicérides
	↑ Aminoácidos
	↑ Ureia
	↓ Ferro
	↓ Zinco
Musculoesquelético	↑ Efluxo de aminoácidos (especialmente glutamina), levando à perda de massa muscular
Intestinos	↓ Captação de aminoácidos de fontes luminais e circulantes, levando à atrofia da mucosa intestinal
Endócrino	↑ Hormônio adrenocorticotrófico
	↑ Cortisol
	↑ Hormônio do crescimento
	↑ Epinefrina
	↑ Norepinefrina
	↑ Glucagon
	↑ Insulina (geralmente)

De Michie HR: Metabolism of sepsis and multiple organ failure, World J Surg 20:461, 1996.

Após a lesão ou a septicemia, a produção de energia depende cada vez mais das proteínas. Os RCAAs (leucina, isoleucina e valina) dos músculos esqueléticos são oxidados para fornecer energia muscular; esqueletos de carbono são disponibilizados para o ciclo glicose-alanina e para a síntese da glutamina muscular. A mobilização das **proteínas da fase aguda**, aquelas proteínas secretoras no fígado que são alteradas em resposta a lesão ou infecção, resulta em rápida perda de massa corporal magra e num equilíbrio nitrogenado negativo que continua até que a resposta anti-inflamatória se resolva. A decomposição do tecido proteico também causa aumento da perda urinária de potássio, fósforo e magnésio. O metabolismo dos lipídios também fica alterado durante o estresse e a sepse. Considera-se que o aumento da circulação de ácidos graxos livres resulte em aumento da lipólise por causa da elevação de catecolaminas e cortisol, assim como em elevação acentuada na taxa de glucagon/insulina.

A resposta mais notável é a hiperglicemia observada durante o estresse. Ela resulta inicialmente do aumento acentuado na produção de glicose e absorção secundária à gliconeogênese e níveis elevados de hormônios, incluindo a adrenalina, que diminuem a liberação de insulina. O estresse também estimula a liberação de aldosterona, um corticosteroide que causa a retenção renal do sódio e da vasopressina (hormônio



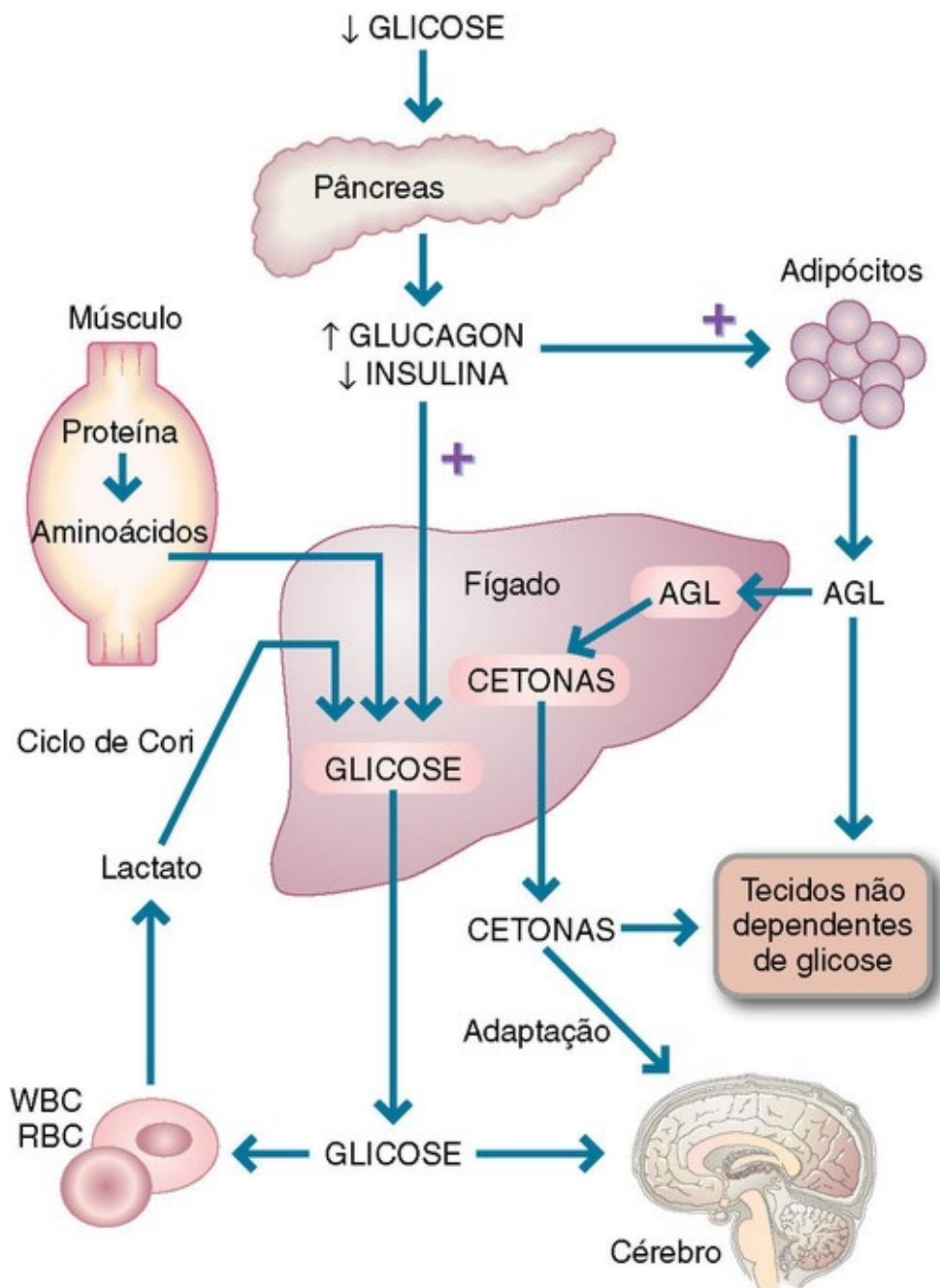
antidiurético), a qual estimula a reabsorção tubular renal da água. A ação desses hormônios resulta na conservação da água e do sal para a manutenção do volume do sangue circulante, como notamos na [Tabela 39-2](#).

A resposta à lesão também é regulada por **citocinas** metabolicamente ativas (proteínas pró-inflamatórias) como a **interleucina-1 (IL-1)**, **IL-6** e **o fator de necrose tumoral (FNT)**, que são liberados pelas células fagocitárias em resposta aos danos teciduais, à inflamação e a algumas medicações. A IL-6 é secretada pelas células T e por macrófagos para estimular a resposta imunológica ao trauma ou outro dano tecidual que possa causar inflamação; possui ambas as ações pró-inflamatória e anti-inflamatória. Admite-se que as citocinas estimulem a captação hepática de aminoácidos, a síntese proteica, bem como acelerem a desintegração muscular, induzindo a gliconeogênese. A IL-1 parece ter um papel importante na estimulação da resposta à fase aguda. O nervo vago ajuda a regular a produção de citocina através de uma “via anti-inflamatória colinérgica”, com a liberação do receptor nicotínico acetilcolina alfa 7 para reduzir o excesso de atividade das citocinas ([Galloswitsch-Puerta e Tracey, 2005](#)).

Como parte da resposta à fase aguda, os níveis séricos de ferro e de zinco diminuem e os níveis de ceruloplasmina aumentam principalmente por causa de sequestro e, no caso do zinco, pelo aumento da sua excreção urinária. O efeito da resposta mediada por células e por hormônios é o aumento no suprimento de oxigênio e a maior disponibilidade de substratos para os tecidos metabolicamente ativos.

## **Inanição versus estresse**

A resposta metabólica à doença aguda é muito diferente da que se verifica durante a inanição simples ou não complicada, na qual a perda muscular é muito mais lenta em uma resposta adaptativa para preservar a massa corporal magra. O glicogênio armazenado, a principal fonte de energia no estágio inicial de inanição, esgota-se em aproximadamente 24 horas. Depois da depleção de glicogênio, a glicose torna-se disponível a partir do desdobramento das proteínas (proteólise) em aminoácidos, conforme ilustra a [Figura 39-2](#). Quando os níveis de glicose diminuem, a consequência é a diminuição da secreção de insulina e o aumento da secreção de glucagon. Durante o estado de adaptação da inanição, o catabolismo das proteínas é reduzido e a gliconeogênese hepática também diminui.



**FIGURA 39-2** Alterações metabólicas na inanição. AGL, ácidos graxos livres; RBC, glóbulos vermelhos; WBC, glóbulos brancos. (De Simmons RL, Steed DL: Basic science review for surgeons, Philadelphia, 1992, Saunders.)

A atividade lipolítica também é diferente na inanição e no estresse. Depois de 1 semana de jejum ou de privação de alimentos, um estado de cetose — no qual corpos cetônicos suprem o total de energia corporal necessária —, se desenvolve, reduzindo assim a necessidade da gliconeogênese e conservando as proteínas corporais o máximo de tempo possível. Na inanição tardia, como acontece no estresse, a produção de corpos cetônicos é aumentada e os ácidos graxos servem como a principal fonte de energia para todos os tecidos, exceto para aqueles tecidos que obrigatoriamente necessitam de glicose (cérebro, sistema nervoso e hemácias).

A inanição caracteriza-se pelo decréscimo do gasto de energia, diminuição da gliconeogênese, aumento da produção de corpos cetônicos e decréscimo da gênese de ureia. Inversamente, o gasto de energia no estresse é acentuadamente aumentado, bem como a gliconeogênese, a proteólise, a gênese da ureia. Como já foi discutido, a resposta

ao estresse é ativada por mediadores hormonais e celulares — os hormônios contrarregulatórios, como catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento. A ativação deste último mediador não ocorre na inanição.

## Síndrome da resposta inflamatória sistêmica e síndrome da multidisfunção orgânica

### Fisiopatologia

A septicemia e a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) muitas vezes complicam o curso de pacientes com doença grave. O termo *sepsis* (septicemia) é usado quando o paciente apresenta uma infecção documentada por um organismo identificável. As bactérias e suas toxinas produzem uma resposta inflamatória mais forte. Outros microorganismos que produzem resposta inflamatória incluem vírus, fungos e parasitas.

A **síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS)** descreve a inflamação disseminada que pode ocorrer durante infecção, pancreatite, isquemia, queimaduras, traumatismos múltiplos, choque hemorrágico ou lesão de órgão imunologicamente mediada. Normalmente, a inflamação está presente em áreas distantes do local primário da lesão afetando tecidos que de certa forma estão saudáveis. Cada doença induz a liberação de citocinas, de enzimas proteolíticas ou de espécies tóxicas de oxigênio (radicais livres) e a ativação da cascata de complementos. As definições consensuais de septicemia obtidas na conferência do American College of Chest Physicians (ACCP)–Society of Critical Care Medicine (SCCM) podem ser vistas no [Quadro 39-1](#).

#### **Quadro 39-1 Diagnóstico da Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS)**

Local da infecção foi estabelecido e pelo menos dois dos seguintes sintomas estão presentes:

- Temperatura corporal acima de 38 °C ou abaixo de 36 °C
- Batimento cardíaco acima de 90 batimentos/min
- Taxa respiratória acima de 20 respirações/min (taquipneia)
- $Paco_2$  de menos de 32 mm Hg (hiperventilação)
- Contagem de glóbulos brancos acima de 12.000/mm<sup>3</sup> ou abaixo de 4.000/mm<sup>3</sup>
- Bandemia — presença de mais de 10% de estrias (neutrófilos imaturos) na ausência de neutropenia e leucopenia induzidas por quimioterapia

Dados extraídos de Bone et al: ACCP/SCCM Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis, Chest 101:1664, 1992.

Uma complicação comum da SIRS é o desenvolvimento da **síndrome da multidisfunção orgânica (SMDO)**. A síndrome, em geral, começa com a falência pulmonar e é seguida pela falência do fígado, intestinos e rins, não necessariamente nesta

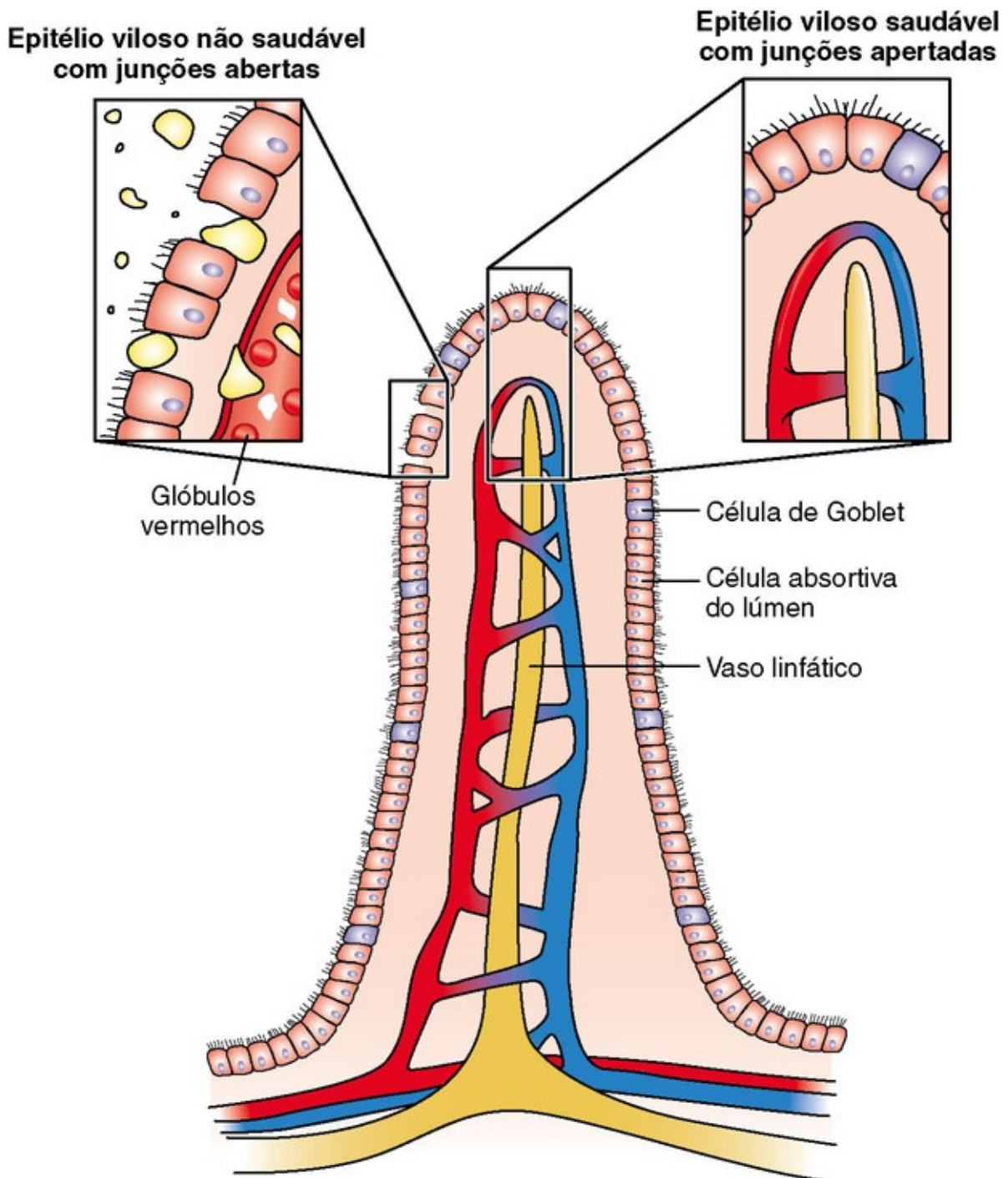
ordem. Na maioria das vezes, falências do miocárdio e hematológica manifestam-se mais tarde; porém, alterações do sistema nervoso central podem ocorrer a qualquer momento. A SMDO pode ser primária, ou seja, resultar diretamente da lesão do órgão gerada pelo traumatismo. Exemplos de SMDO primária incluem a contusão pulmonar, a falência renal causada por rhabdomiólise ou a coagulopatia induzida por várias transfusões de sangue. A SMDO secundária ocorre na presença de inflamação ou de infecção em órgãos remotos ao local da lesão inicial.

Os pacientes com SIRS e SMDO clinicamente apresentam-se hipermetabólicos e exibem alto débito cardíaco, baixo consumo de oxigênio com alta saturação venosa desse elemento e acidose láctica. Geralmente apresentam um forte equilíbrio positivo de fluidos associado a edema maciço e decréscimo na concentração de proteínas plasmáticas.

Diversas hipóteses foram propostas para explicar o desenvolvimento de SIRS ou de SMDO. Em alguns estudos clínicos, a SIRS que desencadeia a SMDO parece ser mediada por excessiva produção de citocinas pró-inflamatórias e de outros mediadores da inflamação. A hipótese de desencadeamento intestinal da SIRS e da SMDO sugere a lesão ou a ruptura da barreira funcional entérica como desencadeadora, com a correspondente translocação de bactérias entéricas para os linfonodos mesentéricos, fígado e outros órgãos. Somente os fatores derivados dos intestinos e transportados pela linfa intestinal, mas não pela veia porta, geralmente causam lesão aguda e choque induzido por SIRS e SMDO (Deitch *et al.*, 2006).

O **choque** resulta em hipoperfusão intestinal. O intestino hipoperfundido é uma fonte de mediadores pró-inflamatórios. A hipoperfusão intestinal precoce causa **íleo** paralítico ou falta de peristaltismo tanto no estômago quanto no intestino delgado e as infecções tardias causam uma piora ainda maior dessa disfunção intestinal. Considera-se que a alimentação enteral seja capaz de restaurar a função intestinal e influenciar o curso clínico. O mecanismo desse efeito se deve à integridade estrutural e funcional aprimorada do intestino (Society of Critical Care Medicine [SCCM] and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition [A.S.P.E.N.], 2009).

A nutrição enteral (NE) pode influenciar na manutenção **das junções apertadas** entre as células intraepiteliais, estimulando o fluxo sanguíneo e induzindo a liberação de fatores tróficos (Figura 39-3). A manutenção da altura das vilosidades suporta os imunócitos secretores que compõem o tecido linfoide associado ao intestino (Kang e Kudsk, 2007). Com a nutrição parenteral central (NP), atrofia da mucosa e perda da **função da barreira epitelial (EBF)** podem ocorrer. O aumento do interferon gama e a diminuição em IL-10 contribuem para a perda da EBF em modelos animais acompanhada de um declínio dramático na expressão da junção apertada e proteínas da junção do tipo adherens (Yang *et al.*, 2009). Estudos realizados com animais sugerem que a glutamina adicionada à solução parenteral pode proteger a EBF (Nose *et al.*, 2010).

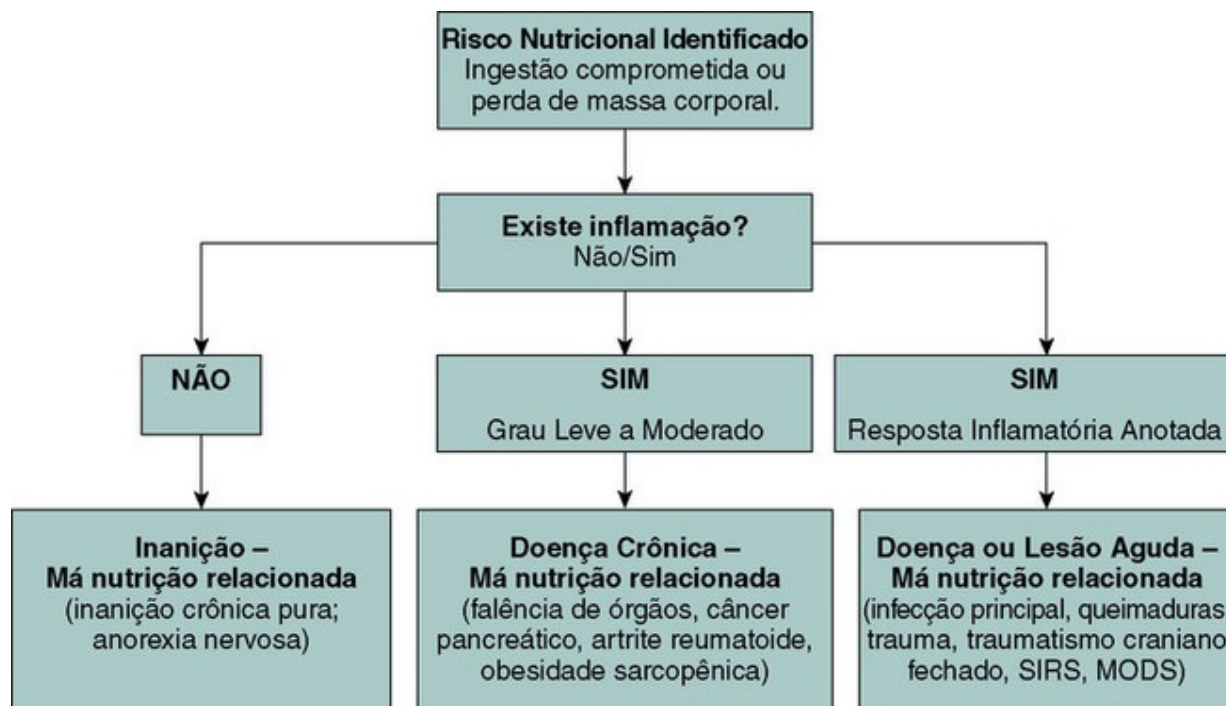


**FIGURA 39-3** Junção apertada na vilosidade intestinal suportando a integridade da membrana intestinal.

## Má nutrição: definição baseada na etiologia

A abordagem histórica para definir a má nutrição em paciente submetido a estresse recentemente foi reavaliada. Em um esforço para fornecer consistência a sua definição, um grupo internacional de líderes na área de nutrição desenvolveu uma base etiológica para a definição da má nutrição em pacientes adultos hospitalizados. Essa abordagem centraliza sua atenção nas três seguintes etiologias: má nutrição relacionada com inanição, má nutrição relacionada com doença crônica ou má nutrição relacionada com doença aguda (Fig. 39-4). A última categoria inclui aqueles pacientes que estão com SIRS e SMDO e se caracteriza por uma resposta intensificada da citocina, o que leva, por sua vez, a perdas profundas de massa livre de gordura. Nota-se, neste cenário, que apesar do

fornecimento adequado de terapia de suporte nutricional, a reposição da massa magra não ocorre (Jensen *et al.*, 2009; Jensen *et al.*, 2010).



**FIGURA 39-4** Diagrama de Definições da Má nutrição. (Adaptado de Jensen GL et al: Malnutrition syndromes: a conundrum versus continuum, JPEN J Parenter Enteral Nutr 33:710, 2009; e Jensen G et al: Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee, JPEN J Parenter Enteral Nutr 34:156, 2010.)

## Terapia Nutricional Médica

O paciente gravemente enfermo geralmente é internado em unidade de terapia intensiva (UTI) por causa de um diagnóstico cardiopulmonar, de complicações intra ou pós-operatórias, de traumatismos múltiplos, queimaduras ou sepse. Os métodos tradicionais de avaliação do estado nutricional muitas vezes são de valor limitado no ambiente de UTI. O paciente gravemente doente em geral é incapaz de fornecer um histórico dietético. Os valores conseguidos do peso podem estar errados depois da ressuscitação com soro e as medidas antropométricas não são facilmente obtidas nem são sensíveis às alterações corporais agudas. A hipoalbuminemia reflete doença, ferimento e inflamação graves; por isso a albumina sérica não deve ser usada como indicador do estado nutricional. Outras proteínas plasmáticas, tais como a pré-albumina e a transferrina muitas vezes caem precipitadamente, queda essa não relacionada com o estado nutricional, mas com decréscimo na síntese hepática, induzido pela inflamação e mudanças causadas por desvios compartimentais do fluido corporal. Essas alterações fazem parte da resposta da fase aguda, na qual as proteínas secretórias e as circulantes são alteradas pela inflamação ou pela lesão.

O papel crítico da avaliação física não pode ser negligenciado. A perda de massa corporal magra e o acúmulo de líquido são comuns em pacientes de UTI, e a capacidade de reconhecê-los, assim como outros parâmetros físicos importantes, é essencial. Em

geral, a avaliação do estado nutricional do paciente focaliza, na pré-admissão, no pré-operatório ou na pré-lesão, a presença de qualquer disfunção num sistema orgânico, a necessidade de terapia de suporte nutricional precoce e as opções que existem para acesso enteral ou parenteral. O planejamento cuidadoso deveria considerar esses fatores. Quando se monitora pacientes graves, deve-se dar importância também aos dados laboratoriais, não para definir ou determinar o estado nutricional dos mesmos, mas para planejar a prescrição nutricional (Cap. 14).

Em função da gravidade da doença do paciente, a ingestão oral de alimentos ou líquidos pode estar extremamente limitada. Portanto, alguns diagnósticos de nutrição comuns incluem:

- Ingestão oral inadequada de alimento e bebida (exigindo outro meio para a administração de nutriente ou líquido)
- Ingestão oral inadequada ou excessiva de infusão de NE ou NP (para necessidades corporais de pacientes não ambulatoriais)
- Infusão inapropriada de NE ou NP (p. ex., utilizar NP quando NE é possível)
- Ingestão inadequada ou excessiva de líquido (a partir de infusões intravenosas [IV], soluções de nutrientes, transportes por sonda)
- Necessidades de nutrientes intensificadas (como proteína para a cicatrização de feridas)
- Ingestão excessiva de carboidrato (ao alimentar um paciente com má nutrição crônica, com potencial para síndrome da realimentação, com solução parenteral)
- Valores laboratoriais anormais relacionados com a nutrição
- A função gastrointestinal (GI) alterada (como vômito, diarreia, constipação).

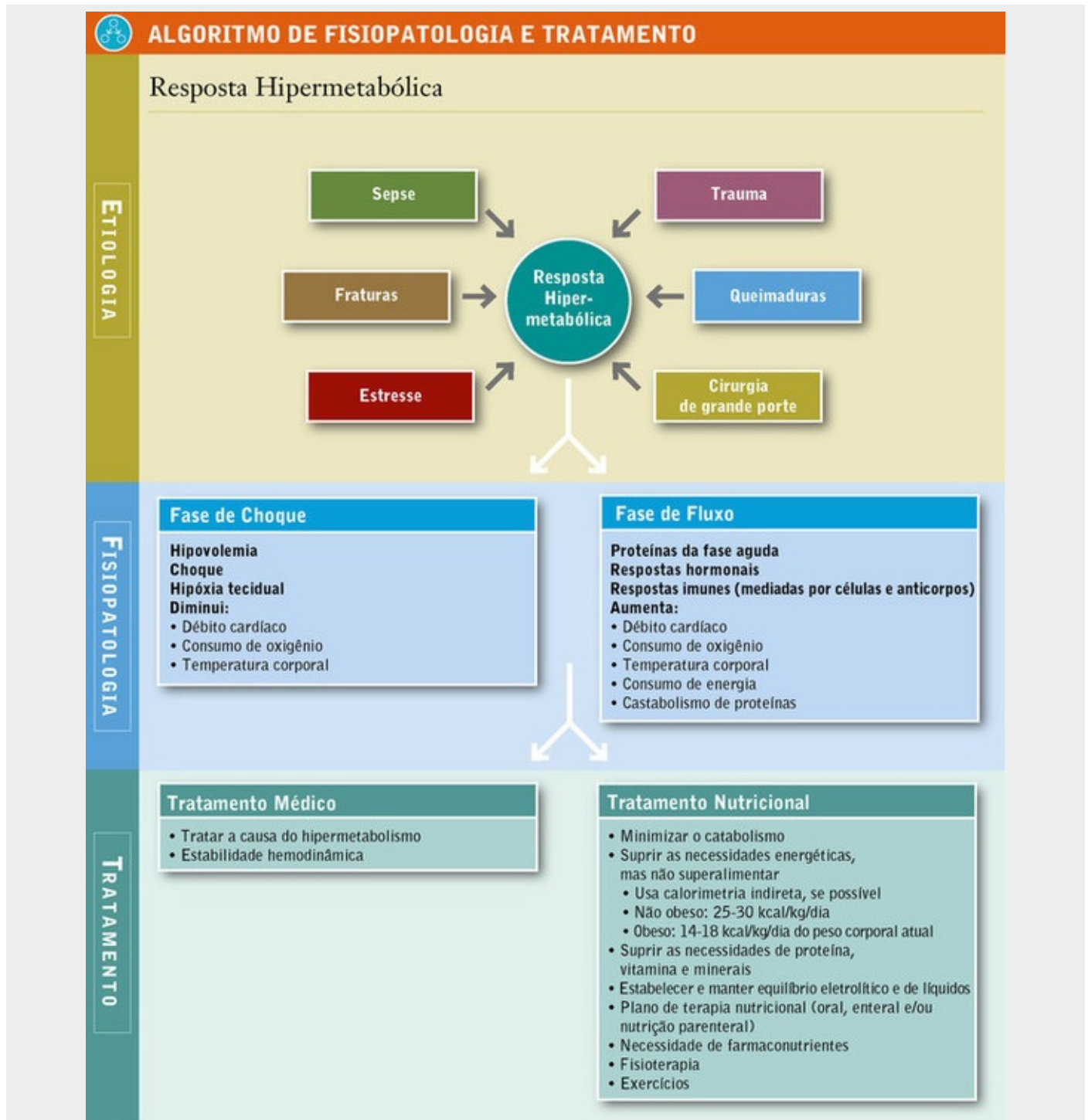
## Terapia de Suporte Nutricional

A **terapia de suporte nutricional** incorpora NE precoce quando possível, distribuição apropriada de macro e micronutrientes e o controle glicêmico. Os resultados favoráveis esperados dessas práticas incluem a redução da gravidade da doença, decréscimo do tempo de internação na UTI e redução da morbidade infecciosa e mortalidade em geral.

As metas tradicionais da terapia de suporte nutricional, durante a sepse e depois do trauma, incluem a minimização da inanição, a prevenção ou a correção de deficiência de nutrientes específicos, a provisão de calorias adequadas para satisfazer as necessidades calóricas enquanto se está tentando minimizar as complicações metabólicas associadas, restabelecer o equilíbrio hidroeletrólítico para manter adequada diurese e a homeostase normal (consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Tratamento: Resposta hipermetabólica*).

Hoje, os objetivos se concentram mais em tentar atenuar a resposta metabólica ao estresse, prevenindo a lesão celular oxidativa e modulando a resposta imunológica (SCCM e A.S.P.E.N., 2009). A primeira ênfase no cuidado com pacientes na UTI é definir a **estabilidade hemodinâmica** (manutenção das vias respiratórias e respiração, volume adequado de líquido em circulação e oxigenação do tecido e neutralidade ácido-base). É

importante acompanhar o batimento cardíaco do paciente, a pressão arterial, o débito cardíaco, a pressão média e a saturação de oxigênio para avaliar a estabilidade hemodinâmica e se a terapia de suporte nutricional pode começar.



O controle glicêmico, e seu relacionamento com os resultados melhorados, tem sido o foco de inúmeros estudos. Reconhece-se agora que o controle mais moderado (150-180 mg/dL), em vez do controle apertado (80-110 mg/dL), está associado a resultados positivos em pacientes gravemente enfermos ([American Dietetic Association, 2010](#)). Os nutricionistas devem reconhecer a contribuição significativa da dextrose nas fórmulas de NP e sua influência no controle glicêmico.



## Necessidades Nutricionais

### Energia

De modo ideal, a calorimetria indireta (CI) deve ser usada para determinar as necessidades energéticas de pacientes gravemente enfermos. O consumo de oxigênio é um componente essencial na determinação do gasto energético. Os pacientes que são vítimas de septicemia e trauma apresentam aumento substancial do gasto de energia associado à magnitude da lesão. A CI pode ser realizada em série conforme ocorrem alterações no estado do paciente (Compher *et al.*, 2006); isso permite uma avaliação mais precisa das necessidades energéticas do paciente durante sua internação na UTI (Cap. 2). Entretanto, a CI não é apropriada para todos os pacientes e deve ser realizada e analisada por clínicos experientes (Compher *et al.*, 2006). A grande necessidade de oxigênio, a presença de um tubo torácico, acidose e o uso de suplemento de oxigênio são fatores que podem produzir resultados inválidos. Nessas situações, o cálculo do gasto energético por CI não é recomendado (Malone, 2002).

Na falta de um gráfico metabólico para a CI, as necessidades energéticas podem ser calculadas como 25-30 kcal/kg/dia (SCCM e A.S.P.E.N., 2009) ou por meio de uma das muitas equações preditivas (Cap. 2). É importante evitar a superalimentação em pacientes em estado crítico. Embora a energia adequada seja essencial para pacientes metabolicamente estressados, o excesso de calorias pode resultar em complicações tais como hiperglicemia, esteatose hepática e produção excessiva de dióxido de carbono, a qual pode exacerbar a insuficiência respiratória ou prolongar a dependência da ventilação mecânica.

A quantidade energética para pacientes obesos em estado crítico atualmente é um assunto de interesse. A melhora no controle glicêmico e os resultados clínicos positivos ocorrem em pacientes obesos que receberam 22 kcal/kg/dia de peso ideal conjugado com consumo maior de proteínas (Choban e Dickerson, 2005). Na prática, existem debates sobre qual é o valor que deve ser utilizado para o peso nessas equações para o cálculo das estimativas. O peso corporal atual é uma melhor estimativa de gasto energético do que o peso corporal ideal em indivíduos obesos (Breen e Ireton-Jones, 2004). Uma recente revisão da análise de evidências descobriu que a equação Penn State, usando o peso corporal atual, é correta em 70% na previsão do gasto energético se a CI não estiver disponível (Frankenfield *et al.*, 2007).

As pesquisas sugerem que uma terapia de suporte nutricional rica em proteínas, hipocalórica, ou “subalimentação permitida” em pacientes obesos em estado crítico resulta em anabolismo proteico e minimiza complicações resultantes de superalimentação. Dickerson (2005) resumiu uma revisão de estudos utilizando suporte nutricional especializado em pacientes obesos internados em UTI. Apesar de não haver um consenso sobre o que constitui alimentação hipocalórica, estudos sugerem que ela seja aproximadamente 14-18 kcal/kg/dia do peso corporal atual ou 22 kcal/kg/dia do peso corporal ideal (SCCM e A.S.P.E.N., 2009). Pesquisas adicionais são necessárias para validar a alimentação hipocalórica como o enfoque padrão para o suporte nutricional em pacientes obesos, especialmente por causa da ampla variabilidade na composição

corporal. (Port e Apovian, 2010).

## Proteína

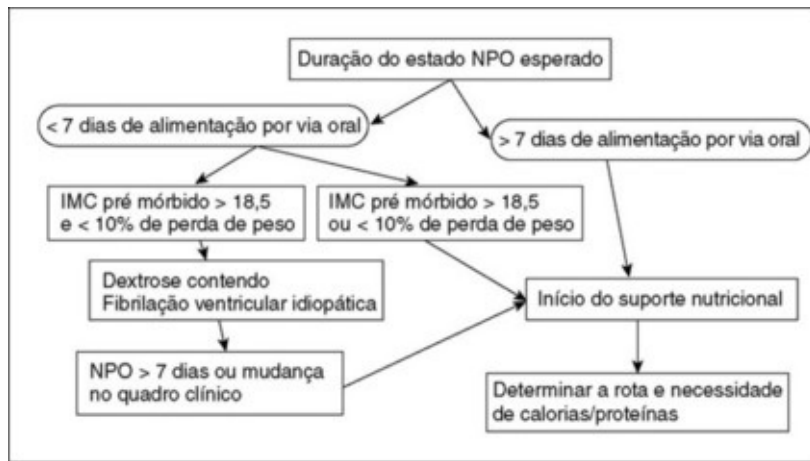
A determinação das necessidades de proteínas é difícil em pacientes gravemente enfermos. Os pacientes em geral necessitam de 1,2-2 g/kg/dia, dependendo do seu estado nutricional de base, do grau da lesão e da demanda metabólica e das perdas anormais (p. ex., através de ferimentos abdominais abertos ou queimaduras na pele) (SCCM e A.S.P.E.N., 2009). A administração de quantidades excessivas de proteína não diminuirá o equilíbrio negativo de nitrogênio observado em pacientes hipermetabólicos.

## Vitaminas, Minerais e Oligoelementos

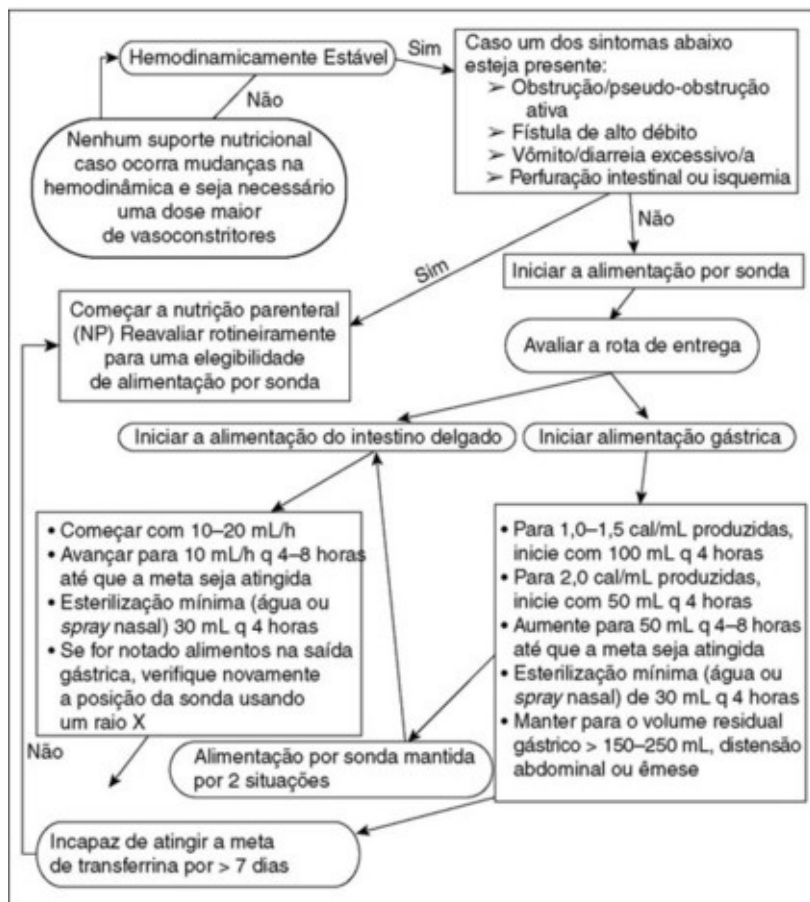
Não existem diretrizes específicas para a provisão de vitaminas, minerais e oligoelementos em pessoas com estresse metabólico. As necessidades de micronutrientes tornam-se elevadas durante a doença aguda por causa do aumento das perdas líquidas pelas vias urinária e cutânea e também pela diminuição da absorção gastrointestinal, pela distribuição líquida alterada e pela alteração das concentrações de proteínas transportadoras. Com o consumo calórico aumentado, pode haver aumento da necessidade de vitaminas do complexo B, particularmente de tiamina e de niacina. O catabolismo e a perda de tecido corporal magro aumentam as perdas de potássio, magnésio, ferro e zinco. As perdas gastrointestinais e urinárias, a disfunção de órgãos e o desequilíbrio ácido-base necessitam que a exigência de mineral e de eletrólitos seja determinada por exames laboratoriais e ajustada individualmente. Fluidos e eletrólitos deveriam ser providenciados de imediato para manter excreção urinária normal e níveis séricos normais de eletrólitos.

## Estratégias para Alimentação

A via de administração preferida para a reposição dietética de nutrientes é a via oral. Contudo, muitas vezes, doentes graves são incapazes de comer por causa da intubação traqueal e da dependência do aparelho ventilador. Além disso, a alimentação oral pode ser postergada por distúrbio da mastigação, da deglutição, pela anorexia induzida pelos medicamentos destinados ao alívio da dor ou ainda pelo choque e pela depressão pós-traumática. Os pacientes que estão aptos a comer podem não ser capazes de satisfazer o aumento da necessidade de energia e de nutrientes, associado ao estresse metabólico e à recuperação. Geralmente, eles precisam de combinações de suplementos nutricionais orais, nutrição enteral por sonda e NP. Quando a nutrição enteral não conseguir satisfazer as necessidades nutricionais ou quando a alimentação gastrointestinal estiver contraindicada, a nutrição parenteral deve ser iniciada (Fig. 39-5).



A



B

**FIGURA 39-5** Programando e determinando a rota do suporte nutricional em pacientes gravemente enfermos. A, Momento de início do suporte nutricional. B, Determinando a rota ideal para o suporte nutricional. (Reimpresso com a permissão de Beth Taylor.)

## Tempo e Vias da Alimentação

A NE é o caminho preferível para a alimentação de pacientes gravemente enfermos que não podem comer e que não apresentam bom funcionamento intestinal. As alimentações devem ser iniciadas cedo, nas primeiras 24-48 horas da admissão na UTI, e avançadas em direção à quantidade necessária durante as próximas 48-72 horas (SCCM e A.S.P.E.N., 2009). A ingestão de 50% a 65% da quantidade necessária de calorias durante a primeira semana de internação é considerada suficiente para alcançar o benefício médico da NE. A prática é direcionada a pacientes que estão hemodinamicamente estáveis. Em ambiente de instabilidade hemodinâmica (necessidade de grandes volumes ou uso de

agentes com alta dose de catecolamina). A alimentação por sonda deve ser evitada até que o paciente esteja completamente estável para minimizar o risco de lesão isquêmica ou de reperfusão (Fig. 39-5).

Tanto a alimentação gástrica quanto a alimentação pelo intestino delgado podem ser usadas. Alimentações pelo intestino delgado são indicadas quando os resíduos gástricos ultrapassam 250 mL. Tubos de alimentação nasoentéricos ou fixados cirurgicamente podem ser introduzidos de forma intraoperativa em pacientes com lesão grave na cabeça, tórax ou coluna; lesão facial que exija a fixação da mandíbula; lesões gástricas ou esofágicas proximais e lesão pancreática ou duodenal grave; e trauma grave com planos para cirurgias recorrentes.

A tolerância enteral deve ser monitorada pela determinação do nível de dor, presença de distensão abdominal, passagem de gases e fezes, exame físico e, se apropriado, exame de raios X abdominal. Procedimentos para reduzir o risco de aspiração devem ser implementados, incluindo a elevação da cabeça da cama e a utilização de agentes pró-motilidade. A causa de diarreia, quando presente, deve ser determinada. Pacientes devem ser avaliados quanto à ingestão de medicações hiperosmolares e antibióticos de amplo espectro e também quanto à diarreia infecciosa.

A NP é indicada para pacientes em que a NE é ineficaz ou contraindicada. A NP suplementar é apropriada após 7-10 dias de alimentação enteral em situações nas quais os requisitos-alvo não podem ser satisfeitos (SCCM e A.S.P.E.N., 2009). Para pacientes com má nutrição pré-existente, a NP deve ser usada dentro de 5-7 dias da cirurgia e seguir pelo período pós-operatório.

### **Seleção das Fórmulas Dietéticas**

A escolha de um produto enteral deveria ser baseada em fluidos, energia e na necessidade de nutrientes, bem como na função gastrointestinal. A maioria das fórmulas poliméricas enterais padrão pode ser usada para alimentar pacientes gravemente doentes. Alguns desses pacientes apresentam intolerância às dietas padrão por causa do seu conteúdo de gordura e, temporariamente, precisam de uma dieta com teor mais baixo de gordura ou um produto que contenha uma proporção maior de triglicérides de cadeias médias. Vários produtos comerciais disponíveis são fabricados especificamente para pacientes com traumatismo e estresse metabólico. Esses produtos, tipicamente, têm conteúdo de proteínas mais alto e uma proporção também mais alta de RCAAs ou glutamina ou arginina adicionais.

As formulações enterais moduladoras do sistema imunológico que contêm arginina, glutamina, ácidos nucleicos, antioxidantes e ácidos graxos  $\omega$ -3 têm potenciais efeitos benéficos e resultados favoráveis para pacientes gravemente enfermos que tenham passado por cirurgia gastrointestinal, assim como pacientes de traumatismos e queimaduras. Essas formulações não devem ser usadas de forma rotineira em pacientes na UTI com septicemia uma vez que elas podem prejudicar a resposta anti-inflamatória (SCCM e A.S.P.E.N., 2009). As fibras insolúveis devem ser evitadas em pacientes gravemente enfermos; entretanto, as fibras solúveis podem ser benéficas em pacientes

gravemente enfermos e estáveis que desenvolvem diarreia ([SCCM e A.S.P.E.N., 2009](#)). Os pacientes que apresentem alto risco de isquemia intestinal não devem receber fórmulas e dietas que contenham fibra.

## Trauma e abdome aberto

Após grave traumatismo abdominal, distensão intestinal e estado de choque, alguns pacientes experimentam aumento da pressão intra-abdominal, o que provoca hipoperfusão e isquemia dos intestinos e outras estruturas peritoneais e retroperitoneais. **A síndrome do compartimento abdominal** ocorre quando há aumento da pressão intra-abdominal, geralmente depois de grave traumatismo abdominal ou septicemia. Esta condição tem consequências profundas, incluindo instabilidade hemodinâmica e respiratória, renal e anomalias neurológicas. Por causa da diminuição da cavidade abdominal, o tratamento consiste em laparotomia descompressiva emergente para aliviar a pressão intra-abdominal ([Walker e Criddle, 2003](#)). O fechamento do abdome não é executado e, em vez disso, uma compressa esterilizada temporária pode ser aplicada.

Os pacientes com abdome aberto apresentam diversas alterações metabólicas, perda acentuada de líquidos e elevadas exigências nutricionais. O abdome aberto também pode ser uma fonte significativa da perda de proteína, dependendo da quantidade de drenagem ([Cheatham \*et al.\*, 2007](#)). Ainda há controvérsia se os pacientes com abdome aberto podem ser alimentados por via enteral. Enquanto o paciente estiver estável hemodinamicamente e não exigir ressuscitação de grandes volumes de líquido ou aumento das doses de agentes pressores, a alimentação enteral deve ser possível ([Byrnes \*et al.\*, 2010](#); [Collier \*et al.\*, 2007](#); [Dissanaike \*et al.\*, 2008](#)). De forma ideal, uma sonda de alimentação nasojejunal deve ser posicionada no momento da cirurgia para facilitar a terapia precoce de suporte da NE.

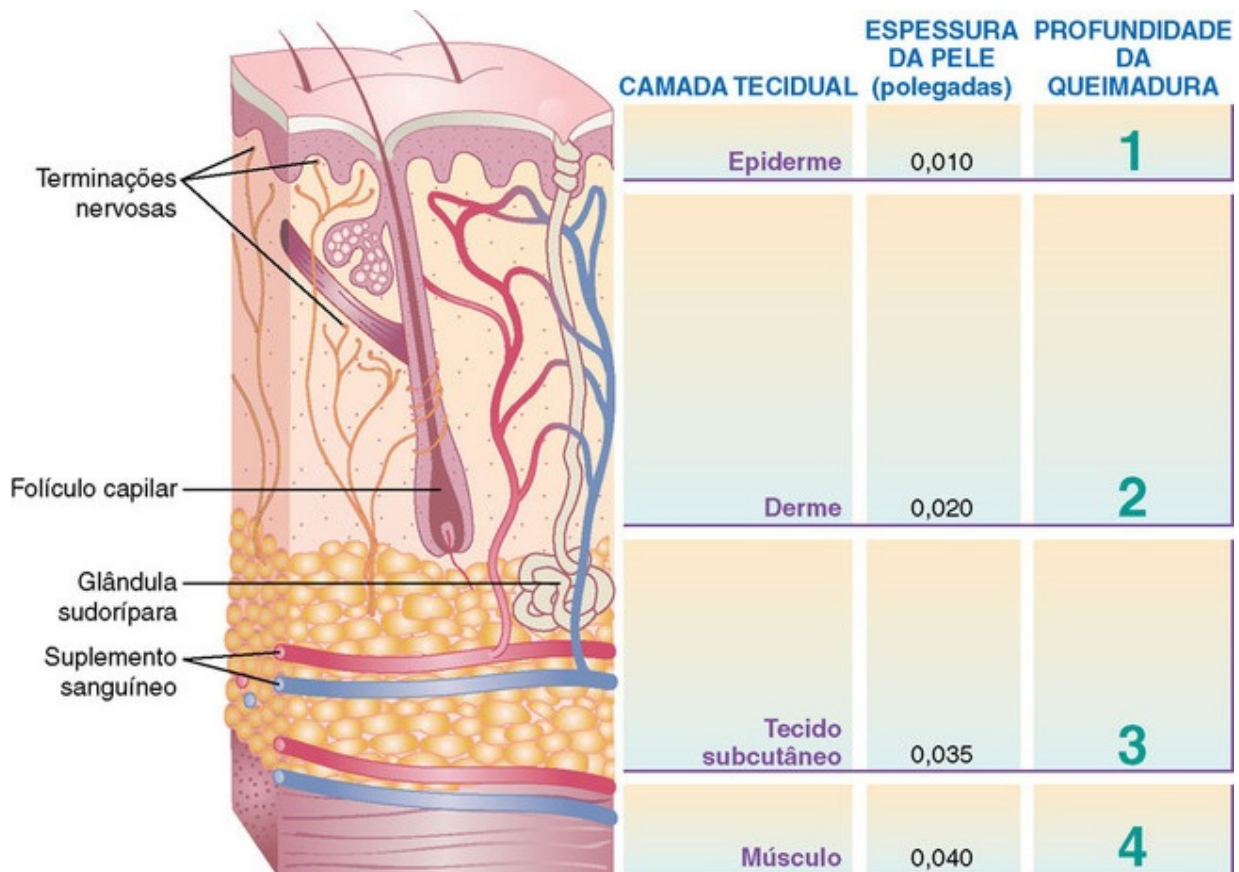
O tratamento de fístulas intestinais e ferimentos com drenagem excessiva também representam um desafio tanto cirúrgico quanto nutricional. Esses pacientes apresentam anomalias metabólicas associadas à perda de líquidos, eletrólitos e nutrientes. As prioridades para o tratamento de fístulas intestinais são: restaurar o volume sanguíneo, substituir perdas de líquido e eletrólito, tratar a septicemia, controlar a drenagem da fístula, proteger a pele circundante e fornecer a terapia de suporte nutricional ideal. A utilização de NP tem diminuído os índices de mortalidade associados às fístulas e está associada ao fechamento espontâneo da fístula. Entretanto, esses mesmos resultados são possíveis com a NE se uma sonda de alimentação puder ser posicionada através ou ao redor do local da fístula. Consulte o [Capítulo 14](#).

## Queimaduras graves

### Fisiopatologia

As queimaduras extensas resultam em trauma grave. A necessidade de energia pode aumentar até 100% acima do gasto energético durante o repouso (GEB), dependendo da extensão e da profundidade da lesão causada ([Fig. 39-6](#)). O catabolismo exagerado de proteínas e o aumento da excreção de nitrogênio urinário acompanham esse

hipermetabolismo. Também ocorre perda de proteína pelo exsudato das feridas. Os pacientes queimados são particularmente suscetíveis a infecções, o que acentua muito as necessidades de energia e proteína. Uma vez que grandes queimados podem desenvolver íleos e são anoréxicos, a terapia de suporte nutricional pode tornar-se um desafio real. Nas crianças, a cicatrização após queimaduras e traumatismos exige não só a restauração do oxigênio gasto e as calorias recomendadas para manter e reparar o metabolismo, mas também o conhecimento de como as crianças se diferenciam dos adultos quanto a variação metabólica, necessidades de crescimento e resposta fisiológica (Cook e Blinman, 2010).



**FIGURA 39-6** Interpretação da classificação de queimaduras com base nos danos do tegumento.

## Tratamento Médico

### Reposição de Fluidos e de Eletrólitos

As primeiras 24 a 48 horas de tratamento de pacientes queimados são destinadas à reposição de líquidos. Diversas fórmulas foram desenvolvidas para calcular o volume de líquido necessário para manter o organismo vivo. Essas fórmulas são baseadas na resposta fisiológica do corpo à lesão térmica e são um bom ponto de partida para a ressuscitação. Geralmente, metade do volume calculado para as primeiras 24 horas é administrada durante as primeiras 8 horas e a metade restante nas próximas 16 horas. O débito de urina é usado para estipular a taxa de substituição IV de líquido.

O volume de líquidos necessário é baseado na idade, no peso do paciente e na extensão da queimadura, determinada pela porcentagem da área da superfície total do corpo

queimada (TBSA). Uma vez que tenha sido completada a fase de ressuscitação, quantidades amplas de líquidos devem ser infundidas para fazer a manutenção das necessidades hídricas e a reposição das perdas por evaporação que continuam através dos tecidos queimados e abertos. A perda de água por evaporação pode ser estimada em 2 a 3,1 mL/kg de peso corporal, durante 24 horas, pela porcentagem da ASCQ. O sódio sérico, as concentrações osmolares e o peso corporal são usados para monitorizar o *status* fluido. A provisão adequada de fluidos e de eletrólitos, logo após a lesão, é de fundamental importância para a manutenção do volume circulatório e para a prevenção da isquemia.

## Tratamento do Ferimento

O tratamento do ferimento depende da profundidade e da extensão da queimadura. O tratamento cirúrgico atual promove o uso de agentes antimicrobiais biológicos tópicos e curativos sintéticos, debridamento precoce, excisão e enxerto. O dispêndio de energia pode ser ligeiramente reduzido pela prática de cobrir os ferimentos, tão cedo quanto possível, para reduzir a evaporação pelo calor e as perdas de nitrogênio e para prevenir infecção.

## Medidas Auxiliares

Uma série de exercícios de movimentos passivos e ativos deve ser rapidamente iniciada no hospital para prevenir a formação de contratura. A fisioterapia e a terapia ocupacional ajudam a manter a função e prevenir o desgaste e a atrofia musculares. O ambiente aquecido minimiza a perda de calor e o dispêndio de energia para manter a temperatura corporal. Cobertores térmicos, lâmpadas de aquecimento e tendas individuais são muito usadas para manter a temperatura ambiente em torno dos 30 °C (86 °F). A diminuição do medo e da dor com palavras de confiança da equipe e com uso adequado de medicação contra a dor também pode reduzir o estímulo catecolaminérgico e ajudar a evitar o aumento do dispêndio de energia. Tratamentos como *biofeedback*, imagens guiadas e higiene noturna adequada são úteis. Finalmente, antiácidos são dados aos pacientes com queimaduras extensas para prevenir a formação de úlceras de Curling relacionadas com estresse nas mucosas gástrica e duodenal.

## Terapia Nutricional Médica

Um paciente com queimadura tem o metabolismo consideravelmente acelerado e necessita de quantidades maiores de energia, carboidratos, proteínas, gorduras, vitaminas, minerais e antioxidantes para cicatrizar e prevenir sequelas já são prejudiciais. (Chan e Chan, 2009). Um fígado saudável também é essencial. As proteínas da fase hepática aguda são poderosos preditores da sobrevivência pós-queimadura por causa de seu papel na gluconeogênese, glicogenólise, lipólise e proteólise (Jeschke, 2009).

As metas da terapia de suporte nutricional depois de lesão por queimadura grave incluem a minimização da inanição, a prevenção ou a correção de deficiência de nutrientes específicos, a provisão de calorias adequadas para satisfazer as necessidades calóricas

enquanto se está tentando minimizar as complicações metabólicas associadas, restabelecer o equilíbrio hidroeletrólítico para que haja diurese adequada e homeostase normal. Cuidado cirúrgico adequado, controle de infecção e nutrição devem estar disponíveis o mais breve possível depois da queimadura (Dylewski *et al.*, 2010). Atrasos na admissão em uma unidade especial de tratamento de queimaduras podem ser prejudiciais, especialmente para crianças, uma vez que a má nutrição é uma preocupação comum.

A realização do acesso enteral e a provisão precoce de volume com nutrientes suficientes, durante a hospitalização de paciente gravemente queimado, propiciam a oportunidade de melhorar sua recuperação. A alimentação enteral garante um conduto para a entrega de imunoestimulantes e serve como profilaxia eficaz de gastropatia e de hemorragia gastrointestinal induzidas por estresse. A colocação de tubo alimentar depois do estômago no interior do intestino delgado em pacientes gravemente doentes e hipermetabólicos e propensos a apresentar íleo paralítico e motilidade intestinal desordenada pode ajudar na administração de nutrientes enterais e na redução do risco de aspiração. A colocação enteral desses tubos alimentares durante a cirurgia tem sido praticada em alguns centros de queimados, num esforço para minimizar o tempo que um paciente queimado fica sem receber a terapia de suporte alimentar. Consulte o [Quadro 39-2](#) para conhecer as metas dos cuidados nutricionais para as pessoas queimadas.

## **Quadro 39-2 Terapia de Nutrição Clínica para Pacientes**

### **Queimados**

1. Minimizar a resposta ao estresse metabólico da seguinte forma:

- Controlando a temperatura do ambiente
- Mantendo o equilíbrio entre fluido e eletrólito
- Controlando a dor e a ansiedade
- Cobrindo ferimentos o mais breve possível

2. Satisfazer as necessidades nutricionais da seguinte forma:

- Fornecendo a quantidade de calorias adequada para impedir a perda de mais de 10% do peso corporal normal
- Fornecendo a quantidade adequada de proteínas para o equilíbrio positivo de nitrogênio e a manutenção ou saciedade de proteínas circulantes.
- Fornecendo a suplementação de vitaminas e minerais, conforme indicado

3. Prevenir a úlcera de estresse de Curling da seguinte forma:

- Fornecendo antiácidos ou alimentações enterais contínuas

## **Energia**

O aumento das necessidades energéticas dos pacientes queimados varia de acordo com a extensão da queimadura com lesões graves, frequentemente chega a ser duas vezes o



consumo energético previsto. Quando a queimadura excede 50% a 60% da ASCQ, mínimos aumentos de consumo energético não costumam ocorrer. A mensuração indireta do consumo energético via calorimetria é o método mais confiável para avaliar o consumo calórico de pacientes queimados. O aumento de 20% a 30% no consumo de energia deve ser levado em conta no cálculo do gasto energético associado ao tratamento de ferimentos e à fisioterapia dos pacientes queimados. A equação Ireton-Jones frequentemente é usada para avaliar o consumo energético no paciente queimado porque ela determina a lesão por queimadura e o estado ventilatório (Ireton-Jones e Jones, 2002) (Quadro 39-3).

### Quadro 39-3 Equações Ireton-Jones

Equação Ireton-Jones para pacientes obesos:

$$EE = 606 S + 9 W - 12 A + 400 V + 1.444$$

Equação Ireton-Jones para pacientes com ventilação:

$$EE = 1.925 - 10 A + 10 A + 5 W + 281 S + 292 T + 851 B$$

#### Legenda

EE: consumo energético em kcal/dia (não é necessária a correção de estresse).

A: idade em anos

S: sexo (1 = masculino, 0 = feminino)

T: trauma (0 = ausente, 1 = presente)

B: queimadura (0 = ausente, 1 = presente)

W: peso em kg (atual)

V: ventilador (0 = ausente, 1 = presente)

Calorias adicionais podem ser necessárias para cobrir as necessidades aumentadas pela febre, sepse, traumatismos múltiplos ou estresse da cirurgia. Embora o ganho de peso possa ser desejável para o paciente muito magro, isto, em geral, não é possível até que a doença aguda tenha sido resolvida. Geralmente, os objetivos calóricos não devem ultrapassar mais de 2 vezes o REE.

A manutenção do peso deveria ser a meta para os pacientes com sobrepeso até que o processo de cura tenha se completado. Os indivíduos obesos podem apresentar risco maior de infecção dos ferimentos e de ruptura de implantes. A necessidade energética de pessoas obesas e queimadas provavelmente é maior do que a calculada, quando o peso ideal é usado como base, mas menor do que a calculada se o peso atual for o considerado. A calorimetria indireta é o método mais preciso para a determinação das necessidades energéticas da pessoa obesa vítima de queimadura.

### Proteína

As necessidades proteicas de pacientes queimados são elevadas por causa das perdas através da urina e dos ferimentos, do aumento da gliconeogênese e da cura do ferimento.

As evidências recentes promovem a alimentação com altas quantidades de proteínas. Recomenda-se também a administração de 20% a 25% do total das calorias com proteínas de alto valor biológico.

A adequação do consumo de proteínas e de energia é mais bem avaliada pela monitoração da cura dos ferimentos, da aceitação dos enxertos e pela avaliação dos parâmetros da nutrição básica. A cura dos ferimentos ou a aceitação de enxertos pode ser adiada quando o peso corporal excede 10% do peso normal. Pode ser difícil obter uma avaliação exata da perda de peso por causa das mudanças compartimentais dos líquidos ou do edema ou por causa das diferenças nos pesos dos curativos e dos imobilizadores. A coordenação da mensuração do peso com as mudanças desses dois elementos ou com a hidroterapia pode permitir obter o peso corporal do paciente nu, sem os curativos e sem os imobilizadores (Mayes e Gottschlich, 2003). Geralmente, o fluido recebido durante a fase de ressuscitação é perdido em duas semanas. As tendências da mudança de peso podem, então, ser identificadas.

O equilíbrio nitrogenado muitas vezes é usado para avaliar a eficácia do regime nutricional, mas não pode ser considerado preciso sem levar em conta as perdas de nitrogênio pelas excreções dos ferimentos, o que é difícil de obter em um ambiente clínico. A excreção de nitrogênio deve começar a diminuir à medida que os ferimentos cicatrizam, são cobertos ou recebem curativos. Entretanto, os níveis de albumina sérica continuam deprimidos até que as queimaduras mais graves tenham cicatrizado. Proteínas com meia-vida mais curta, como a pré-albumina, a proteína de ligação de retinol e a transferrina, ajudam a avaliar a resolução da resposta inflamatória e a adequação da terapia de suporte nutricional de pacientes queimados (Cap. 8).

## **Micronutrientes e Antioxidantes**

As necessidades de vitaminas geralmente aumentam nos pacientes queimados, mas as exigências exatas ainda não foram estabelecidas. Pacientes que estão aceitando alimentação oral podem precisar de suplementação; contudo, a maioria de pacientes que recebe alimentação por tubo ou NP recebe quantidades de vitaminas acima da ingestão dietética de referência por causa do alto consumo de calorias. A vitamina C, por estar envolvida na síntese de colágeno e na função imunológica, pode ser necessária em doses bem maiores para acelerar a cura dos ferimentos. Doses de 500 mg, duas vezes ao dia, fazem parte do protocolo de rotina em alguns centros de queimados (Mayes e Gottschlich, 2003). A vitamina A também é um importante nutriente para manter a função imunológica e promover a epitelização. A dosagem de 5.000 unidades de vitamina A por 1.000 calorias de NE muitas vezes é recomendada (Mayes e Gottschlich, 2003).

Os desequilíbrios eletrolíticos que envolvem o sódio sérico e/ou o potássio em geral são corrigidos pelo ajustamento da terapia com líquidos. A hiponatremia pode ser vista em pacientes cujas perdas por evaporação são reduzidas drasticamente pela aplicação de curativos ou de enxertos que promovem mudanças positivas na manutenção dos fluidos; o mesmo acontece com pacientes que vinham sendo tratados com compressas de nitrato de prata, as quais tendem a retirar o sódio do ferimento. A restrição do consumo oral de água

pura e de fluidos livres de sódio pode ajudar a corrigir a hiponatremia. A hipocalcemia ocorre, muitas vezes, depois da ressuscitação inicial com hidratação venosa e durante o processo de síntese de proteínas. A ligeira elevação dos níveis séricos de potássio pode indicar hidratação inadequada.

A depressão dos níveis de cálcio sérico pode ser vista em pacientes com queimaduras que envolvem mais de 30% da ASCQ. Muitas vezes, a hipocalcemia acompanha a hipoalbuminemia. As perdas de cálcio podem ser exageradas se o paciente ficar imóvel por muito tempo ou se for tratado com curativos à base de nitrato de prata. A deambulação precoce e os exercícios devem ajudar a minimizar essas perdas. Pode tornar-se necessária a administração de suplementos de cálcio para tratar a hipocalcemia sintomática.

A hipofosfatemia também foi identificada em grandes queimados. Ela ocorre, mais comumente, em pacientes que recebem grandes volumes de fluidos na fase de ressuscitação, juntamente com infusão de soluções glicosadas e de grande quantidade de antiácidos para a profilaxia de úlceras de estresse. Os níveis séricos devem ser monitorados, e a suplementação apropriada de fosfato deve ser providenciada. Os níveis de magnésio também podem exigir atenção porque uma quantidade significativa de magnésio pode ser perdida a partir dos ferimentos causados pelas queimaduras. A suplementação desses dois últimos minerais muitas vezes tem que ser feita por via parenteral para prevenir a irritação gastrointestinal.

A diminuição do nível sérico de zinco tem sido reportada em pacientes queimados mas, por causa da ligação do zinco com a albumina sérica, não ficou claro se esse fato representa o zinco corporal total ou se é um artefato da hipoglobulinemia. O zinco é um cofator do metabolismo energético e da síntese de proteínas. A suplementação dietética com 220 mg de sulfato de zinco é apropriada (Mayes e Gottschlich, 2003). A anemia inicial que se encontra após a queimadura geralmente não está ligada à deficiência de ferro e é tratada com transfusão de hemácias.

## **Métodos de Terapia de Suporte Nutricional**

Os métodos de terapia de suporte nutricional precisam ser implementados em bases individuais. A maioria dos pacientes com menos de 20% de área corporal queimada (ASCQ) é capaz de ter suas necessidades nutricionais satisfeitas com uma dieta oral regular, alta em calorias e em proteínas. Muitas vezes, é de grande ajuda o uso disfarçado de nutrientes acrescentados em pudins, leites e gelatinas ajuda, pois o consumo de grandes volumes de alimentos pode ser repulsivo para o paciente. Pacientes devem ter acesso imediato a alimentos e líquidos ao lado da cama. Eles devem ser incentivados a consumir bebidas caloricamente densas e ricas em proteínas. Envolver a família e os responsáveis durante as refeições ajuda a promover uma ingestão oral adequada. Pesquisas são necessárias para identificar o horário ideal e as formas de nutrição para lactantes e crianças gravemente enfermas, uma vez que não estão disponíveis atualmente. (Joffe *et al.*, 2009).

Os pacientes com queimaduras graves, consumo energético elevado ou baixo apetite podem necessitar de alimentação por sonda ou NP. A alimentação enteral é o método

preferido de terapia de suporte nutricional para pacientes queimados, mas a NP pode ser necessária, acompanhando a excisão precoce e o enxerto para evitar frequentes interrupções na alimentação por sonda que é imposta durante a anestesia. Pelo fato da presença comum de parestesia gástrica, grandes queimados podem ser alimentados, com sucesso, por sonda inserida diretamente no intestino delgado. A nutrição parenteral (NP) pode ser necessária em pacientes com persistência de íleo paralítico, que não toleram alimentação por sonda ou que apresentam alto risco de aspiração. Com monitoramento cuidadoso, os acessos centrais para NP podem ser mantidos através das feridas das queimaduras. Consulte o [Capítulo 14](#).

## Cirurgia

A distribuição de suporte nutricional e metabólico formulado corretamente e administrado com segurança é uma questão de vida ou morte em unidades de tratamento cirúrgico e intensivo; pacientes obesos apresentam maior risco cirúrgico (Blackburn *et al.*, 2010). Embora a morbidade cirúrgica correlacione-se mais com a extensão da doença primária e com a natureza da operação efetuada, a má nutrição também pode compor várias complicações. Um paciente bem nutrido geralmente tolera a cirurgia de grande porte melhor do que outro gravemente malnutrido. A má nutrição está associada a alta incidência de complicações operatórias, de morbidade e de morte. Se um paciente malnutrido é um candidato à cirurgia gastrointestinal de grande porte e a NE não é possível, a NP deve ser iniciada 5-7 dias antes da operação e continuar pelo período pós-operatório se está previsto que a duração da terapia será superior a 7 dias (SCCM e A.S.P.E.N., 2009). Consulte o [Capítulo 14](#).

## Terapia Nutricional Médica

### Cuidado Nutricional no Pré-operatório

A prática comum de ordenar que o paciente não consuma nada pela boca (NPO) desde a meio-noite antes da cirurgia tem sido descontinuada em muitos ambientes. A American Society of Anesthesiologists historicamente recomendava a suspensão de sólidos 6 horas antes da cirurgia e a eliminação de líquidos 2 horas antes da indução da anestesia. A intenção desta prática era minimizar aspiração e regurgitação, mas duas revisões de Cochrane sugerem que os pacientes podem ingerir líquidos até poucas horas antes da cirurgia sem causar maior risco de morbidade (Brady *et al.*, 2003; Brady *et al.*, 2009). O uso de bebidas ricas em carboidratos no período pré-operatório tem mostrado aumento do controle glicêmico, além da diminuição das perdas de nitrogênio, massa corporal magra e força muscular após cirurgia abdominal e colorretal (Svanfeldt *et al.*, 2007).

Em pacientes emergenciais, a inanição pré-operatória não é possível e a cirurgia deve ser agendada de acordo com a urgência; pacientes são tratados como se seu estômago estivesse cheio (Søreide e Ljungqvist, 2006).

### Cuidado Nutricional no Pós-operatório

Pacientes pós-operatórios que estão gravemente enfermos e internados na UTI devem receber EN precoce, a menos que seja absolutamente contraindicado (SCCM e A.S.P.E.N., 2009). Esta prática depois de cirurgia GI de grande porte está associada à redução da infecção e à diminuição do período de internação (Lewis *et al.*, 2009). O uso de fórmulas imunologicamente aprimoradas está associado à diminuição das complicações em pacientes que tenham passado por cirurgia gastrointestinal (Mizock, 2010). Se a alimentação oral não for possível ou um período prolongado de NPT for previsto, um dispositivo de acesso para alimentação enteral deverá ser inserido no momento da cirurgia. As sondas para gastrostomia e jejunostomia combinadas oferecem vantagens significativas sobre a gastrostomia padrão porque permitem a drenagem gástrica simultânea através do tubo de gastrostomia e da alimentação enteral via tubo ou sonda jejunal. Estudos estão sendo realizados para avaliar o efeito da utilização de óleo de peixe com terapia nutricional para melhorar resultados cirúrgicos em adultos mais velhos depois de cirurgia de grande porte. Os resultados iniciais mostram esperança de redução de inflamação sistêmica, perda de músculo magro e perda de peso (Miller *et al.*, 2010).

O momento da introdução de alimentos sólidos após a cirurgia depende do estado de alerta do paciente e da condição do trato GI. Uma prática geral tem sido a progressão durante um período de várias refeições a partir de líquidos simples a alimentos liquidificados e, finalmente, a alimentos sólidos. Contudo, não existe razão fisiológica para que os alimentos sólidos não sejam introduzidos logo que o trato gastrointestinal esteja funcionando e poucos líquidos estejam sendo tolerados (Lewis *et al.*, 2009). Os pacientes cirúrgicos podem ser alimentados com uma dieta regular de alimentos sólidos em vez de uma dieta exclusiva de líquidos.



## Caso clínico

### Cenário Clínico Cronológico com Repostas Sugeridas

#### Primeira Avaliação

Um homem de 57 anos de idade com pancreatite de causas desconhecidas é admitido no hospital, onde ele foi tratado de forma conservadora, não ingerindo nada pela boca (NPO) durante 9 dias sem terapia de nutrição enteral ou parenteral. No nono dia de hospitalização, ele foi diagnosticado com pseudocistos e foi transferido para um centro de cuidado terciário para tratamento adicional.

#### Dados de Triagem e Avaliação:

Altura = 180 cm (71")

Peso = 68 kg (150 lb)

Índice de massa corporal = 21 kg/m<sup>2</sup>

Mudança de peso nos 6 meses anteriores à admissão: sim

Quantidade de peso perdido: 10 quilos (25 libras)

Ingestão diminuída nas 2 semanas anteriores: sim

Sintomas gastrointestinais persistindo por mais de 2 semanas: sim

Exame físico: perda temporais

Exame radiológico: fez dieta moderada, com pequenas alças intestinais consistentes com íleos adinâmicos

Temperatura máxima prévia do corpo 24 horas ( $T_{máx}$ ) 37° C

Recebendo atualmente 0,45% de salina normal + 30 mEq KCl/L a 125 mL/h

Ingestão/Débito = 4.000/3.800 mL

## Valores Laboratoriais

Sódio: 130 mmol/dL

Potássio: 3,4 mmol/dL

Cloreto: 100 mmol/dL

Dióxido de carbono: 20 mmol/dL

Nitrogênio de ureia no sangue: 23 mg/dL

Creatinina: 0,8 mg/dL

Cálcio: 8 mg/dL

Magnésio: 1,9 mg/dL

Fósforo: 2,2 mg/dL

Albumina: 3 gm/dL

1. Elabore declarações diagnósticas pertinentes sobre a nutrição (problema, etiologia e sinais e sintomas formato [PES]) em ordem de prioridade para este paciente.

Má nutrição relacionada com a ingestão oral inadequada de alimentos e bebidas durante um período prolongado, conforme evidenciado pela perda de 14% do peso durante 6 meses, e a ingestão permanece nula.

Valores laboratoriais alterados relativos à nutrição relacionados com a resposta metabólica ao estresse e a falta de ingestão de eletrólito na dieta intravenosa de fluidos, como evidenciado pela baixa concentração de sódio sérico, potássio e fósforo.

2. Este paciente deve iniciar a nutrição parenteral (NP)? Explique.

Com base na informação apresentada no caso, ele deve iniciar a NP porque está subnutrido, está em NPO há 9 dias e não parece estar pronto para começar a alimentação enteral (secundária aos íleos). Será importante discutir a alimentação enteral por meio de acesso jejunal com os médicos, uma vez que os íleos foram resolvidos.

3. Calcule suas necessidades nutricionais.

Suas necessidades calóricas devem ser estimadas pela equação Mifflin-St Jeor, embora a equação não determine qualquer nível de hipermetabolismo existente e não haver estudos para orientar a escolha do “fator de estresse.” A equação Mifflin-St. Jeor deve ser usada porque ela é a mais precisa de todas as equações usadas para pessoas saudáveis, obesas ou não obesas. O paciente não apresenta um estado que justificaria o uso de equações de cuidado intensivo disponíveis. Deve ser usado o peso corporal atual.

O resultado da equação Mifflin-St. Jeor deste paciente é 1.525 kcals/dia.

As necessidades de proteína podem ser definidas como 1,5 g/kg do peso corporal ou 102 g/dia.

### **Primeira Mudança de Status com Reavaliação**

No quarto dia de hospitalização (dia 13 do período total de internação), a temperatura corporal do paciente chega a 39 °C e uma infecção por pseudocistos é descoberta. Ele é levado para a sala de cirurgia para drenagem de pseudocistos e irrigação e debridamento do pâncreas. Depois disso, ele é admitido no cuidado intensivo sedado e mecanicamente ventilado. *Status* atual observado:

$T_{\text{máx}}$  39.3 graus centígrados

VE = 15,6 L/min (ventilação por minuto)

NP continua

Líquidos intravenosos: 0,45% solução salina normal 50 mL/h

Ingestão/Débito = 6.200/3.000 mL

### **Valores Laboratoriais**

Sódio: 135 mmol/dL

Potássio: 3,8 mmol/dL

Cloreto: 100 mmol/dL

Dióxido de carbono: 29 mmol/dL

Nitrogênio de ureia no sangue: 33 mg/dL

Creatinina: 1 mg/dL

Glicose: 210 mg/dL

Cálcio: 8,4 mg/dL

Magnésio: 1,5 mg/dL

Fósforo: 2,3 mg/dL

Albumina: 2,3 mg/dL

Gás do sangue arterial: 7,31/50/115/30

4. Após acompanhamento, qual o estado metabólico?

Ele se tornou hipermetabólico e provavelmente hipercatabólico.

A hiperglicemia piorou.

Esgotamento de eletrólito (fósforo, magnésio).

5. Qual o seu *status* ácido-base?

Ele sofre de acidose respiratória (pressão arterial elevada de dióxido de carbono e pH diminuído) com aumento de bicarbonato (tentativa de compensação da acidose respiratória que não foi suficiente para normalizar a variação do pH).

6. Elabore uma atualização das declarações PES:

Necessidades elevadas de nutrientes (energia e proteína) relacionadas com a resposta inflamatória sistêmica, como evidenciado pela febre e elevada ventilação por minuto.

Valores laboratoriais alterados relativos à nutrição (hiperglicemia) relacionados com a ingestão de glicose e o metabolismo de estresse, como evidenciado pela concentração de glicose no sangue de 210 mg/dL.

Valores laboratoriais alterados relativos à nutrição relacionados com a resposta metabólica ao estresse e à septicemia e à falta de ingestão de eletrólito na dieta intravenosa de fluidos, como evidenciado pela baixa concentração de sódio sérico, fósforo e magnésio. Observação: sua hiponatremia poderia ser o resultado de sobrecarga de fluido em vez de ingestão inadequada de sódio.

7. O controle da glicose do sangue deste paciente é adequado? Se não, por que e o que deveria ser feito?

A glicose sanguínea não é controlada de forma adequada. Há evidências que mostram que quando os níveis de glicose são mantidos entre 180-215 mg/dL, a sobrevivência é melhor.

A carga de dextrose na NP deve ser reduzida ou um protocolo padronizado de insulina deve ser instituído ou ambos. Além disso, o consumo de energia deve ser avaliado para confirmar a ausência de superalimentação porque isso poderia resultar em hiperglicemia. O tratamento medicamentoso também deve ser monitorado porque alguns medicamentos podem contribuir significativamente para a elevação dos níveis de glicose (*i. e.*, esteroides intravenosos).

8. Por que os níveis de albumina sérica estão caindo?

A diminuição das proteínas da fase aguda é uma resposta a um processo inflamatório que seu corpo preparou para tentar restabelecer a homeostase.

9. Recalcule as necessidades nutricionais.

As necessidades de proteína provavelmente aumentaram (2 g/kg do peso corporal ou 136 g/dia). A taxa metabólica calculada pela equação Penn State é 2.330 kcal:



Equação Penn State:

$$\begin{aligned} &HBE(1, 1) + Ve(32) + T_{MAX}(140) - 5.340 \\ &1.500(1, 1) + 15, 6(32) + 39, 3(140) - 5.340 \\ &1.667 + 499 + 5.502 - 5.340 = 2.330 \end{aligned}$$

*HBE* é Harris Benedict usando peso atual, *Ve* é ventilação por minuto em L/min, *T<sub>máx</sub>* é a temperatura máxima do corpo nas últimas 24 horas em graus centígrados.

## Segunda Mudança de *Status* com Reavaliação

No sexto dia de hospitalização, o paciente voltou à sala de cirurgia para debridamento adicional. Durante a cirurgia, uma sonda nasोजejunal foi inserida. No período pós-operatório, ele continua febril com ventilação por minuto elevada e necessita da administração de fluidos para manter a pressão arterial adequada. Periodicamente, o nutricionista pergunta se o paciente está estável o suficiente para iniciar a alimentação por sonda por meio da sonda nasोजejunal. A equipe de cuidado intensivo acredita que apesar de seu estado pós-operatório, o paciente está hemodinamicamente estável o suficiente para iniciar a alimentação por sonda trófica.

10. Que fórmula de alimentação deve ser usada? Uma fórmula de alimentação por sonda que fortaleça o sistema imunológico é indicada?

Fórmulas comerciais que fortalecem o sistema imunológico que combinem diversos nutrientes, que se acredita que melhorem a função imunológica, não são indicadas para uso regular e podem ser contraindicadas para pacientes gravemente enfermos, que é caso deste paciente.

A maioria dos estudos sobre alimentação enteral para pancreatite utiliza fórmulas de alimentação à base de peptídios; é razoável fazer o mesmo neste caso. Entretanto, é possível que a fórmula polimérica também possa funcionar. Se uma fórmula de 1 kcal/mL é escolhida, o volume de infusão será aproximadamente de 3 L/dia; se uma fórmula de 1,5 kcal/mL é escolhida, o volume será aproximadamente de 2 L/dia.

Uma alimentação enteral com fórmula de peptídio foi iniciada pelo acesso nasोजejunal e gradualmente avançada até a taxa-alvo durante os próximos 3-4 dias. A tolerância foi demonstrada por meio da ausência de alteração na distensão abdominal, dor ou náusea e vômito. À medida que a alimentação progredia, a NP foi gradualmente abandonada e então interrompida quando a meta de alimentação enteral foi alcançada.

## Websites úteis

**American Society for Parenteral and Enteral Nutrition A.S.P.E.N.**

<http://www.nutritioncare.org>

**American Burn Association**

<http://www.ameriburn.org>

## Burn Nutrition

[http://www.burnsurgery.com/Modules/burnmetabolism/pt2/index\\_nutrition.htm](http://www.burnsurgery.com/Modules/burnmetabolism/pt2/index_nutrition.htm)

## Surgical Nutrition: Tutorial

<http://www.surgical-tutor.org.uk/default-home.htm?core/ITU/nutrition.htm> ~ right

## Referências

American Dietetic Association: *Critical illness: glucose control. Evidence- analysis library*. Accessed 25 October 2010 from <http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=4083&auth=1>

A.S.P.E.N. Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009; 33:277.

Blackburn, G. L. Nutrition support in the intensive care unit: an evolving science. *Arch Surg.* 2010; 145:533.

Brady M, et al: Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD004423, 2003.

Brady M, et al: Preoperative fasting for preventing perioperative complications in children, *Cochrane Database Syst Rev* Oct 7(4):CD005285, 2009.

Breen, H., Ireton-Jones, C. Predicting energy needs in obese patients. *Nutr Clin Pract.* 2004; 19:284.

Byrnes, M. C., et al. Early enteral nutrition can be successfully implemented in trauma patients with an “open abdomen”. *Am J Surg.* 2010; 199:359.

Chan, M. M., Chan, G. M. Nutritional therapy for burns in children and adults. *Nutrition.* 2009; 25:261.

Cheatham, M. L., et al. Nitrogen balance, protein loss, and the open abdomen. *Crit Care Med.* 2007; 35:127.

Choban, P. S., Dickerson, R. N. Morbid obesity and nutrition support: is bigger different? *Nutr Clin Pract.* 2005; 20:480.

Collier, B., et al. Feeding the open abdomen. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2007; 31:410.

Compher, C., et al. Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106:881.

Cook, R. C., Blinman, T. A. Nutritional support of the pediatric trauma patient. *Semin Pediatr Surg.* 2010; 19:242.

Deitch, E. A., et al. Role of the gut in the development of injury- and shock-induced SIRS and MODS: the gut-lymph hypothesis, a review. *Front Biosci.* 2006; 11:520.

Dickerson, R. N. Hypocaloric feeding of obese patients in the intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care.* 2005; 8:189.

Dissanaike, S., et al. Effect of immediate enteral feeding on trauma patients with an open abdomen: protection from nosocomial infections. *J Am Coll Surg.* 2008; 207:690.

Dylewski, M. L., et al. Malnutrition among pediatric burn patients: a consequence of delayed admissions. *Burns.* 2010; 36:1185.

Frankenfield, D., et al. Prediction of resting metabolic rate in critically ill adult patients: results of a systematic review of the evidence. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107:1552.

Galloswitsch-Puerta, M., Tracey, K. J. Immunologic role of the cholinergic anti-inflammatory pathway and the nicotinic acetylcholine alpha 7 receptor. *Ann NY Acad Sci.* 2005; 1062:209.

- Ireton-Jones, C., Jones, J. D. Improved equations for predicting energy expenditure in patients: the Ireton-Jones equations. *Nutr Clin Pract.* 2002; 17:29.
- Jensen, G. L., et al. Malnutrition syndromes: a conundrum versus continuum. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009; 33:710.
- Jensen, G., et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2010; 34:156.
- Jeschke, M. G. The hepatic response to thermal injury: is the liver important for postburn outcomes? *Mol Med.* 2009; 15:337.
- Joffe A, et al: Nutritional support for critically ill children, *Cochrane Database Syst Rev* Apr 15(2):CD005144, 2009.
- Kang, W., Kudsk, K. A. Is there evidence that the gut contributes to mucosal immunity in humans? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2007; 31:246.
- Lewis, S. J., et al. Early enteral nutrition within 24 h of intestinal surgery versus later commencement of feeding: a systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Surg.* 2009; 13:569.
- Malone, A. M. Methods of assessing energy expenditure in the intensive care unit. *Nutr Clin Pract.* 2002; 17:21.
- Mayes, T., Gottschlich, M. M. Burns and wound healing. In Matarase L.E., Gottschlich M.M., eds.: *Contemporary nutrition support practice: a clinical guide*, ed 2, Philadelphia: Saunders, 2003.
- Miller, M. D., et al. A Trial Assessing N-3 as Treatment for Injury- induced Cachexia (ATLANTIC trial): does a moderate dose fish oil intervention improve outcomes in older adults recovering from hip fracture? *BMC Geriatr.* 2010; 10:76.
- Mizock, B. A. Immunonutrition and critical illness: an update. *Nutrition.* 2010; 26:701.
- Nose, K., et al. Glutamine prevents total parenteral nutrition- associated changes to intraepithelial lymphocyte phenotype and function: a potential mechanism for the preservation of epithelial barrier function. *J Interferon Cytokine Res.* 2010; 30:67.
- Port, A. M., Apovian, C. Metabolic support of the obese intensive care unit patient: a current perspective. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010; 13:184.
- Søreide, E., Ljungqvist, O. Modern preoperative fasting guidelines: a summary of the present recommendations and remaining questions. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2006; 20:483.
- Svanfeldt, M., et al. Randomized clinical trial of the effect of preoperative oral carbohydrate treatment on postoperative whole-body protein and glucose kinetics. *Br J Surg.* 2007; 94:1342.
- Walker, J., Criddle, L. M. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care.* 2003; 12:367.
- Yang, H., et al. Enteral versus parenteral nutrition: effect on intestinal barrier function. *Ann NY Acad Sci.* 2009; 1165:338.

## CAPÍTULO 40

# Tratamento Clínico Nutricional para a Doença Reumática

F. Enrique Gómez, PhD e Martha Kaufer-Horwitz, DSc, NC

### Termos-chave

atividades de vida diária (AVD)  
dieta anti-inflamatória  
anticorpos antinucleares (ANA)  
ácido araquidônico  
modificadores da resposta biológica  
capsaicinoides  
síndrome da fadiga crônica  
proteína c-reativa (PCR)  
citocinas  
fármacos modificadores da evolução de doenças reumáticas (FMEDR)  
eicocanoides  
fibromialgia  
gota  
artrite reumatoide juvenil  
osteoartrite (OA)  
prostaglandinas  
prostanoides  
purinas  
síndrome de Raynaud  
doença reumática  
artrite reumatoide (AR)  
caquexia reumatoide  
fator reumatoide (FR)  
esclerodermia  
síndrome de Sjögren  
líquido sinovial  
lúpus eritematoso sistêmico (LES)  
transtornos da articulação temporomandibular

As **doenças reumáticas** e condições relacionadas incluem mais de 100 diferentes manifestações de inflamação e perda da função do tecido conjuntivo e estruturas de apoio de órgãos, incluindo articulações, tendões, ligamentos, ossos, músculos e, algumas vezes, órgãos internos. Acredita-se que a doença reumática tenha um componente autoimune. Uma vez que não há uma causa identificável ou cura conhecida, o tratamento farmacológico, a fisioterapia e terapia ocupacional, e o tratamento nutricional clínico desempenham um papel importante no manejo dos sintomas. A [Tabela 40-1](#) fornece uma visão geral dos distúrbios e de seu tratamento.

**Tabela 40-1**

**Resumo do Tratamento Clínico Nutricional para Doenças Reumáticas**

Doença	Tratamento Clínico Nutricional	Terapia Alternativa	Suplementos ou Ervas que Podem ser Considerados Seguros	Terapias sem Evidências Adequadas
Artrite reumatoide	Dieta vegetariana, <i>vegan</i> , mediterrânea; dieta anti-inflamatória; calorias adequadas para a manutenção do peso corporal normal; RDA para proteínas, a menos que haja desnutrição; dieta com conteúdo moderado de gordura, com ênfase em ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 e peixe 1 a 2 vezes por semana; modificações conforme necessário para a dor maxilar, anorexia	Exercícios, meditação, <i>tai chi</i> , práticas espirituais, técnicas de relaxamento	Complementar a dieta conforme necessário, a fim de atender a ingestão diária recomendada de nutrientes antioxidantes e cálcio, folato, vitaminas B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> e D; GLA; óleos de peixe; alecrim, cúrcuma, curcumina, <i>curry</i> , gengibre e outras ervas aromáticas	Galanga, casca de salgueiro, valeriana, matricária, boswellia, sais de cobre ou cobre, garra do diabo, trovão chinês da videira de deus, jejum, DHEA
Osteoartrite	Controle de peso; dieta com conteúdo adequado de cálcio, ácido fólico, vitaminas B <sub>6</sub> , D, K; magnésio; dieta anti-inflamatória ( <a href="#">Quadro 40-2</a> )	Exercícios, acupuntura; SAM-e	Complementar a dieta conforme necessário, a fim de atender a ingestão diária recomendada de nutrientes antioxidantes e cálcio, folato, vitaminas B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> e D; glicosamina, condroitina; óleos; diacercina; insaponificáveis de soja e abacate, ácido hialurônico	Cartilagem de tubarão
Gota	Controle do peso; dieta com restrição de purinas; consumo adequado de líquidos; restrição ou eliminação de bebidas alcoólicas, principalmente cerveja; restrição da frutose de bebidas e sucos adoçados.	Exercícios; alimentos com cinzas alcalinas; veja o quadro <i>Visão Clínica</i> : pH urinário, no <a href="#">Capítulo 36</a>		
Lúpus	Dieta sob medida para as necessidades individuais; calorias para manter o PCI; restrição de proteínas, líquidos e sódio em caso de envolvimento renal; verificar se há intolerância ao gluten		Complementar a dieta conforme necessário, a fim de atender a ingestão diária recomendada de nutrientes antioxidantes	
Eclerodermia	Líquidos adequados; suplementos ricos em			

Esclerodermia	Líquidos adequados, suplementos ricos em energia e proteínas, conforme necessário, para prevenir/corrigir a perda de peso; alimentos úmidos; modificações para a DRGE, se necessário			
Fibromialgia e síndrome da fadiga crônica	Dieta vegetariana, dieta <i>vegan</i> , controle de peso, ácidos graxos ômega-3	Exercícios de intensidade moderada, terapia cognitivo-comportamental, manejo do estresse, massagem	Riboflavina (B <sub>2</sub> ), CoQ <sub>10</sub> , carnitina	<i>Biofeedback</i> , relaxamento, <i>chlorella</i> , homeopatia, acupuntura, guaifenesina, magnésio, SAM-e
Síndrome de Sjögren	Dieta equilibrada com suplementação adequada de vitamina B <sub>6</sub> ou vitaminas; restringir alimentos e bebidas açucarados; modificar a consistência e tamanho dos alimentos para melhorar os processos de mastigação e deglutição			
Transtornos da articulação temporomandibular	Dieta equilibrada com alimentos moles, em pedaços pequenos, para melhorar a mastigação e reduzir a dor			

*DHEA*, Deidroepiandrosterona; *DRGE*, doença do refluxo gastroesofágico; *GLA*, ácido gama-linolênico; *PCI*, peso corporal ideal; *RDA*, quantidade diária recomendada, *SAM-e*, S-adenosil-L-metionina.

A doença reumática afeta todos os grupos populacionais. De acordo com o National Arthritis Data Workgroup, a osteoartrite (OA) afeta 27 milhões de norte-americanos; a gota, 3 milhões; a fibromialgia, 5 milhões; a artrite reumatoide (AR), 1,5 milhão; a síndrome de Sjögren, 1 a 4 milhões; e o lúpus eritematoso sistêmico (LES), 161.000 a 322.000 (Helmick *et al.*, 2008; Lawrence *et al.*, 2008). Estima-se que o número de norte-americanos com esclerose sistêmica seja de 49.000. A artrite e os transtornos relacionados estão entre as condições de doença crônica mais prevalentes nos Estados Unidos; estão associadas a custos totais diretos e indiretos para a economia dos EUA da ordem de US\$ 128 bilhões por ano em assistência médica e salários perdidos (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2007).

*Artrite* é um termo genérico que vem da palavra grega *Arthro*, que significa “articulação”, e do sufixo *-ite*, que significa “inflamação”. Existem duas categorias distintas de doença: doença reumática autoimune sistêmica e OA não sistêmica. O grupo de artrite mais debilitante e autoimune inclui a AR, **artrite reumatoide juvenil**, gota, síndrome de Sjögren, fibromialgia, LES e esclerodermia. O grupo da OA inclui a OA, a bursite e a tendinite. Outras doenças reumáticas incluem as espondiloartropatias, a polimialgia reumática e a polimiosite.

As mudanças no corpo associadas ao envelhecimento – incluindo a redução nas proteínas somáticas, fluidos corporais e densidade óssea e um aumento na gordura corporal total – podem contribuir para o aparecimento e progressão da artrite. O envelhecimento da massa corporal provoca alterações nos reguladores neuroendócrinos, reguladores imunológicos e metabolismo, que afetam o processo inflamatório. Portanto, os recentes aumentos na frequência dessas condições podem ser decorrentes do envelhecimento da população dos EUA. Até 2030, aproximadamente 20% dos norte-

americanos (cerca de 72 milhões de indivíduos) terão mais de 65 anos e subsequentemente terão alto risco de doença reumática ([National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases \[NIAMS\], 2006](#)).

Infelizmente, a causa da maioria das condições reumáticas permanece desconhecida. Além disso, algumas formas de doenças reumáticas podem afetar outros órgãos, como a pele ou os vasos sanguíneos. As doenças reumáticas não têm cura conhecida e geralmente são crônicas, mas podem manifestar-se como episódios agudos de duração curta ou intermitente. As condições artríticas crônicas estão associadas à alternância de períodos de remissão, sem sintomas, e a surtos com piora dos sintomas que ocorrem sem nenhuma causa identificável. Os fatores de risco incluem a lesão articular repetitiva, a fraqueza na cartilagem de origem genética, a suscetibilidade genética, a história familiar, o sexo e os fatores ambientais.

## Fisiopatologia e inflamação

A inflamação desempenha um papel importante na saúde e na doença. O processo inflamatório ocorre normalmente para proteger e reparar o tecido danificado por infecções, lesões, toxicidade ou feridas via acúmulo de líquido e células. Quando a causa é resolvida, a inflamação geralmente regride. Se a inflamação for decorrente de estresse sobre as articulações (OA) ou de uma resposta autoimune (RA), a reação inflamatória descontrolada provoca mais danos do que reparos.

Os ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) desempenham um papel importante na inflamação, atuando como precursores de um potente grupo de moduladores da inflamação chamados de **eicosanoides** (*eicos* significa “20” em grego). Os eicosanoides incluem as **prostaglandinas (PG)**, tromboxanos (Tx) e leucotrienos (LT), entre outros. As prostaglandinas e os tromboxanos são produtos da enzima ciclo-oxigenase (COX) e são chamados de **prostanoides**, enquanto os leucotrienos são produto da enzima lipoxigenase. Para a síntese de prostanoides, a reação COX consome duas duplas ligações dos AGPI originais, enquanto a reação lipoxigenase não consome nenhum ([Quadro 40-1; Cap. 6](#)).

### **Quadro 40-1 Produção dos Eicosanoides a Partir dos Ácidos Graxos Poli-insaturados Ômega-3 e Ômega-6**

#### **Ácido Eicosapentaenoico (20:5, $\omega$ -3)**

Tromboxano A<sub>3</sub>: Vasoconstritor fraco e agregador de plaquetas fraco

Prostaciclina PGI<sub>3</sub>: Vasodilatador e antiagregante plaquetário

Leucotrieno B<sub>5</sub>: Indutor da inflamação fraco e agente quimiotático fraco

#### **Ácido Araquidônico (20:4, $\omega$ -6)**

Tromboxano A<sub>2</sub>: Vasoconstritor e potente agregante plaquetário

Prostaglandina E<sub>2</sub>: Vasodilatador e antiagregante plaquetário

Leucotrieno B<sub>4</sub>: Indutor da inflamação e potente quimiotaxia de leucócito e indutor de adesão

### Ácido Dihomo- $\gamma$ -linolênico DGLA (20:3, $\omega$ -6)

Tromboxano A<sub>1</sub>: Anti-inflamatório, redutor da dor

Prostaglandina E<sub>1</sub>: Vasodilatador, inibe a função dos monócitos e neutrófilos, evita a agregação plaquetária

Leucotrieno B<sub>3</sub>: Efeitos pró-inflamatórios muito fracos

De Galli C: Effects of fat and fatty acid intake on inflammatory and immune responses: A critical review, Ann Nutr Metab 55:123, 2009.

Dependendo do AGPI usado como substrato, são produzidos diferentes eicosanoides: o **ácido araquidônico** (20:4,  $\omega$ -6) é o precursor da série 2 das PG e Tx e da série 4 dos LT. Se o ácido eicosapentaenoico (20:5,  $\omega$ -3) for o substrato, é produzida a série 3 da PG e Tx e a série 5 dos LT. Por fim, o ácido dihomo- $\gamma$ -linoleico (DGLA) (20:3,  $\omega$ -6) é o precursor da série 1 das PG e Tx e da série 3 dos LT.

Os compostos da série 2 (PG<sub>2</sub> e Tx<sub>2</sub>) são os mais abundantes, porque o ácido araquidônico é farto na membrana plasmática das células envolvidas na inflamação (macrófagos, neutrófilos, fibroblastos); são os eicosanoides inflamatórios mais potentes. Por outro lado, a PG<sub>1</sub> e o TX<sub>1</sub>, derivados do DGLA, têm atividades anti-inflamatórias. Assim, as dietas enriquecidas com AGPI que aumentam a síntese de prostanoides inflamatórios são, ao menos teoricamente, desejáveis para o manejo em longo prazo das doenças reumáticas, mas geralmente não substituem o uso de medicamentos.

## Diagnóstico e tratamento médico

Uma história completa dos sintomas e um exame físico detalhado são as pedras fundamentais para um diagnóstico preciso. No entanto, os exames laboratoriais podem ajudar a refinar ainda mais o diagnóstico e identificar o tratamento adequado.

## Avaliação Bioquímica

As proteínas de fase aguda são proteínas do plasma cuja concentração aumenta em mais de 25 % durante os estados inflamatórios. Duas proteínas de fase aguda tradicionalmente utilizadas para triar e monitorar as doenças reumáticas são o **fator reumatoide (FR)** e a **proteína C-reativa (PCR)**, apesar de serem inespecíficas e também indicarem uma infecção ou até mesmo um evento cardíaco recente. O termo FR é usado para se referir a um grupo de anticorpos autorreativos (uma IgM anormal contra uma IgG normal) encontrados no soro de pacientes reumáticos. O American College of Rheumatology (ACR) recomenda avaliações periódicas do FR e da PCR, uma avaliação detalhada dos sintomas e do estado funcional, além de exame radiográfico para determinar o nível atual de atividade da doença nesses pacientes.



Os **anticorpos antinucleares (ANA)** parecem estar presentes em muitas doenças autoimunes e podem ajudar no diagnóstico adequado quando utilizados corretamente; os anticorpos anticitoplasma de neutrófilos e os anticorpos miosite-específicos também podem fornecer informações sobre a presença de doença reumática. As medições de FR e anticorpos peptídeo anticíclica citrulinados podem fornecer dados exclusivos no manejo da AR (Colgazier e Sutej, 2005). Os exames de sangue de rotina podem incluir complemento, hemograma completo, creatinina, hematócrito e contagem de leucócitos; realizam-se ainda exame de urina ou do **líquido sinovial** secretado pela membrana sinovial das articulações.

## Tratamento Farmacológico

Muitos fármacos usados no tratamento de doenças reumáticas proporcionam alívio da dor e inflamação, com a esperança de controlar os sintomas, em vez de proporcionar a cura. Analgésicos como o paracetamol aliviam a dor eficazmente. Os medicamentos comumente usados para reduzir a inflamação afetam a síntese de prostaglandinas pela inibição da atividade da COX, diminuindo assim a produção de prostaglandinas. O tratamento com glicocorticoides diminui a liberação de ácido araquidônico pela membrana celular fosfolipídica por meio da ligação ao receptor no citoplasma da célula. Isto forma um complexo que se move para o núcleo como um fator de transcrição e interfere na expressão da enzima fosfolipase.

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINE) – que incluem o ibuprofeno ou o naproxeno – retardam a produção de prostaglandinas do organismo, pela inibição da atividade enzimática da COX-1. Eles são considerados ferramentas úteis no manejo da maioria das doenças reumáticas; contudo, a utilização de AINE por tempo prolongado pode causar problemas gastrointestinais como gastrite, úlceras, queimação abdominal, dor, cólicas, náuseas, sangramento gastrointestinal ou até mesmo insuficiência renal (Tabela 40-2; Cap. 9 e Apêndice 31). Mostrou-se que os inibidores da COX-2 (AINE inibidores seletivos da COX-2) – como o celecoxib – propiciam alívio comparável a outros AINE, com potencialmente menos toxicidade gastrointestinal e cardiovascular. O naproxeno e o celecoxib parecem ser mais seguros que os outros AINE (Food and Drug Administration, 2005).

**Tabela 40-2**

### Efeitos Colaterais Nutricionais dos Fármacos para Artrite

Efeitos Colaterais	AINE			Modificadores da Resposta Biológica	Analgésicos	Corticosteroides	DMARDs
	AINE Tradicionais	COX-2	Salicilatos				
Ulceração/hemorragia GI	X*	X†	X			X	
Dispepsia	X	X	X				X
Náuseas e vômitos	X	X	X		X		X
Úlceras orais							X
Diarreia	X	X	X				X

Poliúria						X	
Polidipsia						X	
Constipação					X		
Boca seca					X		
Perda de apetite					X		
Cólicas abdominais e gástricas	X	X	X	X			
Gosto metálico na boca							X
Irritação e dor na língua							X
Gengivas irritadas ou com sangramento							X
Antagonismo do folato							X
Aumento da excreção ou diminuição da absorção de vitamina C	X		X				
Perda de ferro	X						
Perda de potássio						X	
Perda de vitamina B <sub>6</sub>						X	X
Aumento do nível de potássio	X						
Perda de magnésio						X	
Edema	X	X	X				
Doença hepática							X
Doença da vesícula biliar							X
Doença renal							X
Proteinúria							X
Alteração na pressão arterial				X		X	X
Hiperglicemia						X	
Osteoporose						X	
Ganho de peso						X	
Retenção urinária					X		
Eventos cardiovasculares trombóticos		X					

COX, Ciclo-oxigenase; *FMEDR*, fármacos modificadores da evolução de doenças reumáticas; *GI*, gastrointestinal; *AINE*, fármacos anti-inflamatórios não esteroides.

‡Exceto com diclofenaco sódico com misoprostol, mas risco aumentado de dor abdominal e diarreia.

†Exceto com AINE tradicionais.

Dados de ACR: Guidelines for the management of rheumatoid arthritis, *Arthritis Rheum* 46:2, 2002; Arthritis Foundation: Arthritis today, 2005 drug guide; Boullata JI, Armenti VT, editors: Handbook of drug-nutrient interactions, Totowa, NJ, 2004, Humana Press.

Os **modificadores da evolução de doenças reumáticas** são uma classe de fármacos que atuam seletivamente em diferentes elementos da doença e incluem os fármacos que atuam contra a interleucina (IL)-1, como o anakinra, ou contra o fator de necrose tumoral (TNF)- $\alpha$ , como o adalimumab, etanercept e infliximab. Estas moléculas são administradas por injeção (veia ou subcutânea) porque são proteínas e a administração oral destruiria suas atividades biológicas. A principal desvantagem é seu alto custo, que é de até US\$ 30.000 dólares por paciente por ano ([American College of Rheumatology \[ACR\], 2006](#)).

Devem-se monitorar os pacientes em uso destes medicamentos por infecções crônicas.

Os corticosteroides (cortisona, prednisona, metilprednisolona e hidrocortisona) suprimem o sistema imunológico e diminuem a inflamação, tornando-se úteis para o tratamento de muitas das doenças reumáticas. Os possíveis efeitos colaterais dos corticosteroides incluem hipertensão, hiperglicemia, aumento de peso e osteoporose. As baixas doses de esteroides controlam a maioria das características inflamatórias da AR poliarticular inicial. A deidroepiandrosterona (DHEA), um hormônio produzido pelas glândulas suprarrenais, não demonstrou eficácia.

Como os mais potentes anti-inflamatórios usados para tratar a AR, os esteroides têm efeitos catabólicos extensos, que podem resultar em balanço nitrogenado negativo. A hipercalcúria e a redução na absorção de cálcio podem aumentar o risco de osteoporose ([Caps. 9 e 25](#)). Sugere-se o uso concomitante de cálcio (1 g/dia) e vitamina D (pelo menos 1.000 UI/dia) e o acompanhamento do estado ósseo para minimizar a osteopenia. Deve-se ter o cuidado de evitar níveis séricos de cálcio maiores que 11 mg/dL e níveis de 25-OH vitamina D abaixo de 35 ng/mL. Frequentemente ocorre edema, que pode requerer modificações na dieta, incluindo a restrição de sódio e líquido. Outros efeitos colaterais do uso de esteroides incluem a síndrome de Cushing e a hemorragia gastrointestinal.

## Tratamentos de eficácia não confirmada

Apesar de os conhecimentos mais modernos não serem capazes de prometer a cura ou alívio dos sintomas, muitos indivíduos procuram terapias alternativas. Com o crescente acesso à internet, os pacientes são mais expostos a remédios e tratamentos controversos. Em uma pesquisa recente, reumatologistas norte-americanos mostraram uma opinião generalizada favorável a muitas terapias alternativas para pacientes com doenças reumáticas ([Manek et al., 2010](#)).

Muitas vezes, relata-se que os efeitos favoráveis dos tratamentos de autoajuda são empíricos; contudo, como regra, não há documentação de nenhuma relação de causa e efeito. Qualquer melhora normalmente pode ser atribuída ao efeito placebo ou a ciclos característicos de agravamento seguidos por períodos de melhora. As terapias que são cientificamente comprovadas como sendo seguras e eficazes podem ser incentivadas, ao passo que cautela é necessária em relação às terapias nas quais as evidências científicas são limitadas.

Alguns remédios têm suas raízes na medicina. Os salicilatos em aspirina são derivados da casca do salgueiro; têm sido utilizados em todo o mundo como um remédio para a dor e inflamação há séculos. A casca de salgueiro e o gengibre podem aliviar a dor, porque sua composição química é semelhante à dos AINE, mas o excessivo efeito anticoagulante do sangue é uma preocupação ([Marcus, 2005](#)). São necessárias pesquisas adicionais sobre a valeriana, matricária, boswellia e curcumina antes que possam ser recomendadas por sua utilidade no tratamento da AR ([National Center for Complementary and Alternative Medicine \[NCCAM\], 2009](#)).

Embora grande parte das experimentações na dieta seja inofensiva, exceto pelos custos,

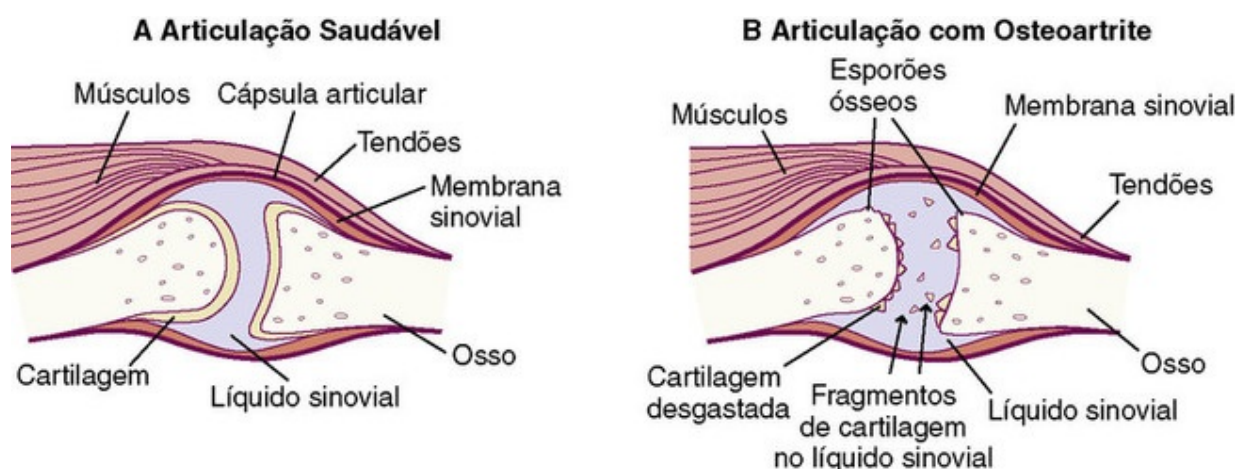
algumas modalidades de autotratamento podem ser prejudiciais. É melhor evitar sais de cobre ou cobre, cartilagem de tubarão, garra do diabo, *echinacea*, guaifenesina, alfafa, inhame selvagem e metilsulfonilmetano (MSM). O confrei e a alfafa são ervas que têm sido ovacionadas como possíveis curas para a artrite, mas ambas foram consideradas tóxicas pela comunidade científica. Meditação, *tai chi*, técnicas de relaxamento, termoterapia e prática espiritual podem oferecer redução da dor. *Biofeedback*, relaxamento, terapia com mantras, homeopatia, óleos botânicos e modificações dietéticas precisam de mais estudos antes que possam ser recomendados.

## Osteoartrite

A **osteoartrite (OA)**, formalmente conhecida como *artrite degenerativa* ou *doença articular degenerativa*, é a forma mais prevalente de artrite. Obesidade, envelhecimento, sexo feminino, etnia branca, maior densidade óssea e lesão por uso repetitivo associada à prática desportiva foram identificados como fatores de risco. A OA não é de origem sistêmica ou autoimune, mas envolve a destruição da cartilagem com inflamação assimétrica. É causada pelo excesso de uso articular, enquanto a AR é um transtorno autoimune sistêmico que resulta em inflamação articular simétrica.

## Fisiopatologia

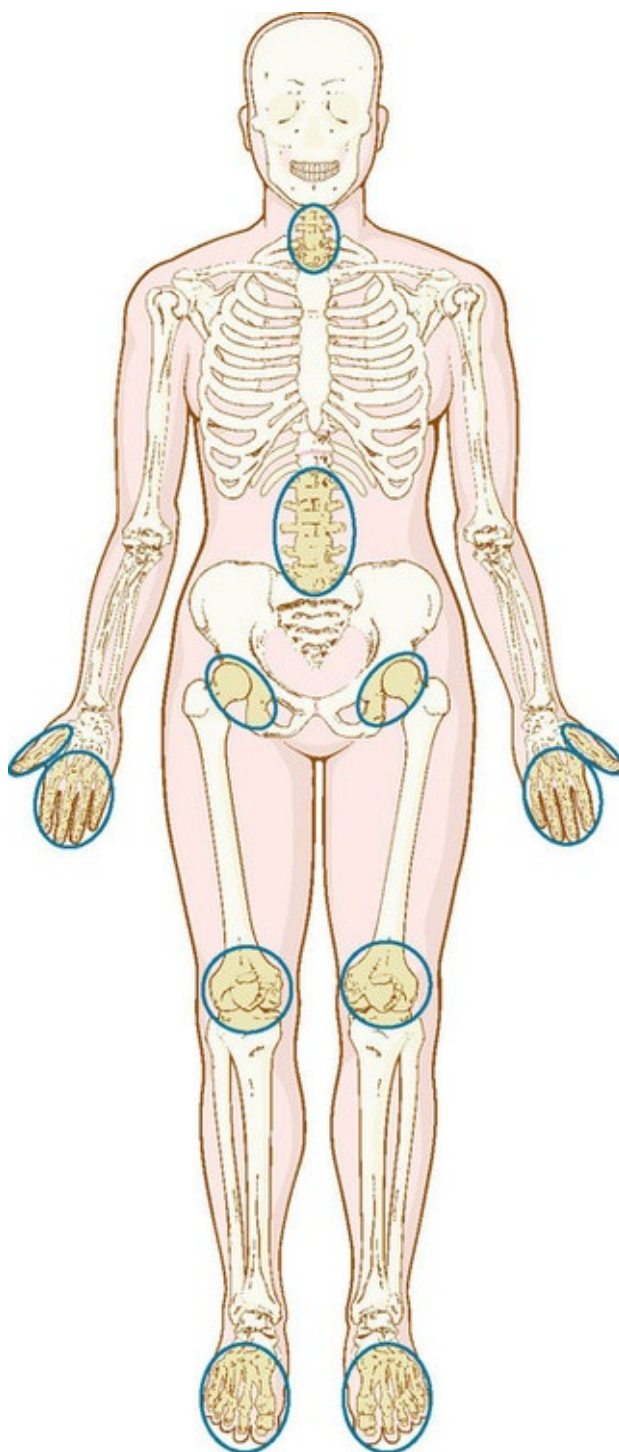
OA é uma doença crônica das articulações; envolve a perda da cartilagem da articulação que é habitualmente submetida à descarga de peso. Esta cartilagem normalmente possibilita que os ossos deslizem suavemente um sobre o outro. Sua perda pode resultar em rigidez, dor, inchaço, perda de movimento e mudanças no formato da articulação, além de crescimento ósseo anormal, que pode resultar em osteófitos (esporões) (Huskinson, 2008) (veja a Fig. 40-1 e o quadro *Fisiopatologia e Algoritmo de Tratamento: Osteoartrite*).



**FIGURA 40-1** Articulação saudável e articulação com osteoartrite grave. (De National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases: Handout on health: osteoarthritis, National Institutes of Health, Department of Health and Human Services, NIH Publication Number 06-4617, julho de 2002, revisada em maio de 2006.)

As articulações mais frequentemente afetadas na OA são as articulações interfalângicas

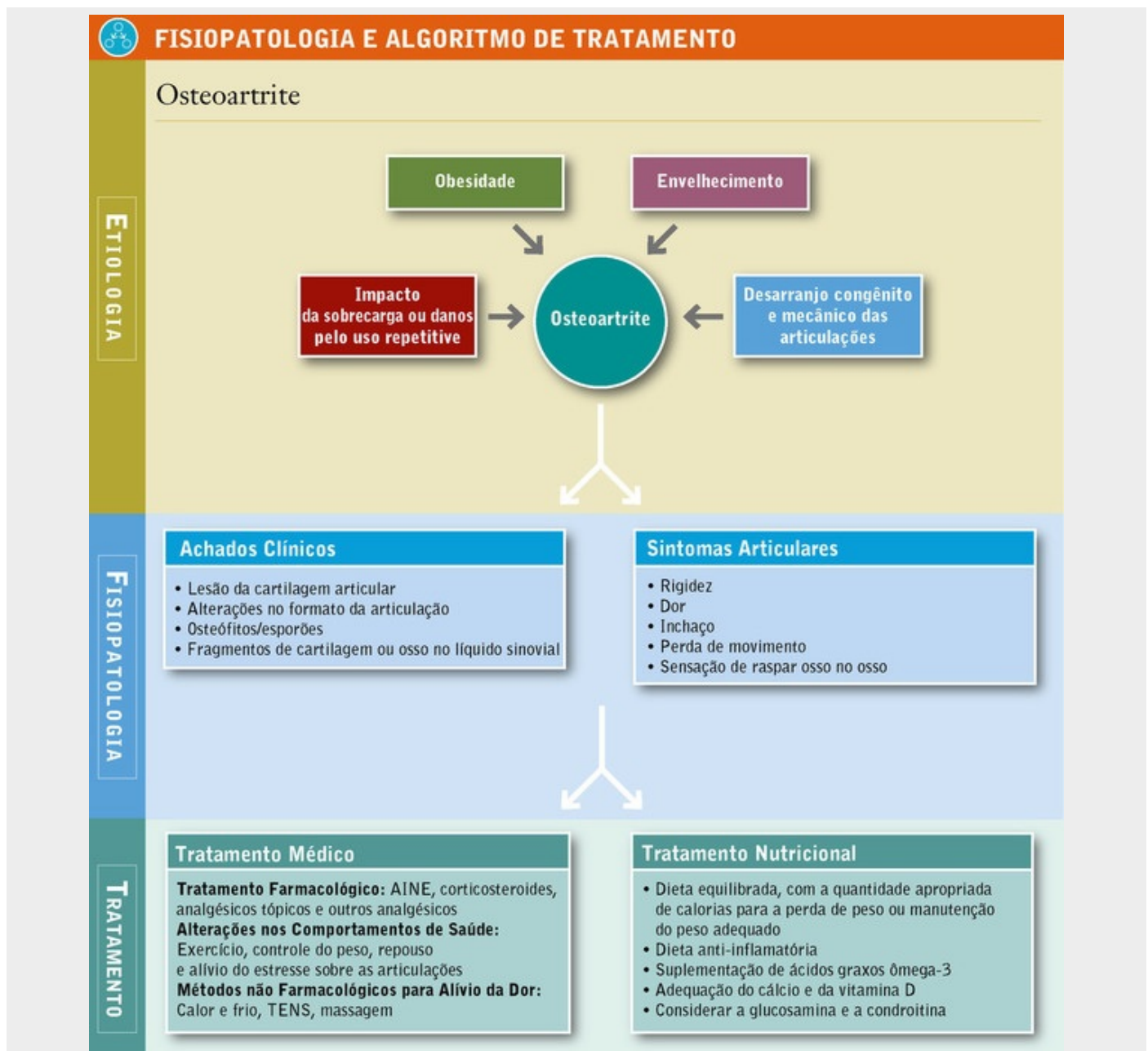
distais, a articulação do polegar e especialmente as articulações dos joelhos, quadris, tornozelos e coluna vertebral, que carregam a maior parte do peso corporal (Fig. 40-2). Os cotovelos, pulsos e tornozelos são menos frequentemente afetados. A OA geralmente se manifesta como uma dor que piora com a descarga de peso e atividade e melhora com o repouso; os pacientes frequentemente relatam rigidez matinal ou “endurecimento” da articulação afetada após períodos de inatividade. As doenças articulares influenciadas por distúrbios congênitos e mecânicos também podem contribuir para a OA. Algumas vezes ocorre inflamação, mas que geralmente é leve e localizada.



**FIGURA 40-2** Articulações comumente afetadas pela osteoartrite.

# Tratamento Conservador e Cirúrgico

O histórico médico do paciente e o nível de dor devem determinar o tratamento mais adequado. Este deve incluir terapias não farmacológicas (orientações ao paciente, fisioterapia e terapia ocupacional), agentes farmacológicos e procedimentos cirúrgicos com o objetivo de controle da dor, melhorar a função e a qualidade de vida relacionada à saúde, e prevenir os efeitos nocivos do tratamento (Huskisson, 2010). A perda de peso e/ou aquisição do peso corporal ideal (índice de massa corporal [IMC] de 18,5-24,9) devem ser parte do tratamento médico, uma vez que melhoram a OA de maneira drástica. Consulte o [Capítulo 22](#).



Os pacientes com dor grave por OA sintomática que não tenham respondido adequadamente ao tratamento conservador e que apresentem limitação progressiva nas **atividades de vida diária (AVD)** – como caminhar, tomar banho, vestir-se e ir ao banheiro – devem ser avaliados por um cirurgião ortopédico. As opções cirúrgicas

incluem o desbridamento artroscópico (com ou sem artroplastia), a artroplastia total do joelho e a osteotomia. A reconstrução cirúrgica tem sido muito bem-sucedida, mas não deve ser vista como um substituto para uma boa nutrição geral, manutenção do peso corporal saudável e exercícios.

## Exercícios

A OA limita a capacidade de aumentar o gasto energético pela realização de exercícios. É fundamental que o exercício seja feito da maneira correta, de modo a não causar danos ou agravar o problema existente. Os fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais podem proporcionar experiências únicas para os pacientes com OA, elaborando avaliações individualizadas e prescrevendo programas de exercícios e dispositivos de assistência apropriados, além de oferecer orientações sobre a proteção articular e conservação de energia. Os exercícios aeróbios sem descarga de peso (natação), exercícios de amplitude de movimento e atividades com descarga de peso demonstraram reduzir os sintomas, aumentar a mobilidade e diminuir os danos contínuos da OA. Os exercícios sem descarga de peso também podem atuar como um complemento ao uso de AINE (Egan e Menten, 2010).

Os esportes ou atividades extenuantes, que sujeitam repetidamente as articulações ao alto impacto e à sobrecarga, aumentam o risco de degeneração da cartilagem articular. Portanto, o aumento do tônus, força muscular e flexibilidade geral, a postura correta e a melhora do condicionamento ajudarão a proteger essas articulações no praticante de exercícios regulares. Um programa de caminhada e os exercícios de fortalecimento muscular de membros inferiores são benéficos para os indivíduos com OA de joelho (Zhang *et al.*, 2008).

## Tratamento Clínico Nutricional

### Controle do Peso e Adiposidade

O excesso de peso coloca uma carga adicional sobre as articulações submetidas à descarga de peso. Estudos epidemiológicos têm mostrado que a obesidade e as lesões são os dois maiores fatores de risco para a OA. O risco de OA do joelho aumenta com o aumento do IMC. Controlar a obesidade pode reduzir o impacto da OA, tanto para prevenção da doença quanto para melhora dos sintomas (Holliday *et al.*, 2010). Uma dieta bem equilibrada, que seja consistente com as diretrizes dietéticas estabelecidas e que promova a aquisição e manutenção de um peso corporal desejável, é uma parte importante do tratamento nutricional clínico para a OA.

### Dieta Anti-inflamatória

Recentemente, a **dieta anti-inflamatória** – que é semelhante à dieta mediterrânea – tem mostrado ser útil (Marcason, 2010) (Quadro 40-2). A dieta tem como objetivo a variedade de alimentos, a inclusão de alimentos o mais frescos possível, um mínimo de alimentos processados e *fast foods*, e a abundância de frutas e legumes. Quando combinada a

exercícios moderados, a perda de peso induzida pela dieta tem mostrado ser uma intervenção eficaz para a OA do joelho (Egan e Menten, 2010). Há também um efeito anti-inflamatório decorrente da perda de peso no controle da OA, porque a massa de gordura reduzida resulta na presença de menos mediadores inflamatórios do tecido adiposo (Cap. 22).

## Quadro 40-2 Dieta Anti-inflamatória

**Princípios gerais:** Objetiva a variedade, com uma grande quantidade de alimentos frescos, um mínimo de alimentos processados e *fast foods* e abundância de frutas e legumes.

Inclui uma grande quantidade de frutas e legumes, exceto cebolas e batatas, que contêm o alcaloide solanina.

Restrição de ácidos graxos saturados e ausência de ácidos graxos *trans*.

Restrição de ácidos graxos  $\omega$ -6, como óleos vegetais e gordura animal. Rica em ácidos graxos poli-insaturados  $\omega$ -3, como os encontrados no azeite de oliva, linhaça, nozes, sementes de abóbora e peixes gordos oleosos de água fria como salmão, sardinha, cavala e arenque. Outros óleos saudáveis incluem os de uva, nozes e canola.

Restrição de carboidratos refinados, como sacarose, massas, pão branco e arroz branco.

Favorece a ingestão de grãos integrais, como arroz e trigo *bulgur*.

Inclui fontes de proteína magra, como frango e peixe. Restrição de ovos, carne vermelha, manteiga e outros produtos lácteos integrais.

Restrição de alimentos refinados e processados.

Inclui especiarias como gengibre, *curry*, açafrão e alecrim, que se acredita que tenham efeitos anti-inflamatórios.

Inclui boas fontes de fitonutrientes: frutas e vegetais de todas as cores, especialmente frutos silvestres, tomate, laranja e frutas amarelas e vegetais folhosos verde-escuros; vegetais crucíferos (repolho, brócolis, couve de bruxelas); alimentos de soja, chá (especialmente branco, verde ou *oolong*), chocolate amargo comum com moderação.

Além disso, o peso deve ser mantido dentro de parâmetros saudáveis e devem ser incluídos exercícios.

Dados de Sears B: Anti-inflammatory diets for obesity and diabetes, J Am Coll Nutr 28:482S, 2009; Web MD: Anti-inflammatory diet: road to good health? Acessado de [www.webmd.com/diet/guide/anti-inflammatory-diet-road-to-good-health](http://www.webmd.com/diet/guide/anti-inflammatory-diet-road-to-good-health).

## Vitaminas e Minerais

Aponta-se que os danos cumulativos aos tecidos mediados pelas espécies reativas de oxigênio são o caminho que leva a muitas das alterações degenerativas observadas com o envelhecimento. No entanto, grandes doses de antioxidantes dietéticos – incluindo a



vitamina C, tocoferóis (vitamina E),  $\beta$ -caroteno e selênio – não mostraram nenhum benefício no manejo da OA sintomática ([Canter et al., 2007](#); [Rosenbaum et al., 2010](#)).

Muitos pacientes com OA consomem níveis deficientes de cálcio e vitamina D. Está sendo estudado o papel dos baixos níveis séricos de vitamina D na progressão da OA ([McAlindon e Biggee, 2005](#)). A melhora na ingestão, atingindo no mínimo a ingestão diária recomendada, é importante. A entrevista e o aconselhamento nutricional abrangente devem incluir a determinação das fontes aceitáveis de todos os nutrientes para o paciente com OA, bem como a suplementação da dieta para alcançar os níveis recomendados, com atenção especial à vitamina B<sub>6</sub>, à vitamina D, à vitamina K, ao folato e ao magnésio.

## Terapias Alternativas

Propuseram-se diversas terapias alternativas para controlar a dor na OA, incluindo tratamentos tópicos, terapias manipulativas e acupuntura. Os **capsaicinoides**, derivados da pimenta, têm um receptor de ácido graxo que estimula e então bloqueia as fibras de dor de pequeno calibre, esgotando-lhes o neurotransmissor substância P, que se acredita ser o principal quimiorreceptor dos impulsos dolorosos periféricos. A capsaicina, aplicada com nitroglicerina para reduzir a queimação local, pode reduzir a dor em pacientes com OA ([Kosuwon, 2010](#)). Certos campos eletromagnéticos pulsados também podem afetar o crescimento do osso e cartilagem, com potencial uso na OA; o uso de ímãs estáticos pode fornecer alívio temporário da dor em determinadas circunstâncias ([Pittler et al., 2007](#)).

De acordo com a Arthritis Foundation (AF), a S-adenosil- L-metionina (SAM-e) também se mostrou promissora na redução da dor e melhora da mobilidade em indivíduos com OA, em doses de 600 a 1.200 mg/dia; entretanto, não deve ser utilizada sem a supervisão de um médico ([Arthritis Foundation \[AF\], 2007](#)). Uma metanálise conclui que a acupuntura é benéfica em pacientes com OA ([Kwon et al., 2006](#)).

Outras terapias alternativas utilizadas para ajudar a diminuir a necessidade de medicação são o sulfato de glucosamina, sulfato de condroitina, óleos e ervas. Outras modalidades incluem a diacereína, insaponificáveis de soja e abacate, e ácido hialurônico; estes apresentam um efeito sintomático e baixa toxicidade, mas os efeitos globais são pequenos ([Zhang et al., 2007](#)). Os defensores dessas modalidades alternativas citam relatos de declínio progressivo e gradual na dor e sensibilidade articular, maior mobilidade, melhora sustentada após a retirada do fármaco e ausência de toxicidade associada ao uso em curto prazo desses agentes ([AF, 2005a](#)).

## Glucosamina e Condroitina

O sulfato de condroitina e sódio (sulfato de condroitina) e o cloridrato de glucosamina (glucosamina) estão envolvidos na produção de cartilagem, mas seu mecanismo de eliminação da dor não foi identificado. Estudos limitados sugerem que o sulfato de glucosamina administrado por vias oral, intravenosa, intramuscular ou intra-articular pode produzir uma redução gradual e progressiva na dor e sensibilidade articular, bem como uma melhora na amplitude de movimento e velocidade de caminhada ([Huskisson, 2008](#)). A glucosamina tem produzido benefícios consistentes, incluindo uma melhora de mais de

50% no escore de sintomas em pacientes com OA. Em alguns casos, a glucosamina pode ser igual ou superior ao ibuprofeno (McAlindon e Biggee, 2005). Juntos, a glucosamina e a condroitina estão em terceiro lugar entre os produtos nutricionais mais vendidos nos Estados Unidos.

O National Institutes of Health (NIH) realizou o estudo *Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial* (GAIT), o primeiro ensaio clínico multicêntrico em larga escala dos Estados Unidos que testou os efeitos desses suplementos na OA de joelho. Uma dose de 1.500 mg de glucosamina (500 mg, três vezes ao dia) com 1.200 mg de condroitina (400 mg, três vezes ao dia) resultou em alívio estatisticamente significativo da dor em um pequeno subconjunto de participantes que tinham dor moderada a grave, mas não naqueles que apresentavam dor leve. Em comparação com 54% dos que receberam placebo, 79% dos que tomaram glucosamina e condroitina relataram uma redução de 20% ou mais na dor. Por causa do pequeno tamanho da amostra, estes resultados são considerados preliminares (National Institutes of Health [NIH], 2008). Embora não seja eficaz para todos os indivíduos com lesões, a dose segura de sulfato de glucosamina e condroitina é de 1.500 mg/dia e 1.200 mg/dia em doses divididas, respectivamente (AF, 2005a). O estudo GAIT e outros trabalhos não encontraram nenhuma alteração na tolerância à glicose (NIH, 2006). Uma metanálise que examinou mais de 3.000 seres humanos não encontrou efeitos adversos da administração de glucosamina por via oral em parâmetros de sangue, urina ou fezes e nem efeitos colaterais graves ou fatais (Anderson et al., 2005). Em contraste, a condroitina é quimicamente similar aos anticoagulantes comumente utilizados e pode causar sangramento excessivo se utilizada em combinação com anticoagulantes. A condroitina também pode provocar uma reação em indivíduos com alergia a marisco.

## Artrite reumatoide

A **artrite reumatoide (AR)** é uma doença autoimune debilitante e frequentemente incapacitante, com esmagadores efeitos pessoais, sociais e econômicos. Embora menos comum que a OA, a AR geralmente é mais grave. A AR afeta os tecidos intersticiais, vasos sanguíneos, cartilagem, osso, tendões e ligamentos, bem como as membranas sinoviais que revestem as superfícies articulares. A AR ocorre mais frequentemente em mulheres que em homens. O de pico de início geralmente ocorre entre os 20 e 45 anos de idade.

As diversas remissões e exacerbações geralmente seguem seu surgimento, embora em alguns indivíduos durem apenas alguns meses ou anos e depois desapareçam completamente. Embora qualquer articulação possa ser afetada pela AR, o envolvimento das pequenas articulações das extremidades, geralmente as articulações interfalângicas proximais das mãos e dos pés, é o mais comum (Fig. 40-3).



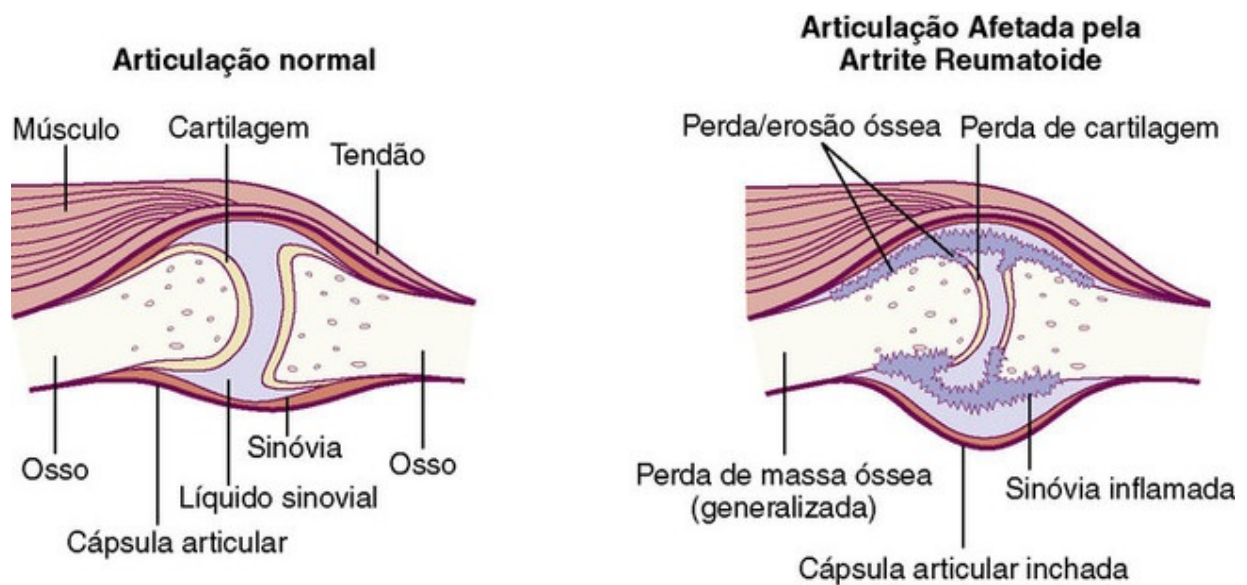
**FIGURA 40-3** Paciente com artrite reumatoide avançada. As mãos retorcidas e o inchaço das articulações metacárpicas são típicos da doença. (De Damjanov I: Pathology for the health-related professions, ed 3, Philadelphia, 2006, Saunders.)

## Fisiopatologia

A AR é um distúrbio autoimune sistêmico crônico, no qual atuam as **citocinas** e o processo inflamatório. A AR tem manifestações articulares que envolvem inflamação crônica que começa na membrana sinovial e progride para danos subsequentes na cartilagem articular (*Fisiopatologia e Algoritmo de Tratamento: Artrite Reumatoide*). Embora a causa exata da AR ainda seja desconhecida, descobriu-se que há atuação de alguns genes específicos. O gatilho provável é uma infecção viral ou bacteriana. Sugere-se que beber grandes quantidades de chá pode aumentar o risco de desenvolvimento de AR ([Walitt et al., 2010](#)); no entanto, outros estudos têm sugerido que os chás são protetores. Claramente são necessárias mais pesquisas sobre as ervas que são benéficas.

## Tratamento Médico

O aparecimento do fator reumatoide (FR) pode preceder os sintomas da AR. Dor, rigidez, inchaço, perda da função motora e anemia são comuns. O inchaço é causado pelo acúmulo de líquido sinovial na membrana que reveste as articulações e pela inflamação dos tecidos circundantes ([Fig. 40-4](#)).



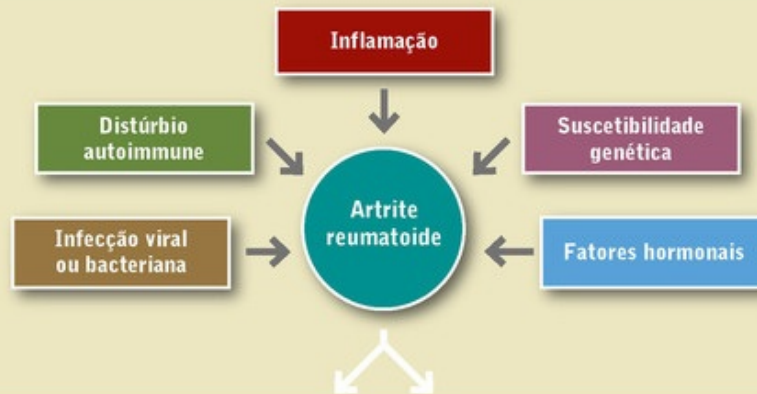
**FIGURA 40-4** Comparação de uma articulação normal e outra afetada pela artrite reumatoide, que apresenta inchaço da membrana sinovial. (De National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases: Handout on health: rheumatoid arthritis, NIH Publication Number 04-4179, janeiro de 1998, revisada em maio de 2004. National Institutes of Health, Department of Health and Human Services.)

Os pacientes com AR estão em risco aumentado de doença cardiovascular, explicada pela resposta inflamatória sistêmica (Snow e Mikuls, 2005). Isto é especialmente importante considerando-se os achados relacionados aos AINE inibidores seletivos da COX-2. Na verdade, muitos dos medicamentos usados para tratar a AR podem resultar em hiper-homocisteinemia, hipertensão arterial e hiperglicemia, todos esses fatores sendo de risco para doença cardiovascular. Convenientemente, o tratamento almejando reduzir a inflamação pode beneficiar ambas as doenças (Snow e Mikuls, 2005).



### Artrite Reumatoide

ETIOLOGIA



FISIOPATOLOGIA

#### Sintomas Articulares

- Calor
- Vermelhidão
- Inchaço
- Dor
- Rigidez
- Perda da função

#### Articular

- Inflamação crônica das membranas sinoviais
- Danos à cartilagem articular e osso
- Enfraquecimento dos músculos, ligamentos e tendões circundantes

#### Extra-articular

- Perda óssea generalizada
- Caquexia reumatoide
- Alterações na mucosa GI
- Anemia
- Síndrome de Sjögren
- Doença cardiovascular

TRATAMENTO

#### Tratamento Médico

**Monitoramento de Rotina e Cuidados Contínuos** Consultas médicas, exames de sangue, urina e laboratoriais, radiografias  
**Tratamento Farmacológico** FME DR, modificadores da resposta biológica, analgésicos, anti-inflamatórios, corticosteroides  
**Alterações de Comportamentos de Saúde**

- Repouso e exercícios
- Cuidados articulares
- Redução do estresse

**Cirúrgico** Artroplastia, reconstrução tendínea, sinovectomia

#### Tratamento Nutricional

- Dieta saudável e equilibrada
- Evitar possíveis alérgenos alimentares
- Nível adequado de vitaminas do complexo B
- Nível adequado de cálcio e vitamina D
- Ácidos graxos ômega-3
- Jejum seguido por dieta vegetariana
- Dieta mediterrânea

## Tratamento Farmacológico

Os medicamentos para controlar a dor e a inflamação são a base do tratamento para a AR. Os salicilatos e AINE muitas vezes são a primeira linha de tratamento; o metotrexato também é comumente prescrito, mas pode causar efeitos colaterais importantes. A escolha da classe e tipo de fármacos é baseada na resposta do doente à medicação, incidência e gravidade das reações adversas e adesão do paciente. Todos os fármacos são passíveis de causar efeitos colaterais nutricionais. Estes efeitos colaterais podem influenciar a ingestão, digestão e absorção e, portanto, o estado nutricional. Consulte o [Capítulo 9](#) e o [Apêndice 31](#).

Os salicilatos são comumente utilizados. Contudo, a ingestão de aspirina está associada a lesões e hemorragia da mucosa gástrica, aumento do tempo de sangramento e incremento na excreção urinária de vitamina C. O uso da aspirina com alimentos, leite ou um antiácido geralmente alivia os sintomas gastrointestinais. Prescreve-se suplementação de vitamina C quando os níveis séricos de ácido ascórbico estiverem anormalmente baixos. Veja o [Apêndice 30](#).

Os **fármacos modificadores da evolução de doenças reumáticas (FMEDR)** podem ser prescritos por causa de sua habilidade única em retardar ou evitar lesões articulares adicionais causadas pela artrite. Estes incluem o metotrexato, sulfasalazina, hidroxicloroquina, azatioprina e leflunomida. Na verdade, a ACR recomenda que a maioria dos pacientes com AR recém-diagnosticados recebam prescrição de um FMEDR dentro de 3 meses do diagnóstico. Dependendo de qual fármaco é escolhido, os efeitos colaterais podem incluir mielossupressão ou dano macular ou hepático. O principal efeito adverso do tratamento com FMEDR metotrexato é o antagonismo ao ácido fólico. O tratamento com metotrexato induz a um aumento significativo da homocisteína sérica, que é corrigida pela suplementação de ácido fólico e uma dieta adequadamente equilibrada. A suplementação é aconselhável para compensar a toxicidade do fármaco, para proteger contra as perturbações gastrointestinais e para manter a produção de hemácias sem reduzir a eficácia do tratamento com metotrexato. A suplementação de longo prazo em pacientes em uso de metotrexato é importante para evitar a neutropenia, úlceras na boca, náuseas e vômitos ([Apêndice 31](#) e [Caps. 9 e 31](#)).

A D-penicilamina é outro FMEDR que atua como imunossupressor, reduzindo o número de células T, inibindo a função dos macrófagos e diminuindo a produção de IL-1 e FR. Os FMEDR adicionais incluem o tratamento com sais de ouro e antimaláricos e podem levar a uma remissão na sintomatologia da AR. Pode ocorrer proteinúria com a administração do ouro e da D-penicilamina; portanto, a toxicidade renal deve ser monitorada continuamente. A minociclina é um antibiótico usado para tratar a AR leve ([Cannon, 2009](#)).

## **Tratamento Cirúrgico**

Pode-se considerar o tratamento cirúrgico para a AR se os tratamentos farmacológico e não farmacológico não forem suficientes para controlar a dor ou manter níveis funcionais aceitáveis. As opções cirúrgicas comuns incluem a sinovectomia, a artroplastia e a reconstrução tendínea.

## **Exercícios**

A fisioterapia e a terapia ocupacional muitas vezes são parte do tratamento inicial para pacientes recém-diagnosticados com AR, mas também podem ser integradas ao plano de tratamento quando a doença progride e as AVD são afetadas. Para manter a função articular, podem ser dadas recomendações para a conservação de energia, juntamente com exercícios de amplitude de movimento e fortalecimento. Embora o paciente possa estar relutante no início, os indivíduos com AR podem participar de programas de exercícios de condicionamento, sem aumentar os sintomas de fadiga ou articulares, melhorando a mobilidade articular, a força muscular, o condicionamento aeróbico e o bem-estar psicológico.

A perda de massa celular corporal que acompanha a AR, chamada de **caquexia reumatoide**, envolve o músculo esquelético, as vísceras e o sistema imunológico. Pode levar à fraqueza muscular e à perda de função motora, que podem acelerar a morbidade e

mortalidade na AR. A atividade física, incluindo os exercícios aeróbicos e o treinamento da força muscular, parece ajudar. Qualquer programa de exercícios para um paciente com AR deve levar em conta o estado de doença do indivíduo.

## Tratamento Clínico Nutricional

O processo e modelo de cuidados nutricionais constituem um guia para a implementação do tratamento nutricional clínico em pacientes com AR. Consulte o [Capítulo 11](#). É essencial realizar uma avaliação nutricional abrangente nos pacientes com AR, com uma revisão dos sistemas para determinar os efeitos sistêmicos do processo de doença. O exame físico fornece os sinais e sintomas diagnósticos das deficiências de nutrientes. O peso atual e a história da mudança de peso ao longo do tempo são as ferramentas de avaliação menos dispendiosas, menos invasivas e mais confiáveis a serem utilizadas. As alterações no peso são uma medida importante da gravidade da AR. A progressão característica da desnutrição na AR é atribuída ao excesso de catabolismo proteico provocado pelas citocinas inflamatórias e pela atrofia por desuso decorrente do comprometimento funcional ([Fukuda \*et al.\*, 2005](#)).

A história da dieta deve rever a dieta habitual; os efeitos da deficiência física; os tipos de alimentos consumidos; e as alterações na tolerância aos alimentos secundárias aos distúrbios orais, esofágicos e intestinais. Também é necessário avaliar os efeitos da doença na aquisição e preparo dos alimentos, na capacidade de comer sem auxílio, no apetite e no consumo. Deve-se identificar o uso de dietas de eliminação ou de outras dietas com a pretensão de tratar ou curar a artrite ([Smedslund, 2010](#)). Consulte os Capítulos 4, 6 e 8.

As manifestações articulares e extra-articulares da AR afetam o estado nutricional dos indivíduos de várias maneiras. O envolvimento articular das pequenas e grandes articulações pode limitar a capacidade de realizar AVD relacionadas à nutrição, incluindo comprar, preparar e ingerir os alimentos. O envolvimento da articulação temporomandibular pode afetar a capacidade de mastigar e engolir e pode exigir alterações na consistência da dieta. As manifestações extra-articulares incluem o aumento da taxa metabólica secundária ao processo inflamatório, síndrome de Sjögren e alterações na mucosa gastrointestinal.

O aumento da taxa metabólica secundário ao processo inflamatório muitas vezes leva a um aumento das necessidades de nutrientes, em face de uma ingestão diminuída de nutrientes. As alterações do paladar secundárias à xerostomia e secura da mucosa nasal; a disfagia secundária ao ressecamento da faringe e esôfago; e a anorexia secundária aos fármacos, fadiga e dor podem reduzir a ingestão dietética. As alterações na mucosa gastrointestinal afetam a ingestão, digestão e absorção de nutrientes. Os efeitos da AR e dos medicamentos usados podem ser evidentes em todo o trato gastrointestinal. Com base no perfil único do paciente, um nutricionista pode determinar a intervenção nutricional mais adequada, seguida do monitoramento e avaliação.

Deve-se discutir a associação dos alimentos com os surtos de doença. Ainda não se sabe se a ingestão de alimentos pode modificar o curso da AR; esse assunto é uma questão de

debate científico e interesse contínuo. A manipulação dietética, tanto modificando a composição dos alimentos quanto reduzindo o peso corporal, pode propiciar algum benefício clínico na melhora dos sintomas da AR. Alguns benefícios podem estar relacionados a uma redução da imunorreatividade aos antígenos alimentares eliminados por uma mudança na dieta (Karatay *et al.*, 2005) (Cap. 27).

Uma parte da literatura sugere que o jejum pode ser benéfico na redução da dor no local da inflamação; contudo, o jejum nunca mostrou ser um tratamento eficaz para os sintomas da AR (Smedslund *et al.*, 2010). Uma dieta sem glúten provoca melhora em alguns pacientes, possivelmente por causa da redução da imunorreatividade aos antígenos alimentares. Consulte o [Capítulo 27](#).

Deve-se considerar o uso da dieta anti-inflamatória descrita no [Quadro 40-2](#). O plano alimentar em estilo mediterrâneo semelhante inclui alimentos que quase todos devem ter como objetivo consumir diariamente, como quantidades moderadas de carnes magras, ácidos graxos insaturados em vez de saturados, abundância de frutas e legumes e peixe. Veja a [Figura 34-6](#). Essas dietas também são nutricionalmente adequadas e cobrem todos os grupos alimentares (Smedslund *et al.*, 2010).

Se o alimento desempenha uma função na AR, é mais provável que o faça alguns anos antes do diagnóstico clínico (Pedersen *et al.*, 2005). A carne vermelha tem sido identificada como tendo propriedades pró-inflamatórias, por ser uma fonte de ácido araquidônico ([Quadro 40-1](#)); não foi identificada nenhuma ligação entre a AR e o consumo de café ou chá (Choi e Curhan, 2010).

## Energia

Não foram determinadas medidas objetivas das reais necessidades energéticas para esta população. É importante lembrar que o efeito real da resposta inflamatória sobre a taxa metabólica é desconhecido e pode variar de indivíduo para indivíduo. Além disso, os níveis de atividade variam muito. Embora as medidas tradicionais possam ser usadas para avaliar as necessidades de energia, o peso deve ser monitorado e a ingestão de energia deve ser modificada conforme necessário para alcançar o peso corporal ideal ou teórico. Os métodos para determinar os requisitos de energia são observados no [Capítulo 2](#). Para os pacientes totalmente sedentários, os cálculos devem ser estimados com base no gasto energético em repouso e ajustados às mudanças de peso que ocorrerem ao longo do tempo. Quando a ingestão é pobre, pode ser necessária suplementação enteral ou parenteral e o apoio nutricional domiciliar é benéfico para casos crônicos. Consulte o [Capítulo 14](#).

## Proteína

Indivíduos bem nutridos requerem proteínas em níveis comparáveis aos da ingestão dietética de referência (DRI) para a idade e sexo. Os pacientes com AR tendem a ter uma maior proteólise em todo o corpo (independentemente da idade) pela produção de fator de hormônio do crescimento, glucagon e TNF- $\alpha$ . Podem ser necessários 1,5 a 2 g/kg/dia de proteína.



## Lipídios

As dietas com restrição de gordura (incluindo o uso de substitutos com baixo conteúdo de gordura) levam a redução nos níveis séricos de vitaminas A e E e, na verdade, estimulam a peroxidação lipídica e a produção de eicosanoides, agravando a AR. Portanto, a dieta com restrição de gordura ou livre de gordura pode ser contraproducente para pacientes suscetíveis ou acometidos pela AR. Em vez de eliminar gordura, alterar o tipo de gordura na dieta é útil e provavelmente oferece vantagens tanto para a artrite quanto para o sistema cardiovascular. A dieta anti-inflamatória ([Quadro 40-2](#)), com maiores quantidades de ácidos graxos  $\omega$ -3, pode reduzir a atividade inflamatória, aumentar a função física e melhorar a vitalidade de pacientes com AR.

A popularidade do uso de ácidos graxos  $\omega$ -3 no manejo da AR tem aumentado, devido ao seu papel nas vias inflamatórias. Alguns outros óleos de origem marinha e uma variedade de óleos vegetais (óleo de oliva e de onagra) têm ações anti-inflamatórias indiretas, provavelmente mediadas via  $PGE_1$  (veja o quadro *Foco Em: Ácidos Graxos e Processo Inflamatório*). O óleo de peixe alivia os sintomas da AR e reduz o uso de AINE em pacientes com AR. Os efeitos benéficos geralmente ocorrem até 12 semanas após serem iniciados, mas duram até 6 semanas após a descontinuação do tratamento ([Bhangle e Kolasinski, 2011](#)). Veja o [Apêndice 40](#) para verificar o teor de ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 dos alimentos.

## Minerais, Vitaminas e Antioxidantes

Diversas vitaminas e minerais funcionam como antioxidantes e, portanto, afetam a inflamação. A vitamina E exerce essa função; juntamente com os ácidos graxos  $\omega$ -3 e  $\omega$ -6, pode afetar a produção de citocinas e eicosanoides, diminuindo as citocinas pró-inflamatórias e os mediadores lipídicos. As concentrações de oligoelementos, exceto o Zn, no líquido sinovial e plasma são alteradas na AR inflamatória. As modificações nas concentrações de oligoelementos na AR inflamatória podem resultar de alterações nas citocinas imunomoduladoras ([Yazar et al., 2005](#)). A degradação do colágeno e a estimulação dos eicosanoides estão associadas a danos oxidativos. No entanto, não existem dados significativos para dar suporte à suplementação de rotina com vitamina C, vitamina A ou  $\beta$ -caroteno, a menos que os pacientes apresentem concentrações inadequadas de antioxidantes.

Os pacientes com AR muitas vezes têm ingestão nutricional abaixo da recomendada para o ácido fólico, cálcio, vitamina D, vitamina E, zinco, vitamina B e selênio. Além disso, o fármaco frequentemente usado metotrexato é conhecido por diminuir os níveis séricos de folato, resultando em níveis elevados de homocisteína. Assim, nestes pacientes, deve-se incentivar a ingestão adequada de ácido fólico e vitaminas  $B_6$  e  $B_{12}$ . A má absorção de cálcio e vitamina D e a desmineralização óssea são características de estágios avançados da doença, levando à osteoporose ou a fraturas. O uso prolongado de glicocorticoides também pode levar à osteoporose. Portanto, deve-se considerar a suplementação com cálcio e vitamina D. Na verdade, a vitamina D é um imunossupressor seletivo, e o aumento em sua ingestão pode ser benéfico. Por causa das alterações

induzidas pelo fármaco nos níveis de vitaminas ou minerais específicos, mais evidências apoiam a suplementação além dos níveis mínimos para as vitaminas D e E, ácido fólico e vitaminas B<sub>6</sub> e B<sub>12</sub>.



## Foco em

### Ácidos Graxos e Processo Inflamatório

Duas classes de ácidos graxos poli-insaturados –  $\omega$ -6 e  $\omega$ -3 – são metabolizadas de forma competitiva, incluindo a conversão a seus eicosanoides correspondentes: prostanoídes (prostaglandina e tromboxano) e leucotrienos. O ácido eicosapentaenoico (EPA, 20:5) e o ácido docosaexaenoico (DHA, 22:6) são ácidos graxos poli-insaturados (AGPI)  $\omega$ -3 que são abundantes em peixes de água fria, como salmão, sardinha, cavala, arenque, atum, peixe óleos e algumas algas. O ácido  $\alpha$ -linolênico (ALA, 18:3) também é um AGPI  $\omega$ -3 encontrado em abundância na semente de linhaça, nozes e óleos de soja e canola (colza). Mostrou-se que o EPA, o DHA e o ALA substituem a síntese de eicosanoides inflamatórios, competindo com a conversão do ácido araquidônico (ARA,  $\omega$ -6 20:4) na série 2 das prostaglandinas e tromboxanos. O ácido araquidônico provém exclusivamente de alimentos de origem animal. O ácido linoleico (AL, 18:2), um AGPI  $\omega$ -6 encontrado no açafrão e outros óleos, é um precursor do ácido araquidônico; por isso, seu consumo deve ser limitado em pacientes reumáticos.

O tipo de mediador produzido é determinado pelo tipo de AGPI presente nos fosfolipídios da membrana celular, que por sua vez são influenciados pelo tipo de AGPI da dieta. Teoricamente, um indivíduo pode substituir os AGPI  $\omega$ -6 por AGPI  $\omega$ -3, aumentando o seu consumo. Por sua vez, isso resultará na síntese de prostanoídes (prostaglandina e tromboxanos) com efeitos anti-inflamatórios. Da mesma maneira, reduzir a quantidade de ácido araquidônico minimiza a inflamação e pode aumentar os benefícios da suplementação com óleo de peixe.

Estudos dos últimos 20 anos mostram claramente as alterações benéficas no metabolismo dos eicosanoides com a suplementação com óleo de peixe em pacientes com artrite reumatoide (Calder *et al.*, 2009; Galli *et al.*, 2009), mesmo quando administrado por via parenteral (Bahadori *et al.*, 2010). Embora o óleo de peixe pareça exercer um efeito anti-inflamatório em estudos de curto prazo, esses efeitos podem desaparecer durante o tratamento de longo prazo, por causa da diminuição do número de células T autorreativas via apoptose. Nas doenças já instaladas, o aumento do consumo pode não ser benéfico (Calder *et al.*, 2009).

A redução na ingestão de ácidos graxos  $\omega$ -6 e o aumento da ingestão de óleos  $\omega$ -3 não devem substituir os tratamentos com fármacos convencionais. Estes óleos devem ser usados em conjunto com a melhora nos hábitos alimentares. Em pacientes com artrite reumatoide, pode-se recomendar uma dieta que inclua peixe assado ou grelhado uma a duas vezes por semana ou um suplemento de  $\omega$ -3 (dose diária aproximada de até: EPA – 50 mg/kg/dia, DHA – 30 mg/kg/dia). No entanto, a Food and Drug Administration (FDA) identificou que devem ser evitados os peixes com concentrações elevadas de mercúrio, como tubarão, peixe-espada, cavalinha e namorado. Embora a

qualidade dos suplementos de óleo de peixe esteja constantemente melhorando, estes suplementos apresentam seus efeitos colaterais próprios, como o gosto ou odor de peixe, o aumento no tempo de sangramento ou o desconforto gastrointestinal, embora essas manifestações geralmente sejam dose-dependentes (Bhangle e Kolasinski, 2011).

A combinação de óleo de peixe e azeite de oliva apresenta benefícios adicionais (Berbert *et al.*, 2005). Um componente do azeite de oliva demonstrou inibir a enzima ciclo-oxigenase na síntese das prostaglandinas, assim como o faz o ibuprofeno. Essa ação tem sido atribuída ao oleocantal, um composto do azeite extravirgem recém-extraído que tem atividade anti-inflamatória natural (Beauchamp *et al.*, 2005). São necessários mais estudos para determinar a dose eficaz e identificar quaisquer limites para o uso em pacientes com doença reumática. É necessária a adição de um antioxidante para melhorar a estabilidade oxidativa do óleo de oliva (Lee *et al.*, 2006).

Encontram-se níveis elevados de cobre e ceruloplasmina no soro e líquido articular na AR. Os níveis de cobre plasmático se correlacionam com o grau de inflamação das articulações, diminuindo à medida que a inflamação é reduzida. Níveis plasmáticos elevados de ceruloplasmina, a proteína transportadora de cobre, podem ter um papel protetor, por causa de sua atividade antioxidante.

## Terapias Alternativas

A crescente popularidade do uso de terapias alternativas parece ser particularmente evidente em indivíduos acometidos pela AR. A fitoterapia é popular; contudo, também devem ser abordadas as questões relacionadas à toxicidade, porque o Food and Drug Administration (FDA) possui uma regulamentação relativamente reduzida dos fitoterápicos.

O ácido gama-linolênico (GLA) é um ácido graxo  $\omega$ -6 encontrado nos óleos de groselha preta, borragem e laranja, que pode ser convertido no anti-inflamatório  $PGE_1$  ou no ácido araquidônico, um precursor da  $PGE_2$  inflamatória. Por causa da concorrência entre os ácidos graxos  $\omega$ -3 e  $\omega$ -6 pelas mesmas enzimas, a contribuição dietética relativa desses ácidos graxos parece afetar as vias que são favorecidas. A enzima delta-5 desaturase converte o GLA em ácido araquidônico, mas uma dieta rica em ácidos graxos  $\omega$ -3 irá trazer mais desta enzima para a via do  $\omega$ -3, permitindo que o corpo use o GLA para produzir  $PGE_1$ . Esta  $PGE_1$  anti-inflamatória pode aliviar a dor, a rigidez matinal e a sensação dolorosa articular, sem efeitos colaterais graves. São necessários mais estudos para estabelecer a dosagem e a duração ideal do seu consumo.

O trovão chinês da videira de deus (*Tripterygium wilfordii*) tem sido usado na China para tratar pacientes com uma série de doenças autoimunes. Não há preparações consistentes e de alta qualidade de trovão chinês da videira de deus fabricadas nos Estados Unidos. Doses altas e uso em longo prazo desta erva podem suprimir o sistema imunológico e reduzir a densidade óssea (NCCAM, 2009).

## Síndrome de sjögren

A **síndrome de Sjögren** é uma doença crônica autoimune caracterizada por infiltração linfocítica das glândulas exócrinas, principalmente as glândulas salivares e lacrimais, que leva à secura da boca (xerostomia) e dos olhos (xeroftalmia).

## Fisiopatologia

Os sinais mais comuns incluem sede, sensação de queimação na mucosa oral, inflamação da língua (glossite) e dos lábios (queilite), rachaduras nos cantos dos lábios (queilite), dificuldades em mastigar e engolir (disfagia), cárie dentária grave, cáries dentárias progressivas e desconforto oral noturno. A síndrome de Sjögren pode estar presente isoladamente (síndrome de Sjögren primária) ou como síndrome de Sjögren secundária, como resultado de outra doença reumática (AR, LES). Os pacientes também podem sofrer de distúrbios da pele, pulmão, rim, nervos, tecido conjuntivo e sistema digestório, por causa de danos glandulares adicionais.

Os pacientes com síndrome de Sjögren frequentemente desenvolvem distúrbios na percepção de odores (disosmia) e na acuidade do paladar (disgeusia) (Gomez *et al.*, 2004; Kamel *et al.*, 2009), bem como em seus hábitos alimentares, por causa das dificuldades em morder, mastigar ou engolir.

A insuficiência de nutrientes pode atuar no desenvolvimento ou progressão da síndrome de Sjögren. Observa-se alteração no consumo de diversos nutrientes em pacientes com síndrome de Sjögren, incluindo maior ingestão de suplementos de cálcio e menor ingestão não proveniente de suplementos de vitamina C, ácidos graxos poli-insaturados, ácido linoleico e ácidos graxos  $\omega$ -3. Também se observa deficiência bioquímica de vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina) (Tovar *et al.*, 2002), que pode ser corrigida pela suplementação de piridoxina.

## Tratamento Médico

Os medicamentos para a síndrome de Sjögren resolvem os problemas de olhos secos e boca seca. Estes incluem lágrimas artificiais e imunossupressores, como cevimeлина e pilocarpina, respectivamente (AF, 2005b).

## Tratamento Clínico Nutricional

O objetivo do manejo dietético em pacientes com síndrome de Sjögren é aliviar os sintomas e reduzir o desconforto ao comer, que pode ser decorrente da falta de apetite, perda de peso, fadiga, dificuldades de mastigação e deglutição, infecções na boca e anemia. O manejo da xerostomia também deve incluir estratégias para reduzir o risco de cárie dentária, incluindo o enxágue frequente com água, a escovação, o uso de fluoretos tópicos ou gomas de mascar sem açúcar. Devido à falta de saliva (e das substâncias protetoras normalmente presentes nela), os alimentos açucarados devem ser reduzidos ou eliminados da dieta, a fim de minimizar as cáries. Se forem consumidos alimentos ou bebidas açucaradas, devem-se escovar os dentes e enxaguá-los com água imediatamente.

Uma vez que a deglutição é problemática, alimentos prontos para comer podem ser

úteis. Todos os alimentos ingeridos devem estar úmidos e devem-se evitar condições extremas de temperatura. As modificações mais comuns incluem a imersão ou o cozimento por mais tempo de determinados alimentos a fim de torná-los mais moles; picar e cortar carnes e frutas para torná-las menores; e limitar o consumo de frutas cítricas, alimentos irritantes e condimentos. A acidez dos doces adoçados artificialmente e de sabor azedo forte pode ajudar a estimular o fluxo salivar. Os odontólogos ou nutricionistas também podem prescrever o uso de saliva artificial ou produtos como a glicerina limão.

A desnutrição não parece mais ser comum nesta população. As deficiências de ferro e vitaminas – como a vitamina C, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina B<sub>6</sub> e folato – são possíveis, mas estas podem ser facilmente evitadas com uma dieta bem equilibrada ou com suplementos vitamínicos apropriados.

## Transtornos da articulação temporomandibular

Os **transtornos da articulação temporomandibular** afetam a articulação temporomandibular, que liga o maxilar inferior (mandíbula) ao osso temporal. Podem ser classificados como dor miofascial, desarranjo interno da articulação ou doença articular degenerativa. Uma ou mais destas condições podem estar presentes ao mesmo tempo, causando dor ou desconforto nos músculos ou nas articulações que controlam a função da mandíbula.

## Fisiopatologia

Além da lesão grave da mandíbula, há poucas evidências científicas que sugiram uma causa para os transtornos da articulação temporomandibular. Normalmente, se aceita que o estresse físico ou mental pode agravar esta condição.

## Tratamento Clínico Nutricional

O objetivo do tratamento dietético é alterar a consistência dos alimentos para reduzir a dor durante a mastigação. De acordo com o National Institute of Dental and Craniofacial Research, a dieta deve ser de consistência mecanicamente mole; todos os alimentos devem ser cortados em pedaços pequenos para minimizar a necessidade de mastigar ou abrir a mandíbula amplamente; devem-se evitar a goma de mascar, os alimentos pegajosos e morder alimentos duros, como vegetais crus, doces e nozes (frutos de casca rígida) (National Institutes of Health, 2010). A ingestão de nutrientes por pacientes com transtornos da articulação temporomandibular parece ser a mesma que para a população em geral em relação ao total de calorias, proteínas, ácidos graxos, carboidratos, vitaminas e minerais. No entanto, em momentos de dor aguda, a ingestão de fibras geralmente é reduzida.

## Síndrome da fadiga crônica e fibromialgia

Doenças como a **síndrome da fadiga crônica** e a **fibromialgia** têm sintomas reumáticos.

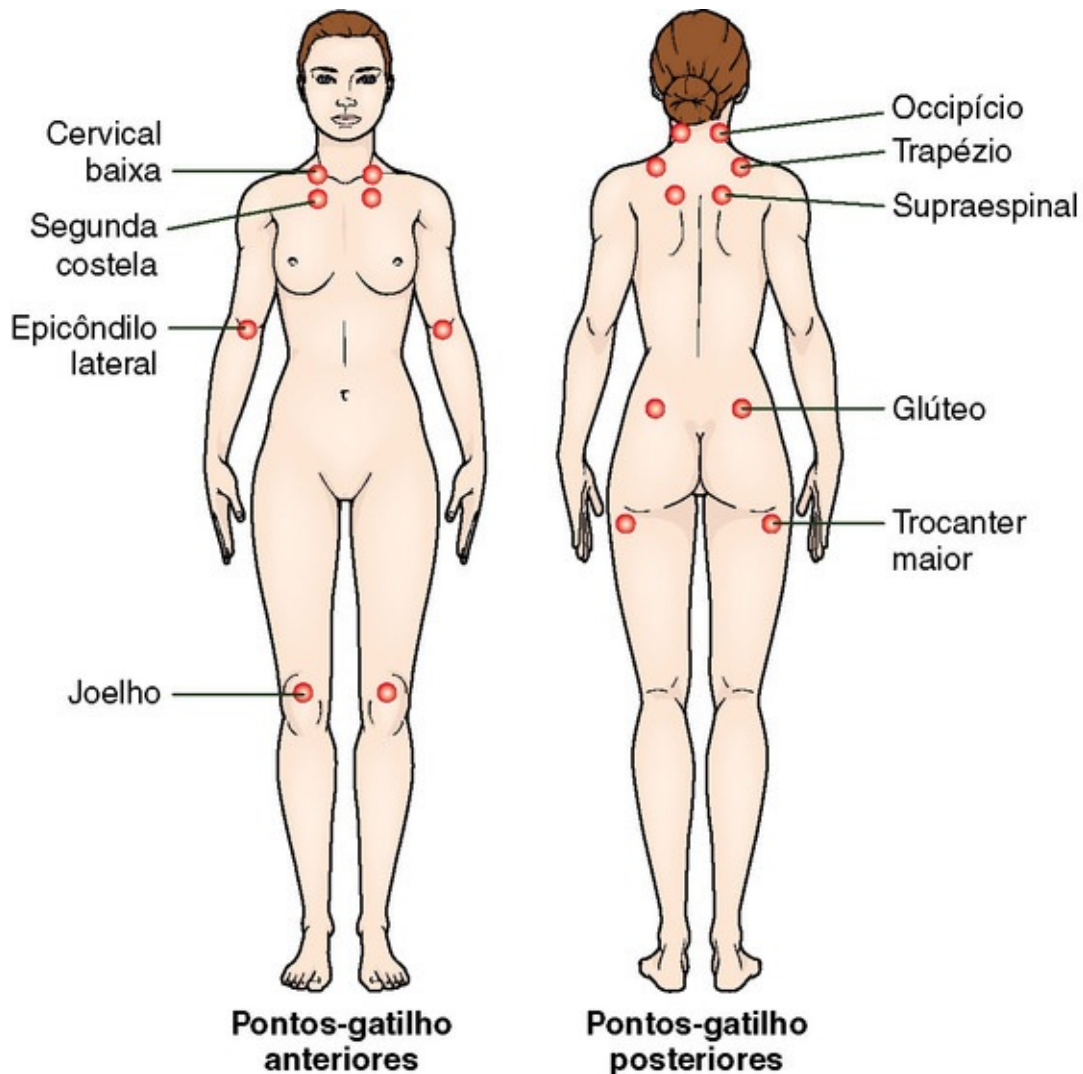
Alguns especialistas acreditam que síndrome da fadiga crônica e a fibromialgia são variações da mesma síndrome de dor e fadiga. Na verdade, 50% a 70% dos indivíduos com diagnóstico de fibromialgia também satisfazem os critérios para síndrome da fadiga crônica e vice-versa (Davis, 2005). Nos EUA, a fibromialgia afeta entre 2% e 4% da população, ou 12 milhões de indivíduos (Lawrence, 2008); a síndrome da fadiga crônica afeta 0,007% a 2% da população geral (Avellaneda Fernández *et al.*, 2009). As mulheres são afetadas em frequência duas a quatro vezes maior do que os homens (Mayo Clinic, 2009). Até o momento, a etiologia e os mecanismos patogênicos da fibromialgia e da síndrome da fadiga crônica não são totalmente compreendidos.

A síndrome da fadiga crônica e a fibromialgia imitam as doenças autoimunes, como o lúpus eritematoso sistêmico ou o hipotireoidismo. Os patógenos virais, a disfunção da regulação imunológica, a disfunção do sistema nervoso central, a depressão clínica, as doenças musculoesqueléticas e as alergias têm sido propostos como fatores que contribuem para a síndrome da fadiga crônica. Na fibromialgia, foram sugeridas a disfunção central do sistema nervoso, a disfunção mitocondrial, a deficiência de nutrientes e outras anormalidades sistêmicas.

A disfunção mitocondrial pode resultar em falta de energia (ATP) para o trabalho muscular. Alguns sintomas incluem o déficit de crescimento, a perda de coordenação muscular e a fraqueza muscular. Isso pode ter efeitos sobre diversos órgãos e resultar em problemas visuais e auditivos, dificuldades de aprendizagem, atraso intelectual, doença cardíaca, doença hepática, doença renal, distúrbios gastrointestinais, distúrbios respiratórios, problemas neurológicos, disfunção autonômica e demência (Hassani *et al.*, 2010).

## Fisiopatologia

Na fibromialgia, dores não articulares em pontos de pressão específicos (Fig. 40-5) e fadiga causam sintomas incapacitantes, incluindo sensibilidade muscular, distúrbios do sono, fadiga, rigidez matinal, dormência e formigamento, sintomas de ansiedade e depressão, cefaleias crônicas, intestino irritável e bexiga irritável. Em 2009, foram introduzidos novos critérios diagnósticos para a fibromialgia (Wolfe *et al.*, 2011), que não exigem o exame dos pontos sensíveis específicos. Ao contrário, o diagnóstico é baseado na combinação de dor crônica generalizada e um escore de gravidade dos sintomas com base na quantidade de fadiga, distúrbios do sono, disfunção cognitiva e outros sintomas somáticos. O diagnóstico da fibromialgia muitas vezes se sobrepõe aos de outras síndromes de dor crônica, incluindo síndrome do intestino irritável, distúrbios na articulação temporomandibular e lombalgia idiopática (Staud, 2009). Na síndrome da fadiga crônica, a fadiga crônica é o principal sintoma. Persiste por 6 meses ou mais e é acompanhada por hipotensão, dor de garganta, dores em múltiplas articulações, cefaleia, letargia pós-esforço, dor muscular e dificuldade de concentração (Avellaneda Fernández *et al.*, 2009).



**FIGURA 40-5** Pontos sensíveis da fibromialgia. (De Clinical Slide Collection on the Rheumatic Diseases, copyright 1991, 1995, 1997. Usada com permissão do American College of Rheumatology, Atlanta.)

## Tratamento Médico

O programa de tratamento para a síndrome da fadiga crônica deve ser multidisciplinar e incluir exercícios, tratamento nutricional clínico, higiene do sono adequada, doses baixas de antidepressivos tricíclicos ou inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) e terapia cognitivo-comportamental (Iversen *et al.*, 2010; Lucas, 2006).

O tratamento de doenças concomitantes, incluindo a síndrome do intestino irritável, a depressão e a enxaqueca, pode melhorar a qualidade de vida desses pacientes.

Os antidepressivos tricíclicos e os ISRS são comumente usados em pacientes com síndrome da fadiga crônica, embora estes não sejam aprovados pelo FDA para a fibromialgia. Podem ser úteis no tratamento da depressão e dos distúrbios do sono. Os efeitos colaterais podem incluir agitação, boca seca, sonolência e ganho de peso. Os analgésicos como o tramadol podem ser uma opção para o tratamento de pacientes com fibromialgia. Mais recentemente, sugeriu-se o uso de inibidores da recaptação da serotonina e da norepinefrina (IRSN) – como a duloxetina e o milnaciprano – e do anticonvulsivante pregabalina para pacientes com fibromialgia, que são aprovados pela FDA para uso com esta finalidade (Mease, 2009; Argoff, 2010).

## Exercício

O exercício é útil; sugere-se o uso de exercícios aeróbicos supervisionados de intensidade moderada ou exercícios aquáticos (mínimo de 12 semanas, 3 vezes por semana) (Busch *et al.*, 2007; Williams DA, 2009). Da mesma maneira, encontrou-se que um programa de reabilitação multidisciplinar consistindo em exercícios supervisionados, palestras em grupo de manejo da dor e do estresse, sessões de massagem terapêutica e informações nutricionais melhoram a autoavaliação da saúde e a intensidade da dor (Lemstra e Olszynski, 2005).

## Tratamento Clínico Nutricional

Dados relativos ao tratamento clínico nutricional para a síndrome da fadiga crônica são extremamente limitados. Quando a hipotensão é identificada clinicamente em pacientes com síndrome da fadiga crônica, sugere-se o aumento da ingestão de sódio e de fluidos. As evidências para as dietas de eliminação ou para o uso de suplementos nutricionais não são fortes (Häuser *et al.*, 2008). Porém, as dietas vegetarianas poderiam exercer alguns efeitos benéficos, provavelmente devido ao aumento na ingestão de antioxidantes (Arranz, 2010). A dieta vegetariana sem “alimentos vivos”, que consiste em frutos silvestres, frutas, verduras e raízes, frutos de casca rígida, sementes germinadas e brotos ricos em carotenoides e vitaminas C e E tem mostrado benefícios empíricos. O anti-inflamatório natural quercetina também mostrou ser promissor (Lucas *et al.*, 2006), assim como a ingestão de ácidos graxos ômega-3 (Maes *et al.*, 2005). O controle de peso parece ser uma ferramenta eficaz para melhorar os sintomas nestes pacientes (Arranz LI, 2010, Ursini F, 2011). Não há tratamento específico para nenhuma das miopatias mitocondriais; a fisioterapia pode melhorar a amplitude de movimento dos músculos e a destreza. O tratamento com vitaminas – como a riboflavina, a coenzima Q e a carnitina (um aminoácido especializado) – pode propiciar melhora subjetiva na fadiga e níveis de energia em alguns pacientes (Hassani *et al.*, 2010).

## Terapias Alternativas

Os pacientes frequentemente procuram tratamentos de medicina complementar e alternativa para o alívio. Um estudo em pacientes com fibromialgia descobriu que 98% utilizaram algum tipo de terapia complementar e alternativa, incluindo massagem terapêutica, terapia quiroprática e suplementos de vitaminas ou minerais (Wahner-Roedler *et al.*, 2005). Uma revisão sistemática com metanálise recente concluiu que a acupuntura pode ter um pequeno efeito analgésico, mas não pode ser recomendada como terapia única para o manejo da fibromialgia (Langhorst J *et al.*, 2010). Comprovou-se que a homeopatia é ineficaz (Perry R, 2010). As opções de tratamento usuais parecem ser limitadas e geralmente insatisfatórias. Contudo, a terapia cognitivo-comportamental tem se mostrado útil tanto na fibromialgia quanto na síndrome da fadiga crônica (Williams, 2009, Avellaneda Fernández *et al.*, 2009).

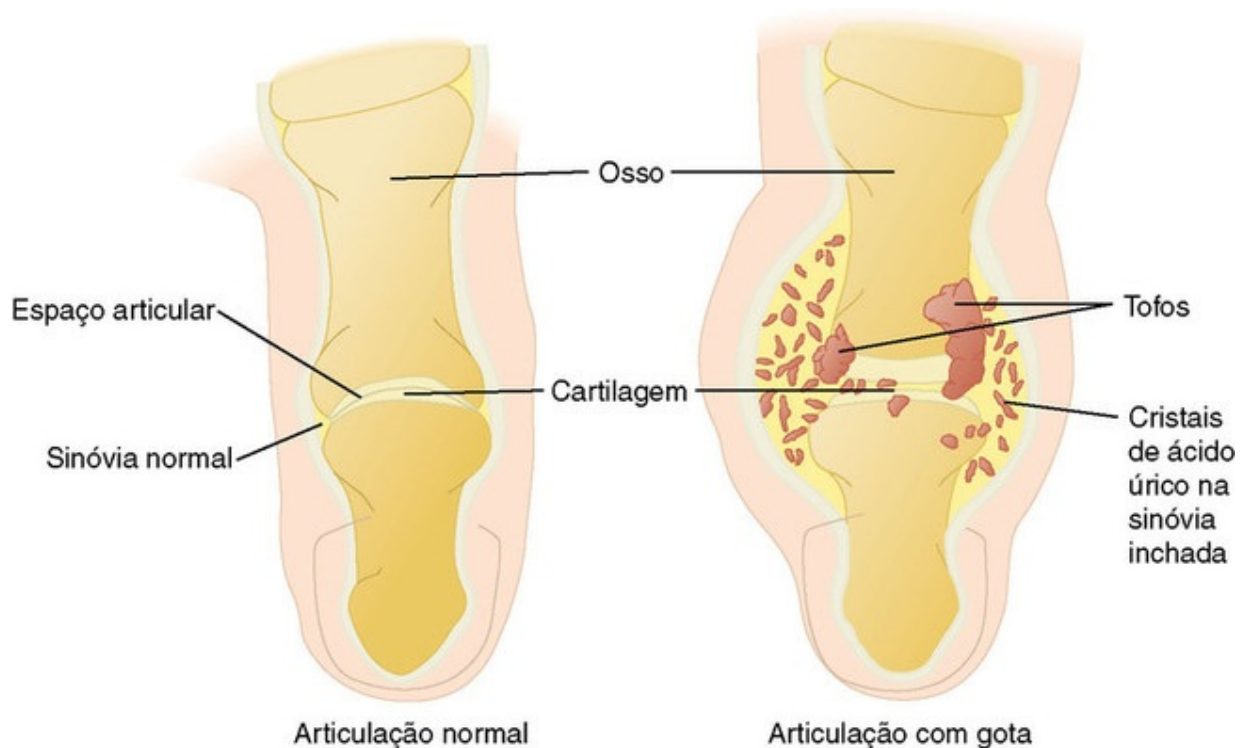
## Gota



A gota, uma das doenças mais antigas registradas na história da medicina, é um distúrbio do metabolismo das **purinas**, em que níveis anormalmente elevados de ácido úrico se acumulam no sangue (hiperuricemia). A doença renal é comum e pode ocorrer nefrolitíase pelo ácido úrico. Conforme a doença avança, os sintomas ocorrem em maior frequência e são mais prolongados. Infelizmente, a prevalência de gota está aumentando (Hak e Choi, 2008; Lawrence *et al.*, 2008). Nas últimas décadas, esta aproximadamente dobrou nos Estados Unidos e aumentou em outros países. A doença ocorre geralmente após os 35 anos e afeta predominantemente os homens. No entanto, torna-se igualmente distribuída em ambos os sexos com a idade (Saag e Choi, 2006).

## Fisiopatologia

A **gota** é caracterizada pelo início súbito e agudo de dor artrítica localizada, que geralmente começa no hálux e avança para a perna. Os depósitos de urato podem destruir os tecidos articulares, levando a sintomas crônicos de artrite (Fig. 40-6). Como consequência, formam-se cristais de uratos de sódio que se depositam como tofos nas pequenas articulações e tecidos circundantes. Na gota crônica, um local clássico é a hélice da orelha (Fig. 40-7); um dos locais mais comumente afetados é o hálux ou o cotovelo.



**FIGURA 40-6** Comparação de uma articulação de artelho com gota e outra normal.  
(De Black JM et al: Medical surgical nursing, ed 7, Philadelphia, 2005, Saunders.)



**FIGURA 40-7** Tofos na orelha de um paciente que tem gota há muitos anos. (Cortesia do American College of Rheumatology, Atlanta.)

Os fatores genéticos desempenham um papel importante na patogênese da gota e na regulação dos níveis séricos de ácido úrico (Riches *et al.*, 2009). Uma comorbidade da gota é a obesidade. Embora a perda de peso pareça ser protetora (Choi *et al.*, 2005a), a cetose associada ao jejum ou a dieta pobre em carboidratos também podem precipitar uma crise de gota. Ocasionalmente, a perturbação sugere uma cirurgia. A hipertensão arterial e o uso de diuréticos também são fatores de risco (Choi *et al.*, 2005b). Estudos epidemiológicos sugerem uma associação entre a gota e a dislipidemia, diabetes melito e síndrome de resistência à insulina (Fam, 2005).

## Tratamento Médico

Os objetivos do tratamento são reduzir a dor associada às crises agudas, prevenir futuras crises e evitar a formação de tofos e nefrolitíase. O tratamento primário para a gota envolve o tratamento farmacológico (colchicina, alopurinol, AINE e outros, dependendo da condição aguda ou crônica e da função renal). Manter um nível de ácido úrico sérico inferior a 6 mg/dL pode reduzir o risco de crises recorrentes de gota.

A gota é tratada com fármacos que inibem a síntese de ácido úrico. A probenecida e a sulfimpirazona diminuem o nível de ácido úrico no sangue, aumentando a eliminação pelos rins. O alopurinol inibe a produção de ácido úrico. Tanto a probenecida quanto a sulfimpirazona muitas vezes são utilizadas em conjunto com a colchicina, um fármaco que não tem nenhum efeito sobre o metabolismo do ácido úrico, mas que mostrou aliviar a dor

nas articulações acometidas pela artrite gotosa. A colchicina é mais valiosa durante a fase aguda, mas pode ser necessária durante períodos livres de sintomas como medida preventiva. Outros agentes anti-inflamatórios, como a indometacina ou a fenilbutazona, às vezes são utilizados na fase aguda da gota.

## Tratamento Clínico Nutricional

O ácido úrico, derivado do metabolismo das purinas, constitui uma parte das nucleoproteínas. Parece que aproximadamente dois terços da carga diária de purinas resultam do *turnover* celular endógeno, e apenas um terço é fornecido pela dieta (Fam, 2005). Embora a gota seja tradicionalmente tratada com uma dieta com restrição de purinas, os fármacos têm substituído em grande parte a necessidade de restrição rígida da dieta. No entanto, o paciente também pode ter um papel ativo pela adesão às orientações nutricionais para o manejo da gota (Zhang *et al.*, 2006).

O terceiro *National Health and Nutrition Examination Survey* descobriu que o consumo de níveis mais elevados de carne e frutos do mar está associado a níveis séricos aumentados de ácido úrico em adultos, mas a ingestão de proteínas totais, não (Choi *et al.*, 2005a). É prudente aconselhar os pacientes a consumir um plano de refeições balanceadas com restrição na ingestão de alimentos de origem animal e álcool, evitar alimentos ricos em purina (Quadro 40-3), limitar o consumo de fontes de frutose (refrigerantes e sucos adoçados, doces e produtos de confeitaria) (Li e Micheletti, 2011) e controlar o tamanho da porção e reduzir a ingestão de carboidratos não complexos para conseguir perder peso e melhorar a sensibilidade à insulina (Hayman e Marcason, 2009). Deve-se encorajar a ingestão elevada de líquidos (8 a 16 copos de líquido/dia, pelo menos a metade de água) para ajudar na excreção de ácido úrico e minimizar a possibilidade de formação de cálculos renais (Hayman e Marcason, 2009). Os produtos lácteos (leite ou queijo), ovos, proteína vegetal, cerejas e café (Choi e Curhan, 2010; Li e Micheletti, 2011) parecem ser protetores, possivelmente devido ao efeito das cinzas alcalinas destes alimentos. Veja o quadro *Visão Clínica: pH da Urina – Como a Dieta pode afetá-lo?* no Capítulo 36.

### **Quadro 40-3 Conteúdo de Purina dos Alimentos**

**Conteúdo de Purina Elevado (100 a 1.000 mg de Nitrogênio de Purinas por 100 g do Alimento)**

Anchovas	Extratos de carne
Caldo (sopa) de carne	Carne moída
Miolos	Mexilhões
Brodo (caldo de frango)	Perdiz
<i>Consommé</i>	Ovas
Ganso	Sardinhas
Molho de carne	Vieiras
Coração	Timos
Arenque	Levedura (de padeiro e de cerveja), tomadas como suplemento
Rim	
Cavala	

Os alimentos desta lista devem ser retirados da dieta dos pacientes com gota (fase aguda e remissão).

### **Conteúdo de Purina Moderado (9 a 100 mg de Nitrogênio de Purinas por 100 g do Alimento)**

<b>Carnes e Peixes</b>	<b>Legumes</b>
Peixe	Aspargos
Aves	Feijão
Carne	Lentilhas
Marisco	Cogumelos
	Ervilhas secas
	Espinafre

É permitida uma porção de (60 a 85 g) de carne, peixe ou aves ou 1 porção (½ xícara) de vegetais deste grupo diariamente.

### **Conteúdo de Purina Insignificante**

Pão (branco) e biscoitos	Fruta
Manteiga ou margarina (com moderação)*	Gelatinas
Bolo e biscoitos	Ervas
Bebidas carbonatadas	Sorvete
Bebidas de cereais	Leite
Cereais e produtos derivados de cereais	Macarrão
Queijo	Talharim
Chocolate	Nozes (frutos de casca rígida)
Café	Óleo
Condimentos	Azeitonas
Iguarias de milho	Picles
Creme de leite (com moderação)*	Pipoca
Manjar	Pudins
Ovos	Condimentos
Gorduras (com moderação)*	Sobremesas de coalho
Vegetais (exceto os do grupo 2)	Arroz
	Sal
	Açúcar e doces <sup>†</sup>
	Chá
	Vinagre

## Esclerodermia

A **esclerodermia** é uma esclerose sistêmica crônica ou endurecimento da pele e órgãos viscerais, caracterizada pela deposição de tecido conjuntivo fibroso. As mulheres tendem a ser acometidas com frequência quatro vezes maior do que os homens. Ocorre **síndrome de Raynaud**, com isquemia ou frieza nas extremidades pequenas, causando dificuldade no preparo e ingestão das refeições. Muitas vezes a síndrome de Sjögren também está presente, mas existe uma variabilidade entre os pacientes.

## Fisiopatologia

A esclerodermia é considerada uma doença autoimune reumática com um componente genético. Os danos oxidativos causados pelos radicais livres a partir das citocinas, nas quais as proteínas dos fibroblastos são modificadas, estão envolvidos ([Kurien et al., 2006](#)). Os sintomas gastrointestinais incluem refluxo gastroesofágico, náuseas e vômitos, disfagia, diarreia, constipação, incontinência fecal e supercrescimento bacteriano do intestino delgado (SBID). Também é comum encontrar rigidez e dor articular, disfunção renal, hipertensão arterial, fibrose pulmonar e hipertensão pulmonar ([Scleroderma Research Foundation, 2005](#)).

## Tratamento Médico

A doença geralmente é progressiva, mas nem sempre. Não há tratamento atual que corrija

o excesso de produção de colágeno; por isso, o tratamento visa aliviar os sintomas e limitar os danos. O tratamento farmacológico frequentemente está envolvido. Foram realizados estudos utilizando tratamento com anti-TNF com alguns resultados promissores (Alexis e Strober, 2005). O tratamento para a hipertensão pulmonar e para as crises renais têm mostrado bons resultados em geral (Charles *et al.*, 2006). A taxa de sobrevivência em 5 anos após o diagnóstico é de 80% a 85%.

## Tratamento Clínico Nutricional

A disfagia requer intervenção nutricional (Apêndice 35). A boca seca, que resulta em cárie dentária, dentes soltos e endurecimento da pele facial, pode tornar difícil a alimentação (Fig. 40-8). Consumir líquidos adequados, escolhendo alimentos úmidos, gomas de mascar sem açúcar e usar substitutos da saliva ajuda a umedecer a boca e pode oferecer algum alívio. Se o refluxo gastroesofágico for uma preocupação, recomendam-se refeições pequenas e frequentes, evitando-se comer tarde da noite, o álcool, a cafeína e os alimentos condimentados ou gordurosos (Cap. 28).



**FIGURA 40-8** Esclerodermia facial. Pele lisa e esticada sobre a face e abertura bucal reduzida em uma mulher com doença de longa duração. (De Wigley FM, Hummers LK: Clinical features of systemic sclerosis. In Hochberg MC *et al.*, editors: Practical rheumatology, ed 3, Toronto, 2004, Mosby.)

A má absorção de lactose, vitaminas, ácidos graxos e minerais pode causar ainda mais problemas nutricionais; pode ser necessária suplementação. Um suplemento rico em energia e proteínas ou alimentação enteral podem evitar ou corrigir a perda de peso. A nutrição enteral ou parenteral domiciliar muitas vezes é necessária quando problemas como a diarreia crônica persistirem (Cap. 14).

## Lúpus eritematoso sistêmico

O **lúpus eritematoso sistêmico (LES)** é comumente conhecido como *lúpus*. O lúpus é mais prevalente em mulheres em idade fértil e é mais comum em negros e mulheres de ascendência hispânica, asiática ou americana nativa do que em brancos. Os sintomas mais comuns incluem fadiga extrema, articulações dolorosas ou inchadas, febre sem causa óbvia, erupções cutâneas, úlceras na boca e problemas renais ([NIAMS, 2009](#)).

## Fisiopatologia

O LES tem uma predisposição genética e excesso de produção de interferon tipo 1 e outras células citotóxicas ([Banchereau e Pascual, 2006](#)). É considerada uma doença autoimune que afeta todos os sistemas de órgãos. A função renal é prejudicada, causando assim a excreção excessiva de proteínas e muitas vezes a insuficiência renal.

## Tratamento Médico

O LES por si só e os medicamentos usados (corticosteroides, AINE, imunossupressores, antimaláricos) afetam o metabolismo, as necessidades e a excreção de nutrientes. As terapias mais recentes incluem o rituximab, um medicamento também usado na quimioterapia para o câncer que provoca a depleção das células B imunológicas. A depleção das células B ajuda a promover a remissão, mantendo níveis normais de IgG e IgM ([Smith \*et al.\*, 2006](#)).

O plaquenil, um fármaco antimalárico, parece ser eficaz no clareamento de lesões de pele em alguns indivíduos com LES, mas tem efeitos colaterais que incluem náuseas, cólicas abdominais e diarreia. Os imunossupressores, como a ciclofosfamida, podem ser úteis em caso de envolvimento renal, mas podem ocorrer problemas gastrointestinais e de fertilidade.

## Tratamento Clínico Nutricional

Não há diretrizes dietéticas específicas para o manejo do LES. Assim, a dieta precisa ser adaptada às necessidades individuais do paciente. As prioridades incluem abordar as sequelas da doença e os efeitos farmacológicos sobre a função de órgãos e o metabolismo dos nutrientes. Os requisitos de proteínas, líquidos e sódio são alterados, como resultado da função renal modificada e dos efeitos colaterais induzidos pelos esteroides. Consulte o [Capítulo 36](#). As necessidades de energia precisam ser adaptadas ao peso seco do indivíduo. O objetivo deve ser alcançar e manter o peso corporal usual. Pode ser necessário apoio da nutrição enteral em casos crônicos. Contudo, uma vez que parece haver cruzamento significativo dos sintomas entre as várias doenças autoimunes, as diretrizes específicas do tratamento clínico nutricional mostraram ser um desafio.



### Caso clínico

Beth é uma mulher de 47 anos, que agora vive com o marido depois que suas duas filhas saíram de casa para cursar a faculdade. Há cerca de 5 anos, Beth notou que

alguns dos alimentos que geralmente gostava de preparar e comer ficavam presos em seu palato duro; ela então começou a beber quantidades crescentes de água para desalojá-los. Entre os alimentos estavam as massas (*i.e.*, linguini, lasanha), arroz (parboilizado), cereais (cereais matinais, granola, cereais ricos em fibras), biscoitos e bolachas. Quanto mais seca a refeição, mais difícil era para desalojar os alimentos de seu palato.

Embora ela fosse muito consciente acerca de sua higiene oral, Beth notou um aumento nas cáries e deslocamento dos seus dentes da frente, bem como dificuldades em engolir. Logo começou a ter dificuldades em morder frutas e legumes duros (maçãs, pêssegos, cenouras, pepinos) e alguns cortes de carnes. Também começou a reclamar de uma sensação de queimação na língua, bochechas e gengivas quando ingeria alimentos picantes de determinadas “etnias” (mexicana, asiática) ou bebia sucos de frutas (laranja, uva, abacaxi). Também apresenta língua geográfica, queilite e queilose. Não consegue comer um sanduíche de peru sem que ocorram rachaduras e sangramento dos cantos da boca. Além disso, Beth não consegue dormir bem à noite por causa do ressecamento de suas mucosas nasal e oral, e suas pálpebras amanhecem grudadas.

A história de Beth sugere uma diminuição na produção de saliva e lágrimas e ela provavelmente tem síndrome de Sjögren. Precisa ser determinado se é primária ou secundária ao lúpus eritematoso sistêmico. A dieta de Beth parece ser pobre em proteínas, fibras alimentares, vitaminas (principalmente do complexo B) e zinco. Devido a seus sinais e sintomas, Beth poderia facilmente ser diagnosticada como tendo deficiência grave de riboflavina ( $B_2$ ).

## Diagnóstico

1. Dificuldades de mastigação
2. Ingestão oral inadequada

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Se estes são os diagnósticos nutricionais de Beth, prescreva instruções usando o formato problema-etilogia-sinais e sintomas.
2. Que tipo de orientação e aconselhamento nutricional ajudaria Beth a lidar com as dificuldades que ela experimenta ao comer?
3. Quais suplementos vitamínicos e minerais podem ser necessários?
4. Como você sugeriria que fosse utilizada a saliva artificial?
5. Que perguntas você faria sobre seu recordatório de dieta para determinar a adequação às suas recomendações?
6. Você consideraria uma consulta a um reumatologista?

## Websites úteis

**American College of Rheumatology**



<http://www.rheumatology.org>

## **Arthritis Foundation**

<http://www.arthritis.org>

## **Lupus Foundation of America**

<http://www.lupus.org>

## **National Center for Complementary and Alternative Medicine**

<http://nccam.nih.gov/>

## **National Fibromyalgia Association**

<http://www.fmaware.org>

## **National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases**

<http://www.nih.gov/niams>

## **Scleroderma Foundation**

<http://www.scleroderma.org>

## **Scleroderma Research Foundation**

<http://www.srfcure.org>

## **Sjögren's Syndrome Foundation**

<http://www.sjogrens.org>

## **Referências**

Alexis, A. F., Strober, B. E. Off-label dermatologic uses of anti-TNF- $\alpha$  therapies. *J Cutan Med Surg*. 2005; 9:296.

American College of Rheumatology: *Biologic agents for rheumatic disease*, 2006. Accessed 18 March 2011 from <http://www.rheumatology.org/practice/clinical/position/biologics.pdf>.

Anderson, J. W., et al. Glucosamine effects in humans: a review of effects on glucose metabolism, side effects, safety considerations and efficacy. *Food Chem Toxicol*. 2005; 43:187.

Argoff CE: Fibromyalgia: Overview of Etiology, Pathophysiology, Treatment, and Management, *Pain Medicine News* 2010 Dec:46, 2010.

Arranz, L. I., et al. Fibromyalgia and nutrition, what do we know. *Rheumatol Int*. 2010; 30:1417.

Arthritis Foundation: *Arthritis today: 2007 drug guide*, 2007. Accessed 9 April 2007 from [www.arthritis.org/conditions/drugguide/](http://www.arthritis.org/conditions/drugguide/).

Arthritis Foundation: *Arthritis today, supplements and vitamins*, 2005a. Accessed 20 March 2011 from <http://www.arthritistoday.org/treatments/supplement-guide/facts-about-supplements.php>.

Arthritis Foundation: *Herbs and supplements and their uses*, 2005b. Accessed 20 March 2011 from <http://www.arthritistoday.org/treatments/supplement-guide/index.php>.

Avellaneda Fernández, A., et al. Chronic fatigue syndrome: etiology, diagnosis and treatment. *BMC Psychiatry*. Oct 23 2009; 9(Suppl 1):S1.

Bahadori, B., et al. Omega-3 fatty acids infusions as adjuvant therapy in rheumatoid arthritis. *J Parent Enter Nutr*. 2010; 34:151.

Banchereau, J., Pascual, V. Type I interferon in systemic lupus erythematosus and other autoimmune diseases. *Immunity*. 2006; 25:383.

Beauchamp, G. K., et al. Phytochemistry: ibuprofen-like activity in extra-virgin olive oil. *Nature*. 2005; 437:7055.

Berbert, A. A., et al. Supplementation of fish oil and olive oil in patients with rheumatoid arthritis. *Nutrition*. 2005; 21:2.

Bhangle, S., Kolasinski, S. Fish oil in rheumatic diseases. *Rheum Dis Clin N Am*. 2011; 37:77.

Busch AJ, et al: Exercise for treating fibromyalgia syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD003786, 2007.

Calder, P. C., et al. Inflammatory disease processes and interactions with nutrition. *Br J Nutr*. 2009; 101:S1.

Cannon M: *Minocycline*, 2009. Accessed 20 March 2011 from <http://www.rheumatology.org/practice/clinical/patients/medications/minocycline.pdf>.

Canter, P. H., et al. The antioxidant vitamins A, C, E and selenium in the treatment of arthritis: a systematic review of randomized clinical trials. *Rheumatology (Oxford)*. 2007; 46(8):1223.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National and state medical expenditures and lost earnings attributable to arthritis and other rheumatic conditions—United States, 2003. *MMWR*. 2007; 56:4.

Charles, C., et al. Systemic sclerosis: hypothesis-driven treatment strategies. *Lancet*. 2006; 367(9523):1683.

Choi, H. K., et al. Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum*. 2005; 52:1.

Choi, H. K., et al. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals' follow-up study. *Arch Intern Med*. 2005; 165:7.

Choi, H. K., Curhan, G. Coffee consumption and risk of incident gout in women: the Nurses' Health Study. *Am J Clin Nutr*. 2010; 92:922.

Colgazier, C. L., Sutej, P. G. Laboratory testing in the rheumatic diseases: a practical review. *South Med J*. 2005; 98:2.

Davis C: *What's in a name: fibro vs. CFS*, Arthritis Foundation, 2005. Accessed 24 July 2005 from [www.arthritis.org](http://www.arthritis.org).

Egan, B. A., Menten, J. C. Benefits of physical activity for knee osteoarthritis: a brief review. *J Gerontol Nurs*. 2010; 36:9.

Fam, A. G. Gout: excess calories, purines and alcohol intake and beyond: response to a urate-lowering diet. *J Rheumatol*. 2005; 32:5.

Food and Drug Administration: FDA announces important changes and additional warnings for COX-2 selective and nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), 2005. Accessed 20 March 2011 from <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/ucm150314.htm>.

Fukuda, W., et al. Malnutrition and disease progression in patients with rheumatoid arthritis. *Mod Rheumatol*. 2005; 15:2.

Galli, C., et al. Effects of fat and fatty acid intake on inflammatory and immune responses: a critical review. *Ann Nutr Metab*. 2009; 55:123.

Gomez, F. E., et al. Detection and recognition thresholds to the 4 basic tastes in Mexican patients with primary Sjögren's syndrome. *Eur J Clin Nutr*. 2004; 58:629.

Hak, A. E., Choi, H. K. Lifestyle and gout. *Curr Opin Rheumatol*. 2008; 20:179.

Hassani, A., et al. Mitochondrial myopathies: developments in treatment. *Curr Opin Neurol*. 2010; 23:459.

Häuser, W., et al. Management of fibromyalgia syndrome—an interdisciplinary evidence-based guideline. *Ger Med Sci*. 2008; 6:14.

Hayman, S., Marcason, W. Gout: is a purine-restricted diet still recommended? *J Am Diet Assoc*. 2009; 109:1652.

Helmick, C. G., et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part I. *Arthritis and Rheumatism*. 2008; 58:15.

Holliday KL, et al: Lifetime body mass index, other anthropometric measures of obesity and risk of knee or hip osteoarthritis in the GOAL case-control study, *Osteoarthritis Cartilage* PubMed PMID: 21044695, 31 October 2010. [Epub ahead of print.].

Huskisson, E. C. Glucosamine and chondroitin for osteoarthritis. *J Int Med Res*. 2008; 36:1161.

Huskisson, E. C. Modern management of mild-to-moderate joint pain due to osteoarthritis: a holistic approach. *J Int Med Res*. 2010; 38:1175.

Iversen, M. D., et al. Self-management of rheumatic diseases: state of the art and future perspectives. *Ann Rheum Dis*. 2010; 69:955.

Kamel, U. F., et al. Impact of primary Sjögren's syndrome on smell and taste: effect on quality of life. *Rheumatology*. 2009; 48:1512.

Karatay, S., et al. General or personal diet: the individualized model for diet challenges in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int*. 2005; 26:556.

Kosuwon, W., et al. Efficacy of symptomatic control of knee osteoarthritis with 0.0125% of capsaicin versus placebo. *J Med Assoc Thai*. 2010; 93:1188.

Kurien, B. T., et al. Oxidatively modified autoantigens in autoimmune diseases. *Free Radic Biol Med*. 2006; 41:549.

Kwon, Y. D., et al. Acupuncture for peripheral joint osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)*. 2006; 45:1331.

Langhorst, J., et al. Efficacy of acupuncture in fibromyalgia syndrome—a systematic review with a meta-analysis of controlled clinical trials. *Rheumatology (Oxford)*. 2010; 49:778.

Lawrence, R. C., et al. National Arthritis Data Workgroup. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: Part II. *Arthritis Rheum*. 2008; 58:26.

Lee, J. H., et al. Antioxidant evaluation and oxidative stability of structured lipids from extra virgin olive oil and conjugated linoleic acid. *J Agric Food Chem*. 2006; 54:5416.

Lemstra, M., Olszynski, W. P. The effectiveness of multidisciplinary rehabilitation in the treatment of fibromyalgia: a randomized controlled trial. *Clin J Pain*. 2005; 21:2.

Li, S., Michelletti, R. Role of diet in rheumatic diseases. *Rheum Dis Clin N Am*. 2011; 37:119.

Lucas, H. J. Fibromyalgia—new concepts of pathogenesis and treatment. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2006; 19:5.

Maes, M., et al. In chronic fatigue syndrome, the decreased levels of omega-3 poly-unsaturated fatty acids are related to lowered serum zinc and defects in T cell activation. *Neuro Endocrinol Lett*. 2005; 26:745.

Manek, N. J., et al. What rheumatologists in the United States think of complementary and alternative medicine: results of a national survey. *BMC Complement Altern Med*. 2010; 10:5.

Marcason, W. What is the anti-inflammatory diet? *J Am Diet Assoc*. 2010; 110:1780.

Marcus D: *Herbal and Natural Remedies*, 2005. Accessed 2005 from [www.rheumatology.org](http://www.rheumatology.org).

Mayo Clinic Staff: Chronic fatigue syndrome, overview, 2009. Accessed 20 March 2011 from <http://www.mayoclinic.com/health/chronic-fatigue-syndrome/DS00395>.

McAlindon, T. E., Biggee, B. A. Nutritional factors and osteoarthritis: recent developments. *Curr Opin Rheumatol*. 2005; 17:5.

Mease PJ: Fibromyalgia: key clinical domains, comorbidities, assessment and treatment, *CNS Spectr* 14:12(Suppl 16):6, 2009.

National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM): *Rheumatoid arthritis and alternative medicine*, 2009. Accessed 20 March 2011 from <http://nccam.nih.gov/health/RA/getthefacts.htm>.

National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases (NIAMS): *Osteoarthritis, handout on health*, 2010. Accessed 20 March 2011 from National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases (NIAMS): *Osteoarthritis, handout on health*, 2006. Accessed 2006 from [http://www.niams.nih.gov/Health\\_Info/Osteoarthritis/](http://www.niams.nih.gov/Health_Info/Osteoarthritis/).

National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases: *Systemic lupus erythematosus, handout on health*, 2009. Accessed 20 March 2011 from [http://www.niams.nih.gov/Health\\_Info/Lupus](http://www.niams.nih.gov/Health_Info/Lupus).

National Institutes of Health: *TMJ disorders*, NIH Publication No. 10-3487. Accessed October 2010 from [www.nidcr.nih.gov/NR/rdonlyres/39C75C9B-1795-4A87-8B46-8F77DDE639CA/0/TMJ\\_Disorders.pdf](http://www.nidcr.nih.gov/NR/rdonlyres/39C75C9B-1795-4A87-8B46-8F77DDE639CA/0/TMJ_Disorders.pdf).

National Institutes of Health: *Questions and answers: NIH glucosamine/chondroitin arthritis intervention trial (GAIT)*, 2008. Accessed 20 March 2011 from <http://nccam.nih.gov/research/results/gait/qa.htm>.

Pedersen, M., et al. Diet and risk of rheumatoid arthritis in a prospective cohort. *J Rheumatol.* 2005; 32:7.

Perry, R., et al. A systematic review of homoeopathy for the treatment of fibromyalgia. *Clin Rheumatol.* 2010; 29:457.

Pittler, M. H., et al. Static magnets for reducing pain: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *CMAJ.* 2007; 25(177):736.

Riches, P. L., et al. Recent insights into the pathogenesis of hyperuricaemia and gout. *Hum Mol Genet.* 2009; 18:R177.

Rosenbaum, C. C., et al. Antioxidants and antiinflammatory dietary supplements for osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Altern Ther Health Med.* 2010; 16:32.

Saag, K. G., Choi, H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout. *Arthritis Res Ther.* 2006; 8:S2.

Scleroderma Research Foundation: *Treatment information*, 2005. Accessed 8 October 2005 from [www.srfcure.org](http://www.srfcure.org).

Smedslund, G., et al. Effectiveness and safety of dietary interventions for rheumatoid arthritis: a systematic review of randomized controlled trials. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110:727.

Smith, K. G., et al. Long-term comparison of rituximab treatment for refractory systemic lupus erythematosus and vasculitis: remission, relapse, and re-treatment. *Arthritis Rheum.* 2006; 54:2970.

Snow, M. H., Mikuls, T. R. Rheumatoid arthritis and cardiovascular disease: the role of systemic inflammation and evolving strategies for prevention. *Curr Opin Rheumatol.* 2005; 17:3.

Staud, R. Mechanisms of fibromyalgia pain. *CNS Spectr.* 2009; 14(12 Suppl 16):4.

Tovar, A. R., et al. Biochemical deficiency of pyridoxine does not affect interleukin-2 production of lymphocytes from patients with Sjögren's syndrome. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56:1087.

Ursini F, et al: Fibromyalgia and obesity: the hidden link, *Rheumatol Int* 2011 Apr 8 2011. [Epub ahead of print]

Wahner-Roedler, D. L., et al. Use of complementary and alternative medical therapies by patients referred to a fibromyalgia treatment program at a tertiary care center. *Mayo Clin Proc.* 2005; 80:6.

Walitt, B., et al. Coffee and tea consumption and method of coffee preparation in relation to risk of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus in postmenopausal women. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69(Suppl 3):350.

Williams, D. A. The role of non-pharmacologic approaches in the management of fibromyalgia. *CNS Spectr.* 2009; 14(12 Suppl 16):10.

Wolfe F, et al: Fibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia, *J Rheum* Feb 1, 2011. [e-pub ahead of print.].

Yazar, M., et al. Synovial fluid and plasma selenium, copper, zinc and iron concentrations in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Biol Trace Elem Res.* 2005; 106:2.

Zhang, W., et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis.* 2006; 65:1312.

Zhang, W., et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis.* 2007; 66:377.

Zhang, W., et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage.* 2008; 16:137.



As seções deste capítulo foram escritas por Kristine Duncan, RD, para a edição anterior deste livro.

## CAPÍTULO 41

# Tratamento Clínico Nutricional para Distúrbios Neurológicos

Valentina M. Remig, PhD, RD, LD, FADA e Allisha Weeden, PhD, RD, LD

### Termos-chave

crise de ausência  
adrenomielleucodistrofia (ALD)  
agnosia  
doença de Alzheimer (DA)  
beta-amiloide ( $\beta$ A)  
esclerose lateral amiotrófica (ELA)  
anomia  
anosmia  
afasia  
apraxia  
cegueira cortical  
disfunção deglutitória  
lesão axonal difusa  
disartria  
disomia  
disfagia  
ecolalia  
AVC embólico  
hematoma epidural  
epilepsia  
síndrome de Guillain-Barré (SGB)  
hemiparesia  
hemianopsia  
hidrocefalia  
hiperosmia  
pressão intracraniana (PIC)  
dieta cetogênica  
síndrome da cefaleia

esclerose múltipla (EM)  
miastenia grave (MG)  
mielopatia  
negligência  
otorreia  
paraplegia  
parestesia  
doença de Parkinson (DP)  
neuropatia periférica  
rinorreia  
convulsão  
lesão da medula espinal (LME)  
hemorragia subaracnoide (HSA)  
hematoma subdural  
siringe  
tetraplegia  
evento tromboembólico  
derrame trombótico  
convulsão tônico-clônica (grande mal)  
ataque isquêmico transitório (AIT)  
lesão cerebral traumática (LCT)  
doença de Wernicke-Korsakoff (SWK)

As doenças neurológicas surgem de causas de complexidade variada. Algumas são resultantes de uma simples deficiência ou excesso de determinado nutriente, enquanto outras possuem causas mais complexas, como neuropatia diabética, acidente vascular cerebral ou trauma. Condições mais complicadas surgem quando há interação da genética com outros fatores, como é o caso da esclerose múltipla (EM), doença de Parkinson (DP), doença de Alzheimer (DA) e alcoolismo. O histórico médico e de saúde geralmente é a parte mais importante da avaliação neurológica.

Diversos sintomas e desnutrição podem acompanhar vários tipos de doenças neurológicas. Queixas de sintomas simples como dor de cabeça, tontura, insônia, fraqueza, dor e desconforto devem ser avaliadas com destreza para a presença de componentes nutricionais em sua causa e no tratamento. Embora nem todas as doenças neurológicas tenham uma etiologia nutricional, considerações nutricionais são essenciais para uma administração médica e clínica eficaz ([Tabela 41-1](#)). Algumas disfunções neurológicas, como a **neuropatia periférica**, ocorrem secundariamente à doença ou à deficiência de uma única ou de diversas vitaminas, enquanto outras doenças do sistema nervoso podem ser atribuídas a excessos ou deficiências nutricionais ([Tabela 41-2](#)). Este capítulo destaca as condições com disfunções nutricionalmente significativas.

## Tabela 41-1

### Considerações Nutricionais para as Condições Neurológicas

Condição Médica	Terapia Nutricional Relevante
Adrenoleucodistrofia	A evitação alimentar de VLCFA não foi comprovada.
	O óleo de Lorenzo pode diminuir os níveis de VLCFA.
Doença de Alzheimer (Tabela 41-7)	Recomendar dieta com antioxidantes e anti-inflamatórios.
	Minimizar distrações durante as refeições.
	Iniciar o cheiro ou sabor do alimento.
	Direcionar a mão para começar a comer.
	Fornecer alimentos nutricionalmente densos e ácidos graxos $\omega$ -3.
Esclerose lateral amiotrófica (Tabela 41-9)	Intervir para evitar a desnutrição e desidratação.
	Monitorar a disfagia.
	O uso de antioxidantes (vitaminas C, E, selênio e metionina) é bem tolerado, mas não comprovado.
Epilepsia	Fornecer dieta cetogênica (Tabela 41-10).
Guillain-Barré	Obter balanço energético positivo com alimentação por tubo rica em energia e proteínas.
	Avaliar a disfagia.
Enxaqueca	Seguir as recomendações gerais quanto a evitar alimentos.
	Manter ingestão líquida e alimentar adequada.
	Manter amplos registros de sintomas e alimentos.
Miastenia grave	Fornecer alimentos nutricionalmente densos no início da refeição.
	Recomendam-se refeições pequenas e frequentes.
	Limitar a atividade física antes das refeições.
	Colocar tubo para alimentação temporária.
Esclerose múltipla	Recomendar dieta com antioxidantes e anti-inflamatórios.
	Possivelmente recomendar suplementação com ácido linoleico.
	Avaliar a saúde e, principalmente, a situação de vitamina D do paciente.
	O suporte nutricional pode ser necessário nos estágios mais avançados.
	Distribuir os líquidos no período em que está acordado; limitar a quantidade antes de ir pra cama.
Neurotrauma	Suporte nutricional enteral ou parenteral se faz necessário.
Doença de Parkinson (Tabela 41-11)	Focar nas interações medicamento-nutriente.
	Minimizar a proteína alimentar no café da manhã e almoço.
	Recomendar dieta com antioxidantes e anti-inflamatórios.
Anemia perniciosa	Administrar injeções de vitamina B <sub>12</sub> .
	Fornecer uma dieta com liberação de proteína de AVB.
	Fornecer uma dieta suplementada com Fe <sup>+</sup> , vitamina C e vitaminas do complexo B.
Lesão na medula espinal	Fornecer suporte nutricional enteral ou parenteral.
	Fornecer uma dieta rica em fibras e hidratação adequada para minimizar a constipação.
	Fornecer ingestão alimentar adequada para manter a saúde nutricional e o peso adequado.
Acidente vascular cerebral	Alterações alimentares para prevenção primária.
	Manter uma boa condição nutricional.
	Avaliar possível disfagia.



	Suporte nutricional enteral ou parenteral pode ser necessário.
Doença de Wernicke-Korsakoff	Fornecer suplementação de tiamina.
	Fornecer hidratação adequada.
	Fornecer dieta com liberação de alimentos ricos em tiamina.
	Eliminar o consumo de álcool.
	Pode ser necessário restringir a proteína alimentar.

Fe<sup>+</sup>, Ferro; AVB, alto valor biológico; VLCFA, ácido graxo de cadeia muito longa.

## Tabela 41-2

### Síndromes Neurológicas Atribuídas à Deficiência ou ao Excesso Nutricional

Deficiência Nutricional	
Local da Síndrome Principal	Nome
Encéfalo	Hipocalcemia e convulsões tetânicas decorrentes da falta de vitamina D
	Debilidade na função intelectual e cognitiva (déficit proteico-calórico)
	Cretinismo (deficiência de iodina)
	Síndrome de Wernicke-Korsakoff (deficiência de tiamina)
Nervo óptico	Neuropatia óptica por deficiência nutricional ("ambliopia tabaco-álcool")
Tronco encefálico	Mielinólise pontina central (sódio)
Cerebelo	Degeneração cerebelar alcoólica
	Deficiência de vitamina E causada por doença intestinal
Medula espinal	Doença do sistema combinado (deficiência de B <sub>12</sub> )
	Paraparesia espástica tropical
Nervos periféricos	Beribéri (deficiência de tiamina), pelagra (deficiência de ácido nicotínico)
	Hipofosfatemia
	Tetania (deficiência de vitamina D)
Músculo	Miopatia da osteomalacia

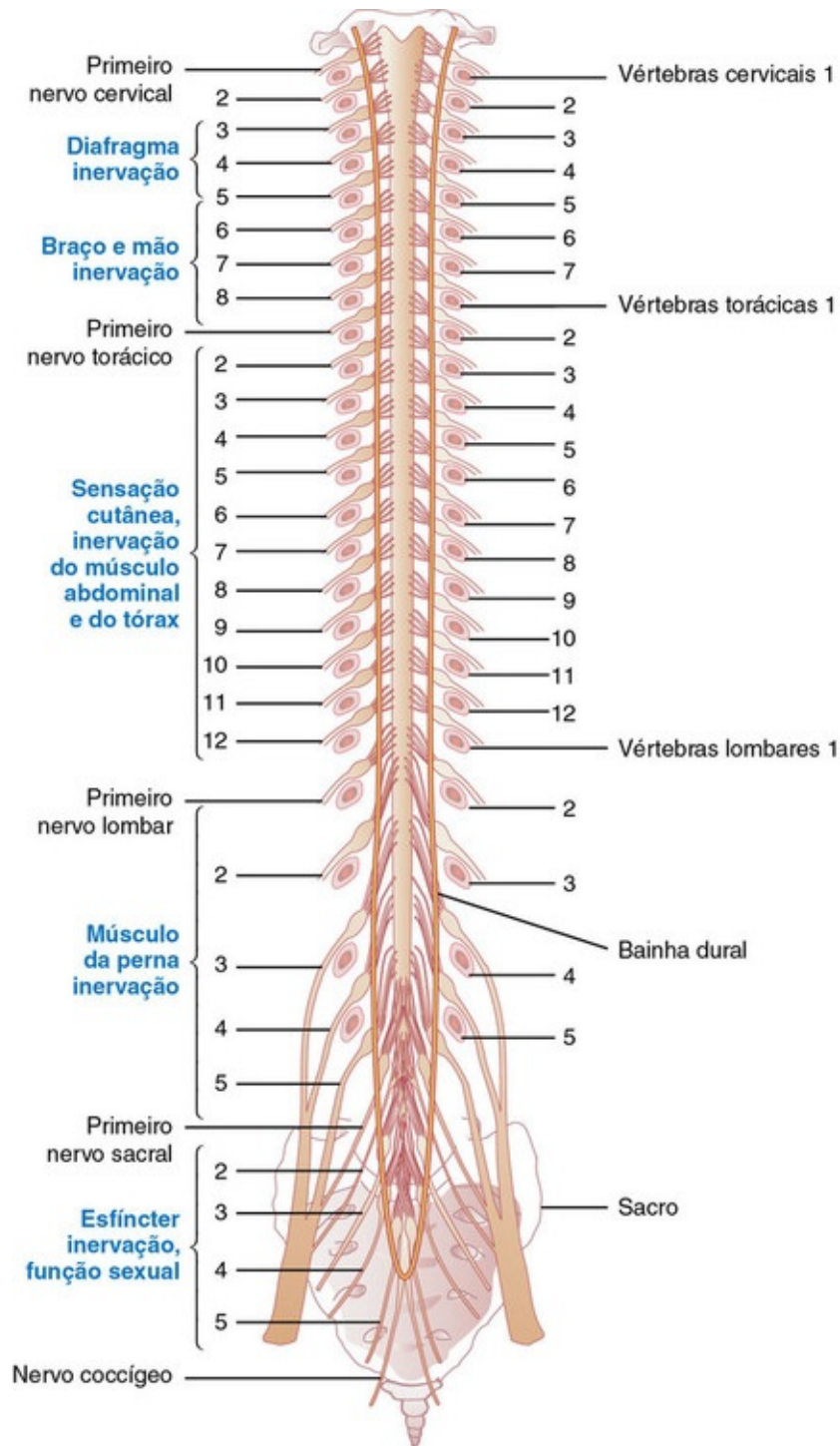
Excesso Nutricional		
Síndrome	Condição	Agente
Aumento da pressão intracraniana	Automedicação	Vitamina A
Encefalopatia	Fenilcetonúria	Fenilalanina
	Intoxicação hídrica	Água
	Encefalopatia hepática	Proteína (e NH <sub>3</sub> )
	Coma cetótico ou não cetótico em casos de diabetes	Glicose, insulina
Acidente vascular cerebral	Hiperlipidemia	Lipídios
Neuropatia periférica	Hipocondríase	Piridoxina
	Insônia, ansiedade	Triptofano
Miopatia	Anorexia nervosa, bulimia	Emetina, ipeca
Mioglobulinúria	Constipação	Alcaçuz

Nas doenças neurológicas com etiologia não nutricional, terapias nutricionais são adjuntas ao tratamento médico eficaz. Lesões espinais, cerebrais e cefálicas traumáticas são de grande interesse para alguns pesquisadores, secundárias aos traumas atléticos ou de

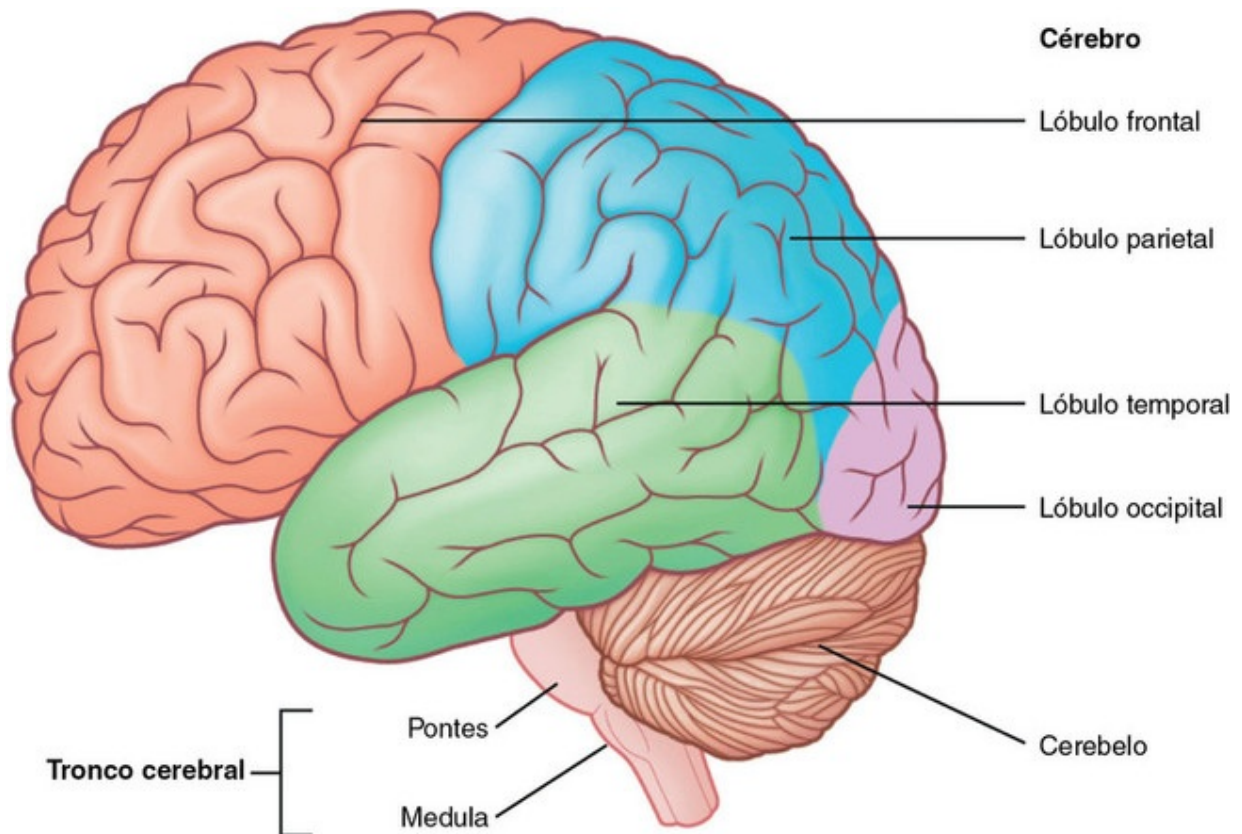
esporte, bem como as lesões de militares, principalmente durante a guerra. Muitos elementos de cuidados nutricionais para doenças neurológicas são semelhantes, independentemente da origem do processo da doença.

## O sistema nervoso central

O sistema nervoso central (SNC) dos mamíferos diferencia-se funcionalmente em três componentes, de modo que as lesões no sistema nervoso deixam um “cartão de visita” exclusivo de disfunção localizada. Localizar o defeito (lesão) no músculo, nervo, medula espinal ou cérebro faz parte do diagnóstico. Os tratos nervosos vindos do e para o cérebro cruzam para lados opostos no SNC ([Fig. 41-1](#)). Portanto, uma lesão no cérebro que afeta o braço direito é encontrada no hemisfério esquerdo do cérebro. A [Figura 41-2](#) mostra os segmentos cerebrais.



**FIGURA 41-1** Medula espinhal dentro do canal vertebral. Os nervos espinais estão numerados do lado esquerdo; as vértebras estão numeradas do lado direito; as áreas do corpo irrigadas por vários níveis estão em azul.



**FIGURA 41-2** Partes do cérebro. Traumatismo ou doença em uma área podem afetar a fala, visão, movimentos ou a capacidade de comer. (De <http://projectflexner.sites.medinfo.ufl.edu/files/2009/04/brain-regions.jpg>. De Scully C: Medical problems in dentistry, 6ª ed. 6, 2010, Churchill Livingstone.)

Sinais de fraqueza são os sinais clínicos mais quantificáveis das doenças do sistema nervoso. Os neurônios motores (neurônios motores superiores) recebem informação de todas as partes do cérebro e projetam seus axônios até os seus destinos na medula espinal. Os axônios se conectam aos neurônios motores da medula espinal (neurônios motores inferiores). Esses neurônios se prolongam da medula espinal aos músculos sem interrupção. O local da lesão no sistema nervoso geralmente pode ser deduzido clinicamente por meio da observação de anormalidades estereotípicas e função dos neurônios motores superiores ou inferiores (Tabela 41-3).

## Tabela 41-3

### Funções Básicas dos Nervos Cranianos

Número	Função do Nervos
Olfatório (I)	Cheiro
Óptico (II)	Visão
Oculomotor (III)	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Movimento dos olhos</li><li>2. Constrição da pupila</li></ol>
TrocLEAR (IV)	Movimento dos olhos
Trigêmeo (V)	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Mastigação</li><li>2. Calor, frio, toque faciais</li><li>3. Odores nocivos</li><li>4. Entrada de reflexos da córnea</li></ol>
Abducente (VI)	Movimento dos olhos
Facial (VII)	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Todos os músculos da expressão facial</li><li>2. Reflexos da córnea</li><li>3. Dor facial</li><li>4. Paladar nos dois terços anterior da língua</li></ol>
Vestibulococlear (VIII)	Aceleração da audição e da cabeça e entrada dos reflexos oculocefálicos
Glossofaríngeo (IX)	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Deglutição</li><li>2. Reflexo do vômito</li><li>3. Sensação palatal, glossal e oral</li></ol>
Vago (X)	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Frequência cardíaca, atividade gastrointestinal, função sexual</li><li>2. Reflexo da tosse</li><li>3. Paladar no terço posterior da língua</li></ol>
Acessório espinal (XI)	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Trapézio</li><li>2. Músculo esternocleidomastóideo</li></ol>
Hipoglosso (XII)	Movimento da língua

## Fisiopatologia e Sinais de Lesões de Massa

Os lóbulos frontais do cérebro são as fontes de nossas atividades mais complexas e, dessa maneira, comumente oferecem apresentações complexas. Manifestações psiquiátricas como depressão, mania ou alteração de personalidade podem anunciar um tumor ou outra massa no lóbulo frontal, tanto do lado direito quanto do lado esquerdo. Se o tumor ou lesão estiver próximo à base do crânio, o indivíduo pode perder o olfato ou ter alterações visuais, pois os nervos olfatórios e ópticos seguem ao longo dos lóbulos frontais. Perdas quimiossensoriais do olfato foram descritas como **anosmia** (ausência de cheiro), **hiperosmia** (aumento da sensibilidade do olfato) ou **dissomia** (distorção do olfato normal).

Os lóbulos frontais são maiores e as partes posteriores dos lóbulos frontais estão

localizadas juntamente aos neurônios motores. As lesões na parte central dos lóbulos frontais podem se apresentar como apraxia motora. Um paciente com **apraxia** não consegue executar uma atividade complexa adequadamente, embora possa entender a solicitação de realizá-la.

Os lóbulos temporais controlam as funções da memória e da fala; assim, lesões nesse local podem afetar essas habilidades, como visto nos casos de derrame e DA. Embora qualquer lesão na substância cinza cerebral possa produzir convulsões, os lóbulos temporais são particularmente propensos a convulsões. Massas no lóbulo parietal direito podem causar incapacidade crônica de focar atenção, ignorando completamente o lado esquerdo do corpo. Como os centros da fala estão localizados próximos à junção dos lóbulos temporal esquerdo, parietal e frontal, as condições patológicas desta região podem causar problemas na fala.

Os lóbulos occipitais são reservados para a visão, e uma disfunção nesse local pode desenvolver uma **cegueira cortical** de graus variáveis. Nessa condição, o paciente não tem consciência de que não consegue enxergar. Lesões em outros pontos no sistema visual podem causar diversos e diferentes tipos de déficits no campo visual.

As lesões no cerebelo e no tronco encefálico podem obstruir o sistema ventricular onde ele é mais estreito. Essa obstrução pode precipitar uma **hidrocefalia** com ameaça à vida, uma condição de aumento da **pressão intracraniana (PIC)** que pode rapidamente resultar em morte. Outros sinais de hidrocefalia incluem problemas com equilíbrio, caminhada e anormalidades na coordenação, sonolência marcante e queixas de dores de cabeça que pioram quando se desperta. As lesões no tronco encefálico podem infiltrar qualquer nervo craniano que enerva as estruturas da face e da cabeça, incluindo olhos, ouvidos, mandíbula, língua, faringe e músculos faciais ([Tabela 41-3](#)). Essas lesões têm consequências na nutrição em função de o paciente frequentemente ficar incapaz de comer sem correr o risco de aspirar o alimento ou líquido para o pulmão. Tumores e outras lesões na medula podem infiltrar os centros respiratório e cardíaco, e a desregulação desses centros tem consequências terríveis.

As lesões na medula espinal são menos comuns do que tumores cerebrais e geralmente causam sinais de neurônios motores inferiores no nível da lesão e sinais de neurônios motores superiores nos segmentos abaixo do nível da lesão. A lesão da medula espinal (LME) é a causa mais comum da patologia nessa região. Outros exemplos de anormalidades na medula espinal são esclerose múltipla (EM), esclerose lateral amiotrófica (ELA), tumor, siringomielia (cavidade neurológica preenchida de fluido), meningite crônica, insuficiência vascular e lesões expansivas no espaço epidural.

Lesões na glândula hipófise e no hipotálamo frequentemente são anunciadas por manifestações sistêmicas que podem incluir anormalidades de eletrólitos e metabólicas, secundárias à desregulação de hormônios adrenocorticais, da tireoide e antidiuréticos. Devido à proximidade das vias visuais, podem ocorrer alterações no campo visual ou acuidade. A síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH) normalmente é uma complicação; o volume e a hiponatremia fazem parte do diagnóstico médico ([Cap. 7](#)). Em função de o hipotálamo ser o centro regulador da fome e da

saciedade, as lesões nesse local podem se apresentar como anorexia ou ingestão em excesso.

E, finalmente, os transtornos dos nervos periféricos e da junção neuromuscular afetam a capacidade do indivíduo em manter uma nutrição apropriada. Distúrbios como a síndrome de Guillain-Barré (SGB) e miastenia grave (MG) podem contrabalançar os esforços para manter o equilíbrio nutricional. Para comer e beber eficazmente, são necessárias muitas partes do sistema nervoso. Um problema em qualquer lugar do caminho pode resultar na incapacidade de satisfazer as exigências nutricionais.

## Fatores que complicam a terapia nutricional

A administração nutricional de pacientes com doenças neurológicas é complexa. Debilidades neurológicas graves frequentemente comprometem os mecanismos e as capacidades cognitivas necessárias para uma alimentação adequada. Muitos pacientes têm **disfagia** (dificuldade na deglutição), e a capacidade de obter, preparar e apresentar alimentos na boca pode estar comprometida. Como resultado, todos os pacientes com doenças neurológicas correm risco de desnutrição. O reconhecimento precoce dos sinais e sintomas, a implementação de um plano apropriado para cumprir os requerimentos nutricionais do indivíduo e o aconselhamento ao paciente e aos membros familiares nas escolhas dietéticas são passos essenciais. A avaliação regular da situação nutricional do paciente e da administração da doença é prioridade, com o objetivo final de melhorar os resultados e a qualidade de vida.

A avaliação nutricional exige históricos detalhados. O histórico alimentar e as observações nos horários das refeições são usados para avaliar os padrões de mastigação normal, deglutição e taxa de ingestão. O histórico de perda de peso estabelece o peso inicial; a perda de peso de 10% ou mais indica um risco nutricional. A avaliação quanto aos nutrientes envolvidos na síntese neurotransmissora é extremamente importante em tais pacientes ([Tabela 41-4](#)). Os diagnósticos nutricionais comuns na população de pacientes neurológicos incluem:

---

### Tabela 41-4

#### Nutrientes Envolvidos na Síntese Neurotransmissora

---

Neurotransmissor	Nutrientes da Síntese
Acetilcolina	Colina, ácido pantotênico, vitamina C
Catecolaminas (dopamina, epinefrina, norepinefrina)	Fenilalanina, tirosina, niacina, ácido fólico, vitamina B <sub>6</sub> e vitamina C
Ácido gama-aminobutírico	Glutamato, vitamina B <sub>6</sub>
Serotonina	Triptofano, tiamina, niacina, vitamina B <sub>6</sub> , ácido fólico

- Dificuldade de mastigação
- Aumento no gasto energético
- Ingestão inadequada de energia

- Ingestão oral inadequada de alimentos/bebidas
- Inatividade física
- Má nutrição interferindo numa má qualidade de vida
- Dificuldade de comer sozinho
- Dificuldade na deglutição
- Subpeso
- Acesso inadequado a alimentos
- Acesso inadequado a bebidas

## Preparo das Refeições

Confusão, demência, visão debilitada ou deambulação precária podem contribuir para a dificuldade no preparo das refeições e, dessa maneira, impedir a ingestão oral de alimentos e bebidas. Normalmente se faz necessário obter assistência de outras pessoas no planejamento das refeições e nas compras.

## Dificuldades de Comer Sozinho e Acesso Inadequado a Alimentos e Bebidas

Juntamente com as doenças neurológicas crônicas, uma redução na função pode impedir a capacidade de cuidado próprio e alimentação. O acesso a alimentos e a satisfação de necessidades básicas podem depender do envolvimento da família, de amigos ou de profissionais. Com as situações neurológicas agudas, como trauma, acidente vascular cerebral ou SGB, todo o processo alimentar pode ser interrompido abruptamente. O paciente pode necessitar de nutrição enteral por um período de tempo até que as funções gerais melhorem e a ingestão oral adequada seja restaurada.

## Questões Alimentares: Apresentação de Alimentos à Boca

O paciente com doenças neurológicas pode estar incapacitado de se alimentar em função da fraqueza de um membro, posicionamento precário do corpo, hemianopsia, apraxia, confusão ou negligência. Tremores da doença de Parkinson, movimentos espásticos ou manifestações motoras involuntárias, como as que ocorrem na paralisia cerebral, doença de Huntington ou discinesia tardia, podem futuramente restringir a ingestão dietética. A região afetada do SNC vai determinar a deficiência resultante ([Tabela 41-5](#)).



## Tabela 41-5

### Deficiências Comuns com Doenças Neurológicas

Local do Cérebro	Deficiência	Resultados
Lesões corticais do lobo parietal (percepção dos estímulos sensoriais)	Déficits sensoriais	Regulação fina das atividades musculares torna-se impossível caso o paciente não consiga perceber a posição da articulação e o movimento e tensão dos músculos em contração.
Lesões do hemisfério não dominante	Síndrome de hemidesatenção (negligência)	Paciente negligencia aquele lado do corpo.
Lesões do trato óptico (geralmente da artéria cerebral mediana ou artéria próxima à cápsula interna)	Cortes do campo visual	Paciente lê metade de uma página, come com apenas metade do palato etc. (Fig. 41-3).
Perda do padrão subcortical armazenado das habilidades motoras	Apraxia	Incapacidade de realizar uma tarefa aprendida anteriormente (como andar, levantar-se da cadeira), mas não há paralisia, perda sensorial, espasticidade e falta de coordenação.
Não há identificação com determinado transtorno cerebral ou lesão em local específico	Apraxia da linguagem	Incapacidade de produzir fala com sentido, embora a função do músculo oral esteja intacta e a produção da linguagem não tenha sido afetada.
Lesão na área de Broca	Afasia não fluente	A formulação do pensamento e linguagem está intacta, mas o paciente não consegue conectá-los para formar uma fala fluente.
Lesão na área de Wernicke	Afasia fluente	O fluxo e a articulação da fala parecem normais, mas a saída da linguagem faz pouco ou nenhum sentido.
Danos cerebrais extensos	Afasia global	Tanto a expressão quanto a percepção da fala são debilitadas.
Lesões no tronco encefálico, lesões hemisféricas bilaterais, distúrbios cerebelares	Disartria	Incapacidade de produzir palavras inteligíveis com articulação própria.

De Steinberg FU: Rehabilitating the older stroke patient: what's possible? *Geriatrics* 41:85, 1986.

Se ocorrer fraqueza de um membro ou paralisia no lado dominante do corpo, a falta de coordenação no lado não dominante pode dificultar a ingestão, além de torná-la desagradável. O paciente pode necessitar se adequar para comer com uma mão, além de utilizar a mão não dominante. **Hemiparesia** é a fraqueza de um lado do corpo que faz com que o corpo caia para o lado afetado; pode aumentar o risco de aspiração no paciente.

**Hemianopsia** é a cegueira de um lado do campo de visão. O paciente deve aprender a reconhecer que não possui um campo de visão normal e deve compensar virando a cabeça. A **negligência** é a desatenção do lado do corpo enfraquecido ou paralisado; isso ocorre quando o lado parietal não dominante (direito) do cérebro é afetado. O paciente ignora o lado afetado do corpo, e a sua percepção da linha mediana do seu corpo é substituída. Hemianopsia e negligência podem ocorrer juntas e debilitar gravemente as funções do paciente. O paciente pode comer apenas metade da refeição porque reconhece apenas esta metade (Fig. 41-3).



**FIGURA 41-3** A, Visão normal. B, Visão com hemianopsia.

Outra interferência potencial na autoingestão é a apraxia, porque o indivíduo é incapaz de efetuar uma ação e de seguir instruções. A demonstração pode tornar a ação possível; entretanto, o julgamento pode ser afetado, assim como pode resultar no desempenho de tarefas perigosas. Isso faz com que não seja seguro deixar o paciente sozinho.

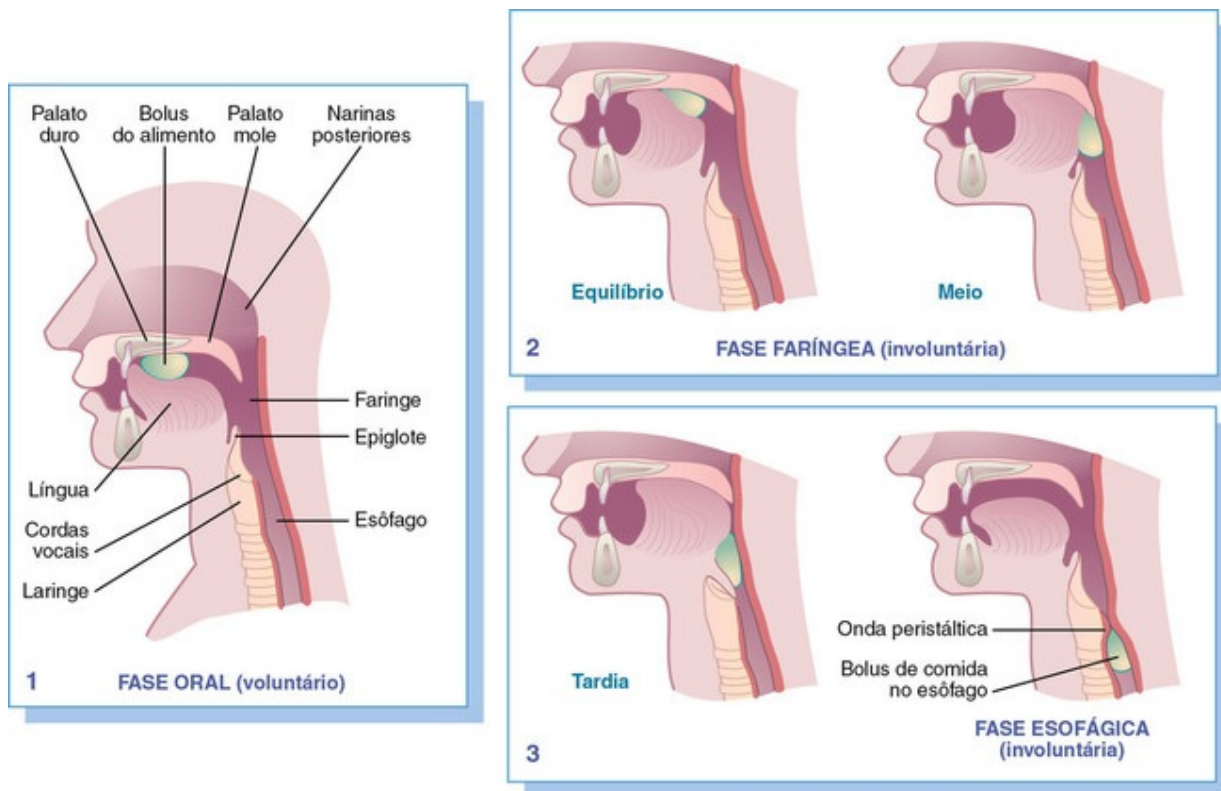
## Disfagia

A disfagia frequentemente leva à desnutrição em função da ingestão inadequada. Os sintomas incluem babar, engasgar ou tossir durante ou após as refeições; incapacidade de utilizar um canudo; voz com qualidade rouca; guardar porções de comida nos recessos bucais (dos quais o paciente não está ciente); reflexo de mordida ausente e infecções crônicas das vias respiratórias superiores. Pacientes com a doença de Parkinson em estágio intermediário ou avançado, EM, ELA, demência ou derrame são passíveis de ter disfagia.

É importante realizar uma avaliação da deglutição com um fonoaudiólogo para avaliar e tratar os transtornos de deglutição. Indivíduos consultam fonoaudiólogos após lesões cerebrais traumáticas, acidente vascular cerebral, câncer na cabeça e no pescoço, bem como quando correm risco de aspiração ou outras condições que podem resultar na falta de coordenação na deglutição. Muitos nutricionistas adquirem treinamento adicional em terapias de deglutição para auxiliar na coordenação desse processo de avaliação.

## Fases da Deglutição

Deve-se encorajar um posicionamento apropriado para deglutição eficaz (*i.e.*, sentar-se ereto com a cabeça em posição com o queixo para baixo). A concentração no processo de deglutição também pode auxiliar a reduzir as chances de engasgar. O início da deglutição começa voluntariamente, mas ela é completada reflexivamente. A deglutição normal permite a passagem dos alimentos da cavidade oral para a faringe e o esôfago de maneira segura e fácil para o estômago por meio da força muscular propulsiva, com algum benefício da gravidade. O processo da deglutição pode ser organizado em três fases, conforme demonstrado na [Figura 41-4](#).



**FIGURA 41-4** A deglutição ocorre em três fases:

1. Fase oral ou voluntária: a língua pressiona o alimento contra o palato duro, forçando-o em direção à faringe.
2. Fase faríngea ou involuntária: Inicial: onda de peristalse força o bolo alimentar entre os pilares tonsilares. Intermediária: o palato mole é puxado para cima perto das narinas posteriores e a respiração cessa momentaneamente. Tardia: as cordas vocais se aproximam e a laringe é empurrada para cima, cobrindo a via respiratória e esticando a abertura do esôfago.
3. Fase esofágica ou involuntária: relaxamento do esfíncter esofágico superior (hipofaríngeo) possibilita que a onda peristáltica movimente o bolo alimentar para baixo até o esôfago.

## Fase Oral

Durante as fases preparatória e oral da deglutição, o alimento é inserido na boca, onde é unido à saliva, mastigado, se necessário, e transformado em bolo pela língua. A língua empurra o alimento para a parte traseira da cavidade oral, comprimindo-o gradualmente para trás contra os palatos duro e mole. A pressão intracraniana elevada ou dano no nervo intracraniano podem resultar na fraqueza ou na precariedade dos movimentos da língua e levar a problemas em completar a fase oral da deglutição. A fraqueza dos músculos dos lábios resulta na incapacidade de selar os lábios completamente, formar um selo em torno de um copo ou sugar um canudo. Os pacientes ficam envergonhados por babarem e podem não querer comer na presença de terceiros. O paciente pode ter dificuldades em formar bolos e movê-los na cavidade oral. Os alimentos podem ser guardados nos recessos bucais, principalmente se há perda de sensação das bochechas ou fraqueza facial.

## Fase Faríngea

A fase faríngea é iniciada quando o bolo é propelido depois do arco esofágico. Quatro eventos precisam ocorrer com rápida sucessão durante essa fase. O palato mole se eleva

para fechar a nasofaringe e prevenir regurgitação orofaríngea. O hioide e a laringe se elevam, e as cordas vocais se aduzem para proteger as vias respiratórias. A faringe sequencialmente se contrai enquanto o esfíncter cricofaríngeo relaxa, possibilitando que o alimento passe para o esôfago. A respiração retorna no final da fase faríngea. Os sintomas de falta de coordenação durante essa fase incluem engasgo e regurgitação nasofaríngea.

## **Fase Esofágica**

A fase final ou a fase esofágica, durante a qual o bolo continua através do esôfago até o estômago, é completamente involuntária. As dificuldades que ocorrem nessa fase geralmente são o resultado de obstrução mecânica, mas não se pode eliminar uma doença neurológica. Por exemplo, peristalse debilitada pode surgir a partir de um infarto do tronco encefálico.

## **Tratamento Clínico Nutricional**

A perda de peso e a anorexia são as principais preocupações nos casos de disfagia. Observações durante as refeições permitem que a enfermeira ou o nutricionista avaliem informalmente os sinais de disfagia para, então, informar à equipe de saúde. Distrações ambientais e conversas durante as refeições aumentam o risco de aspiração e devem ser cortadas. Relatos de tosse e refeições extraordinariamente longas estão associados à fraqueza dos músculos da língua, faciais e mastigatórios. A alteração da consistência dos alimentos servidos pode ser benéfica. Mantenha a dieta palatável e nutricionalmente adequada ao recomendar alterações na consistência dos alimentos. Uma consistência mecanicamente mole ou em forma de purê pode reduzir a necessidade de manipulação oral e conservar energia durante a alimentação ([Quadro 41-1](#)). O [Apêndice 35](#) apresenta maiores detalhes da *National Dysphagia Diet*.

### **Quadro 41-1 Diretrizes para Alimentação de Pacientes**

#### **Disfágicos**

#### **Ingestão não Oral**

#### **Nível 1: Disfagia Grave: sem Alimentação Oral, Nada pela Boca**

Pode apresentar um ou mais dos seguintes:

- Retenção grave na faringe; incapaz de liberar
- Estágio oral grave do bolo alimentar, perda ou retenção; incapaz de liberar
- Aspiração silenciosa com duas ou mais consistências; tosse voluntária não funcional ou incapacidade de engolir

#### **Nível 2: Disfagia Moderadamente Grave: Assistência Máxima ou Uso Máximo das Estratégias com Nutrição Parcial pela Boca Apenas**

Pode apresentar um ou mais dos seguintes:

- Retenção grave na faringe; incapaz de liberar ou necessita de múltiplas dicas
- Estágio oral grave do bolo alimentar, perda ou retenção; incapaz de liberar ou precisa de múltiplas dicas
- Aspiração com duas ou mais consistências, sem tosse reflexiva e tosse voluntária fraca; ou aspiração com uma ou mais consistências, sem tosse e penetração da via respiratória nas cordas vocais com uma ou mais consistências, sem tosse

## **Dieta Oral: Textura Modificada e Independência**

### **Nível 3: Disfagia Moderada: Assistência Total, Supervisão e Estratégias; Duas ou Mais Consistências de Dietas Restritas**

Pode apresentar um ou mais dos seguintes:

- Retenção moderada na faringe, liberada com dicas verbais
- Retenção moderada na cavidade oral, liberada com dicas verbais
- Penetração da via respiratória na altura das cordas vocais sem tosse com duas ou mais consistências ou aspiração com duas consistências

### **Nível 4: Disfagia Leve-Moderada: Supervisão/Dicas Intermitentes; Uma a Duas Consistências de Dietas Restritas**

Pode apresentar um ou mais dos seguintes:

- Retenção na faringe, liberada com dicas verbais
- Retenção na cavidade oral, liberada com dicas verbais
- Aspiração com uma consistência; penetração da via respiratória na altura das cordas vocais com tosse com duas consistências, ou penetração da via respiratória na altura das cordas vocais com uma consistência

### **Nível 5: Disfagia Leve: Supervisão Distante, Pode Necessitar de Uma Dieta com Consistência Restrita**

Pode apresentar um ou mais dos seguintes:

- Aspiração de líquidos finos apenas, mas com tosse reflexiva forte para liberar totalmente
- Penetração da via respiratória nas cordas vocais com uma consistência, mas libera espontaneamente
- Retenção na faringe, liberada espontaneamente
- Disfagia oral leve com mastigação reduzida ou retenção oral liberada espontaneamente

## **Ingestão Oral Completa de uma Dieta Normal**

### **Nível 6: Dentro dos Limites Funcionais, Independência Modificada**

- Dieta normal; deglutição funcional
- Atraso faríngeo ou oral leve, retenção ou traço do subvestimento da epiglote, mas que é liberado e compensado independente e espontaneamente
- Pode necessitar de mais tempo para as refeições
- Sem aspiração com consistências diferentes

## **Nível 7: Dieta Normal em Todas as Situações**

- Dieta normal
- Sem estratégias ou tempo extra necessário

## **Técnicas para Melhorar a Aceitação das Dietas de Disfagia**

A alimentação dos indivíduos com disfagia necessita de cuidado extra e consideração. O alimento é degustado com todos os outros sentidos. As refeições em forma de purê precisam ter boa aparência, cheiro e gosto bons. As ideias para melhorar a experiência sensorial de indivíduos com disfagia são: comece de forma simples e elabore um programa de purês que seja criativo; sirva refeições atraentes.

### **Aroma**

- O alimento com cheiro bom e um ambiente agradável podem aumentar o apetite e melhorar o consumo.
- Sirva alimentos temperados com ingredientes aromáticos, como alho, pimenta, cebola e canela.

### **Temperos**

- Indivíduos com disfagia geralmente apresentam sensação distorcida no paladar.
- Experimente todos os alimentos e melhore o tempero, se necessário.
- Sirva alimentos com sabores fortes, como espaguete e torta de maçã.

### **Decoração**

- A decoração faz grande efeito, aumentando a probabilidade de melhor ingestão.
- Decore apenas com alimentos adequados para a consistência da dieta.
- Use molhos em geral e molhos de carne. Coloque-os em frascos de plástico para usar na decoração dos pratos.
- Arrume as guarnições nas bordas, como a alface em torno do sanduíche.
- Faça diferentes formatos com o molho de cranberry e sirva com peru.

### **Modelagem**

- Para modelar, use um produto espessante ou que dê forma.
- Para alimentos quentes: prepare a receita, congele e aqueça antes de servir.

- Para alimentos frios: prepare a receita, congele, coloque no prato e sirva (eles descongelam rapidamente).

## Camadas ou Rocamboles

- Fazer um rocambole com legumes é simples e deixa o prato apresentável; ervilhas e cenouras ficam ótimas juntas e o gosto é excelente.
- Utilize receitas padrão para fazer cozidos atraentes, como tortas, lasanhas e frangos.

## Usando os Frascos

- Coloque o alimento em forma de purê em um saco para massa e esprema-o para fazer uma bela apresentação no prato.
- Mantenha as coisas simples e divertidas; massas em purê podem ser bem atraentes.

## Pastas Aquosas

- Prepare a pasta aquosa com um espessante e leite ou suco.
- Prepare a pasta aquosa com um líquido que caia bem com a comida sendo preparada.
- Embeba os bolinhos no suco e sirva-os com morangos amassados.
- Embeba bolachas no leite.
- Embeber os biscoitos, os bolos, as bolachas, os *muffins* e os *brownies* produz um resultado satisfatório.

Essas são apenas algumas ideias simples para servir alimentos de consistência modificada. As belas apresentações dos pratos e os alimentos com ótimo sabor ajudam a manter uma boa ingestão e situação nutricional positiva. Alimentos saborosos e de boa aparência ajudam as pessoas a se sentir mais dignas, apesar da condição neurológica.

---

Modificado da American Dietetic Association: National dysphagia diet: standardization for optimal care, Chicago, 2003, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

## Líquidos

A deglutição de líquidos de consistência rala como sucos ou água requer mais coordenação e controle. Os líquidos são facilmente aspirados aos pulmões e podem significar um evento com ameaça à vida porque a pneumonia aspiratória pode suceder mesmo a partir de água esterilizada nos pulmões. A água esterilizada deixa de ser esterilizada a partir do momento em que é introduzida à carga bacteriana na cavidade oral.

Caso o paciente tenha dificuldades em ingerir líquidos de consistência rala, as necessidades de líquidos ainda podem ser satisfeitas. Líquidos de todos os tipos podem ser engrossados com leite em pó sem gordura, maisena, suplementos de carboidratos modulares ou espessantes comerciais que contêm espessante de amido modificado. Líquidos grossos que contêm alto percentual de água são necessários para manter um equilíbrio de fluidos. A fadiga e o mal-estar frequentemente são associados à

“desidratação crônica leve”, que resulta da ingestão reduzida de líquidos. As frutas frescas são fontes adicionais de água livre.

Algumas instalações de atendimento médico em longo prazo utilizam o protocolo de água de Frazier, que permite a ingestão de água por pacientes que necessitam de líquidos mais espessos. Este protocolo baseia-se nas seguintes suposições:

1. A aspiração de água impõe pouco risco para o paciente se as bactérias orais associadas ao desenvolvimento da pneumonia por aspiração puderem ser minimizadas.
2. Permitir a ingestão de água sem restrição diminui o risco de desidratação.
3. Permitir a ingestão de água sem restrição aumenta a obediência do paciente às precauções de deglutição e melhora a qualidade de vida.
4. Uma boa higiene oral é essencial no protocolo de água e oferece outros benefícios para a deglutição.

A ingestão de líquidos é uma preocupação em pacientes com bexiga neurogênica e retenção urinária, que é uma questão comum em pacientes com **mielopatia** (uma condição patológica da medula espinal) ou LME. Isso predispõe o indivíduo a infecções do trato urinário (ITU) e a um erro de cálculo do balanço hídrico. Alternadamente, a mielopatia e a LME podem resultar em urgência, frequência e incontinência urinária. Para minimizar esses problemas, a distribuição de líquidos uniformemente durante as horas do vigília e a limitação dos mesmos antes de dormir servem de auxílio. Alguns pacientes limitam gravemente a ingestão de líquidos para reduzir a urgência ou frequência urinária. Essa prática aumenta o risco de ITU e não é recomendada.

Uma causa não traumática de mielopatia e bexiga neurogênica é a EM, uma doença imprevisível, grave e progressiva do SNC. Indivíduos com EM têm maior incidência de ITU. O aumento da ingestão de suco de *cranberry* (oxicoco) pode reduzir a frequência de ITU (Cap. 36).

O leite é considerado um líquido com propriedades únicas. Algumas pessoas associam o consumo de leite com os sintomas de excesso de produção de muco. Entretanto, não há evidências que comprovem o aumento na produção de muco. Quando o paciente disfágico relata aumento de fleuma após o consumo de leite, pode, na verdade, ser uma consequência da falta de capacidade de deglutição, e não da produção de muco. Os pacientes devem ser encorajados a persistir em consumir os produtos lácteos com líquidos espessantes para auxiliar na limpeza da garganta, em vez de eliminar tais produtos.

## Texturas

À medida que a doença progride, os nervos cranianos se danificam, levando ao déficit neurológico manifestado pela disfagia e possível eliminação de grupos inteiros de alimentos. A intervenção nutricional deve ser individual, de acordo com o tipo e a extensão da disfunção. Os suplementos de vitaminas e minerais podem ser necessários. Caso suplementos mastigáveis não sejam administrados com segurança, formas líquidas podem ser adicionadas a alimentos aceitáveis.



O paciente pode ser encorajado a comer mais quando for apresentado a refeições pequenas e frequentes. A deglutição também pode ser melhorada selecionando-se vários sabores, texturas e temperaturas de alimentos. Os sucos podem ser substituídos por água e fornecer sabor, nutrientes e calorias. A temperatura fria pode facilitar a deglutição. Portanto, alimentos frios podem ser tolerados mais facilmente. A carbonação também pode ser mais bem tolerada porque tem um efeito benéfico da textura. Molhos podem lubrificar os alimentos para auxiliar a deglutição e auxiliar na prevenção da fragmentação dos alimentos na cavidade oral. Massas úmidas, alimentos cozidos e pratos à base de ovo são bem tolerados. É bom evitar alimentos que se esfarelam facilmente na boca porque eles podem aumentar o risco de engasgar.

## **Nutrição Enteral**

Pacientes com doenças neurológicas agudas e crônicas podem se beneficiar do suporte nutricional. Na doença aguda, este pode ser necessário no início, até que o grau de função seja recuperado, ao passo que nas doenças neurológicas crônicas pode ser necessário em estágios avançados para atender a demanda das alterações metabólicas. O suporte nutricional bem administrado auxilia na prevenção da pneumonia e da sepse, que podem complicar essas doenças. Alimentação através de tubo enteral pode ser necessária se houver risco de aspiração a partir da ingestão oral ou caso o paciente não consiga comer o suficiente para suprir suas necessidades nutricionais. Neste caso, alimentação noturna através de tubo pode fazer a ponte entre a ingestão oral e as reais necessidades nutricionais. Isso deve permitir a geração da sensação normal de fome e fornecer a isenção da alimentação através de tubo durante o dia.

Na maioria dos casos, a função do trato gastrointestinal permanece intacta, e a nutrição enteral é o método preferido na administração do suporte nutricional. Uma exceção que já foi observada ocorre após LME, na qual o íleo encontra-se anormal por 7 a 10 dias após a lesão, e a nutrição parenteral pode ser necessária. Embora um tubo nasogástrico possa ser uma opção em curto prazo, o tubo de gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) ou gastrojejunostomia (GEP/J) inserido no paciente sob anestesia local é preferido na administração em longo prazo. Eles devem ser considerados em pacientes nos quais a função de deglutição encontra-se inadequada, para garantir uma boa condição nutricional (Cap. 14).

A desnutrição por si só pode produzir fraqueza neuromuscular, que afeta a qualidade de vida; trata-se de um fator prognóstico para uma sobrevivência precária. Para o indivíduo agudamente doente, mas previamente bem alimentado e que esteja incapaz de assumir a alimentação via oral dentro de 7 dias, o suporte nutricional é utilizado para prevenir a redução da saúde nutricional e como auxílio da recuperação até que a alimentação oral retorne. De maneira oposta, no indivíduo cronicamente doente, o suporte nutricional é uma questão que cada indivíduo eventualmente terá de direcionar porque pode resultar em terapia prolongada. Entretanto, uma nutrição adequada pode prolongar a saúde do indivíduo e ser um alívio para o paciente sobrecarregado.

Alguns pacientes podem recusar a colocação precoce do tubo para alimentação em

função do impacto emocional, econômico ou físico dessa escolha. Nos estágios avançados da doença, o paciente pode recusar a alimentação por tubos, optando por não prolongar mais a sua vida. O suporte nutricional deve ser usado quando puder melhorar a qualidade de vida. A equipe médica deve aliviar as preocupações do paciente e da família, bem como apoiar as decisões informadas. O paciente precisa ser informado de maneira completa sobre o impacto da alimentação através de tubo no dia a dia. A discussão sobre as vantagens e desvantagens do suporte nutricional deve ser iniciada com o paciente e a família bem antes de a necessidade surgir. As opções devem incluir a descrição dos esquemas de alimentação, do procedimento de colocação dos tubos e do treinamento adequado para tratamento contínuo.

## Doenças neurológicas de origem nutricional

As deficiências alimentares de tiamina e niacina podem resultar diretamente nos sintomas neurológicos. Com a **doença de Wernicke-Korsakoff**, os efeitos neurológicos ocorrem secundariamente ao alcoolismo. A maioria dos sintomas neurológicos decorrentes de deficiências nutricionais pode ser corrigida com o aumento da ingestão alimentar ou suplementos. Veja as [Tabelas 41-2 a 41-6](#).

**Tabela 41-6**

### Doenças Neurológicas Provenientes de Deficiências Nutricionais

Doença	Nutriente	Efeito Fisiológico	Tratamento
Beribéri úmido	Tiamina	Disfunção neurológica central ou periférica	Suplementação de tiamina
Pelagra	Niacina	Perda de memória, alucinações, demência	Suplementação de niacina
Anemia perniciosa	Vitamina B <sub>12</sub>	Lesões ocorrem nas bainhas de mielina dos nervos ópticos, substância branca do cérebro, nervos periféricos	Injeções mensais de vitamina B <sub>12</sub> Suplementos orais de vitamina B <sub>12</sub>
Doença de Wernicke-Korsakoff	Tiamina	Encefalopatia, movimentos involuntários dos olhos, movimentos debilitados, amnésia	Eliminar consumo de álcool, suplementação com tiamina, hidratação adequada

## Distúrbios neurológicos decorrentes de trauma

### Acidente Vascular Cerebral (Derrame)

O derrame é definido como um ataque agudo do déficit neurológico focal ou global que dura mais de 24 horas e pode ser atribuído a doenças da neuromusculatura intracraniana ou extracraniana. Derrames graves frequentemente são precedidos por **ataques isquêmicos transitórios (AIT)**, ataques breves de disfunção cerebral de origem vascular, sem qualquer defeito neurológico persistente. O derrame é a terceira causa mais comum de morte nos Estados Unidos e a causa mais comum de deficiência ([National Institutes of Health \[NIH\], 2006](#)). O fator de risco mais significativo é a idade. Dentre os fatores de risco modificáveis, a hipertensão e o tabagismo são os que mais contribuem ([Cap. 33](#)). Outros fatores incluem obesidade, doença cardíaca coronariana, diabetes, sedentarismo e genética ([Goldstein et al., 2006](#)). Os altos custos do derrame são atribuídos ao grau de

deficiência que tal evento provoca.

## Fisiopatologia

O **derrame embólico** ocorre quando a placa de colesterol é desalojada da veia proximal, percorre até o cérebro e bloqueia uma artéria, mais comumente a artéria cerebral média (ACM). Em pacientes com disfunção no átrio cardíaco, coágulos podem se desalojar de lá e embolizar-se. No **derrame trombótico**, a placa de colesterol dentro de uma artéria se rompe, e as plaquetas subsequentemente se agregam para obstruir uma artéria já estreita. A maioria dos derrames é incitada por um **evento tromboembólico**, que pode ser agravado por aterosclerose, hipertensão, diabetes e gota (*Fisiopatologia e Algoritmo de Tratamento: Acidente Vascular Cerebral*).

A hemorragia intracraniana ocorre em apenas 15% dos derrames, mas normalmente é fatal. A hemorragia intracraniana ocorre mais comumente em indivíduos com hipertensão. Na hemorragia intraparenquimal, há rompimento de um vaso dentro do cérebro. Uma variação da hemorragia intraparenquimal é o infarto lacunar (lacuna profunda). Esses infartos menores ocorrem nas profundas estruturas do cérebro, como cápsula interna, gânglio basal, pontes, tálamo e cerebelo. Mesmo um infarto lacunar pequeno pode produzir deficiência significativa em função de o tecido cerebral nas estruturas profundas ser tão densamente funcional. O segundo tipo de hemorragia intracraniana é a **hemorragia subaracnóidea (HSA)**. A HSA ocorre mais comumente como resultado de traumatismo craniano, mas com maior frequência em decorrência de aneurisma rompido de um vaso no espaço subaracnoide.

## Tratamento Médico

Há suspeita de hemorragia quando o paciente apresenta dor de cabeça, redução dos níveis de consciência e vômito, todos os quais evoluem em minutos ou horas. O derrame tromboembólico ocorre mais comumente quando o paciente está totalmente consciente, mas o surgimento de alterações motoras ou sensoriais ocorre subitamente. Assim como em todas as doenças neurológicas, a apresentação clínica depende do local da anormalidade. Pode haver suspeita de infarto de um determinado território cerebrovascular ao se procurar vários déficits neurológicos. Uma obstrução da ACM produz paresia, com anomalias sensoriais dos membros no lado oposto do corpo porque essa artéria fornece bandas motoras e sensoriais. Se a ACM esquerda for obstruída, também pode ocorrer **afasia**, ou perda da fala ou expressão.

No passado, o tratamento para derrame embólico era apoiado; focava-se na prevenção de futuros infartos cerebrais e na reabilitação. O uso de medicamentos trombolíticos, anticoagulantes, reverte a isquemia cerebral ao lisar os coágulos. O início do tratamento deve ocorrer em até 6 horas após o início dos sintomas. O uso de aspirina pode ter algum valor na prevenção de futuros eventos cerebrovasculares, mas a sua eficácia varia de paciente para paciente.

Controlar a PIC durante a manutenção de perfusão suficiente no cérebro é um tratamento para hemorragia intracraniana. Isso pode incluir evacuação cirúrgica de grande

volume de sangue intracraniano, drenagem ventricular ou outras intervenções neurocirúrgicas. A reabilitação é o componente-chave da terapia. A hemorragia, em particular a HSA, possui consequências funcionais mais graves e, portanto, tem período maior de convalescença do que um derrame isquêmico.

## **Tratamento Clínico Nutricional**

A prevenção primária é o principal aspecto na prevenção do derrame, em parte devido à dieta e em parte devido aos estilos de vida (Goldstein *et al.*, 2006). Fatores relacionados à nutrição foram compilados a partir de vários estudos prospectivos com base na população (Quadro 41-2).

### **Quadro 41-2 Fatores Relacionados à Nutrição e Risco de Acidente Vascular Cerebral**

#### **Fatores de Risco de Acidente Vascular Cerebral**

Índice de massa corporal  $>25 \text{ kg/m}^2$  nas mulheres

Ganho de peso  $>11 \text{ kg}$  em 16 anos nas mulheres

Proporção cintura-quadril  $>0,92$  nos homens

Diabetes

Hipertensão

Colesterol elevado no acidente vascular cerebral hemorrágico

#### **Fatores Protetores contra o Acidente Vascular Cerebral**

Consumo diário de frutas frescas

Consumo de flavonoides  $>4,7$  xícaras de chá verde/dia

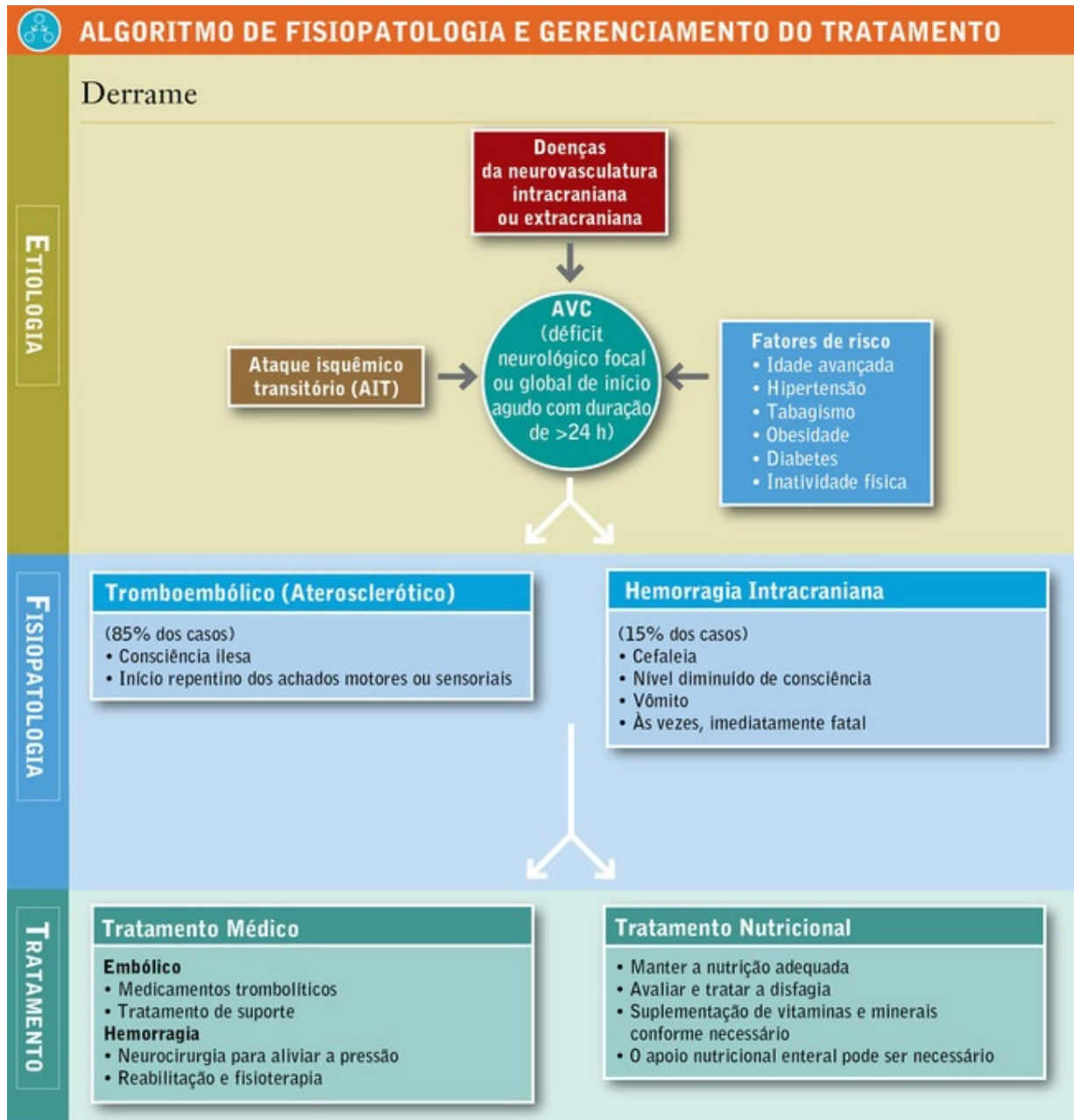
Consumo de peixe e óleo de peixe por mulheres brancas e negras e por homens negros

Colesterol HDL elevado no acidente vascular cerebral isquêmico

Dada a prevalência do derrame e as cargas associadas da doença, o tratamento para os indivíduos que sofrem dessa doença não pode ser ignorado. Em 2003, o derrame teve um custo estimado (para os Estados Unidos) de 51 bilhões de dólares em produtividade perdida e saúde, incluindo 12 bilhões de dólares em custos com internações domiciliares (Centers for Disease Control and Prevention, 2006). Os esforços devem ser direcionados para a manutenção da saúde geral do paciente. Ácidos graxos ( $\omega 3$ ) podem prevenir alguns tipos de derrame, mas devem ser evitados por pacientes que estão tomando “afinadores do sangue”, como aspirina ou warfarina.

As dificuldades de alimentação são determinadas pela extensão do derrame e da área do cérebro afetada. A disfagia, preditor independente de mortalidade, comumente acompanha um derrame e contribui para complicações e resultados precários de desnutrição, infecções

pulmonares, deficiências, aumento no tempo da estada hospitalar e cuidados institucionais. Em alguns casos, o suporte nutricional é necessário para a manutenção da saúde nutricional até que a ingestão oral seja retomada. À medida que as funções motoras melhoram, a alimentação e outras atividades da vida diária são fundamentais no processo de reabilitação do paciente e necessárias para a recuperação de sua independência. A desnutrição prediz um resultado precário e deve ser prevenida.



## Traumatismo craniano ou neurotrauma

A **lesão cerebral traumática** refere-se a qualquer um dos seguintes itens, sozinhos ou associados: lesão cerebral, fratura do crânio, hemorragia extraparenquimal — epidural, subdural, subaracnoide — ou hemorragia dentro do tecido cerebral, incluindo hemorragia intraparenquimal ou hemorragia intraventricular. Nos Estados Unidos, o trauma é a principal causa de morte em indivíduos com até 44 anos de idade, e mais de metade dessas

mortes é resultado de lesões na cabeça (Victor e Ropper, 2005). A incidência anual está estimada em 200/100.000 indivíduos, com a frequência máxima entre 15 e 24 anos de idade. As colisões de veículos são a fonte principal das lesões.

A morbidade é elevada e a cefaleia é uma das reclamações mais comuns. É difícil prever com precisão a recuperação neurológica. Independentemente da intervenção intensiva, a debilidade em longo prazo ocorre em grande porção dos sobreviventes de graves lesões cranioencefálicas.

## Fisiopatologia

A lesão cerebral pode ser categorizada em três tipos: concussão, contusão e lesão axonal difusa. A concussão é descrita como uma breve perda da consciência, inferior a 6 horas, sem evidência de danos nos exames de tomografia computadorizada (TC) ou imagem por ressonância magnética (IRM). Estudos microscópicos falharam no encontro de qualquer evidência de dano estrutural nas áreas conhecidas da concussão, embora as evidências de alteração no metabolismo celular existam. A contusão é caracterizada por dano capilar e inchaço, seguidos de resolução do dano. As grandes contusões podem aumentar drasticamente a PIC e levar à isquemia ou à formação de hérnia. As contusões podem ser detectadas na TC ou na IRM. A **lesão axonal difusa** resulta do estiramento dos axônios pela aceleração rotacional do cérebro dentro do crânio. As áreas danificadas frequentemente são encontradas no corpo caloso (a ponte entre os dois hemisférios) e na porção externa superior do tronco encefálico.

As fraturas cranianas da calvária e da base são descritas da mesma maneira que outras fraturas. A *cominuição* refere-se ao estilhaçamento ósseo em vários fragmentos. O *deslocamento* refere-se à condição na qual o osso se desloca da sua posição original para outra posição. *Aberta* ou *fechada* descreve se a fratura foi exposta ao ar. Fraturas abertas aumentam drasticamente o risco de infecção (osteomielite), e fraturas cranianas abertas em particular aumentam o risco de meningite em função de a dura-máter geralmente ser violada.

Hematomas epidurais e **subdurais** frequentemente são corrigidos por meio de intervenção cirúrgica. O volume dessas lesões geralmente desloca o tecido cerebral e pode causar lesão axonal difusa e inchaço. Quando a lesão se torna grande o suficiente, pode causar herniação cerebral através de diversas aberturas da base do crânio. As conseqüentes compressão e isquemia das estruturas vitais do cérebro podem levar rapidamente à morte.

## Tratamento Médico

A reação do corpo a estressores decorrentes de LTC resulta na produção de citocinas, como interleucina-1, interleucina-6, interleucina-8 e fator de necrose tumoral. Elas são elevadas no corpo após uma lesão cranioencefálica e estão associadas ao ambiente hormonal que afeta negativamente o metabolismo e a função do órgão. Alguns dos eventos metabólicos incluem febre, neutrofilia, lesão muscular, metabolismo dos aminoácidos alterado, produção de reagente da fase hepática aguda, aumento da permeabilidade endotelial e expressão das moléculas de adesão endotelial. Citocinas

específicas tendem a causar morte; dano tecidual já foi observado no intestino, fígado, pulmão e cérebro. De modo geral, a base molecular da recuperação funcional não é bem compreendida (Cap. 39).

Achados clínicos das lesões cerebrais frequentemente incluem uma redução transitória do nível de consciência. Cefaleia e tontura são relativamente comuns e não são preocupantes, a menos que tenham se tornado mais intensas ou que sejam acompanhadas de vômito. Déficits neurológicos focais, redução progressiva do nível de consciência e lesão cerebral penetrante demandam uma avaliação neurocirúrgica imediata.

As fraturas cranianas debaixo de lacerações podem ser sentidas como uma “beira de abismo” ou uma descontinuidade na superfície do crânio, e são prontamente identificadas pela TC. Fraturas cranianas basilares são manifestadas por **otorreia**, hemotímpano (fluido ou sangue atrás do tímpano ou gotejando do ouvido) e **rinorreia** (fluido salgado gotejando do nariz ou pela faringe). Outros sinais incluem equimose palpebral e sinal de Battle — sangue atrás do processo mastoide. Fratura craniana basilar pode precipitar lesões nos nervos cranianos, que são essenciais à mastigação, à deglutição, ao paladar e ao olfato.

Hematomas são emergências neurocirúrgicas porque podem progredir rapidamente para herniação no conteúdo cerebral através da base craniana e subsequentemente para morte. Essas lesões podem apresentar semelhanças, com a redução do nível de consciência, hemiparesia contralateral e dilatação da pupila. Essas lesões danificam o tecido cerebral por meio de deslocamento bruto e tração. Classicamente, o **hematoma epidural** se apresenta com redução progressiva da consciência após um intervalo de diversas horas nas quais o paciente esteve acordado depois de uma breve perda da consciência. O hematoma subdural geralmente apresenta redução progressiva da consciência do tempo da lesão.

As sequelas geralmente incluem epilepsia e a síndrome pós-concussão, uma constelação de cefaleia, vertigem, fadiga e dificuldades na memória. As abordagens do tratamento para esses pacientes podem se tornar altamente complexas, mas os dois objetivos de qualquer intervenção terapêutica são manter a perfusão cerebral e regular a PIC. A perfusão e o controle da pressão possuem implicações na terapia nutricional.

## **Tratamento Clínico Nutricional**

O objetivo da terapia nutricional é opor o hipercatabolismo e o hipermetabolismo associados à inflamação. O hipercatabolismo manifesta-se através da degradação da proteína, evidenciada pela excreção de ureia nitrogenada urinária profunda. O catabolismo do nitrogênio em indivíduo normal em jejum é de somente 3 a 5 g de nitrogênio por dia, ao contrário do nitrogênio excretado, que é de 14 a 25 g de nitrogênio por dia em paciente em jejum com grave lesão cranioencefálica. Na ausência de ingestão nutricional, esse grau de perda de nitrogênio pode resultar em uma redução de 10% de massa magra dentro de 7 dias. Uma perda de peso de 30% aumenta a taxa de mortalidade ([Brain Trauma Foundation, 2007](#)).

O hipermetabolismo contribui para o aumento da energia gasta. As correlações entre a gravidade da lesão cerebral conforme medida pela Escala de Coma de Glasgow e as necessidades energéticas foram demonstradas. A substituição de 100% a 140% do gasto

metabólico de repouso com 15% a 20% de calorias nitrogenadas reduz a perda de nitrogênio ([Brain Trauma Foundation, 2007](#)). Em pacientes medicados com barbituratos, o gasto metabólico pode ser reduzido em 100% a 120% da taxa metabólica basal. Essa redução na taxa metabólica em pacientes farmacologicamente paralisados sugere que a manutenção do tônus muscular é uma parte importante do desgaste metabólico.

A nutrição do paciente neurologicamente crítico é obtida pela administração de suporte nutricional enteral ou parenteral. O suporte nutricional geralmente se inicia dentro de 72 horas após a lesão, sendo necessário atingir a reposição nutricional em até 7 dias após a lesão ([Brain Trauma Foundation, 2007](#)). Ambos os modos de terapia devem ser iniciados abaixo das necessidades reais e aumentados gradualmente para alcançar as necessidades nutricionais. Para mais diretrizes, consulte o [Capítulo 39](#).

As pesquisas dessa área são interessantes. Uma intervenção nutricional experimental baseada no derivado de curcumina pirazol restabelece a integridade da membrana e a homeostasia depois da LCT ([Sharma et al., 2010](#)). Os ácidos graxos ( $\omega$ -3, ácido docosaexaenoico (DHA) e ácido eicosapentaenoico (EPA), possuem efeitos antioxidantes, anti-inflamatórios e antiapoptose, causando proteção neuronal no cérebro danificado ([Su, 2010](#)). Obviamente, é necessário realizar maior quantidade de estudos sobre a terapia nutricional ideal.

## Traumatismo da coluna e lesão da medula espinal

O traumatismo da coluna abrange diversos tipos de lesões, variando desde fraturas estáveis da coluna espinal à transecção catastrófica da medula espinal. Uma **lesão da medula espinal (LME)** completa é definida como uma lesão na qual não há preservação da função motora ou sensorial em mais de três segmentos abaixo do nível da lesão. Já na lesão incompleta há algum grau residual funcional, motor ou sensorial em mais de três segmentos abaixo da lesão. A LME é, de certa maneira, menos comum do que a lesão cranioencefálica; ambas são mais frequentemente observadas em pacientes jovens. Colisões de veículos computam entre um terço e metade das LME; o restante é causado por lesões atléticas e acidentes domésticos e industriais.

### Fisiopatologia

A medula espinal reage à lesão de maneira similar ao cérebro. Sangramento, contusão e degeneração axonal aparecem primeiramente, seguidos de um processo de remodelação que persiste por diversos anos, consistindo em gliose e fibrose. A necrose liquefativa pode predispor à formação de **siringe**, uma coleção de fluidos no centro da medula espinal; os efeitos manifestam-se como déficit neurológico progressivo, mas lento. As LME geralmente estão associadas às fraturas na coluna e à instabilidade do ligamento. Tais processos podem ser condescendentes tanto com a redução cirúrgica ou não cirúrgica e com a estabilização.

A localização da LME e a ruptura dos axônios ascendentes determinam o grau de paralisia. A **tetraplegia** (antigamente conhecida como quadriplegia) existe quando a lesão



da medula espinal afeta todas as quatro extremidades. Quando a localização da LME resulta em envolvimento apenas da extremidade inferior, é chamada de **paraplegia**.

## Tratamento Médico

As lesões da medula espinal têm diversas manifestações clínicas, dependendo do nível da lesão. Transecção completa resulta na perda total das funções abaixo do nível da lesão, inclusive da bexiga e dos esfíncteres. Após o paciente ficar hemodinamicamente estabilizado, o médico avalia o grau do déficit neurológico. Os pacientes com LME suspeitada geralmente são imobilizados de imediato. Uma avaliação radiográfica completa da coluna espinal é obrigatória em pacientes com multitraumatismos ou inconscientes.

No paciente consciente, a evidência clínica de comprometimento da coluna geralmente é o suficiente para determinar a necessidade de mais exames. TC e IRM são utilizadas para delinear com mais precisão danos ósseos e comprometimentos da medula espinal. Infelizmente, só 3% dos pacientes com completas lesões na medula espinal recuperam alguma função após 24 horas. O insucesso de recuperar as funções após 24 horas prediz que há 0% de chance de restabelecimento das funções no futuro. Síndromes medulares incompletas podem ter melhorado um pouco os resultados.

As taxas de morbidade e mortalidade associadas à LM têm melhorado drasticamente, em particular nas duas últimas décadas. Avanços no tratamento da fase aguda reduziram a mortalidade precoce e preveniram complicações frequentemente associadas à morte precoce, como insuficiência respiratória e embolia pulmonar. Atualmente, menos de 10% dos pacientes com LME morrem em decorrência de lesão aguda.

## Tratamento Clínico Nutricional

Avanços tecnológicos nas técnicas de alimentação enteral e parenteral e nas fórmulas também tiveram um desempenho importante na manutenção do *status* nutricional desses pacientes. Embora a resposta metabólica ao neurotrauma tenha sido estudada extensivamente, a reação metabólica aguda à LME ainda não o foi; mas é semelhante a outras formas de neurotrauma durante a fase aguda. Inicialmente, o íleo paralítico pode ocorrer, mas acaba se resolvendo em até 72 horas após a lesão. Como o DHA e EPA possuem efeitos antioxidantes, anti-inflamatórios e antiapoptose, os pacientes podem se beneficiar da suplementação com óleo de peixe (Su, 2010).

Para aqueles que sobrevivem à lesão mas estão debilitados para o resto da vida, existem alterações significativas no estilo de vida, assim como a possibilidade de complicações secundárias. Em geral, o número e a frequência das complicações, e a presença de constipação, úlceras por pressão, obesidade e dor variam, mas estão inter-relacionados à nutrição. O [Quadro 41-3](#) descreve o potencial de reabilitação com base no nível da lesão. As diretrizes das práticas baseadas em evidências para LME foram lançadas em 2010 pela American Dietetic Association.

### **Quadro 41-3 Principais Diretrizes para Tratamento da Lesão da Medula Espinal**

- Se o paciente com lesão na medula espinal (LME) estiver na fase aguda, o nutricionista deve avaliar as necessidades energéticas pela calorimetria indireta (CI).
- A perda de peso inicial durante a fase aguda da lesão pode levar ao ganho de peso na fase crônica devido à redistribuição da massa corporal.
- Pacientes com LME apresentam atividade metabólica reduzida do músculo desnervado. As necessidades energéticas reais são pelo menos 10% inferiores às previstas.
- Devido à diminuição do gasto energético e das necessidades calóricas, secundária aos níveis mais baixos de atividade física espontânea e ao menor efeito térmico do alimento, os adultos em fase crônica de LME geralmente encontram-se acima do peso ou são obesos e, portanto, apresentam risco de diabetes e doença cardiovascular.
- Pessoas de todas as idades com LME parecem apresentar alto risco de doença cardiovascular, aterogênese e valores lipídicos sanguíneos indesejáveis. Os fatores de risco modificados como obesidade, inatividade, fatores alimentares e tabagismo precisam ser tratados. Atividade física, incluindo esportes, natação, exercícios estimulados por meios eletrônicos e treinamento em esteira, pode resultar em melhorias nos parâmetros lipídicos do sangue. A intervenção alimentar utilizando as diretrizes baseadas em evidências atuais para os distúrbios lipídicos deve ser feita pelo nutricionista.
- O cuidado nutricional fornecido pelo nutricionista como parte de uma equipe multidisciplinar resulta na melhoria dos resultados nutricionais no tratamento da fase aguda, reabilitação e ambientes comunitários. Os pacientes com LME experimentam melhorias nas deficiências nutricionais, problemas nutricionais associados ao isolamento social e questões de mobilidade, obesidade e sobrepeso, tratamento do intestino, deglutição e doenças crônicas relacionadas à nutrição.
- O suco de *cranberry* (oxicoco) é benéfico para prevenir infecções do trato urinário. Recomenda-se um copo (250 mL) três vezes ao dia.
- Recomenda-se a ingestão mínima de 1,5 L de líquido por dia. Dietas terapêuticas com alto teor de fibras e ingestão adequada de água não bastam para o tratamento da constipação; pode ser necessário um programa de preparo do intestino. Para casos de disfunção intestinal crônica, 15 g de fibras parecem mais benéficos do que altos níveis (20-30 g).
- A manutenção da saúde nutricional é um dos fatores da prevenção do desenvolvimento de úlceras por pressão porque a nutrição precária é um fator de risco subjacente para infecção. Indica-se a avaliação regular da condição nutricional, a provisão de ingestão nutricional adequada e a implementação de medidas de suporte nutricional agressivas. A redução no desenvolvimento de úlceras por pressão ocorre em pacientes que mantêm peso normal, níveis elevados de atividade e níveis séricos ideais de proteína total, albumina, pré-albumina, zinco e vitaminas D e A. Assim, garante-se a ingestão suficiente de calorias, proteína, zinco e vitaminas C, A e do complexo B.

- Quando úlceras por pressão estiverem presentes, utilize 30-40 kcal/kg de peso corporal/dia. Use 1,2 g a 1,5 g de proteína/kg de peso corporal/dia em úlceras por pressão estágio II e 1,5 g a 2 g de proteína/kg de peso corporal/dia para úlceras estágio III. Veja a [Tabela 21-2](#) no [Capítulo 21](#). As exigências de líquido devem ser de pelo menos 1 mL de líquido por kcal fornecida; aumente se camas de ar fluidizadas forem utilizadas quando as perdas aumentarem por alguma razão.

Dados da American Dietetic Association: Evidence analysis library: spinal cord injury guidelines. Acessado em 31 de outubro de 2010 em <http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=3486&auth=1>.

Indivíduos com LME possuem massa gorda significativamente maior e massa magra menor. A perda do tônus muscular causada pela paralisia do músculo esquelético abaixo do nível da lesão contribui para redução da atividade metabólica, perda de peso inicial e predisposição à osteoporose. As diretrizes do peso aceitável ajustadas para casos de paraplegia e tetraplegia são as seguintes: o paraplégico deve pesar 10 a 15 lb (4,54 a 6,8 kg) menos do que o índice de massa corporal (IMC) ideal; o tetraplégico deve pesar 15 a 20 lb (6,8 a 9,07 kg) menos do que o peso ideal indicado pelo IMC. Quanto mais elevada a lesão, menor a taxa metabólica; ocorre uma necessidade menor de energia.

Pacientes tetraplégicos têm taxas metabólicas menores do que pacientes paraplégicos, proporcionais à quantidade de músculo denervado nos braços e pernas, que é causado, em parte, pela perda da função motora residual. Na fase da reabilitação, os tetraplégicos podem necessitar de aproximadamente 25% a 50% menos calorias do que as equações convencionais predizem. Assim, esses pacientes têm potencial para ficar acima do peso. Foi proposto que a obesidade pode retardar o processo de reabilitação eventual através das limitações dos resultados funcionais.

Como consequência da perda óssea resultante da perda da mineralização causada pela imobilização, a LME está associada à osteopenia e à osteoporose, sendo que a prevalência de fraturas de ossos longos é maior. A ingestão adequada de vitamina D e cálcio deve ser planejada sem ingestões diárias excessivas.

## Doenças neurológicas

### Adrenomielleucodistrofia

#### Fisiopatologia

**Adrenomielleucodistrofia (ALD)** é uma rara deficiência congênita da enzima que afeta o metabolismo da cadeia muito longa de ácidos graxos (VLCFA do inglês, *very-long-chain fatty acids*) em homens jovens. Isso leva ao acúmulo de VLCFA, principalmente do ácido hexacosanoico (C26:0) e ácido tetracosanoico (C24:0) no cérebro e nas glândulas adrenais ([Deon et al., 2006](#)). A incidência é de 1/21.000 homens no nascimento e 1/14.000 mulheres ([Moser, 2006](#)). Esse é um transtorno recessivo ligado ao X caracterizado por mielopatia, neuropatia periférica e desmielinização cerebral. A variante do adulto, adrenomieloneuropatia, apresenta axonopatia distal crônica da medula espinal e nervos periféricos, marcada pela desmielinização inflamatória cerebral. O traumatismo craniano é um fator ambiental prejudicial para pacientes com risco genético ([Raymond et al., 2010](#)).

A deterioração mental e física progride para demência, afasia, apraxia, disartria e cegueira.

## Tratamento Médico

As manifestações clínicas geralmente ocorrem antes dos 7 anos de idade e podem se manifestar como insuficiência adrenal ou insuficiência cerebral.

**Disartria** (debilidade da língua ou de outros músculos necessários na fala) ou disfagia podem interferir na ingestão oral. O bronzeamento da pele é um sinal clínico tardio. Nos casos de insuficiência adrenal, indica-se a reposição de esteroides, o que pode melhorar os sintomas neurológicos e prolongar a vida. Inúmeras terapias têm sido direcionadas à raiz do transtorno, mas todas tem sido desapontadoras. O uso seletivo de transplante de medula óssea é uma das terapias atuais; a terapia de genes é uma promessa para o futuro.

## Tratamento Clínico Nutricional

A terapia nutricional por meio do ato de evitar a alimentação em casos de VLCFA não causa alterações bioquímicas devido à síntese endógena. Um produto do ácido graxo alterado, o óleo de Lorenzo (C18:1 ácido oleico e C22:1 ácido erúico), diminui o nível de VLCFA. Embora o curso clínico não apresente melhora significativa, um declínio mais lento na função pode ocorrer.

## Doença de Alzheimer

A doença de Alzheimer (DA) é a forma mais comum de demência, com padrões e taxas variáveis de declínio cognitivo ([Soto et al., 2005](#)). Foi nomeada segundo Alois Alzheimer, que foi o primeiro a descrever as características clínicas e as alterações patológicas dessa complexa doença cerebral degenerativa, em 1907. A taxa de incidência de novos casos de DA é semelhante para ambos os sexos e ao redor do mundo, mas a taxa de prevalência observada em mulheres é três vezes maior (pois elas tendem a viver mais do que os homens). O fator de risco mais importante para a DA é a idade; o número de indivíduos com a doença dobra a cada 5 anos após os 65 anos de idade. Estima-se que mais de 35 milhões de pessoas em todo o mundo tenham esta doença ([Querfurth, 2010](#)). Considerando o aumento na quantidade de adultos que vivem mais tempo, os efeitos pessoais, familiares, financeiros e clínicos da DA estão crescendo.

## Etiologia

Foram descobertos pelo menos três genes que causam a DA familiar de início precoce; outras mutações genéticas estão associadas à DA esporádica relacionada à idade. A apolipoproteína-E4 (Apo-E4) é uma proteína localizada no cromossomo 19; ela liga o  $\beta$ -amilóide e está envolvida no transporte do colesterol. Assim, a Apo-E4 possui implicações cardiovasculares e nutricionais. Danos aos componentes-chave mitocondriais ([Kidd, 2005](#)), estresse oxidativo, indicadores de insulina debilitados, homocisteína elevada, baixo nível de folato e alto nível de colesterol podem ser fatores causais.

Chumbo, ferro, alumínio, cobre e zinco já foram associados à patogênese da DA, pois

catalisam a produção de radicais livres e induzem a demência (Ramesh *et al.*, 2010). Com o envelhecimento, ocorrem alterações na neurogênese e no sinal de Reelin (Shetty, 2010). As vias inflamatórias também já foram implicadas. A beclina-1 é uma proteína envolvida na regulação da autofagia, uma degradação celular e via de manutenção reduzida em pacientes com DA (Jaeger e Wyss-Coray, 2010).

## Fisiopatologia

A **doença de Alzheimer (DA)** é uma doença progressiva, neurodegenerativa, caracterizada no cérebro por grupos anormais de peptídeo **beta-amiloide (A $\beta$ )** e nós neurofibrilares (NIH, 2006). Os sintomas iniciais da DA, que incluem esquecimento e perda da concentração, frequentemente não são observados porque eles lembram os sinais naturais do envelhecimento (veja *Fisiopatologia e Algoritmo de Tratamento: Doença de Alzheimer*).

A DA inicia-se gradualmente, avança e, eventualmente, leva a confusão, alterações na personalidade e no comportamento, e a julgamento debilitado. As manifestações da DA resultam em uma demência progressiva, com aumento da perda da memória, função intelectual, distúrbios na fala, perda da independência, comportamento alimentar desordenado e alterações no peso.

Pessoas com poucas funções físicas parecem apresentar risco maior de desenvolver DA (Wang, 2006). Inicialmente, os eventos diários são esquecidos, os objetos são colocados fora do lugar e os horários agendados não são cumpridos, mas as memórias são mantidas. A função cerebral diminui, sendo mais evidente após perda acentuada da memória. Os nomes de objetos são esquecidos (**anomia**), as palavras pronunciadas por terceiros são repetidas (**ecolalia**), e grande parte da compreensão é perdida (**agnosia**). Ao longo do tempo, as habilidades motoras se deterioram, conforme evidenciado pelas alterações nos reflexos e na marcha. Quando a DA chega ao estágio terminal, o controle da bexiga e do intestino é perdido, ocorre fraqueza nos membros e contraturas, e a atividade intelectual para. O paciente se torna completamente incapacitado, em um estado vegetativo, à medida que a morte se aproxima.

## Tratamento Médico

A DA é diagnosticada por exame histopatológico. A doença inclui um estágio pré-clínico, um estágio de deficiência cognitiva moderada e, finalmente, a demência. Pela primeira vez em décadas, o National Institute on Aging está desenvolvendo novas diretrizes para diagnóstico e tratamento. Os medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) ou aspirina, juntamente com a ingestão de fontes alimentares de vitamina E, outros antioxidantes e ácidos graxos  $\omega$ -3 são mais eficazes (Shetty, 2010).



## ALGORITMO DE FISIOPATOLOGIA E GERENCIAMENTO DO TRATAMENTO

### Doença de Alzheimer

ETIOLOGIA



FISIOPATOLOGIA

#### Achados Neurológicos

- Grupos de nós  $\beta$ -amiloide e neurofibrilares

#### Demência Progressiva

- Mau julgamento
  - Inquietação
  - Alterações de humor
  - Alterações de personalidade
- Com perda de
- Memória
  - Função intelectual
  - Fala

TRATAMENTO

#### Tratamento Médico

- Tacrina
- Outros medicamentos
  - para suprimir o comportamento aberrante
  - para auxiliar o sono perturbado
- Cuidado psicossocial para a família e cuidadores

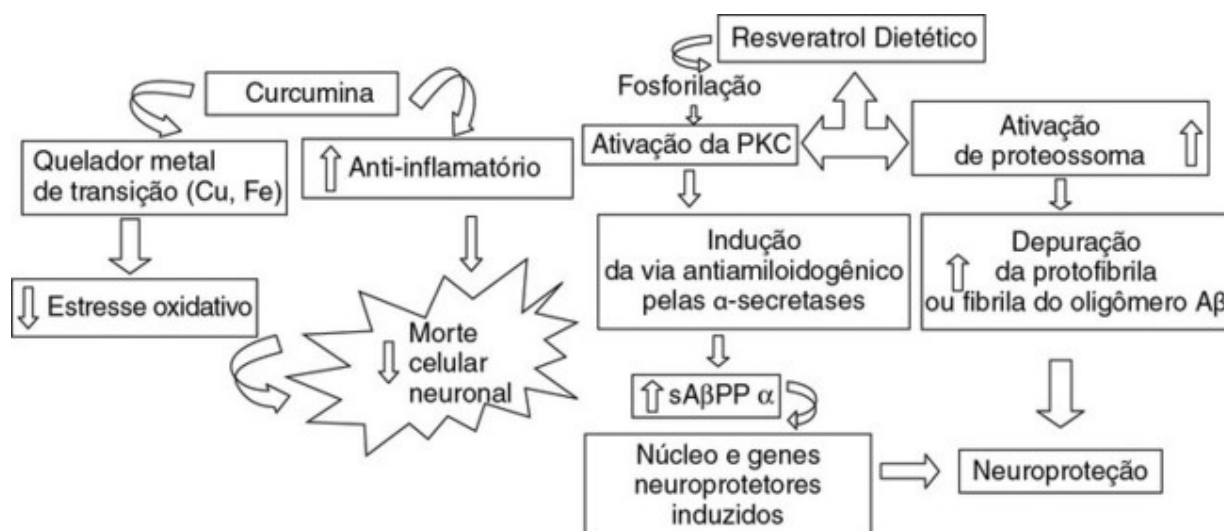
#### Tratamento Nutricional

- Apoio nutricional para a compensação:**
- Intervalo da atenção diminuída nas refeições
  - Incapacidade para reconhecer o alimento (agnosia)
  - Perda da função motora
  - Perda de peso
- Lanches frequentes, alimentos com grande densidade de nutrientes**
- Considere uma possível suplementação na nutrição
  - Suplementação antioxidante
  - $\omega$ -3 gorduras
  - Fitoquímicos
  - Fosfatidilcolina

Os vasodilatadores cerebrais, estimulantes, levodopa e megadoses de vitaminas permanecem sem comprovação. O tratamento medicamentoso ainda é experimental. A tacrina, o primeiro inibidor de colinesterase aprovado pelo FDA para uso no tratamento da DA, fornece apenas uma modesta melhora, tanto na função quanto na cognição. Alguns outros medicamentos são utilizados para suprimir comportamentos aberrantes, sono perturbado, ansiedade ou agitação. O cuidado interdisciplinar colaborativo tem demonstrado melhoras nos sintomas comportamentais e psicológicos (Callahan *et al.*, 2006). O transplante de células-tronco pode ser testado para melhoras na memória (Shetty, 2010). Outras terapias estão em desenvolvimento; veja *Novas Direções*: Suplementação de Fosfolipídios da Membrana Celular na Doença de Alzheimer?

## Tratamento Clínico Nutricional

As dietas ricas em ácidos graxos saturados e álcool e deficientes em antioxidantes e vitaminas promovem o início da doença. As dietas ricas em ácido graxos insaturados, vitaminas, antioxidantes, vinho, curcumina e alguns temperos suprimem este início ao remover os radicais livres e prevenir danos oxidativos (Ramesh *et al.*, 2010). A inclusão adequada de antioxidantes e nutrientes específicos pode proteger o paciente com DA. Um relatório de 2010 de um estudo coorte prospectivo de 4 anos, com 2.148 adultos de comunidades (com 65+ anos de idade), mostrou que pessoas com dieta caracterizada por altas ingestões de molho para salada, nozes, peixes, tomates, aves, vegetais crucíferos, frutas e leguminosas de folhas escuras e verdes tinham menor propensão a adquirir DA do que as pessoas que comem muitos produtos lácteos integrais, carne vermelha, miúdos e manteiga (Gu *et al.*, 2010). Como se sabe que vários polifenóis alimentares quelam metais, o uso rotineiro também pode ser protetor (Ramesh *et al.*, 2010). O alho pode ser neuroprotetor (Chauhan, 2005) e o resveratrol previne o declínio neuronal com o envelhecimento (Anekonda, 2006; Ramesh *et al.*, 2010). Veja também a Figura 41-5.



**FIGURA 41-5** O papel da curcumina e do resveratrol na neuroproteção. À esquerda: a curcumina possui vários efeitos biológicos: ela quela os metais de transição (ferro e cobre) e atua como antioxidante e molécula anti-inflamatória, protegendo do estresse oxidativo. À direita: o resveratrol favorece a fosforilação na proteína quinase C, ativando a via não amiloidogênica da clivagem AβPP, levando à redução da formação de Aβ. sAβPPβ, um produto da clivagem de AβPP, é translocado para o núcleo e modula os genes. Todos esses eventos favorecem a sobrevivência da célula neuronal. Aβ, beta-amiloide; PKC, proteína quinase C; sAPPβ, fragmento secretado da proteína precursora beta-amiloide. (De Ramesh BN et al: Neuronutrition and Alzheimer's disease, J Alzheimer's Dis 19:1123, 2010. Com permissão da IOS Press).

## Problemas para Comer Sozinho, Ingestão Oral e Controle de Peso

Uma ampla variedade de funções neurológicas fica debilitada, interferindo em inúmeras atividades envolvidas com a ingestão. As perdas cognitivas debilitam a amplitude de atenção, racionalização e julgamento. A habilidade de reconhecer sensações de fome, sede e saciedade diminui. À medida que a doença progride, a amplitude de atenção se reduz e as refeições podem ser esquecidas assim que são feitas ou podem não ser ingeridas. A desidratação também é um problema; o reconhecimento da sede e a busca por água frequentemente são negligenciadas.

Embora um aumento no apetite e ganho de peso possam se desenvolver em alguns indivíduos com DA, a perda de peso é o mais comum. Não está claro se a causa da perda de peso deve-se ao aumento da taxa metabólica basal ou ao aumento do gasto energético. Para outros, a alimentação é negligenciada e a ingestão oral inadequada resulta da dificuldade de comer sozinho. Ainda, em outros casos a perda de peso pode ser secundária às infecções frequentes. A perda de peso aumenta o risco de úlceras na pele e, conseqüentemente, diminui a qualidade de vida.



## Novas orientações

### Suplementação de Fosfolipídios da Membrana Celular na Doença de Alzheimer?

A colina, uma vitamina do complexo B, faz várias contribuições metabólicas para os fosfolipídios da membrana celular. Por isso, está ganhando interesse pelo seu papel potencial nas condições neurológicas. É uma precursora da fosfatidilserina e fosfatidilcolina, fosfolipídios localizados na membrana celular de células, inclusive das células nervosas (Tan, 1998; Zeisel, 2010).

A fosfatidilserina está localizada ao lado do citosol da membrana lipídica das células. Já foi estudada na saúde do cérebro e pode oferecer neuroproteção por inibir a formação de fragmentos beta-amiloides em pacientes com DA. Os estudos iniciais que utilizam a fosfatidilserina bovina apresentaram resultados positivos em indivíduos com declínio cognitivo. Devido aos temores da doença da vaca louca, o composto foi substituído nestes estudos por uma fosfatidilserina baseada em soja, que não é exatamente a mesma coisa. Poucas evidências que sustentam a melhoria na deficiência da memória relacionada à idade têm sido associadas com o composto baseado em soja, mas os resultados gerais são inconclusivos e é necessário realizar mais pesquisas (Wollen, 2010).

Como a fosfatidilcolina pode oferecer proteção, foi observado que a CDP-colina mostrou-se promissora. Pode haver efeitos positivos sobre a memória e comportamento em pacientes com várias formas de demência, incluindo DA. São necessários estudos em longo prazo para investigar todos os benefícios (Fioravanti *et al.*, 2010). Contudo, a ingestão nutricional pode ser melhorada. A colina é encontrada em ovos (principalmente nas gemas), carne de vaca (principalmente cérebro e fígado), peixe, porco, aves, feijão, nozes, ervilhas e produtos de soja.

Os horários das refeições devem continuar simples. Barulhos podem ser uma distração; dessa maneira, o rádio ou a televisão devem permanecer desligados durante as refeições. Pode ser necessário servir os alimentos em pequenos pratos ou tigelas, e um de cada vez, para não dar muitas opções de escolha. À medida que a inibição social aumenta, o paciente pode comer a comida de outra pessoa, consumir itens não comestíveis ou alimentos estragados, ou, ainda, beber líquidos perigosos. Os pacientes com DA devem ser supervisionados de perto durante as refeições.

Com as perdas sensoriais, a percepção do mundo à sua volta e o reconhecimento



auditivo, visual ou tátil são distorcidos; isso é chamado de *agnosia*. A agnosia visual, a incapacidade de reconhecer alimentos, é manifestada pela não ingestão. O tato ou o cheiro dos alimentos são necessários para iniciar as reações à ingestão. Outra perda sensorial é a incapacidade de reconhecer alimentos quando estes são servidos em uma tigela da mesma cor do alimento. O uso de tigelas e pratos coloridos em contraste com a cor do alimento pode ser necessário para que o alimento seja distinguido dos mesmos. Os pacientes também podem ter dificuldades em usar os utensílios, mas podem imitar os comportamentos quando demonstrados pelos profissionais da saúde.

As perdas motoras ocorrem ao longo do curso da doença. Alguns pacientes podem precisar de auxílio para começar a comer e de dicas verbais para prosseguir. À medida que as habilidades motoras declinam, o paciente pode conseguir usar apenas uma colher. Contudo, os utensílios não devem ser removidos prematuramente porque isso pode contribuir para agitação, debilidade excessiva, ingestão oral inadequada e eventual perda de peso. Além disso, as habilidades motoras devem ser avaliadas rotineiramente. Alimentos em porções individuais podem ser utilizados, mas apenas se o paciente não tiver dificuldades com a mastigação ou deglutição. Se o paciente for propenso a engolir grandes bolos de alimentos, estas porções individuais não são adequadas. Embora o equipamento de adaptação possa ser útil, o paciente pode não estar familiarizado com ele. À medida que o estágio final da doença se aproxima, a deglutição geralmente fica impossível. Deve-se tratar a disfagia para impedir a aspiração.

Lanches frequentes, alimentos ricos em nutrientes e suplementos nutricionais devem ser fornecidos para combater a perda de peso. A modificação do comportamento e o uso de opções alimentares diferentes podem melhorar a qualidade de vida. A avaliação do *status* nutricional é necessária durante todos os estágios da DA para assegurar que os objetivos da terapia nutricional continuem sendo alcançados. A [Tabela 41-7](#) lista as intervenções adicionais.

## **Tabela 41-7**

### **Intervenções Práticas para Problemas Comportamentais Comuns Relacionados à Alimentação em Indivíduos com Demência**

<b>Problema Comportamental</b>	<b>Intervenção</b>
Déficit de atenção ou concentração	Direcionar o paciente verbalmente durante cada passo do processo de alimentação; colocar os utensílios na mão.
	Deixar alimentos e bebidas disponíveis e visíveis.
Combatente, joga alimentos	Identificar agente causador, removê-lo.
	Quem está alimentando fica em pé ou senta-se do lado não dominante.
	Oferecer louças inquebráveis com alça para sucção.
	Dar um alimento por vez.
	Recompensar comportamentos adequados durante as refeições.
Mastiga constantemente	Dizer ao paciente para parar de mastigar após cada mordida.
	Servir alimentos moles para reduzir a necessidade de mastigação.
	Oferecer porções pequenas.
Come coisas não comestíveis	Manter fora de alcance o que não for comestível.

	Usar objetos de decoração ou peça central de mesa comestível.
Come rápido demais	Colocar os utensílios na mesa entre as garfadas.
	Oferecer os alimentos separadamente.
	Oferecer alimentos volumosos que necessitam de mastigação.
	Usar uma colher pequena ou copo.
Come muito devagar	Monitorar o local das refeições e fornecer dicas verbais: “mastigue”, “dê uma mordida”.
	Servir primeiro para deixar mais tempo para a refeição.
	Usar pratos térmicos para manter a temperatura adequada.
Esquecido e desorientado	Seguir rotinas simples. Oferecer um ambiente constante.
	Oferecer o mesmo local para se sentar. Minimizar as distrações e limitar as opções.
Esquece de engolir	Dizer ao paciente para engolir.
	Verificar se engoliu antes de oferecer a próxima garfada.
	Curso ascendente na laringe.
Expressão emocional inadequada	Engajar-se na conversa; estimular apesar dos sinais emocionais.
	Oferecer um ambiente quieto.
Passos	Sentar-se ao lado do paciente à mesa.
	Mudar o local das refeições.
	Oferecer exercícios aeróbicos antes das refeições.
	Oferecer alimentos em porções individuais.
	Usar copos com tampas ou bicos.
Brinca com a comida	Dar um alimento por vez.
	Ao repetir, completar apenas metade do prato ou copo.
	Oferecer alimentos em porções individuais.
	Usar copos com tampas ou bicos.
Apresenta paranoia	Oferecer rotina estruturada.
	Apresentar os alimentos de forma consistente.
	Servir alimentos em recipientes fechados.
	Não colocar remédios na comida.
Cospo	Avaliar a capacidade de mastigação e deglutição.
	Dizer ao paciente para não cuspir.
	Colocar o paciente longe de outros que possam se sentir ofendidos.
	Supervisionar as refeições.
Não vai até a sala de jantar	Perguntar por quê; mudar o local de refeições.
	Oferecer um único companheiro para as refeições em vez de um grupo.
	Servir as refeições no quarto, se necessário.

Modificada de National Institute on Aging (NIA) em <http://www.nia.nih.gov/nia.nih.gov/templates/ADEAR>; Acessado em 22/03/2011

Além disso, uma listagem sucinta dos medicamentos comumente utilizados no tratamento de várias doenças neurológicas é apresentada na [Tabela 41-8](#).

## **Tabela 41-8**

### **Medicamentos Comumente Utilizados no Tratamento de Doenças Neurológicas**

<b>Doença ou Condição</b>	<b>Medicamento</b>	<b>Função Básica</b>	<b>Efeitos Colaterais Relacionados à Nutrição</b>
Adrenomielleucodistrofia	Hormônios adrenais		Ganho de peso
Doença de Alzheimer	Donepezil	Apoia a comunicação da célula nervosa Retarda a piora dos sintomas	Anorexia, perda de peso
	Galantamina		
	Rivastigmina		
	Tacrina		
	Memantina	Pode ajudar a melhorar a atenção, raciocínio, linguagem	
Esclerose Lateral Amiotrófica	Riluzol	Diminui os danos no neurônio motor	Sugere diminuição do uso de cafeína
Epilepsia	Valproato	Anticonvulsivante	Aumento do apetite, peso
	Fenitoína	Anticonvulsivante	Aumento do metabolismo das vitaminas D e K
	Gabapentina	Anticonvulsivante	Ganho de peso
	Carbamazepina	Anticonvulsivante	Possível aumento da necessidade de cálcio e vitamina D
	Fenobarbital	Sedativo, hipnótico	Aumento do metabolismo das vitaminas D, K e, possivelmente, do ácido fólico
	Primidona	Anticonvulsivante	
Doença de Guillain-Barré	Imunoglobulinas ou plasmaférese	Diminuem crises imunológicas	
Enxaqueca	AINE	Anti-inflamatórios	
	Simpatomiméticos		
	Agonistas de serotonina		
	Sumatriptano	Agonista do receptor de serotonina 5-HT1	Desidratação, anorexia
Miastenia Grave	Inibidores de anticolinesterase	Melhora da contração e força muscular	Incômodo GI, aumento da micção
Esclerose Múltipla	Corticosteroides: prednisona oral, metilprednisolona IV	Reduzem a inflamação	Aumento do apetite, ganho de peso
	Interferon: beta 1a–(Avonex, Rebif)	Desenvolvimento de sintomas de velocidade lenta	Anorexia, aumento ou diminuição do peso
	beta 1b –(Betaseron)		
	Novantrone (Mitoxantrona)	Imunossupressor, antibióticos anticâncer	Anorexia, prejudicial para o coração, leucemia
	Antracenediona		
	Natalizumab (ex-Antegran)	Monoterapia	Risco de leucoencefalopatia multifocal progressiva
	Acetato de glatiramer	Medicamento imunomodulador para EM recidivante	Rubor, sudorese
	Terapias sintomáticas: Amantadina Diazepam Carbamazepina Amitriptilina	Reduzem fadiga, Reduz espasticidade Diminui distonia paroxística, sintomas sensoriais Reduz a dor	Anorexia, perda de peso Aumento do apetite, peso Anorexia, N/V, diarreia
Doença de Parkinson	Levodopa	Precursor da dopamina	Anorexia
	Inibidores COMT:	Prolongam a eficácia do levodopa	
	Entacapona		

	Tolcapona		
	Exelon	Inibidores de acetilcolinesterase	Anorexia, perda de peso,
	Inibidores da MAO-B	Reduzem a quebra da dopamina	
	Triexifenidil	Anticolinérgicos	
	Benzotropina		
	Etopropazina		
Acidente Vascular Cerebral	Anticoagulantes	Preventivos	Sangramento, diminuição das plaquetas
	Agentes antiplaquetários		
	Terapia trombolítica quando aguda: heparina	Dissolve coágulos	

COMT (catecol-O-metiltransferase); GI, gastrointestinal; IV, intravenoso; MAO-B (monoamina oxidase B); EM, esclerose múltipla; AINE, anti-inflamatório não esteroide; N/V, náusea e vômito.

Dados do National Institute of Neurologic Disorders and Stroke: Disorders index. Acessado em 15 de julho de 2010 em <http://www.ninds.nih.gov/disorders>; Acessado em 4 de novembro de 2010 em <http://www.mayoclinic.com/health-information>.

## Esclerose Lateral Amiotrófica

A **esclerose lateral amiotrófica (ELA)** é a doença mais comum do sistema motor. A ELA também é chamada de *doença de Lou Gehrig*, em homenagem ao famoso jogador de beisebol acometido por ela. A incidência é de 2/100.000 ([International Alliance of ALS, 2010](#)). A ELA envolve denervação progressiva, atrofia e fraqueza muscular; por isso, o nome *amiotrofia*. A prevalência é constante ao redor do mundo, e os homens são mais afetados do que as mulheres. A idade média de surgimento encontra-se na quinta década de vida e geralmente é observada em um grupo de indivíduos entre 40 e 70 anos de idade.

### Etiologia

A causa da ELA não está clara. A análise genética dos pacientes com ELA familiar (o cromossomo 21 está relacionado à doença) sugere que mutações desdobradas no gene cobre-zinco superóxido dismutase (SOD1) podem estar envolvidas ([Nordlund e Oliveberg, 2006](#)). Os fatores de risco relacionados a ocupação, trauma, dieta ou condição socioeconômica não são consistentes. Entretanto, observou-se que, em vários estudos, o Hcy elevado apresenta efeitos neurotóxicos. Como os altos níveis de Hcy induzem o estresse oxidativo e estimulam os receptores excitotóxicos, eles danificam os neurônios motores ([Zoccolella et al., 2010](#)).

### Fisiopatologia

A base patológica da fraqueza na ELA é a morte seletiva dos neurônios motores na substância cinza ventral da medula espinal, tronco encefálico e córtex motor. As manifestações clínicas são caracterizadas por fraqueza muscular esquelética generalizada, atrofia e hiper-reflexia. O curso natural da ELA é desagradável. O declínio é cruel e sem remissões, recorrências ou períodos estáveis; a doença finalmente progride para a morte

em 2 a 6 anos (Czaplinski, 2006).

A apresentação típica é evidenciada com déficits tanto nos neurônios motores inferiores (fraqueza, desgaste, fasciculação) quanto nos neurônios motores superiores (reflexos hiperativos dos tendões, sinais de Hoffman, sinais de Babinski ou espasmos clônicos). A fraqueza muscular começa nas pernas e nas mãos, e progride para os braços proximais e orofaringe. À medida que os nervos motores se deterioram, quase todos os músculos esqueléticos voluntários correm o risco de atrofia e perda completa da função. A perda dos neurônios motores espinais causa a denervação dos músculos esqueléticos voluntários do pescoço, tronco e membros, resultando em desgaste do músculo, fraqueza flácida, fasciculação e perda da mobilidade.

A perda progressiva da função dos neurônios motores corticais pode levar à espasticidade dos músculos da mandíbula, resultando em fala incompreensível e disfagia. O surgimento da disfagia geralmente é insidioso. As dificuldades na deglutição geralmente sucedem a dificuldade na fala. Embora alguma perda de peso seja inevitável devido à atrofia muscular, perda consistente ou drástica pode ser um indicador de dificuldades na mastigação ou disfagia (Bulat e Orlando, 2005). Os movimentos oculares e o pestanejar são poupados, assim como os músculos esfíncter da bexiga e do intestino; dessa maneira, a incontinência é rara. As sensações permanecem intactas e a acuidade mental é mantida.

## **Tratamento Médico**

Nenhuma terapia atualmente conhecida cura a doença. Para diminuir os níveis séricos de Hcy, o tratamento em curto prazo com alta dose de metilcobalamina (B<sub>12</sub>) mostra-se promissor (Zoccolella *et al.*, 2010). O uso de folato e tratamentos antioxidantes também devem ser investigados. Embora a ventilação mecânica possa prolongar a vida dos pacientes, a maioria recusa essa opção. A qualidade de vida deixa a desejar nos casos avançados da doença, e medidas de conforto são utilizadas.

## **Tratamento Clínico Nutricional**

Há reduções na gordura corpórea, massa magra corpórea, força muscular e balanço de nitrogênio, e aumento na energia basal gasta à medida que a morte se aproxima. Algumas das alterações nutricionais durante os diferentes estágios da ELA foram apresentadas na [Tabela 41-9](#).

## Tabela 41-9

### Alterações Nutricionais e Metabólicas Durante a Progressão da Esclerose Lateral Amiotrófica

	Fase Inicial	Fase Tardia
Fisiopatologia	Ciclos de desnervação do músculo, catabolismo muscular e atrofia, reinervação e síntese de proteínas	Catabolismo muscular e atrofia
Situação funcional	Restrição funcional leve da atividade física	Limitação progressiva da atividade física
	Deficiência moderada de respiração	Aumento do trabalho de ventilação
Alterações nutricionais e metabólicas	Balanço nitrogenado positivo	Balanço nitrogenado negativo
	Gasto energético de repouso normal	Gasto energético de repouso elevado
	Provável balanço energético neutro	Diminuição da gordura corporal

De Kasarskis EJ et al: Nutritional status of patients with amyotrophic lateral sclerosis: relation to the proximity of death, *Am J Clin Nutr* 63:130, 1996.

A condição hipermetabólica e o aumento do gasto energético de repouso também foram observados. A relação entre a disfagia e o *status* respiratório é importante. À medida que a ELA progride, uma perda progressiva da função bulbar e dos músculos respiratórios contribui para a disfagia oral e faríngea. Nos estágios mais avançados, quando o *status* respiratório é debilitado, a colocação de tubo alternativo, além da GEP, pode ser necessária.

O médico deve tornar-se familiarizado com os achados clínicos comuns para prevenir complicações secundárias de má nutrição e desidratação. O *status* funcional de cada paciente deve ser monitorado para que se possa iniciar a intervenção com técnicas de administração apropriadas. Em particular, a disfagia deve ser monitorada de perto. A fraqueza orofaríngea afeta a sobrevida na ELA por colocar o paciente em risco contínuo de aspiração, pneumonia e sepse, e por restringir uma ingestão adequada de energia e proteína. Esses problemas podem compor os efeitos deteriorantes da doença. A Escala de Gravidade da Esclerose Lateral Amiotrófica é utilizada para avaliar o nível funcional da deglutição, fala e extremidades superiores e inferiores. Depois de identificar a gravidade dos déficits, as intervenções adequadas podem ser implementadas (veja *Foco Em: Intervenção da Disfagia para a Esclerose Lateral Amiotrófica*).

## Epilepsia

**Epilepsia** é uma condição crônica caracterizada por convulsões recorrentes e não provocadas que interrompem o sistema nervoso. **Convulsões** são desarranjos intermitentes na função cerebral causados pela atividade elétrica anormal de um grupo de células cerebrais e que se apresentam com sintomas e achados clínicos aparentes. Estima-se que 2,3 milhões de indivíduos nos Estados Unidos tenham epilepsia; 45.000 crianças com menos de 15 anos de idade desenvolvem epilepsia a cada ano, de acordo com a Epilepsy Foundation (2006).



## Intervenção da Disfagia para a Esclerose Lateral Amiotrófica

Strand e colaboradores (1996) destacaram a intervenção de disfagia em um contínuo de cinco fases que se correlacionam com a escala de gravidade da esclerose lateral múltipla (ELA). Elas incluem:

- 1. Hábitos Alimentares Normais (Classificação da Escala de Gravidade da ELA 10-9).** A avaliação e intervenção precoces são essenciais para manter a saúde nutricional de pacientes com ELA. Este é o momento adequado para começar a educar o paciente, antes do desenvolvimento dos sintomas na fala e na deglutição. A hidratação e a manutenção da saúde nutricional são críticas nesta fase. A ingestão de pelo menos 2 q/dia de líquido é importante. A desidratação contribui com a fadiga e deixa a saliva mais espessa. Para os pacientes com ELA espinal, é importante estimular a ingestão de os líquidos, pois eles podem intencionalmente limitar a quantidade de líquido ingerido devido às dificuldades de ir ao banheiro. O histórico alimentar auxilia na avaliação de padrões de mastigação normal, deglutição e taxa de ingestão. O histórico de perda de peso estabelece um peso inicial. Uma perda de peso de 10% ou mais indica risco nutricional.
- 2. Problemas Alimentares Precoces (Classificação da Escala de Gravidade 8-7).** Neste momento, os pacientes começam a relatar dificuldades para se alimentar; relatos de tosse e refeições extremamente longas estão associados com fraqueza dos músculos da língua, faciais e mastigatórios. A intervenção alimentar começa a focar na modificação da consistência, no ato de evitar líquidos ralos e no uso de alimentos que são mais fáceis de mastigar e engolir.
- 3. Alterações na Consistência Alimentar (Classificação da Escala de Gravidade 6-5).** À medida que os sintomas progridem, o transporte oral dos alimentos fica mais difícil, visto que alimentos esfarelados e secos tendem a se desfazer e provocar engasgos. Os alimentos que necessitam de mais mastigação (tais como os legumes crus ou carnes) normalmente são evitados. Conforme a disfagia avança, a ingestão de líquidos ralos, principalmente a água, pode ficar problemática. Muitas vezes o paciente apresenta fadiga e mal-estar, que podem estar associados com desidratação crônica leve resultante da diminuição na ingestão de líquidos. A intervenção alimentar deve mudar a consistência dos alimentos para alimentos moles ou em forma de purê (Apêndice 35) para reduzir a necessidade de manipulação oral e conservar energia. Refeições pequenas e frequentes também podem aumentar a ingestão. Os líquidos espessos que contêm alta porcentagem de água, bem como as tentativas de aumentar a ingestão de líquidos, precisam ser enfatizados para manter o balanço hídrico. Picolés, gelatina, gelo e frutas frescas são fontes adicionais de água. Os líquidos podem ficar espessos com o uso de um espessante modificado à base de amido de milho. A deglutição também pode ser melhorada dando-se ênfase ao gosto, à textura e à temperatura dos alimentos. A

água pode ser substituída por sucos para fornecer sabor, nutrientes e calorias. A temperatura fria facilita o mecanismo de deglutição. Portanto, alimentos frios podem ser tolerados mais facilmente; o calor não oferece a mesma vantagem. A carbonação também pode ser mais bem tolerada porque tem um efeito benéfico da textura. As instruções para impedir a aspiração devem ser trabalhadas: a deglutição segura inclui sentar-se em posição ereta com o queixo para baixo. A concentração no processo de deglutição também pode auxiliar a reduzir as chances de engasgar-se. Evite as distrações ambientais e conversas durante as refeições. Contudo, devem-se incentivar as famílias a manter a rotina normal de refeições. Conforme a disfagia progride, a limitação das consistências de alimentos pode resultar na exclusão de grupos inteiros de alimentos. Os suplementos de vitaminas e minerais podem ser necessários. Caso suplementos mastigáveis não sejam administrados com segurança, formas líquidas podem ser adicionadas a alimentos aceitáveis. Também pode ser necessário acrescentar fibras com líquidos para tratar problemas de constipação.

4. **Alimentação por Tubo (Classificação da Escala de Gravidade 4-3).** A desidratação irá ocorrer de forma aguda antes que a desnutrição, um estado mais crônico, se apresente. Este pode ser um indicador precoce da necessidade de suporte nutricional. A perda de peso decorrente de desgaste muscular e disfagia eventualmente leva à colocação de um tubo de gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) para fins de nutrição e proteção contra a aspiração causada pela disfagia. Prefere-se o suporte nutricional enteral porque o trato gastrointestinal deve estar funcionando adequadamente. Considerando a natureza progressiva da ELA, a inserção de tubos de alimentação com sinais de disfagia e desidratação é melhor do que o início posterior desta terapia, após o paciente encontrar-se extremamente desnutrido ou quando a condição respiratória é marginal. A decisão sobre a colocação do tubo de alimentação para fins de suporte nutricional faz parte do processo de tomada de decisões que os pacientes devem encarar. A nutrição adequada pode manter a saúde do indivíduo por mais tempo e pode ser um bom alívio para o paciente. O propósito do suporte nutricional deve ser a melhoria da qualidade de vida. O acesso em longo prazo deve ser considerado através da GEP ou jejunostomia endoscópica percutânea (Cap. 14).
5. **Nada pela Boca (Classificação da Escala de Gravidade 2-1).** O nível final da disfagia é alcançado quando o paciente não consegue ingerir nada oralmente nem lidar com suas próprias secreções orais. Embora a produção de saliva não seja maior, ela tende a se acumular na frente da boca em decorrência da diminuição da resposta de deglutição. Quando o mecanismo de deglutição estiver ausente, a ventilação mecânica é necessária para tratar do fluxo salivar. A alimentação por tubos é permanente nesta fase.

---

Dados de Strand EA et al: Management of oral-pharyngeal dysphagia symptoms in amyotrophic lateral sclerosis, Dysphagia 11:129, 1996.



A maioria das convulsões começa cedo na vida, mas o ressurgimento de episódios epiléticos ocorre após os 60 anos. A primeira ocorrência de convulsão em adultos deve ser imediatamente investigada para encontrar a causa. Uma análise clínica geralmente não revela nenhuma anormalidade anatômica, e a causa do ataque pode permanecer desconhecida (idiopática). Os ataques antes dos 2 anos de idade geralmente são causados por defeitos desenvolvidos, lesões de nascimento ou doenças metabólicas (Caps. 44 e 45). O histórico médico é o componente-chave para a sugestão de futuros leques de investigações diagnósticas e tratamentos em potencial, especialmente em crianças. Um eletroencefalograma pode auxiliar a delinear a atividade convulsiva, sendo mais útil na localização de ataques parciais complexos.

## Tratamento Médico

A dramática **convulsão tônico-clônica (grande mal)** é a imagem de convulsão mais comum (dura de 1 a 2 minutos), embora existam diversas classificações de convulsões, cada uma com uma apresentação clínica diferente e geralmente menos dramática. Um ataque generalizado é o que envolve ou aparenta envolver todo o córtex cerebral desde suas fases iniciais. A crise tônico-clônica se apresenta sob essa direção. Após uma crise dessas, o paciente acorda lentamente após certo tempo; ele estará grogue e desorientado por alguns minutos ou horas após a crise. Essa fase é chamada de *fase pós-ictal* e é caracterizada por sono profundo, dor de cabeça, confusão e músculos doloridos.

A **crise de ausência (pequeno mal)** também é generalizada em sua natureza. O paciente com crises de ausências aparenta estar sonhando acordado durante um episódio, mas recupera a consciência dentro de poucos segundos e não apresenta fadiga pós-ictal ou desorientação. Crises parciais ocorrem quando há um foco discreto de tecido cerebral epileptogênico. Uma crise parcial simples não envolve perda de consciência, ao contrário da crise parcial complexa, que é caracterizada pela alteração da consciência. A falha do controle da crise parcial pode antecipar a consideração de cirurgia. Uma ressecção de um foco localizado, não essencialmente no cérebro, torna o paciente livre de convulsões em 75% dos casos.

Determinar o tipo de convulsão é a chave para a implementação de uma terapia eficaz. Crises generalizadas normalmente são administradas com valproato ou fenitoína. O metabolismo da fenitoína tem uma cinética pouco comum; assim, os níveis tóxicos podem ser obtidos com ajustes de uma pequena dose. Esses fármacos interagem com outras substâncias metabolizadas pelo fígado e podem causar danos. As enzimas hepáticas e os níveis séricos dos medicamentos devem ser monitorados periodicamente. A gabapentina foi introduzida recentemente e está ganhando popularidade rapidamente em função de sua segurança e facilidade de uso. A carbamazepina ou a fenitoína geralmente controlam crises parciais. O uso de somente um medicamento anticonvulsivo é recomendado inicialmente, recorrendo-se à combinação de terapias somente quando necessário.

Os medicamentos utilizados na terapia anticonvulsiva podem alterar o *status* nutricional do paciente (Cap. 9 e Apêndice 31). O fenobarbital está associado à redução do quociente de inteligência (QI) quando utilizado em crianças. Ocasionalmente é considerado o seu

uso após a falha de outros medicamentos antiepilépticos. Fenobarbital, fenitoína e primidona interferem na absorção intestinal do cálcio através do aumento do metabolismo da vitamina D no fígado. A terapia em longo prazo desses medicamentos pode levar à osteomalácia em adultos ou raquitismo em crianças. Recomenda-se a suplementação com vitamina D. Os suplementos de ácido fólico interferem no metabolismo da fenitoína; assim, isso contribui para dificuldades na obtenção dos níveis terapêuticos. Se for necessário fazer uso de suplementação com ácido fólico, ela deve ser consistente e o medicamento deve ser ajustado de acordo.

A fenitoína e o fenobarbital são ligados primariamente à albumina na corrente sanguínea. A redução dos níveis séricos da albumina na desnutrição ou em casos de cirrose avançada limita a quantidade de medicamento que pode ser vinculada. Isso resulta em aumento na concentração livre de fármaco e possível toxicidade com dose-padrão.

A absorção de fenobarbital é atrasada pelo consumo de alimentos; por isso, a administração do medicamento deve ser intercalada entre as refeições, caso este seja utilizado. A alimentação enteral contínua reduz a absorção da fenitoína, assim necessitando de um aumento da dose para alcançar o nível terapêutico. A cessação do tubo de alimentação 1 hora antes e 1 hora depois da dose de fenitoína geralmente é sugerida. Sempre que o tubo de alimentação é retirado, as doses de fenitoína necessitam ser ajustadas a fim de evitar toxicidade.

## Tratamento Clínico Nutricional

A **dieta cetogênica** pode ser utilizada no tratamento de todos os tipos de convulsões em crianças com epilepsia intratável cujas terapias com medicamentos falharam. A dieta cetogênica possui efeitos colaterais mínimos e os riscos apresentados são baixa taxa de açúcar no sangue, dores de estômago, a princípio causadas pelas grandes quantidades de gordura, e constipação. O risco em longo prazo de cálculos renais é raro. O alto nível de colesterol sérico geralmente é temporário e desaparece com a descontinuidade da dieta. O crescimento, que normalmente é lento durante a dieta, alcança a taxa infantil normal ([Patel et al., 2010](#)). Embora a dieta seja inicialmente exigente e necessite de esforços contínuos mesmo após a primeira etapa, ela controla completamente a epilepsia em um terço das crianças em que as convulsões são incontroláveis de outra maneira ([Groomes et al., 2011](#)). As diretrizes práticas de implementação da dieta foram lançadas pela American Academy of Neurology e pela American Epilepsy Society e podem ser obtidas na página eletrônica da Epilepsy Foundation ([Kossoff et al., 2009](#)).

A dieta foi desenvolvida para criar e manter um estado de cetose ([Bough e Rho, 2007](#)). O efeito benéfico na epilepsia pode ser causado pela alteração no metabolismo neuronal; as cetonas podem inibir os neurotransmissores e, assim, produzir efeito anticonvulsivante no corpo. Para começar a dieta, o indivíduo geralmente fica em jejum no hospital por 24 a 72 horas até que a cetonemia seja produzida conforme medida pelo nível de beta-hidroxibutirato no sangue. Para muitos pacientes, se a dieta funcionar, ela geralmente o faz durante este período inicial com uma redução nas convulsões. Contudo, às vezes a criança precisa seguir a dieta cetogênica subsequente por 3 meses antes de apresentar reduções na

atividade convulsiva. Também se deve notar que medicamentos antiepilépticos não são interrompidos durante a administração da dieta cetogênica.

Na abordagem tradicional, a partir do momento em que a cetose é estabelecida, a ingestão calórica é retomada em uma razão de 3:1 ou 4:1, o que significa que há 3 ou 4 g de gordura para cada 1 g de proteína e carboidrato associado na dieta. Com a proporção de 4:1, a dieta é calculada de modo que pelo menos 80% das quilocalorias sejam provenientes da gordura. A quantidade de proteína é calculada para fornecer a ingestão adequada para o crescimento (aproximadamente 1 g/kg/dia). Os carboidratos são adicionados para constituir a parte restante das calorias.

Grande parte da dieta é composta por carnes frescas, ovos, queijos, peixes, creme de leite fresco, manteiga, óleo, nozes e sementes. Legumes, verduras e frutas são acrescentados em pequenas quantidades, dentro da prescrição de dieta atual ([Tabela 41-10](#)). A cetose é monitorada por medições regulares do nível sérico de  $\beta$ -hidroxibutirato. Embora os níveis ideais sejam específicos para cada paciente, a maioria das pessoas precisa estar na casa dos 35-60 mg/L (4-7 mmol/L) para controlar as convulsões. Um suplemento mineral e vitamínico múltiplo e livre de carboidratos é necessário para garantir que a dieta esteja nutricionalmente completa. Entretanto, geralmente são necessários outros minerais e vitaminas, incluindo cálcio, vitamina D e selênio.

## Tabela 41-10

### Padrão de Dieta Cetogênica Típica

	Quantidade (g)	Gordura (g)	Proteína (g)	Carboidratos (g)	Energia (kcal)
Café da Manhã					
Waffles ceto (feitos com pó cetocálico 4 : 1)	72	27,5	6,12	2,92	284
Framboesas	29	0	0,29	2,9	13
Manteiga	12	9,73	0,1	0,01	88
<b>Total</b>		<b>37,23</b>	<b>6,51</b>	<b>5,83</b>	<b>385</b>
Lanche Matutino					
36% de creme de leite fresco	14	5,04	0,28	0,42	48
Morango	9	0	0,09	0,9	4
<b>Total</b>		<b>5,04</b>	<b>0,37</b>	<b>1,32</b>	<b>52</b>
Almoço					
36% creme de leite fresco	43	15,48	0,86	1,29	148
Brócolis	45	0	0,9	3,15	16
Peito de frango, sem pele e cozido	14	0,5	4,34	0	22
Macadâmia	15	11,41	1,17	0,72	110
Azeite de oliva	10	10	0	0	90
<b>Total</b>		<b>37,39</b>	<b>7,27</b>	<b>5,16</b>	<b>386</b>
Lanche Vespertino					
Abacate	19	2,93	0,37	0,35	29
Cenouras	12	0,03	0,11	0,81	4
Azeite de oliva	2	2	0	0	18
<b>Total</b>		<b>4,96</b>	<b>0,48</b>	<b>1,16</b>	<b>51</b>
Jantar					
36% de creme de leite fresco	35	12,6	0,7	1,05	120
Macarrão: macarrão cabelo de anjo, <i>shirataki</i>	40	0	0,03	0,11	1
Pêssego	30	0	0,3	3	13
Queijo, Cheddar Kraft	26	8,62	6,47	0,33	105
Manteiga	20	16,22	0,17	0,01	147
<b>Total</b>		<b>37,44</b>	<b>7,67</b>	<b>4,5</b>	<b>386</b>
<b>TOTAL DIÁRIO</b>		<b>122,06</b>	<b>22,3</b>	<b>17,97</b>	<b>1.260</b>

Criada por Marta Mazzanti, RD, Seattle Children's Hospital, Seattle, WA.

Outros alimentos não comestíveis, como a pasta de dente, xampu e cremes que contêm açúcar, devem ser evitados. É importante seguir a dieta à risca; a menor quantidade de carboidrato extra ingerida pode causar uma crise convulsiva. A criança deve ser monitorada, pois um índice muito rápido de ganho de peso pode diminuir a cetose e reduzir sua eficácia.

Uma variação da dieta cetogênica é a dieta de Atkins modificada, na qual as calorias não são restritas, mas os carboidratos são drasticamente limitados a 10 a 20 g/dia. A proporção de gordura para proteína e carboidrato geralmente é de 1:1. Parece que

melhores resultados são obtidos quando a dieta começa com 10 g/dia de carboidrato e, depois, é ajustada para mais, sempre mantendo a cetose (Porta *et al.*, 2009; Weber *et al.*, 2009).

Outra modificação da dieta cetogênica tradicional é a dieta cetogênica baseada em óleo de triglicerídeos de cadeia média (TCM), usada com maior frequência no Reino Unido e Canadá e na qual algumas das gorduras de cadeia longa da dieta tradicional são substituídas por TCM. O óleo de TCM é um óleo sem cheiro, incolor e sem gosto, que foi originalmente utilizado como uma maneira de melhorar a palatabilidade de uma dieta. Maior quantidade de alimentos não cetogênicos, tais como frutas e vegetais, e pequena quantidade de pão e outros tipos de amido são permitidas porque a cetose do TCM pode ser mais prontamente alcançada com uma menor porcentagem de gordura na dieta. O TCM pode ser acrescentado à dieta cetogênica clássica e à dieta modificada de Atkins para aumentar a cetose. O óleo de coco também pode ser usado como fonte de TCM para aumentar a palatabilidade, mas contém apenas 45% a 50% de TCM (podendo precisar de mais). O óleo de TCM ou óleo de coco também são acrescentados se os triglicerídeos séricos estiverem altos demais com o uso da dieta cetogênica tradicional.

O início da dieta cetogênica é intenso. Além disso, a dieta parece intragável, além de complexa, necessitando da medição e pesagem de todos os alimentos e, conseqüentemente, dificultando a obediência. Para que seja uma dieta bem-sucedida, a criança pode se beneficiar das técnicas de comportamento, ao passo que os pais geralmente necessitam de apoio psicológico substancial. A atenção necessária durante a fase de acompanhamento varia e é afetada pelo *status* de saúde, crescimento e desenvolvimento do paciente. Para crianças cuja epilepsia é controlada pela dieta, o cumprimento da dieta é mais fácil do que lidar com crises devastadoras e ferimentos associados às convulsões.

A descontinuidade da dieta pode ser considerada depois de 2 a 3 anos, principalmente se a criança já não apresenta mais convulsões há 1 ano, embora os medicamentos para controlá-las ainda sejam necessários. O indivíduo é retirado gradualmente da dieta cetogênica durante vários meses, podendo chegar a 1 ano, acrescentando-se pequenas quantidades de carboidratos e observando-se a recorrência das convulsões.

## Doença de Guillain-Barré

A **doença de Guillain-Barré (SGB)** é uma polineuropatia desmielinizante inflamatória de início agudo dos nervos motores proximais, incluindo os nervos cranianos e o diafragma. A incidência é de aproximadamente 2/100.000.

### Etiologia

Em 60% dos casos, o transtorno sucede uma infecção, cirurgia ou imunização. Alguns dos organismos mais comuns são *Campylobacter jejuni* e *Mycoplasma*. Existem diversas variedades patológicas, e a natureza da distinção é relativa ao segmento do sistema imunológico que está infligindo o nervo lesionado. O curso clínico da SGB é parecido

independentemente do subtipo, embora a SGB após a infecção pelo *Campylobacter* tenda a ser mais grave.

## **Fisiopatologia**

Fraqueza relativamente simétrica com **parestesia** geralmente começa nas pernas e progride para os braços. A perda da função nos nervos afetados ocorre em virtude da desmielinização. A mielina é um isolante específico de gorduras que envolve a parte condutora do nervo, o axônio. Na SGB, o sistema imunológico reconhece a mielina e arma um ataque contra ela. Presumidamente, a mielina divide características comuns com o elemento patogênico de uma infecção antecedente; dessa maneira, o sistema imunológico não consegue diferenciar o que é estrangeiro (o elemento patogênico) do que é nativo (mielina). Quando o nervo é desmielinizado, a sua capacidade de conduzir sinais é gravemente debilitada, resultando em uma neuropatia.

## **Tratamento Médico**

A SGB se apresenta em questão de dias. A sequência mais comum de sintomas é a arreflexia (ausência de reflexos), seguida de fraqueza nos membros proximais e, finalmente, fraqueza do nervo craniano e insuficiência respiratória. Esses sintomas podem progredir por até 1 mês, mas normalmente atingem o pico em 2 semanas. O diagnóstico geralmente é feito com bases clínicas, mas estudos sobre a condução do nervo também são benéficos. Antes do curso clínico aparente, as mielopatias necessitam ser consideradas.

Devido à progressão agressiva da SGB, a hospitalização geralmente é necessária. A capacidade vital e a função de deglutição podem se deteriorar rapidamente a ponto de ser necessário, às vezes, um cuidado intensivo. Entubação e apoio respiratório devem ser iniciados precocemente em face do declínio respiratório, a fim de evitar a necessidade de ressuscitação. Plasmaférese, a troca do plasma por albumina, frequentemente é útil para reduzir a carga de anticorpos circulantes. A imunoglobulina intravenosa também tem se mostrado benéfica.

## **Tratamento Clínico Nutricional**

A doença de Guillain-Barré evolui rapidamente; durante a fase aguda, a resposta metabólica da SGB é semelhante à reação ao estresse que ocorre no neurotrauma. As necessidades energéticas avaliadas pela calorimetria indireta podem chegar a 40 a 45 kcal/kg, enquanto a necessidade proteica, duas vezes o normal. O tratamento nutricional de apoio deve ser oferecido para atenuar o desgaste muscular.

Para um pequeno percentual de pacientes, os músculos orofaríngeos podem ser afetados, levando à disfagia e à disartria. Nessa situação, uma visita do nutricionista durante as refeições pode ser uma maneira importante de observar quaisquer dificuldades que o paciente possa ter com a mastigação ou a deglutição. Tais dificuldades garantem avaliação por um especialista em deglutição. O fonoaudiólogo pode avaliar o grau da disfagia e fazer recomendações dietéticas apropriadas pertinentes à textura. À medida que o paciente se recupera, é importante discutir a segurança ao manusear alimentos e futuras

prevenções da infecção por *C. jejuni*.

## Síndrome da Enxaqueca

A **síndrome da enxaqueca** é definida clinicamente como uma dor episódica, intensa e forte na cabeça, que dura de 4 a 72 horas. Geralmente é em um lado da cabeça e piora com o esforço. Pode ser acompanhada de náusea e é classicamente associada a um pródromo de distúrbios visuais ou de percepção olfatória e gustatória incomum. A maioria dos indivíduos relata uma aura visual transitória, incluindo clarões luminosos. As enxaquecas são mais comuns entre 15 e 55 anos de idade e afetam mulheres com mais frequência do que homens.

### Fisiopatologia

Embora a causa seja desconhecida, acredita-se que a enxaqueca tenha origem vascular e segue um histórico familiar de enxaquecas ou pródromos visuais. A teoria principal propõe que os vasos sanguíneos durais se dilatam e o fluxo sanguíneo pulsátil que flui através desses vasos se distende e irriga a dura-máter altamente sensível à dor. Isso explicaria a intensidade da cefaleia. Um componente inflamatório da enxaqueca também está presente, juntamente com a disfunção mitocondrial (Gardner e Boles, 2010).

### Tratamento Médico

O tratamento depende da frequência das crises e da presença de doenças comórbidas. Um histórico completo é a chave para o diagnóstico. Para se qualificar um diagnóstico de enxaqueca, a cefaleia deve ser pulsante, episódica e extremamente intensa. Um histórico de náusea intercorrente, vômito, fotofobia e auras visuais ou olfatórias deve estar presente.

Diversos medicamentos são utilizados na prevenção ou anulação da enxaqueca, indicando um pequeno entendimento de suas características fisiopatológicas. AINE frequentemente são a primeira opção, seguidos pelos simpatomiméticos e agonistas de serotonina como o sumatriptan. A profilaxia pode incluir antagonistas de canais de cálcio, bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos e antagonistas de serotonina.

### Tratamento Clínico Nutricional

As crises de enxaqueca são acionadas por uma variedade de fatores, incluindo alimentos, fármacos, odores e alterações nos hábitos do sono; elas reagem a uma variedade de tratamentos (Dowson *et al.*, 2006). Já que alimentos que causam crises em um indivíduo não acionam necessariamente crises em outro indivíduo e o limiar de intolerância alimentar varia ao longo do tempo, recomendações gerais no que diz respeito à evitação de alimentos dificilmente são aconselhadas. Já foi dada atenção às aminas biogênicas, como tiramina ou feniletilamina, em alimentos, consideradas desencadeadoras de enxaquecas. Um estudo de uma dieta restrita a tiramina ou feniletilamina pode ser recomendado para alguns pacientes (veja [Quadro 9-3](#) no [Cap. 9](#) para alimentos biogênicos que contém amina), mas não há evidências sobre o sucesso (Sun-Edelstein e Mauskop, 2009a). Como

alimentos suspeitos ou “alimentos desencadeadores” só podem ser identificados corretamente se eliminados e depois reintroduzidos na dieta, o nutricionista pode fazer estratégias quanto a esta abordagem. Veja o [Capítulo 27](#) para obter um relatório diário de alimentação com os registros de ingestão e momento dos sintomas e para determinar quais alimentos podem ser problema. Em alguns pacientes, a desidratação pode ser instigadora; uma medida simples é ingerir mais água (pelo menos dois a três copos) para reidratar ([Blau, 2005](#); [Spigt et al., 2005](#)).

Muitos pacientes tentarão ervas, produtos botânicos ou suplementos nutricionais para administrar as cefaleias. A artemísia é utilizada por vários indivíduos que sofrem de enxaqueca, embora a Cochrane Database Review não tenha demonstrado sua eficácia. Por causa das suas funções no metabolismo energético, dois nutrientes, riboflavina e coenzima Q<sub>10</sub>, foram sugeridos ([Hershey et al., 2007](#); [Schiapparelli et al., 2010](#)). O magnésio também se mostrou eficaz no tratamento das enxaquecas ([Sun-Edelstein e Mauskop, 2009b](#)).

## Miastenia Grave

**Miastenia grave (MG)** é o transtorno mais bem conhecido da junção neuromuscular. A junção neuromuscular é o local da membrana muscular estriada onde o neurônio motor espinal se conecta. Nesse local, o sinal do nervo é transportado ao músculo através de uma lacuna microscópica, a sinapse. A molécula que transporta o sinal da terminação nervosa para a membrana muscular é a acetilcolina (ACh), e os receptores de acetilcolina (AChR) preenchem as membranas musculares. Esses receptores traduzem o sinal químico da ACh em um sinal elétrico necessário para a contração das fibras musculares. A MG é uma das doenças autoimunológicas mais bem caracterizadas, uma classe de distúrbios na qual o sistema imunológico do corpo gera uma resposta para as AChR. A incidência da MG é baixa, cerca de 14 a cada 100.000 indivíduos.

### Fisiopatologia

Na MG, o corpo involuntariamente transforma anticorpos em AChR. Esses anticorpos são os mesmos que lutam contra resfriados e dão imunidade. Os anticorpos AChR se juntam ao AChR e não os deixam reagir à ACh. Não há distúrbio na condução do nervo e nenhum distúrbio intrínseco no músculo. A fraqueza característica na MG ocorre porque o sinal do sistema nervoso ao músculo é distorcido na junção neuromuscular. Pacientes com MG frequentemente têm a glândula timo hiperativa. Essa glândula reside no tórax anterior e tem uma função na maturação dos linfócitos B, as células responsáveis pela síntese dos anticorpos.

### Tratamento Médico

Fraqueza e fadiga remissiva e recidiva, que variam de minutos a dias, caracterizam a MG. A apresentação mais comum é a diplopia (visão dupla) causada pela fraqueza do músculo extraocular, seguida de disartria, fraqueza dos músculos faciais e disfagia. Disfagia e distúrbios na deglutição (resultantes da fadiga seguida da mastigação) ou disfagia causam



subnutrição. Menos comum, a fraqueza dos membros proximais dos quadris e coxas pode estar presente. A fraqueza diafragmática grave pode resultar em dificuldade respiratória. Não ocorre envolvimento nos nervos sensoriais.

Anticolinesterases são medicamentos que inibem a acetilcolinesterase e, assim, funcionam para aumentar a quantidade de ACh na junção neuromuscular. Os corticosteroides são imunossupressores. A remoção do timo resulta em melhoramento sintomático na maioria dos pacientes.

## Tratamento Clínico Nutricional

A mastigação e a deglutição geralmente são comprometidas nos casos de MG. Como este comprometimento ocorre com a fadiga, é importante fornecer alimentos nutricionalmente densos no início das refeições, antes que o paciente fique cansado. Refeições pequenas e frequentes, que sejam fáceis de mastigar e deglutir, são úteis. Dificuldades em manter bolos na língua também foram observadas, sugerindo que alimentos que não se desfazem facilmente podem ser mais bem tolerados. Para pacientes tratados com medicamentos anticolinesterase, é crucial cronometrar o medicamento com a ingestão para facilitar a deglutição.

As atividades físicas devem ser limitadas antes das refeições para assegurar máxima resistência para ingerir a refeição. Também é importante não encorajar o consumo de alimentos a partir do momento em que o paciente fica cansado porque isso pode contribuir para a aspiração. Se ocorrer uma crise respiratória, geralmente é temporária. Suporte nutricional através de um tubo nasogástrico pode ser implementado nesse ínterim para auxiliar na manutenção das funções vitais do paciente até que a crise passe. A partir da retirada do tubo, uma avaliação da deglutição através de cinefluoroscopia é apropriada para avaliar o grau da **disfunção deglutitória** (irregularidade na deglutição) ou o risco de aspiração associado a uma dieta oral.

## Esclerose Múltipla

A **esclerose múltipla (EM)** é uma doença crônica que afeta o SNC e é caracterizada pela destruição da bainha de mielina, cuja função é a transmissão de impulsos elétricos. Múltiplas áreas dos nervos ópticos, medula espinal e cérebro sofrem “esclerose” através da qual a mielina é substituída por esclera ou por tecidos cicatriciais. Não há um único teste que certifique que o paciente tem EM; entretanto, critérios diagnósticos (conhecidos como critérios de McDonald) foram desenvolvidos para a prática clínica ([Polman et al., 2005](#)).

Os sinais e sintomas da EM são características facilmente distinguidas e ocorrem durante o histórico natural dessa doença. Na pior das hipóteses, a EM pode fazer com que a pessoa seja incapaz de escrever, falar ou andar. Felizmente, a maioria dos pacientes é afetada levemente. A prevalência é menor nas áreas equatoriais, sul dos Estados Unidos e sul da Europa; é maior no Canadá, norte da Europa e norte dos Estados Unidos. A EM é o transtorno desmielinizante mais comum do SNC, afetando 2,5 milhões de indivíduos no

mundo (Freedman, 2006).

## Fisiopatologia

A causa precisa da EM permanece desconhecida. A predisposição familiar de EM foi observada apenas em uma minoria dos casos. Contudo, a tendência familiar não está bem determinada e não há padrões consistentes de hereditariedade mendeliana (Victor e Ropper, 2005). Portanto, a latitude geográfica e a dieta são implicadas. Estudos epidemiológicos ligaram a incidência de EM à localização geográfica e exposição à luz do sol. O grau de exposição ao sol catalisa a produção de vitamina D<sub>3</sub> na pele. Esta forma de vitamina D<sub>3</sub> é um tipo de regulador seletivo do sistema imunológico e pode inibir a progressão da EM (Mark e Carson, 2006). Além disso, em avaliações transversais de EM e vitamina D, a maior prevalência de deficiência clínica de vitamina D foi associada com a diminuição da densidade óssea (Mark e Carson, 2006). Considerando as evidências atuais dos benefícios potenciais da vitamina D, parece razoável e seguro considerar a suplementação com vitamina D para atingir os níveis normais em pacientes com EM (Solomon e Whitham, 2010).

## Tratamento Médico

Sintomas oscilantes e remissões espontâneas tornam os tratamentos difíceis de ser avaliados. Atualmente não há um tratamento comprovado que altere o curso da EM, que previna futuras crises ou que previna a deterioração. A recuperação inicial de recaídas é quase completa, mas ao longo do tempo as deficiências neurológicas permanecem. Então, medidas para maximizar a recuperação de ataques iniciais ou exacerbações, prevenir a fadiga e a infecção, e o uso de todas as medidas de reabilitação disponíveis para postergar o estágio acamado da doença são imperativos. Fisioterapia e terapias ocupacionais são padrões para fraqueza, espasticidade, tremores, falta de coordenação e outros sintomas.

Os medicamentos para a espasticidade podem ser iniciados com uma pequena dose e com um aumento cauteloso até que o paciente reaja. A fisioterapia para treinar a marcha e exercícios de amplitude de movimento auxiliam o paciente. A terapia de esteroides é utilizada no tratamento de exacerbações; hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) e prednisolona são medicamentos de escolha. Entretanto, o tratamento não é consistentemente eficaz e tende a ser mais útil em casos com menos de 5 anos de duração. Os efeitos colaterais do tratamento em curto prazo com esteroides incluem aumento do apetite, ganho de peso, retenção de líquidos, nervosismo e insônia. A redução do líquido cefalorraquidiano e dos níveis séricos de vitamina B<sub>12</sub> e folato foi observada em pacientes com EM que recebem altas doses de esteroides. O metotrexato também pode ser utilizado com o ACTH, causando anorexia e náusea. As terapias com medicamentos podem ser um desafio (Cap. 9 e Apêndice 31).

## Tratamento Clínico Nutricional

Diversos regimes dietéticos para a administração da EM foram estudados, todos os quais produziram resultados duvidosos. Várias dietas, como a sem alérgenos, sem glúten, sem

pectina, restrita a frutose, dieta de alimentos crus, megadoses de micronutrientes, fosfatos de zinco com cálcio e outras combinações mostraram-se ineficazes. A avaliação do paciente feita pelo nutricionista visando à maximização da ingestão nutricional é essencial. A condição da vitamina D deve ser avaliada medindo-se a 25-hidróxi vitamina D, que pode garantir a suplementação. A ingestão total deve ser monitorada a partir de suplementos minerais e multivitamínicos, bem como alimentos fortificados (Brown, 2006).

À medida que a doença progride, déficits neurológicos e disfagia podem ocorrer como resultado nos nervos cranianos lesionados. Assim, a consistência da dieta pode ter de ser modificada de sólidos a mecanicamente suaves ou com itens pastosos, mesmo progredindo a líquidos mais grossos, a fim de prevenir a aspiração. A visão debilitada, disartria e dificuldade para caminhar tornam o preparo das refeições uma tarefa difícil. Nessa situação, recorrer a alimentos confortáveis ou pré-embalados, porções únicas ou alimentos de conveniência frequentemente permite uma preparação independente das refeições. Dada a natureza crônica dessa doença debilitante, os pacientes podem necessitar de suporte nutricional enteral.

É comum a bexiga neurogênica, que causa incontinência, urgência e frequência urinárias. Para minimizar esses problemas, a distribuição igual de líquidos durante as horas em que o paciente está acordado, limitando-os antes de dormir, pode auxiliar. Alguns pacientes limitam a ingestão de líquidos para reduzir a frequência da urina, mas dessa maneira aumentam o risco de ITU. As ITU são comuns em pacientes com EM, e alguns pacientes aumentam a sua ingestão de sucos de *cranberry* (oxicoco) como uma maneira de se autotrotar (Cap. 36).

A bexiga neurogênica pode causar tanto constipação quanto diarreia, e a incidência de impactação fecal é maior na EM. Uma dieta rica em fibras e ameixas, juntamente com a ingestão adequada de líquidos, pode moderar os problemas.

## Doença de Parkinson

A **doença de Parkinson (DP)** é uma doença progressiva, debilitante e neurodegenerativa, primeiramente descrita por James Parkinson em 1817. A DP é caracterizada por movimento lento e reduzido, rigidez muscular, tremor de repouso, instabilidade postural e redução da transmissão de dopamina para o gânglio basal. Embora o histórico natural dessa doença possa ser marcadamente benigno em alguns casos, cerca de 66% dos pacientes ficam debilitados dentro de 5 anos, e 80% ficam debilitados após 10 anos (Victor e Ropper, 2005).

A DP é uma das doenças neurológicas mais comuns na América do Norte; ela afeta cerca de 1% da população acima dos 65 anos de idade. A incidência é semelhante em todos os grupos socioeconômicos, embora a DP seja menos comum em negros e asiáticos se comparados com brancos. Ocorre mais comumente entre as idades de 40 e 70 anos.

## Fisiopatologia

Embora a causa da DP não seja clara, é presumidamente multifatorial e a patogênese é bem descrita. Ela envolve uma interação da genética com fatores ambientais. Há significativa perda dos neurônios dopaminérgicos (células pigmentadas) na substância negra, assim como de tirosina hidroxilase, a enzima que limita as taxas da dopamina.

Em estudos cerebrais de indivíduos com DP após a morte é encontrada acumulação de proteínas chamadas de *corpos de Lewy* (em homenagem ao médico que os descobriu). Já foram identificados mais de 10 genes causadores da DP familiar. O teste genético para DP ainda não é garantido, mas as investigações contínuas prometem.

A função das toxinas endógenas a partir de reações oxidativas celulares tem surgido porque o envelhecimento tem sido associado à perda de neurônios contendo dopamina e ao aumento na monoamina oxidase. Quando metabolizada (oxidação enzimática e auto-oxidação), a dopamina produz toxinas endógenas (peróxido de hidrogênio e radicais livres), causando peroxidação de lipídios na membrana e morte celular. Na presença de predisposição genética ou adquirida, ferimentos oxidativos graves podem levar à perda substancial dos neurônios dopaminérgicos parecida com a observada na DP.

Vários outros fatores ambientais também foram implicados como fatores causadores da DP. A conexão entre o tabagismo e o baixo risco de DP também foi avaliada, mas os resultados são inconsistentes entre indivíduos jovens e idosos com DP ([Zhang et al., 2006](#)). Em pacientes idosos, a DP induzida por fármacos pode ocorrer como um efeito adverso dos neurolépticos ou metoclopramida ([Cap. 9](#) e [Apêndice 31](#)).

Os achados nutricionais são biologicamente plausíveis e sustentam a hipótese de que o estresse oxidativo pode contribuir com a patogênese da DP ([Czlonkowska et al., 2010](#)). As relações do folato, níveis elevados de homocisteína plasmática, déficits calóricos e de fibras estão sendo avaliadas. A ingestão de vitamina B<sub>6</sub> também pode diminuir o risco de DP ([De Lau et al., 2006](#)). O fator ambiental final associado com a incidência de DP é a exposição a produtos químicos e toxinas, como nas comunidades rurais onde o pesticida é utilizado. No entanto, nenhuma toxina química ou metal pesado é tido como a causa ([Victor e Ropper, 2005](#)).

## Tratamento Médico

A “tríade clássica” dos sinais — tremor de repouso, rigidez e bradicinesia — permanece como critério clínico aceito para o diagnóstico. Entretanto, foi bem depois de um século que uma terapia eficaz, a L-dopa (um precursor da dopamina), foi introduzida para o controle dos sintomas. O Exelon, um inibidor de colinesterase, foi aprovado pelo FDA em 2006 para ser usado em casos de demência leve a moderada causada por DP. Agentes farmacoterápicos, intervenções cirúrgicas e terapia física são as melhores terapias adjuntas.

## Tratamento Clínico Nutricional

A intervenção nutricional primária deve focar nas interações dos fármacos com nutrientes, especialmente entre proteína alimentar e L-dopa. Os efeitos adversos dos medicamentos

para DP incluem anorexia, náusea, redução do olfato, constipação e boca seca. Para reduzir os efeitos gastrointestinais da L-dopa, ela deve ser ingerida com as refeições. Recomenda-se evitar alimentos que contenham L-dopa natural, como a fava. Para alguns pacientes, a discinesia pode ser reduzida por meio da limitação das proteínas dietéticas no café da manhã e almoço, e adicioná-las na refeição noturna. A [Tabela 41-11](#) apresenta um cardápio de exemplo para essa dieta.

## Tabela 41-11

### Redistribuição da Proteína Alimentar com Terapia com L-Dopa

Quantidade de Proteína (g)	
Café da Manhã	
½ c de aveia	2
1 laranja	0,5
1 c de bebida <i>Rice Dream</i>	0,5
Substituidor de ovo (ilimitado)	0
Pão tostado com baixo teor de proteína	0
Margarina ou manteiga (ilimitadas)	0
Geleia ou gelatina (ilimitadas)	0
Açúcar ou substituto (ilimitados)	0
Café ou chá (ilimitados)	0
Almoço	
½ c de sopa de legumes	2
1 c de salada de folhas	1
Tempero de salada (ilimitado)	0
1 banana	1
Macarrão com baixo teor de proteína (ilimitado)	0
Margarina ou manteiga (ilimitadas)	0
Bolachas com baixo teor de proteína (ilimitadas)	0
Suco, café, chá ou água	0
Lanche da Tarde	
Gomas ou balas duras (ilimitadas)	0
Suco de maçã ou de <i>cranberry</i> (ilimitado)	0
TOTAL	7
Jantar	
4 oz (113,4 g) (pelo menos) de carne vermelha, porco, vitela, frango	28 ou mais
1 c de recheio	4
Molho de carne	0
½ c de ervilhas	2
¾ c de iogurte	8
1 c de leite	8
Ceia	
1 oz (28,35 g) de queijo ou frios	7
4 bolachas salgadas	2
Suco, chá de ervas ou água	0
<b>Total diário</b>	<b>66 ou mais</b>

As fibras e a adequação de líquidos reduzem a constipação, uma preocupação comum para indivíduos com DP. As interações entre piridoxina e aspartame também devem ser consideradas. A piridoxina tem uma possível interação com a L-dopa. A decarboxilase, uma enzima necessária para converter a L-dopa em dopamina, é dependente da piridoxina.

Se quantidades excessivas de vitaminas estiverem presentes, a L-dopa pode ser metabolizada na periferia e não no SNC, onde suas atividades terapêuticas ocorrem. Dessa maneira, os preparos vitamínicos contendo piridoxina não devem ser ingeridos com doses de L-dopa. Além disso, o magnésio deve ser monitorado com cautela a fim de evitar níveis excessivos de DRI.

A alta demanda por oxigênio molecular, o enriquecimento de ácidos graxos poli-insaturados nos fosfolipídios membranosos e a abundância relativamente baixa de enzimas de defesa antioxidantes são fatores relevantes (Sun *et al.*, 2008). Os efeitos anti-inflamatórios e neuroprotetores vêm dos compostos fenólicos, tais como o resveratrol das uvas e do vinho tinto, a curcumina do açafrão, a apocinina da *Picrorhiza kurroa* e epigalocatequina do chá verde (Sun *et al.*, 2008). Pode-se sugerir uma ingestão suficiente de vitamina D<sub>3</sub> e ácidos graxos ω-3.

À medida que a doença progride, a rigidez das extremidades pode interferir na capacidade do paciente em se cuidar, incluindo a autoalimentação. A rigidez também interfere na capacidade de controlar a posição necessária da cabeça e do tronco para se alimentar. A ingestão fica mais lenta; as refeições podem durar até 1 hora. Movimentos simultâneos como aqueles em que se necessita utilizar tanto a faca quanto o garfo tornam-se mais difíceis. Os tremores nos braços e mãos podem tornar a autoingestão de líquidos impossível sem derramá-los. A percepção e a organização espacial ficam debilitadas.

A disfagia é uma complicação tardia. Grande número de pacientes pode ser aspirador silencioso, o que afeta o *status* nutricional.

Os procedimentos de tratamentos experimentais estão sendo testados e foram relatados com grande frequência. A penetração profunda no cérebro, outras intervenções cirúrgicas e os esforços com as pesquisas de células-tronco continuam a trazer esperança de que a “cura” é possível.



## Caso clínico

Clarence é um homem branco de 74 anos de idade que se encontra hospitalizado para passar por avaliação da progressão de demência e recente dificuldade auditiva. Ele foi diagnosticado com doença de Alzheimer há 5 anos e está tomando donepezil e furosemida. Ele mora em casa com a esposa italiana de 68 anos de idade, que é sua principal cuidadora. Clarence tem 1,52 m de altura e pesa 70,31 kg. Seu gráfico médico indica que seu peso era 77,11 kg na última visita que fez ao hospital, 6 meses atrás, depois de sofrer uma queda. As anotações da esposa mostram alterações no apetite e audição, bem como o pouco interesse pela comida durante as refeições. Eles não conversam muito nas refeições que fazem em casa e os enfermeiros já observaram que a esposa o ajuda a comer e suspeitam de problemas com a alimentação. A esposa descreve as refeições assim:

Café da manhã: ½ c aveia, ½ c 2% leite, 1 laranja; a refeição geralmente é feita assistindo ao noticiário matutino

Almoço: ½ c sopa de carne e legumes, ½ sanduíche de peru com pão branco,

maionese *light*, alface, uma fatia de tomate, 10 cenourinhas, água

Jantar: pratos congelados (geralmente uma pequena porção de carne, legumes e algum item com carboidrato); a TV fica ligada ao fundo

## Diagnóstico

Aumento no gasto energético

Ingestão inadequada de líquidos

Dificuldade de mastigação

Dificuldade de comer sozinho

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Quais conselhos alimentares você pode dar a Clarence e à sua cuidadora?
2. Quais tipos de alimentos e ambiente de refeições são mais adequados para indivíduos com doença de Alzheimer?
3. Elabore um plano para monitorar e avaliar Clarence.

## Websites úteis

### Alzheimer's Disease Education and Referral Center

<http://www.nia.nih.gov/Alzheimer's>

### American Stroke Association

<http://www.strokeassociation.org>

### Epilepsy Foundation

<http://www.epilepsyfoundation.org>

### Migraine Awareness Group

<http://www.migraines.org>

### Miastenia Grave

<http://www.myasthenia.org>

### National Headache Foundation

<http://www.headaches.org>

### National Human Genome Research Institute

<http://www.genome.gov>

### National Institute of Neurological Disorders and Stroke

<http://www.ninds.nih.gov/>

### National Institutes of Health: Distúrbios de Deglutição

[http://www.ninds.nih.gov/disorders/swallowing\\_disorders/swallowing\\_disorders.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/swallowing_disorders/swallowing_disorders.htm)



## National Institute of Neurologic Disorders and Stroke: Stroke Page

<http://www.ninds.nih.gov/disorders/stroke/stroke.htm>

## Parkinson's Disease Foundation

<http://www.pdf.org/en/symptoms>

## Referências

American Dietetic Association: Spinal cord injury and nutrition guideline. Accessed 30 October 2010 from <http://www.adaevidencelibrary.com/category.cfm?cid=14&cat=0>

Anekonda, T. S. Resveratrol—a boon for treating Alzheimer's disease? *Brain Res Rev.* 2006; 52:316.

Blau, J. N. Water deprivation: a new migraine precipitant? *Headache.* 2005; 45:757.

Brain Trauma Foundation: *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury*, ed 3, New York, 2007, Brain Trauma Foundation. Accessed 30 October 2010 from [http://www.braintrauma.org/pdf/protected/Guidelines\\_Management\\_2007w\\_bookmarks.pdf](http://www.braintrauma.org/pdf/protected/Guidelines_Management_2007w_bookmarks.pdf).

Bough, K. J., Rho, J. M. Anticonvulsant mechanisms of the ketogenic diet. *Epilepsia.* 2007; 48:43.

Brown, S. J. The role of vitamin D in multiple sclerosis. *Ann Pharmacother.* 2006; 40:1158.

Bulat, R. D., Orlando, R. C. Oropharyngeal dysphagia. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2005; 8:269.

Callahan, C. M., et al. Effectiveness of collaborative care for older adults with Alzheimer's disease in primary care. *JAMA.* 2006; 295:2148.

Centers for Disease Control and Prevention: *Heart disease and stroke*, 2006. Accessed 30 June 2006 from <http://www.cdc.gov/nccdphp/scientific.htm>.

Chauhan, N. B. Multiplicity of garlic health effects and Alzheimer's disease. *J Nutr Health Aging.* 2005; 9:421.

Czaplinski A, et al: Amyotrophic lateral sclerosis: early predictors of prolonged survival, *J Neurol* 13 June: 2226, 2006.

Czlonkowska, A., Kurkowska-Jastrzebska, I. Inflammation and gliosis in neurological diseases—clinical implications. *J Neuroimmunol.* 2011; 231:78.

De Lau, L. M., et al. Dietary folate, vitamin B<sub>12</sub>, and vitamin B<sub>6</sub> and the risk of Parkinson's disease. *Neurology.* 2006; 67:315.

Deon, M., et al. The effect of Lorenzo's oil on oxidative stress in X-linked adrenoleukodystrophy. *J Neurol Sci.* 2006; 247(2):157.

Dowson, A. J., et al. Review of clinical trials using acute intervention with oral triptans for migraine management. *Int J Clin Pract.* 2006; 60:698.

Epilepsy Foundation: Statistics, 2006. Accessed 30 June 2006 from <http://www.epilepsyfoundation.org/answerplace/statistics.cfm>.

Freedman, M. S. Disease-modifying drugs for multiple sclerosis: current and future aspects. *Expert Opin Pharmacother.* 2006; 7:S1.

Fioravanti M, Yangi M. Cytidinediphosphocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioral disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly, Cochrane Database of Systematic Reviews 2010. Accessed 28 March 2011 from [http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD000269/pdf\\_fs.html](http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD000269/pdf_fs.html).

Gardner, A., Boles, R. G. Beyond the serotonin hypothesis: mitochondria, inflammation and neurodegeneration in major depression and affective spectrum disorders. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2011; 35:730.

Goldstein, L. B., et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Stroke*. 2006; 37:1583.

Groomes, L. B., et al. Do patients with absence epilepsy respond to ketogenic diets. *J Child Neurol*. 2011; 26:160.

Gu, Y., et al. Food combination and Alzheimer's disease risk. *Arch Neurol*. 2010; 67:699.

Hershey, A. D., et al. Coenzyme Q<sub>10</sub> deficiency and response to supplementation in pediatrics and adolescent migraine. *Headache*. 2007; 47:73.

International Alliance of ALS: *What is ALS/MND?* Accessed 22 March 2010 from [www.alsmndalliance.org/whatis.html](http://www.alsmndalliance.org/whatis.html).

Jaeger, P. A., Wyss-Coray, T. Beclin 1 complex in autophagy and Alzheimer's disease. *Arch Neurol*. 2010; 67:1181.

Kidd, P. M. Neurodegeneration from mitochondrial insufficiency: nutrients, stem cells, growth factors, and prospects for brain rebuilding using integrative management. *Altern Med Rev*. 2005; 10:268.

Kossoff, E. H., et al. Optimal clinical management of children receiving the ketogenic diet: recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia*. 2009; 50:304.

Mark, B. L., Carson, J. A. Vitamin D and autoimmune disease— implications for practice from the multiple sclerosis literature. *J Am Diet Assoc*. 2006; 106:418.

Moser, H. W. Therapy of X-linked adrenoleukodystrophy. *NeuroRx*. 2006; 3:246.

National Institutes of Health: *Stroke*, 2006. Accessed 22 March 2011 from <http://www.ninds.nih.gov/>.

Nordlund, A., Oliveberg, M. Folding of Cu/Zn superoxide dismutase suggests structural hotspots for gain of neurotoxic function in ALS: parallels to precursors in amyloid disease. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006; 103:10218.

Patel, A., et al. Long-term outcomes of children treated with the ketogenic diet in the past. *Epilepsia*. 2010; 51:1277.

Polman, C. H., et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald" criteria. *Ann Neurol*. 2005; 58:840.

Porta, N., et al. The ketogenic diet and its variants: state of the art. *Rev Neurol*. 2009; 165:430.

Querfurth, H. W., LaFerla, F. M. Alzheimer's disease. *N Engl J Med*. 2010; 362:329.

Ramesh, B. N., et al. Neuronutrition and Alzheimer's disease. *J Alzheimer's Dis*. 2010; 19:1123.

Raymond, G. V., et al. Head trauma can initiate the onset of adrenoleukodystrophy. *J Neurol Sci*. 2010; 290:70.

Schiapparelli, P., et al. Non-pharmacological approach to migraine prophylaxis: part II. *Neurol Sci*. 2010; 31(Suppl 1):S137.

Sharma, S., et al. A pyrazole curcumin derivative restores membrane homeostasis disrupted after brain trauma. *Exp Neurol*. 2010; 226:191.

Shetty, A. K. Reelin signaling, hippocampal neurogenesis, and efficacy of aspirin intake & stem cell transplantation in aging and Alzheimer's disease. *Aging Dis*. 2010; 1:2.

Solomon, A. J., Whitham, R. H. Multiple sclerosis and vitamin D: a review and recommendations. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2010; 10:389.

Soto, M. E., et al. Rapid cognitive decline: searching for a definition and predictive factors among elderly with Alzheimer's disease. *J Nutr Health Aging*. 2005; 9:158.

Spigt, M. G., et al. Increasing the daily water intake for the prophylactic treatment of headache: a pilot trial. *Europ J Neurol*. 2005; 12:715.

Strand, E. A., et al. Management of oral-pharyngeal dysphagia symptoms in amyotrophic lateral sclerosis. *Dysphagia*. 1996; 11:129.

Su, H. M. Mechanisms of n-3 fatty acid-mediated development and maintenance of learning memory performance. *J*

*Nutr Biochem.* 2010; 21:364.

Sun, A. Y., et al. Botanical phenolics and brain health. *Neuromolecular Med.* 2008; 10:259.

Sun-Edelstein, C., Mauskop, A. Foods and supplements in the management of migraine headaches. *Clin J Pain.* 2009; 25:446.

Sun-Edelstein, C., Mauskop, A. Role of magnesium in the pathogenesis and treatment of migraine. *Expert Rev Neurother.* 2009; 9:369.

Tan, J., et al. Lack of effect of oral choline supplement on the concentrations of choline metabolites in human brain. *Magn Reson Med.* 1998; 39:1005.

Victor, M., Ropper, A. H. *Adams and Victor's principles of neurology*, ed 8. New York: McGraw-Hill, Health Professions Division; 2005.

Wang, L., et al. Performance-based physical function and future dementia in older people. *Arch Intern Med.* 2006; 166:1115.

Weber, S., et al. Modified Atkins diet to children and adolescents with medical intractable epilepsy. *Seizure.* 2009; 18:237.

Wollen, K. A. Alzheimer's Disease: the pros and cons of pharmaceutical, nutritional, botanical, and stimulatory therapies, with a discussion of treatment strategies from the perspective of patients and practitioners. *Altern Med Rev.* 2010; 15:223.

Zeisel, S. H., Caudill, M. A. Choline. *Advances in Nutrition.* 2010; 1:46.

Zhang, M. L., et al. Dietary factors and smoking as risk factors for PD in a rural population in China: a nested case-control study. *Acta Neurol Scand.* 2006; 113:278.

Zoccolella, S., et al. Homocysteine levels and amyotrophic lateral sclerosis: a possible link. *Amyotroph Lateral Scler.* 2010; 11:140.

## CAPÍTULO 42

# Terapia Nutricional para Condições Psiquiátricas

Gretchen K. Vannice, MS, RD

### Termos-chave

ácido alfa-linolênico (ALA)  
ácido araquidônico (AA)  
ácido docosa-hexaenoico (DHA)  
ácido eicosapentanoico (EPA)  
depressão  
depressão pós-parto  
distúrbio de personalidade limítrofe (*borderline*)  
distúrbio do déficit de atenção (DDA)  
distúrbios do eixo I  
distúrbios do eixo II  
fitoquímicos  
Inventário Multifásico Minnesota de Personalidade  
Manual Diagnóstico e Estatístico, IV (DSM-IV)  
transtorno do estresse pós-traumático (TEPT)

Os transtornos psiquiátricos (doenças mentais) envolvem a função alterada do sistema nervoso ou cerebral, que pode resultar em percepção e resposta alteradas ao ambiente. Há mais de 450 milhões de pessoas com problemas mentais, neurológicos ou comportamentais por todo o mundo (Organização Mundial de Saúde, 2010). Um em quatro indivíduos sofrerá algum tipo de doença mental durante sua vida. Certamente, muitos indivíduos famosos sofreram de doenças mentais no passado (*Foco Em: Quem sofreu de Doenças Mentais?*)

## Classificação

A American Psychiatric Association classifica as condições em duas diferentes categorias: distúrbios do eixo I e do eixo II. Os **distúrbios do eixo I** geralmente não melhoram sem medicação. De fato, deixados sem controle, eles podem ser degenerativos e permanentemente destrutivos para os tecidos do cérebro e do sistema nervoso. Os **distúrbios do eixo II** são distúrbios de personalidade. Estes distúrbios são primeiramente

comportamentos aprendidos e não respondem à medicação, com a possível exceção do transtorno bipolar, que pode responder à suplementação de ácidos graxos  $\omega$ -3 de cadeia muito longa (p.ex., óleo de peixe).

## Distúrbio do Eixo I

Os principais distúrbios do eixo I incluem depressão, distúrbio de ansiedade, transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno bipolar, transtorno do déficit de atenção com hiperatividade (TDAH), esquizofrenia, e transtorno do estresse pós-traumático (TEPT). Os transtornos alimentares (anorexia nervosa, bulimia nervosa, e transtorno compulsivo alimentar) também são classificados como distúrbios do eixo I. Sendo assim, os transtornos alimentares não são meramente problemas comportamentais; eles necessitam de tratamento médico, nutricional, e geralmente farmacológico, além da psicoterapia (Cap. 23). Estas intervenções podem ser a base para a resposta bem-sucedida à psicoterapia. A nutrição é crucial para a reabilitação de todos os problemas de saúde mental, não apenas para os transtornos alimentares. Em 1990, o Congresso dos Estados Unidos votou para estabelecer a primeira semana de outubro como a Semana da Consciência das Doenças Mentais, e muito progresso tem sido feito nas últimas décadas. O Quadro 42-1 lista os transtornos psiquiátricos que podem apresentar implicações nutricionais.

### **Quadro 42-1 Condições Psiquiátricas com Implicações**

#### **Nutricionais**

Distúrbios do espectro do autismo

Transtorno do déficit de atenção com hiperatividade

Transtorno bipolar

Distúrbio de personalidade limítrofe (*borderline*)

Distúrbios dissociativos

Diagnóstico duplo: doenças mentais e distúrbio de uso abusivo de substância

Transtornos alimentares

Depressão maior

Transtorno obsessivo-compulsivo

Transtorno do pânico

Transtorno do estresse pós-traumático

Transtorno esquizoafetivo

Esquizofrenia

Transtorno afetivo sazonal

Suicídio



## Quem Sofreu de Doenças Mentais?

20 de abril de 1999, Littleton, Colorado: 13 estudantes e 1 professor foram mortos, 23 alunos e 1 professor foram feridos em um tiroteio no Colégio Columbine.

7 de dezembro de 2005, Miami, Florida: Um homem de 44 anos de idade foi baleado enquanto corria e morreu por marechais do ar de um avião, sendo alegado que ele estava carregando uma bomba.

4 de maio de 2010, Los Angeles, Califórnia: Uma mulher esfaqueia quatro pessoas em um centro comercial de West Hollywood.

O que estas notícias têm em comum? Cada uma dessas tragédias envolve uma pessoa com uma doença mental. Além disso, em cada uma dessas notícias citadas, por várias razões, o indivíduo não estava utilizando medicamentos para ajudar na sua condição no momento em que foi envolvido no evento trágico. Infelizmente, quando os problemas de saúde mental aparecem nas notícias, eles são normalmente relacionados com tragédias como estas.

O que é frequentemente esquecido é que alguns dos indivíduos mais ilustres e criativos da história alcançaram suas maiores realizações ao mesmo tempo em que também conduziam o caos mental, perturbações no pensamento lógico, e hipersensibilidade ao estresse que os diagnósticos mentais podem impor sobre o cérebro e sistema nervoso. Isso é para o crédito de todos estes indivíduos e para o benefício de todos nós, que apreciamos os resultados dos trabalhos que eles persistiram e criaram, apesar de seus esforços e agitação emocional. Figuras famosas e históricas que tiveram doenças mentais incluem Sir Isaac Newton, Ernest Hemingway, Charles Dickens, Michelangelo, Tennessee Williams, Ludwigvan Beethoven, Terry Bradshaw, Brooke Shields, Presidente Abraham Lincoln, Winston Churchill e Vincent van Gogh.

Fonte: Mental Health Ministries. Acessado em 2 de Novembro de 2010 de [http://www.mentalhealthministries.net/links\\_resources/other\\_resources/famouspeople.pdf](http://www.mentalhealthministries.net/links_resources/other_resources/famouspeople.pdf).

Apesar do seu forte componente psiquiátrico, os distúrbios do eixo I são diagnosticados primeiramente por meio de critérios comportamentais e testes psicológicos (p.ex., **Inventário Multifásico Minnesota de Personalidade**). Uma vez que atualmente não há nenhum teste diagnóstico definitivo (p.ex., testes sanguíneos, testes genéticos, mapeamento cerebral) para estes distúrbios, pode ser difícil convencer uma pessoa com tais diagnósticos de que ela apresenta um problema médico que necessita de tratamento. Também pode ser difícil para os amigos, membros da família e colegas compreenderem que os comportamentos desafiadores que afetam o relacionamento e a produtividade são, por vezes, de origem médica ou bioquímica. Para ambas as partes, frustração, vergonha e comportamento destrutivo podem resultar da tentativa de mudar intencionalmente comportamentos que não respondem a nada menos do que a intervenção biológica intensiva.

O comportamento alimentar alterado pode ser a primeira indicação de que existe um distúrbio do eixo I. Por exemplo, uma pessoa com transtorno obsessivo-compulsivo pode ter dificuldade de fazer escolhas em supermercados e restaurantes, onde existe uma multiplicidade de opções. Eles podem procurar ajuda de uma nutricionista para direções específicas (p.ex., “só me fala o que comer”) para diminuir o estresse que estas atividades diárias podem induzir. Uma pessoa com transtorno bipolar pode alternar entre períodos de mania e depressão. Durante a fase maníaca, o consumo de açúcar, cafeína, e grandes quantidades de alimentos pode ser extremo, e durante a fase de depressão, a ingestão alimentar pode cessar completamente. Estas flutuações de humor normalmente se manifestam como flutuações de peso e podem até mesmo ser identificadas, erroneamente, como hipoglicemia. Muitas vezes a comorbidade médica, não o diagnóstico central da saúde mental, é a razão pela qual um indivíduo procura uma consulta inicial de nutrição.

Uma função do nutricionista é reconhecer comportamentos alimentares incomuns para que possam ser feitas recomendações apropriadas ao tratamento. Em geral, quando um indivíduo parece estar genuinamente tentado a seguir a recomendação de tratamento nutricional ou a mudar o comportamento, mas parece ser levado a comportamentos que contrariam estas intenções, a existência de um distúrbio do eixo I deve sempre ser considerada, e o indivíduo deve ser avaliado.

## Distúrbio do Eixo II

Os distúrbios de personalidade listados no **Manual Diagnóstico e Estatístico, IV (DSM-IV)** da American Psychological Association inclui comportamento antissocial, narcisista, histriônico, esquizoide, de esquiva, dependente, e limítrofe (*borderline*). A psicoterapia é necessária para alcançar o alívio dos sintomas. Os distúrbios do eixo I diferem dos distúrbios do eixo II uma vez que, para o indivíduo que tem um distúrbio do eixo II, a mudança de personalidade apresenta uma finalidade importante. Uma pessoa com baixa autoestima ou quem sabe pela experiência com que ela se esforça com os relacionamentos interpessoais pode desenvolver distúrbio do eixo II para prevenir abandono. Para uma pessoa que não tem comunicação alternativa, resolução de conflitos ou capacidade de lidar com eles, a perda potencial dessa conexão com os outros pode ser traumatizante. Enquanto o tratamento de um distúrbio do eixo I pode gerar grande alívio e melhora do bem-estar, o tratamento de um distúrbio do eixo II pode realmente *aumentar* temporariamente a aflição e a ação comportamental como progresso do tratamento.

## Comorbidade

Os distúrbios do eixo I e do eixo II são normalmente comorbidades. Quando um diagnóstico de eixo I prejudica a capacidade do indivíduo de interagir com seu ambiente, um distúrbio do eixo II pode desenvolver-se como um mecanismo de superação. Por exemplo, uma pessoa com **transtorno do estresse pós-traumático (TEPT)** é suscetível de ser facilmente estimulada e flutuar entre períodos de intensa ansiedade e depressão. O **distúrbio de personalidade limítrofe (*borderline*)** é uma condição comum que ocorre em comorbidade com o TEPT. A pessoa com este tipo de personalidade muitas vezes se

envolve em comportamentos extremos, incluindo hipersexualidade, volatilidade emocional, fraco controle de impulsos, comportamento manipulativo e tentativas de suicídios a fim de (1) gerar um desvio emocional do desgaste físico que o TEPT impõe e (2) manter uma relação com os entes queridos que poderiam abandoná-lo.

## Nutrição para o cérebro e sistema nervoso

Uma das mais importantes contribuições da nutrição para a saúde mental é a manutenção da estrutura e função dos neurônios e dos centros do cérebro que coordenam a comunicação dentro do corpo e entre o corpo e o ambiente (*Fisiopatologia e Algoritmo de Tratamento: Transtornos Psiquiátricos*).

## Ácidos Graxos Ômega-3

Os ácidos graxos poli-insaturados ômega-3 ( $\omega$ -3) são os ácidos graxos preferidos no cérebro e no sistema nervoso. Da concepção à maturidade, os ácidos graxos  $\omega$ -3, ácido eicosapentaenoico (EPA) e ácido docosa-hexaenoico (DHA) desempenham contribuições únicas, importantes e insubstituíveis para o funcionamento completo do cérebro e do sistema nervoso. Pesquisas clínicas mostram funções efetivas e promissoras para as gorduras  $\omega$ -3 EPA e DHA em várias condições psiquiátricas.

O **ácido alfa-linolênico (ALA)**, outra gordura  $\omega$ -3 com um comprimento de cadeia de 18 carbonos e três duplas ligações (18:3  $\omega$ -3), é encontrado no óleo de alguns grãos (p.ex., linhaça, *chia*, girassol) e algumas nozes (*walnuts* são as melhores fontes). O **ácido eicosapentaenoico (EPA)** é um ácido graxo  $\omega$ -3 de 20 carbonos com cinco duplas ligações (20:5  $\omega$ -3), e o **ácido docosa-hexaenoico (DHA)** é um ácido graxo com 22 carbonos com seis duplas ligações (22:6  $\omega$ -3). O EPA e o DHA estão presentes naturalmente em peixes gordos e frutos do mar.

## Fatores de Conversão

O ALA funciona como um precursor para o EPA e DHA. Pesquisas mostram que a conversão do ALA em EPA e DHA em humanos é baixa: a conversão do ALA em EPA é de aproximadamente 5% a 10%, e a conversão do ALA em DHA é ainda mais baixa (<3%). O estado de saúde e outros fatores nutricionais parecem influenciar as taxas de conversão. Também há variações genéticas na conversão (p.ex., produção da enzima delta-6 dessaturase), e recentes estudos têm sugerido possíveis diferenças nas taxas de conversão entre vegetarianos e carnívoros. Indivíduos com condições de saúde mental normalmente apresentam ingestão nutricional ou hábitos alimentares comprometidos. A maioria dos especialistas em nutrição e saúde mental não recomenda dependência de ALA como uma fonte de EPA ou DHA (Davis e Kris-Etherton, 2003; Harris *et al.*, 2009; Kris-Etherton e Innis, 2007).

## Ômega-3, Ômega-6 e Saúde Mental

O EPA funciona em equilíbrio com o **ácido araquidônico (ARA)**, um ácido graxo  $\omega$ -6



com 20 carbonos e quatro duplas ligações, que é precursor de prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos, que estão envolvidos com inflamação, vasoconstrição e uma grande quantidade de regulações metabólicas. Embora os mecanismos específicos continuem desconhecidos, pesquisas clínicas mostram a importância da ingestão em quantidade suficiente de EPA para a saúde mental geral, e particularmente para o suporte nutricional em condições como depressão, ideação suicida e homicídio. Em geral, o EPA funciona melhor quando ingerido com o DHA. Eles também se encontram naturalmente juntos nos alimentos.

O DHA é preferido e seletivamente armazenado no cérebro e nas células nervosas. Similar ao EPA, o DHA está envolvido com regulação metabólica. O DHA é necessário para o crescimento, desenvolvimento e maturação normal do cérebro. O DHA está envolvido com neurotransmissão (como as células cerebrais se comunicam umas com as outras), mensagem lipídica, expressão genética, e síntese da membrana celular. O DHA também proporciona contribuições estruturais vitais; o DHA está concentrado nos fosfolípidos das membranas das células do cérebro. O [Quadro 42-2](#) lista condições em que o DHA e EPA desempenham uma função.

### **Quadro 42-2 Algumas Condições em que EPA e DHA Apresentam Benefícios**

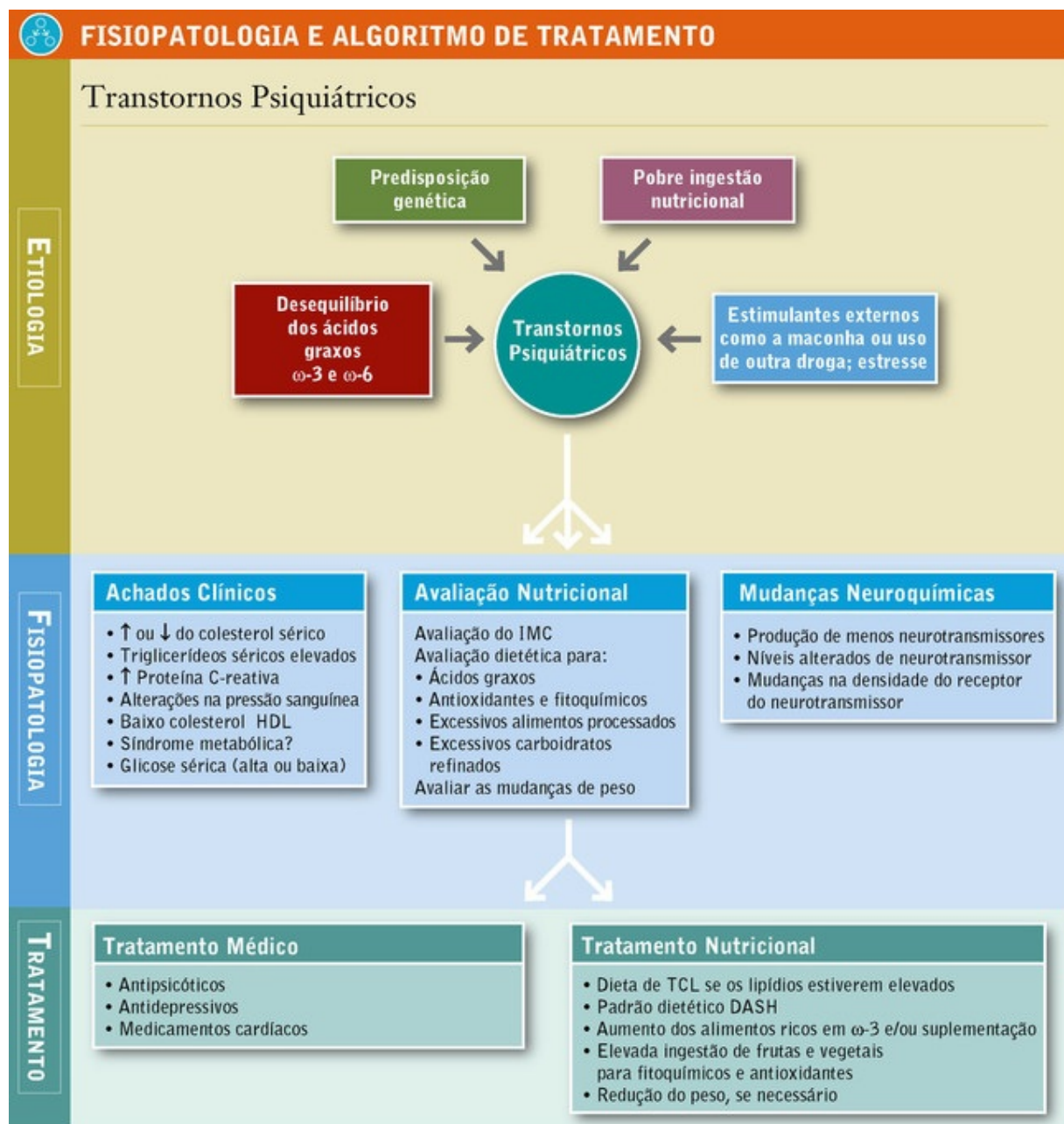
Distúrbio de ansiedade  
Transtorno do déficit de atenção com hiperatividade  
Autismo  
Transtorno bipolar  
Depressão  
Dispraxia  
Transtornos alimentares  
Depressão pós-parto  
Esquizofrenia  
Ideação suicida

*DHA*, Ácido docosa-hexaenoico; *EPA*, ácido eicosapentaenoico.

## **Dieta É Primeiro**

Embora óleos de peixes de alto mar como o salmão e o atum contenham mais EPA e DHA por porção, todos os peixes e frutos do mar contêm  $\omega$ -3 em quantidades variadas. Sardinhas, por exemplo, são uma excelente escolha, enquanto a tilápia é pobre em ácidos graxos  $\omega$ -3. Há benefícios adicionais do consumo de peixe na dieta; o peixe fornece proteína magra e oligoelementos, e pode substituir outras escolhas alimentares menos nutritivas. Entretanto, o peixe branco utilizado em filetes de peixes processados possui

menos  $\omega$ -3; e por causa da massa e da fritura adicionada, a contribuição calórica do  $\omega$ -3 pode ser inferior a outras calorias nestes alimentos de conveniência. Ver o [Apêndice 40](#).



## Durante a Gestação e Lactação

Especialistas recomendam que mulheres gestantes consumam no mínimo 200-300 mg de DHA durante a gestação para o desenvolvimento infantil adequado (Koletzko, 2007). A função do DHA e EPA na gestação e lactação é discutida no [Capítulo 16](#).

Até 10% das mulheres grávidas podem apresentar depressão, e há um interesse considerável em encontrar alternativas efetivas para prescrição medicamentosa. Vários estudos pilotos utilizando EPA e DHA de óleo de peixe têm sido conduzidos em mulheres grávidas deprimidas e mulheres com **depressão pós-parto**. Um estudo testando várias doses relatou melhorias mensuráveis em mulheres que consumiram tão pouco quanto 500 mg de EPA e DHA combinados. Recentemente, especialistas também sugeriram que

uma dose diária de 900 mg de DHA durante a gestação pode ser necessária para manter as necessidades maternas e da criança. Um estudo de referência que acompanhou mais de 900 mulheres grávidas e suas crianças por 8 anos relatou menor quociente de inteligência e desenvolvimento social nas crianças em que as mães consumiram menos que 340 gramas de peixe por semana durante a gestação. Em outras palavras, a criança da mãe que ingeriu peixe duas ou mais vezes por semana durante a gestação se saiu melhor emocional e mentalmente em sua juventude ([Freeman et al., 2006a, 2006b](#); [Hibbeln et al., 2007b](#), [Hibbeln e Davis, 2009](#)).

## Durante a Infância Inicial

O leite materno contém  $\omega$ -3 EPA e DHA e  $\omega$ -6 AA. Em 2002, os Estados Unidos começaram a fortificar as fórmulas infantis com DHA e AA. Uma vez que o DHA tem um papel identificado no desenvolvimento infantil (cérebro, olhos, sistema nervoso central), especialistas acreditam que o DHA deve ser considerado um nutriente essencial na infância, particularmente entre crianças prematuras. O acúmulo de DHA no cérebro se inicia no útero e continua na adolescência. É importante lembrar que os humanos (incluindo as crianças) não podem sintetizar ácidos graxos  $\omega$ -3; a quantidade fornecida depende da fonte de ingestão. As crianças podem converter EPA e DHA a partir do ALA, mas, novamente, a conversão de ALA para DHA tem demonstrado ser inadequada para as necessidades infantis. Uma função precisa para o  $\omega$ -3 em condições neurológicas, como o distúrbio do espectro do autismo, tem sido considerada atualmente, mas ainda não está clara. Ver o [Capítulo 45](#).

## Durante a Infância

A depressão entre crianças está aumentando. Os poucos estudos clínicos realizados em crianças com depressão têm mostrado benefício significativo pelo EPA e DHA a partir da suplementação com óleo de peixe. Ao mesmo tempo, os poucos estudos que mensuram o consumo de EPA e DHA em crianças relatam uma ingestão média muito baixa.

A maioria dos estudos clínicos, mas não todos, utilizando EPA e DHA dos suplementos de óleo de peixe em crianças com **distúrbio do déficit de atenção (DDA)** ou com TDAH, tem relatado benefício. A diferença nos achados pode ser devido a muitas variáveis, incluindo desenho de estudo, dose, idade da suplementação, dieta anterior, genética, e dinâmica do professor ou da família. Entretanto, tem sido demonstrado que crianças com DDA, TDAH, problemas comportamentais, ou aquelas que estão com sobrepeso tendem a ter níveis menores de EPA e DHA no sangue ([Richardson, 2000, 2006](#)). O [Quadro 42-3](#) lista questões sobre ácidos graxos e história da alimentação inicial da pessoa que podem ser úteis em uma avaliação nutricional.

### **Quadro 42-3 Questionário: História da Alimentação Inicial e Ingestão de Ácidos Graxos**

Você nasceu a termo?

Se você nasceu prematuro, o quão prematuro?

Seu nascimento prematuro afetou o modo como você foi alimentado, e do que você foi alimentado?

Sua mãe teve depressão pós-parto prolongada após o seu nascimento? Caso positivo, como isto influenciou a sua alimentação?

Você foi amamentado ou recebeu mamadeira? Por quanto tempo? Em que país? Se alimentado por fórmula, qual fórmula?

Quantos filhos sua mãe teve e amamentou, e por quanto tempo amamentou cada um?

Onde está você no *ranking* dos seus irmãos? (A disponibilidade do ácido graxo essencial pode diminuir com gestações sucessivas.)

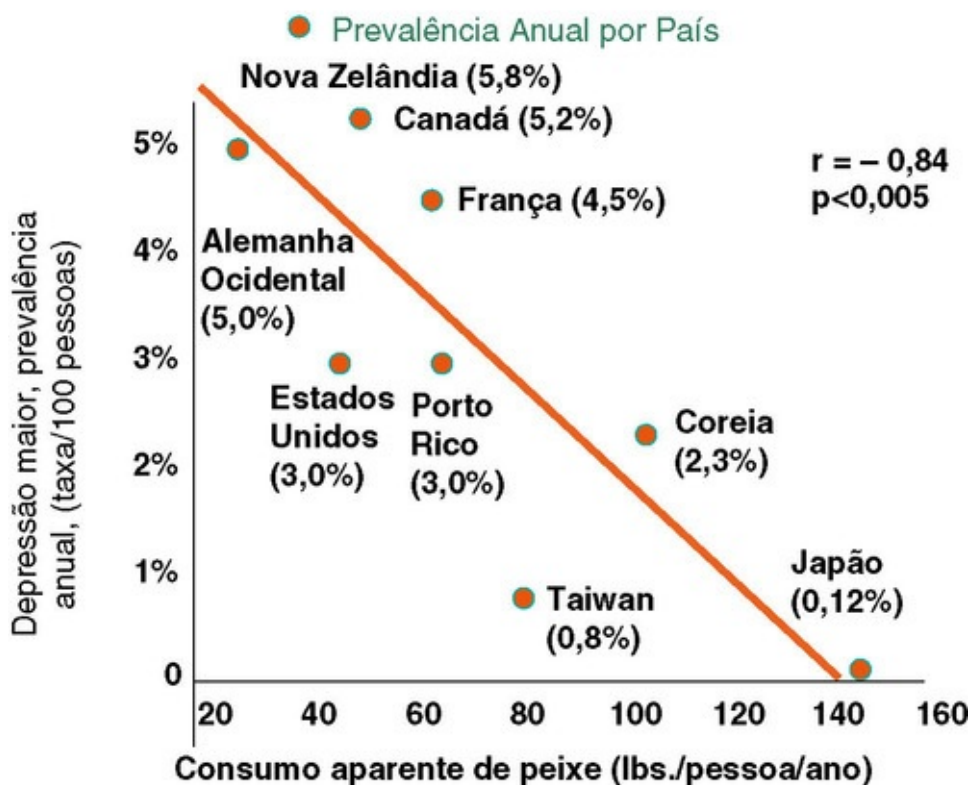
Mulher: Quantas crianças você amamentou? Por quanto tempo?

## Durante a Adolescência

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, a depressão maior é a principal causa de impotência ao redor do mundo. A **depressão** é um problema de saúde mental; o diagnóstico e o tratamento por um profissional de saúde mental são recomendados. Um número significativo de indivíduos depressivos sente vergonha e não procura tratamento. Aqueles que sofrem de depressão tendem a relatar menor qualidade de vida, prejuízo social, e problemas no ambiente de trabalho. Dados do National Health and Nutrition Examination Survey sugerem que mais de um em 20 adultos nos Estados Unidos está apresentando depressão, e isto é mais comum entre mulheres e pobres. A depressão está normalmente associada com saúde precária e custos mais elevados de cuidados da saúde.

Pesquisas epidemiológicas identificaram associações entre menor consumo de frutos do mar e taxas aumentadas de depressão ao redor do mundo. Ver a [Figura 42-1](#). Dezenas de estudos clínicos utilizando suplementos de  $\omega$ -3 EPA e DHA para depressão têm sido conduzidas, e os resultados são mistos, mas geralmente positivos ([Martins, 2009](#)). As perguntas permanecem em relação à dose de  $\omega$ -3, à forma, e à duração da suplementação. Em 2011, mais de 30 estudos clínicos estavam investigando a relação entre  $\omega$ -3 e depressão. Os ômega-3 são normalmente oferecidos em conjunto com medicamento antidepressivo e normalmente apresentam benefício adicional ([Freeman \*et al.\*, 2006a](#); [Jazayeri \*et al.\*, 2008](#)).

## Consumo de Peixe e Depressão Maior



Hibbeln, The Lancet 1998; 351; 1213

**FIGURA 42-1** Consumo de peixe e depressão maior. Acredita-se que esta relação inversa entre a quantidade de peixe consumida por uma população e a incidência de depressão nesta população esteja relacionada com a quantidade de gordura  $\omega$ -3 fornecida pelo peixe na dieta, e os níveis resultantes de gordura  $\omega$ -3 nos tecidos corporal e cerebral. (Hibbeln FR: Fish consumption and major depression, Lancet 351:1213, 1998.)

O aumento na ocorrência de homicídio está associado com o menor consumo de frutos do mar. Este achado gerou um artigo no *New York Times* intitulado “Does Eating Salmon Lower the Murder Rate?” (Mihm, 2006). Quando os  $\omega$ -3 EPA e DHA e as multivitaminas foram oferecidos para presidiários, o comportamento antissocial, incluindo violência, caiu significativamente, comparado àqueles com placebo. Em outro estudo, adolescentes que previamente tentaram suicídio apresentaram menos tentativa de suicídio quando foram oferecidos EPA e DHA (Hallahan *et al.*, 2007; Hibbeln, 2001, 2007a).

## Durante os Anos de Envelhecimento

Os ácidos graxos ômega-3 também são considerados importantes na manutenção da função cognitiva com a idade. Pesquisas sugerem que indivíduos que consomem mais peixes e frutos do mar durante sua vida apresentam melhor função cognitiva conforme envelhecem. Maiores níveis sanguíneos de DHA estão associados com melhor função cognitiva na idade adulta média. Alguns estudos têm mostrado que o consumo de peixe ou suplementação com os  $\omega$ -3 EPA e DHA melhoram a cognição (p.ex., retardam o declínio cognitivo) e o início da demência, mas nem todos os estudos relatam achados positivos e as dúvidas continuam, incluindo o papel da genética nos fatores de risco para início das dificuldades cognitivas. Pesquisadores e nutricionistas questionam se os  $\omega$ -3 EPA e DHA têm maior efeito na prevenção ou intervenção para saúde mental (Dangour *et al.*, 2010; Muldoon *et al.*, 2010; Vannice, 2005; Whalley *et al.*, 2010). Os transtornos neurológicos

são discutidos no [Capítulo 41](#).

Embora muito foco seja dado sobre o DHA, é interessante observar que as pesquisas têm geralmente mostrado tanto o consumo de EPA como o de DHA, mas mais EPA em relação ao DHA é necessário para os benefícios clínicos em várias condições psiquiátricas. Até o momento, os estudos de intervenção clínica na saúde mental utilizando apenas DHA têm sido geralmente decepcionantes. Os pesquisadores estão ativamente buscando respostas (Freeman *et al.*, 2006; Marangell *et al.*, 2003; Martins, 2009).

A American Diet Association recomenda que crianças e adultos consumam peixe no mínimo duas vezes por semana. Um mínimo de ingestão de 500 mg de EPA e DHA é recomendado para adultos (Kris-Etherton e Innis, 2007). A International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids também recomenda uma ingestão diária mínima de 500 mg de EPA e de DHA combinados (Cunnane, 2004). As recomendações da American Psychiatric Association para ingestão de  $\omega$ -3 estão apresentadas na [Tabela 42-1](#).

### **Tabela 42-1**

#### **Recomendações da American Psychiatric Association para Ingestão de Ômega-3**

<b>Quem</b>	<b>Recomendação</b>
Todos os adultos	Consumir peixe duas ou mais vezes por semana.
Indivíduos com distúrbios do humor, impulso-controle, ou psicótico	Consumir 1 g (1.000 mg) de EPA e DHA por dia.
Pacientes com distúrbios do humor	Utilizar um suplemento que forneça 1-9 g de EPA e DHA. O uso de mais que 3 g/dia deve ser monitorado por um médico.

*DHA*, Ácido docosa-hexaenoico; *EPA*, ácido eicosapentaenoico.

Fonte: Freeman MP et al: Omega-3 fatty acids: evidence base for treatment and future research in psychiatry, *J Clin Psychiatry* 67: 1954, 2006.

## **Suplementos de Ômega-3**

Como suplementos, os ácidos graxos  $\omega$ -3 EPA e DHA estão disponíveis na forma de óleo de peixe e óleo de fígado de bacalhau. Outras fontes marinhas, como o *krill* e a lula, estão chegando ao mercado. Uma fonte de algas (vegetarianas) de DHA também está disponível. Os suplementos de ômega-3 são mais bem absorvidos quando consumidos com uma refeição ou lanche contendo gordura. Esta prática também melhora a adesão do paciente, particularmente com altas doses. Os melhores suplementos de  $\omega$ -3 incluem um antioxidante, como a vitamina E, na fórmula. A finalidade de adicionar um antioxidante é para estabilizar e preservar as gorduras poli-insaturadas de cadeia longa. A fortificação dos alimentos com  $\omega$ -3 está aumentando, e como sempre, a leitura da bula é imperativa para conhecer a forma e a dose de  $\omega$ -3. Formas de EPA e DHA geneticamente modificadas também estão chegando ao mercado para uso em alimentos e suplementos fortificados (Vannice, 2010). Ver *Foco Em: Alimentos Geneticamente Modificados (GM)*, no [Capítulo 27](#).

## Vitamina D

A vitamina D afeta centenas de genes no corpo humano e é reconhecida como um importante nutriente para a saúde do cérebro, assim como para a saúde do osso e do esqueleto. Uma vez que a vitamina D pode ser sintetizada pela luz solar, a adequada exposição ao sol ou a ingestão de vitamina D podem ajudar a manter a saúde mental. As pesquisas clínicas têm associado a deficiência de vitamina D com a presença de um distúrbio do humor ativo, com aspectos de transtorno cognitivo assim como risco elevado tanto para depressão maior como menor em adultos mais velhos (Hoogendijk *et al.*, 2008; Stewart *et al.*, 2010; Wilkins *et al.*, 2006).

Em novembro de 2010, o Institute of Medicine (IOM) da National Academies publicou nova ingestão dietética de referência para vitamina D. Focalizando na vitamina D e na saúde física, especialmente na saúde óssea, o relatório do IOM estabeleceu uma cota diária recomendada (RDA) de 600 UI/dia de vitamina D, um aumento de 50% a partir de 1997 (Institute of Medicine, 2010). O limite máximo tolerável foi aumentado para 400 UI/dia.

Os níveis séricos de vitamina D são mais frequentemente testados pela avaliação dos níveis circulantes de 25(OH)D, que é o produto combinado da síntese da pele pela exposição ao sol e fontes dietéticas (Calvo *et al.*, 2005). Atualmente, nenhum acordo oficial foi alcançado sobre os níveis sanguíneos de 25(OH)D que indicam deficiência, insuficiência, e suficiência de vitamina D. Outros biomarcadores do *status* nutricional de vitamina D incluem níveis de hormônio da paratireoide, absorção de cálcio intestinal, sensibilidade insulínica, função das células beta, e função imune inata.

As melhores fontes de vitamina D são exposição à luz solar, alimentos como os óleos de peixe e gemas de ovo, e alimentos fortificados, tais como leite de vaca, soja, ou outros fortificados, e cereais. Devido às recentes modificações no estilo de vida, tais como mais tempo dentro de casa e maior uso de protetores solares para proteger contra o câncer de pele, várias pessoas não recebem exposição adequada à luz solar. Similarmente, várias pessoas não ingerem gema de ovo, óleo de peixe, ou alimentos fortificados em quantidade suficiente para atingir a RDA para vitamina D. Portanto, recomendar suplementos ou garantir um consumo regular de alimentos fortificados pode ser justificado.

## Vitaminas do Complexo B

As vitaminas do complexo B são conhecidas por apresentarem um efeito na saúde neurológica e cerebral, e a ingestão suficiente é importante para indivíduos com transtornos psiquiátricos. Estudos recentes em humanos identificaram alterações genéticas que alteram a produção e função de serotonina, dopamina, e outros neurotransmissores. Estas alterações podem ser identificadas por vários testes bioquímicos ou de ácido desoxirribonucleico (DNA). Por exemplo, o teste da metilenotetra-hidrofolato redutase (MTHFR) pode revelar alelos (C > T e A > C) que diminuem a produção de serotonina e dopamina, assim como aumentam a retenção de homocisteína. Os clientes com estes SNP genéticos (Cap. 5) normalmente necessitam de suplementação de folato na forma metilada. Um teste de ácido metilmalônico pode revelar se os níveis de B<sub>12</sub> estão

suficientes para manter baixos níveis séricos de homocisteína. Os [Capítulos 3, 8 e 33](#) apresentam uma discussão mais profunda sobre vitaminas do complexo B e função cerebral.

As melhores fontes de folato são levedo de cerveja, cogumelos, espinafre, brócolis, couve-de-bruxelas, aspargos, couve e outras verduras, legumes, fígado, e suco de laranja. A vitamina B<sub>12</sub> é encontrada apenas em fontes animais, tais como carne de boi, fígado, mariscos, ostras, caranguejos, atum e linguado. Sendo assim, os *vegans* devem escolher os alimentos e os suplementos sabiamente. A piridoxina (B<sub>6</sub>) é encontrada em fígado bovino, aveia, bananas, frango, batata, abacate, sementes de girassol, levedo de cerveja, linguado, carne de porco e arroz.

## Fitoquímicos

Novas pesquisas sugerem que alimentos à base de plantas ricos em químicos bioativos, **fitoquímicos**, realizam importantes contribuições nutricionais e bioquímicas para a função normal do cérebro e para a saúde mental. Alimentos tais como frutas vermelhas, frutas cítricas, chá verde e algumas especiarias contêm fitoquímicos, assim como vitaminas e minerais essenciais. Os fitoquímicos que se mostram mais promissores são três subclasses de flavonoides: flavonóis, antocianinas e flavanonas. Estes fitoquímicos desempenham atividade antioxidante, mas suas contribuições mais importantes podem ser proteger e preservar a estrutura celular do cérebro e o metabolismo através de uma complexa cascata de mecanismos celulares, incluindo sinalização, transcrição, fosforilação e expressão genética ([Williams et al., 2004](#); [Dashwood, 2008](#); [Spencer, 2010](#)).

Há evidência de que outros alimentos à base de plantas apresentem efeitos nutricionais e possivelmente farmacológicos no cérebro, mas os mecanismos ainda precisam ser esclarecidos. Estes alimentos parecem causar impacto na saúde cerebral através das influências antioxidantes, anti-inflamatórias e nutragenômicas, e mais mecanismos são plausíveis. Exemplos destes alimentos incluem cebola, gengibre, açafrão, orégano, sálvia, alecrim e alho. Esta é uma emocionante área de pesquisa para ser observada no século 21 ([Jellin, 2011](#)).

Um resumo de flavonoides e nutrientes que mantêm o cérebro e o sistema nervoso saudáveis pode ser encontrado na [Tabela 42-2](#).

### **Tabela 42-2**

#### **Fitoquímicos e Nutrientes que Auxiliam o Cérebro e a Saúde Mental**

##### **Alimentos Ricos em Flavonoides**

Maçãs

Bagas, particularmente vermelhas, azuis e roxas

Chocolate



Frutas cítricas, como as laranjas, toranjas e limões

Uvas e suco de uva

Chás, incluindo verde, preto, branco, e *oolong*

### **Nutrientes**

Ácido  $\alpha$ -lipoico

Colina

Ácido docosa-hexaenoico

Ácido eicosapentaenoico

Folato

Glutathiona

Selênio

Tiamina

Vitamina A

Vitamina B<sub>6</sub>

Vitamina B<sub>12</sub>

Vitamina C

Vitamina D

Vitamina E

## **Controle do peso**

O controle do peso, os comportamentos alimentares e a dieta podem ser alterados nos pacientes psiquiátricos. A depressão e outras condições de saúde mental são conhecidas por afetar as escolhas nutricionais, os relacionamentos interpessoais, e os hábitos de estilo de vida tais como fumar, beber, e o autocuidado, e cada um destes fatores influencia as escolhas alimentares e a prática de cozinhar. Indivíduos com transtornos psiquiátricos que estão recebendo medicamentos psicotrópicos podem apresentar rápido ou excessivo ganho de peso. De fato, um efeito colateral comumente conhecido dos medicamentos antidepressivos é o ganho de peso, e vários pacientes citam esta reação para evitar ou cessar o uso do seu medicamento. Indivíduos depressivos também podem apresentar perda do apetite e perda de peso não intencional ou comportamento anorético (Freeman *et al.*, 2006; Jensen, 2008; Murphy *et al.*, 2009).

Ser pró-ativo com os pacientes é importante. Ter em mente que comportamento alimentar, apetite, foco, concentração, e mesmo o ritmo circadiano que afeta o ciclo de dormir/acordar podem ser alterados. Os indivíduos podem perder ou ganhar interesse por alimentos, compras, e por cozinhar, o que afeta seus familiares assim como a eles mesmos.

Trabalhar com os pacientes para criar estratégias para escolhas alimentares saudáveis, para comportamentos alimentares de apoio e planejamento das refeições é válido. Saber que os entes queridos de alguém são atendidos durante um período difícil pode ser gratificante e edificante psicologicamente. Encorajar atividade física regular e ingestão de verduras que auxiliam o peso saudável e aliviam o estresse em casa e no ambiente de trabalho é útil (Gouin *et al.*, 2010; Kiecolt-Glaser, 2010).

## Dependência e recuperação do uso abusivo de substância

A dependência é um transtorno cerebral crônico que envolve comportamento compulsivo e recidivante, com vulnerabilidades bioquímicas, psicológicas, e sociais. Uma variedade de anomalias comportamentais e psicológicas resulta da ingestão ou exposição à droga de uso abusivo, medicamento, ou toxina. A molécula de “prazer” mestre de dependência é a dopamina; ela é acionada pela heroína, anfetaminas, maconha, álcool, nicotina e cafeína (Escott-Stump, 2012). Além disso, dieta inadequada e estresse aumentam os problemas da dependência do indivíduo e membros da família.

A dependência do álcool é um problema de saúde pública em todo o mundo. São visualizadas oscilações do cérebro relacionadas a evento, juntamente com déficits neuroelétricos herdados; por exemplo, o gene HTR7 receptor de serotonina é parte da base biológica da dependência de álcool (Zlojutro *et al.*, 2010). O tipo de personalidade dependente é geralmente perfeccionista e propenso a depressão; os medicamentos antidepressivos podem ser úteis para alguns indivíduos.

Os transtornos alimentares e o uso abusivo de substância são similares; vários pacientes apresentam ambos. Os transtornos alimentares podem surgir das interações genético-ambientais que alteram a expressão genética por meio de processos epigenéticos (Campbell *et al.*, 2010). Na maioria dos transtornos psiquiátricos, ocorrem tanto alterações de aumento como de diminuição do apetite. É importante estar ciente dos tipos de desnutrição e das técnicas de orientação apropriada para esta população. A orientação deve incluir dicas de como uma adequada dieta nutritiva pode reduzir a ansiedade; como escolher uma dieta saudável para o cérebro; manter atividade física; escolher lanches ricos em nutrientes; acompanhamento do estresse; e seguir alterações positivas e de sucesso (Cap. 23).

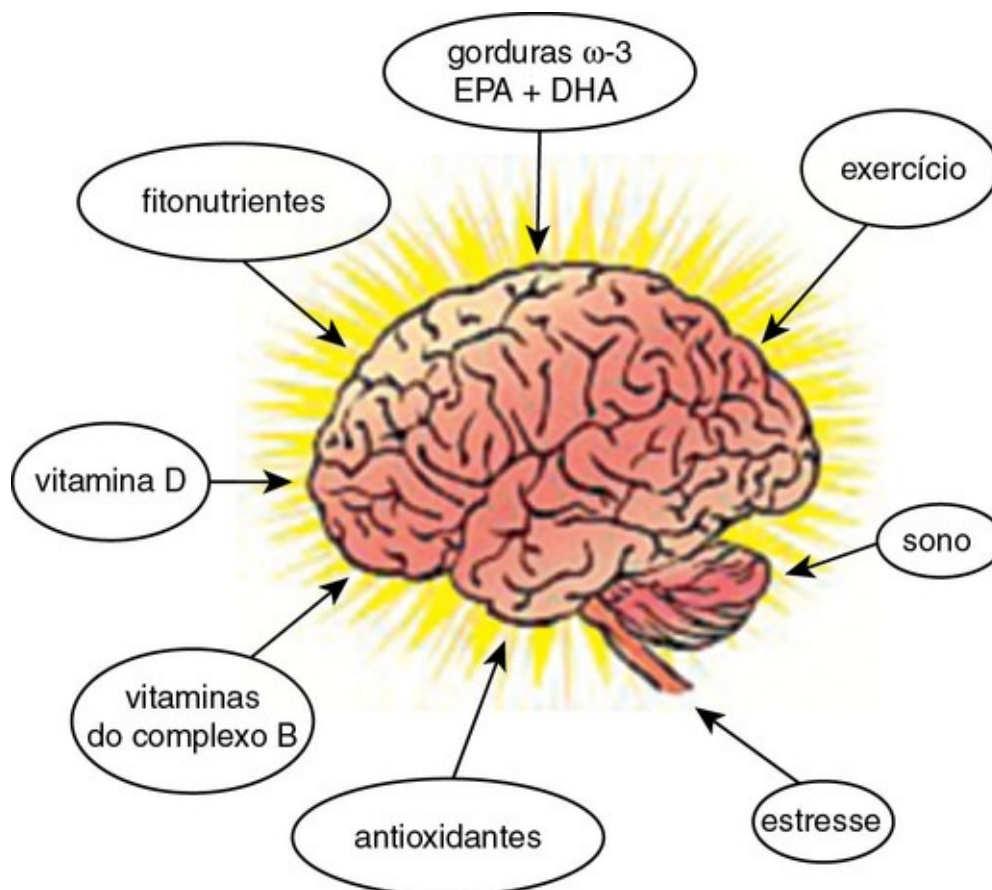
## Intervenções nutricionais

A principal responsabilidade de um nutricionista que trabalha com indivíduos que apresentam um diagnóstico de saúde mental é conferir informações e auxiliar nas escolhas alimentares que minimizem os efeitos negativos destas doenças nos pacientes e em seus entes afetados. A terapia para assuntos comportamentais é de responsabilidade principalmente da equipe de psicoterapia. Diagnósticos nutricionais comuns nesta população incluem:

- Déficit de conhecimento de alimentação e nutrição

- Atitudes e crenças nocivas de alimentação e nutrição
- Más escolhas alimentares
- Deficiência de nutrientes
- Desequilíbrio de gorduras dos alimentos
- Ingestão excessiva de carboidrato
- Ingestão excessiva de alimentos processados e refinados
- Valores laboratoriais relacionados à nutrição alterados
- Ingestão oral excessiva ou inadequada de alimentos e bebidas
- Baixo peso, sobrepeso ou obesidade
- Interações de alimentos com medicamentos

Os indivíduos que apresentam uma condição psiquiátrica podem não se adaptar rapidamente às flutuações da vida, e as mudanças na dieta e no estilo de vida podem exacerbar ansiedade ou depressão. Quando trabalha com doença mental, o nutricionista deve incorporar diferentes respostas à dieta, ao meio ambiente, à genética, ao comportamento e ao estresse, e oferecer apoio e estratégias para estes indivíduos. Ver a [Figura 42-2](#). Por exemplo, um objetivo principal da “alteração comportamental” na orientação nutricional não é com frequência facilmente adotado por membros desta população. Embora a resposta, em longo prazo, dos alimentos saudáveis e da alteração do estilo de vida seja certamente positiva, uma pessoa com uma condição psiquiátrica, apesar da inteligência e do estágio da idade, pode encontrar qualquer alteração (p.ex., escolhas alimentares, relacionamentos, ou qualquer situação da vida) opressora ou mesmo assustadora. Entretanto, mesmo pequena melhora no estado nutricional pode levar a resultados significativos. E uma experiência positiva com um nutricionista pode construir uma base e motivação para tentar outras mudanças positivas após a orientação nutricional ter terminado.



**FIGURA 42-2** A função cerebral é afetada por muito mais nutrientes e fatores de estilo de vida do que se imaginava previamente, e a pesquisa está rapidamente revelando novas conexões. (© 2011 Photos.com a division of Getty Images. Todos os direitos reservados.)

Para os nutricionistas que trabalham em unidades psiquiátricas, as precauções para o suicídio são normalmente necessárias. Portanto, essas refeições exigem atenção especial para evitar que se dê aos pacientes qualquer coisa que eles poderiam utilizar para fazer mal a eles mesmos ou aos outros. Utensílios de plástico e produtos de papel podem ser uma precaução necessária. Uma dieta equilibrada e nutritiva rica em ácidos graxos  $\omega$ -3 e em alimentos vegetais deve ser disponibilizada. A [Tabela 42-3](#) fornece mais orientações específicas sobre nutrição em outras condições psiquiátricas.

## Tabela 42-3

### Nutrição para Condições Psiquiátricas Específicas

Transtorno Mental	Explicação	Relevância para a Nutrição
Transtorno de estresse agudo ou transtorno do estresse pós-traumático	Desenvolvimento de ansiedade e distúrbios dissociativos e outros sintomas dentro de 1 mês após a exposição a um evento extremamente traumático; os sintomas podem incluir reviver o evento, pesadelos, e esquivas de estímulos relacionados ao trauma.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar, ou pode ter como consequência a obesidade.
Transtorno de ajustamento	Reação mal-adaptativa para eventos estressantes da vida identificáveis.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar, ou pode ter como consequência a obesidade.
Transtorno amnésico	Transtorno mental caracterizado por deficiência adquirida na capacidade de aprender e recordar a informação nova, algumas vezes acompanhado pela incapacidade de recordar informações previamente aprendidas, e não está acoplado com demência ou delírio.	Diminuição da capacidade de reter novas informações a partir da orientação nutricional.

Distúrbio de ansiedade	Um grupo de transtornos mentais em que a ansiedade e o comportamento de esquiva predominam, incluindo transtorno do pânico, agorafobia, fobias específicas, fobia social, transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno do estresse pós-traumático, transtorno de estresse agudo, e distúrbio de ansiedade generalizado.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar, ou pode ter como consequência a obesidade. Pode responder à ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3 a 1-3 g/dia.
Distúrbio do déficit de atenção e transtorno do déficit de atenção com hiperatividade	Transtorno mental caracterizado pela falta de atenção (tal como distração, esquecimento, não terminar tarefas, e não parecer estar ouvindo), hiperatividade e impulsividade (tais como remexer e se contorcer, dificuldade em permanecer sentado, corrida ou escalada excessiva, sentimentos de inquietação, dificuldade de aguardar sua vez, interrompendo os outros, e falação excessiva) ou ambos os tipos de comportamento.	Diminuição da capacidade de reter e utilizar novas informações após a orientação nutricional. Pode responder à ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3 a 1-3 g/dia.
Transtorno autista	Severo transtorno invasivo do desenvolvimento com início geralmente antes dos 3 anos de idade e uma base biológica relacionada a fatores neurológicos ou neurofisiológicos. Caracterizado pelo prejuízo quantitativo na interação social recíproca (p.ex., falta de consciência da existência de sentimentos dos outros, incapacidade de buscar conforto nos momentos de angústia, falta de imitação), na comunicação verbal e não verbal, e na capacidade para a diversão simbólica, e pelo restrito e incomum repertório de atividades e interesses.	Pode afetar o apetite, com aumento das necessidades comuns. O estado nutricional geral pode declinar. Pode responder à ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3, especialmente DHA, a 1-3 g/dia. Uma dieta isenta de glúten, caseína, ou soja pode ser útil.
Transtorno compulsivo alimentar	Um transtorno alimentar caracterizado por repetidos episódios de compulsão alimentar, como na bulimia nervosa, mas não é acompanhado pelos comportamentos compensatórios inadequados tais como fazer uso de purgantes, jejum, ou exercício excessivo.	Pode afetar o estado nutricional; a saúde pode declinar ou pode ter como consequência a obesidade.
Transtorno bipolar	Distúrbio do humor caracterizado por uma história de episódios maníacos, mistos, ou hipomaníacos, normalmente com história concomitante ou prévia de um ou mais episódios de depressão maior.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar, ou pode ter como consequência a obesidade. Pode responder à ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3 a 1-3 g/dia, preferencialmente em combinação com estabilizadores padrão de humor.
Transtorno dismórfico corporal	Um transtorno mental em que uma pessoa com aparência normal ou está preocupada com algum defeito imaginário na aparência ou está muito preocupada com algumas anormalidades físicas muito ligeiras.	Suscetível de causar hábitos alimentares alterados com potencial para diminuição na ingestão. Pode levar a transtornos alimentares. Pode ser propenso a modas alimentares ou uso de ervas ou esteroides.
Catatonía	Imobilização causada pelos efeitos fisiológicos de uma condição médica geral.	Pode diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar.
Transtorno desintegrativo da infância	Transtorno invasivo do desenvolvimento caracterizado por marcada regressão em uma variedade de habilidades, incluindo a linguagem, habilidades sociais ou comportamentos adaptativos, divertimento, controle do intestino ou da bexiga, e capacidade motora após no mínimo 2, mas em menos que 10 anos de desenvolvimento aparentemente normal.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade.
Transtorno de conduta	Um tipo de transtorno disruptivo do comportamento da infância e adolescência caracterizado por um padrão persistente de conduta em que o direito dos outros ou normas ou regras sociais apropriadas para a idade são violados.	Nenhuma alteração nutricional específica, exceto que o horário das refeições pode ser desregrado.
Transtorno de conversão	Transtorno mental caracterizado pelos sintomas de conversão (perda ou alteração do funcionamento motor ou sensorial voluntário sugerindo doenças físicas, tais como convulsões, paralisias, discinesia, anestesia, cegueira, ou afonia), não tendo base fisiológica demonstrável.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade.
Transtorno delirante	Transtorno mental marcado por alucinações bem organizadas, logicamente consistentes, mas com inexistência de outros sintomas psicóticos. A maioria do funcionamento não é marcadamente prejudicada, os critérios para esquizofrenia não são encontrados; os sintomas de um distúrbio de humor maior estão presentes apenas	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade.

	brevemente, mas o transtorno delirante pode coexistir com outras condições psiquiátricas.	
Transtorno de despersonalização	Distúrbio dissociativo caracterizado por um ou mais episódios de despersonalização (sentimentos de irrealidade e estranheza em sua percepção de autoimagem ou imagem do seu corpo), não causado por outro transtorno mental como a esquizofrenia. A percepção da realidade se mantém intacta; os pacientes são conscientes de sua incapacidade. Os episódios são normalmente acompanhados por tonturas, ansiedade, ou medo de ficar louco.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. Pode ter como consequência um transtorno alimentar ou obesidade; o estado nutricional geral pode declinar.
Transtornos depressivos	Distúrbios do humor, tais como o transtorno depressivo maior, distímia, ou depressão menor, em que a depressão não é acompanhada por episódios maníacos ou hipomaníacos.	Podem aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional pode declinar. Pode responder à ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3 a 1-3 g/dia.
Distúrbio dissociativo	Transtorno mental caracterizado por alterações repentinas e temporárias na identidade, memória ou consciência, segregando memórias normalmente integradas ou partes da personalidade da identidade dominante do indivíduo.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade.
Distúrbio dissociativo de identidade	Um distúrbio caracterizado pela existência em um indivíduo de duas ou mais personalidades distintas, cada uma apresentando memória única, comportamento característico, e relacionamento social. Também conhecido como <i>transtorno de personalidade múltipla</i> .	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade.
Transtorno distímico	Distúrbio de humor caracterizado por sentimento deprimido (triste, depressivo, baixo), perda do interesse ou prazer em suas atividades usuais, e por no mínimo algum dos seguintes sintomas: apetite alterado, padrão de sono desregulado, falta de energia, baixa autoestima, baixa concentração ou capacidade de tomar decisões, e sentimentos de desesperança. Os sintomas persistem por 2 anos, mas não são severos o suficiente para atingir o critério para transtorno depressivo maior.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade. Pode coexistir com um transtorno alimentar. Pode responder à ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3 a 1-3 g/dia.
Transtornos alimentares	Qualquer um dos vários transtornos em que hábitos alimentares anormais estão associados com fatores psicológicos; no DSM-IV estão incluídos anorexia nervosa, bulimia nervosa, pica, e transtorno de ruminção.	O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade, dependendo da condição específica. Pode responder à ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3 a 1-3 g/dia (Cap. 23).
Distúrbio de ansiedade generalizada	Distúrbio caracterizado pela presença de excessiva ansiedade incontrolável e preocupação com duas ou mais circunstâncias da vida por 6 meses ou mais, acompanhado por algumas combinações de agitação, fadiga, tensão muscular, irritabilidade, distúrbio de concentração ou do sono, e sintomas somáticos.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade. Pode coexistir com um transtorno alimentar. Pode se beneficiar pela ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3, especialmente DHA, 1-3 g/dia.
Transtorno do controle dos impulsos	Grupo de transtornos mentais caracterizados por repetidos fracassos em resistir a um impulso de realizar algum ato lesivo a si mesmo ou aos outros.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar, mas mais provavelmente pode ter como consequência a obesidade.
Transtorno das habilidades motoras	Qualquer transtorno caracterizado por desenvolvimento inadequado da coordenação motora, severo o suficiente para limitar a locomoção ou restringir a capacidade de realizar tarefas, trabalhos da escola, ou outras atividades.	Nenhuma alteração nutricional específica, mas pode haver dificuldade na preparação dos alimentos.
Transtorno obsessivo-compulsivo	Distúrbio de ansiedade caracterizado por recorrentes obsessões (muitas vezes sobre medo de contaminação, doença, ou outro dano) ou compulsões que são severas o suficiente para interferir significativamente com o trabalho pessoal ou social. A realização de rituais compulsivos pode aliviar temporariamente a tensão, e a resistência a estes rituais causa aumento da tensão.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. Podem ser evitados alimentos específicos ou grupos de alimentos. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade.
Transtorno desafiador opositivo	Um tipo de transtorno disruptivo do comportamento caracterizado por um recorrente padrão de comportamento desafiador, hostil, desobediente, e negativista direcionado para aqueles em autoridade,	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como

	incluindo ações tais como desafiar o pedido ou regras dos adultos, irritar deliberadamente os outros, debater, maldade, e vingança, que ocorrem com mais frequência do que seria esperado com base na idade e no estágio de desenvolvimento.	consequência a obesidade. O horário das refeições e a qualidade da ingestão nutricional podem ser desregulados.
Síndrome da dor	Um transtorno somatoforme caracterizado por uma queixa de severa dor crônica que causa sofrimento significativo ou prejuízo no funcionamento; a dor não é nem fingida nem intencionalmente produzida, e os fatores psicológicos parecem desempenhar um papel importante no seu aparecimento, gravidade, exacerbação ou manutenção.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade. Pode se beneficiar pela ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3, especialmente EPA, pelo seu efeito inflamatório, 1-3 g/dia.
Transtorno do pânico	Distúrbio de ansiedade caracterizado por recorrentes ataques que pânico (ansiedade), episódios de intensa apreensão, medo ou terror associados com sintomas somáticos tais como dispneia, palpitações, tonturas, vertigens, desmaios ou tremores, e com sintomas psicológicos tais como o sentimento de irreabilidade ou medo de morrer, enlouquecer, ou perder o controle. Geralmente, há nervosismo e tensões crônicas entre os ataques; muitas vezes, mas nem sempre, está associado a agorafobia.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. Os alimentos podem ser utilizados para aliviar. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade.
Transtorno de personalidade	Transtorno mental caracterizado por traços de personalidade resistente, inflexível, e mal-adaptativos que se desviam acentuadamente das expectativas culturais; são autoperpetuados; permeiam uma ampla gama de situações, e geram sofrimento subjetivo ou resultam em prejuízo significativo no funcionamento social, ocupacional, ou outros. Começa na adolescência ou no início da idade adulta.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade. Pode responder à ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3 a 1-3 g/dia.
Transtorno invasivo do desenvolvimento	Grupo de transtornos caracterizado por prejuízo do desenvolvimento em múltiplas áreas, incluindo a aquisição de interação social recíproca, habilidades de comunicação verbal e não verbal, e atividade imaginativa, e por interesses e comportamentos estereotipados. Incluem autismo, síndrome de Rett, transtorno desintegrativo e síndrome de Asperger.	A compreensão da informação compartilhada durante a orientação nutricional pode ser afetada. O autismo e a síndrome de Asperger podem se beneficiar com alterações dietéticas e nutricionais.
Transtorno disfórico pré-menstrual	Síndrome pré-menstrual vista como um transtorno psiquiátrico. Muitas vezes referida como <i>SPM</i> .	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade. Pode se beneficiar pela ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3 a 1-3 g/dia.
Transtorno de ruminação	Transtorno alimentar observado em crianças menores de 1 ano de idade; após um período de hábitos alimentares normais, a criança inicia excessiva regurgitação da comida, que é então ejetada da boca.	Se não tratado, a morte por desnutrição pode ocorrer. Pode necessitar de nutrição enteral ou parenteral.
Transtorno esquizoafetivo	Um transtorno mental em que um episódio depressivo maior, episódio maníaco, ou episódio misto ocorre juntamente com proeminentes sintomas psicóticos característicos de esquizofrenia. Os sintomas do distúrbio do humor estão presentes para uma substancial parte de doenças, e a perturbação não é resultado dos efeitos de uma substância psicoativa.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade. Pode responder à ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3 a 1-3 g/dia, preferencialmente em combinação com fármacos antipsicóticos.
Transtorno afetivo sazonal	Um transtorno cíclico de humor caracterizado por depressão, letargia extrema, necessidade aumentada para dormir, hiperfagia, e desejo por carboidratos. É intensificado mais comumente nos meses de inverno e supõe-se que está relacionado com os níveis de melatonina. Na terminologia do DSM-IV é chamado de “transtorno de humor sazonal”. Muitas vezes referido como “depressão de inverno” em linguagem comum.	Pode aumentar ou diminuir o apetite. O estado nutricional geral pode declinar; ou pode ter como consequência a obesidade. Pode responder à ingestão aumentada de gorduras $\omega$ -3 a 1-3 g/dia. Pode se beneficiar pela ingestão aumentada de proteína para equilibrar os níveis sanguíneos de açúcar.
Transtorno do sono	Transtorno crônico envolvendo o sono. Os transtornos primários do sono compreendem dissonias e parassonias. As causas dos transtornos secundários do sono podem incluir uma condição	Pode afetar o apetite, com ingestão comum aumentada; pode apresentar síndrome alimentar

DHA, Ácido docosa-hexaenoico; DSM-IV, *Manual Diagnóstico e Estatístico*, IV; EPA, ácido eicosapentaenoico.

Dados do manual Merck de informação médica. Acessado em 23 de outubro de 2010 de [http://www.mercksource.com/pp/us/cns/cns\\_home.jsp](http://www.mercksource.com/pp/us/cns/cns_home.jsp).



## Caso clínico

Nels é um homem de cor branca com 20 anos de idade, que foi recém-admitido na unidade de psiquiatria para adultos do seu hospital. Ele apresentava sinais de psicose, e seu registro médico indicava uma história familiar de esquizofrenia, diabetes e transtorno bipolar. Foi receitado para ele aripiprazol e bupropiona; ele está ficando mais alerta. Sua glicose sanguínea de jejum está normal a 100 mg/dL, mas seu colesterol LDL (lipoproteína de baixa densidade) sérico está baixo a 70 mg/dL. Sua dieta tem sido inadequada ultimamente, e ele tem consumido principalmente petiscos e bebidas carbonatadas e adoçadas. Ele raramente consome peixe e consome menos que três frutas e vegetais por semana.

### Diagnóstico Nutricional

1. Ingestão inadequada de óleos e gorduras alimentares (*i.e.*, ácidos graxos  $\omega$ -3) relacionada a uma dieta pobre, conforme evidenciado pelo baixo colesterol sérico e sintomas psiquiátricos.
2. Ingestão inadequada de substância bioativa relacionada a antioxidantes e fitoquímicos, conforme evidenciado pela ingestão de menos de três frutas e vegetais por semana.

### Questões de Cuidados Nutricionais

1. Qual informação será necessária para verificar seu padrão e histórico alimentar mais completamente?
2. Quais componentes dietéticos você sugeriria para Nels?
3. Quais são os efeitos nutricionais secundários às medicações que ele está utilizando?
4. Que cuidados nutricionais em longo prazo ele necessitará?

## Websites úteis

### American Association on Mental Retardation

<http://www.AAMR.org>

### American Academy of Child and Adolescent Psychiatry

<http://www.aacap.org/>

### American Psychiatric Association



<http://www.psych.org/>

## Internet Mental Health

[www.mentalhealth.com](http://www.mentalhealth.com)

## National Depressive & Manic-Depressive Association

<http://www.ndmda.org/>

## National Alliance for the Mentally Ill

<http://www.nami.org/>

## Referências

Antalis, C. J., et al. Omega-3 fatty acid status in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2006; 75:299.

Calvo, M. S., et al. Vitamin D intake: a global perspective of current status. *J Nutr*. 2005; 135:310.

Campbell, I. C., et al. Eating disorders, gene-environment interactions and epigenetics. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011; 35:784.

Cunnane, S. Report on Dietary Intake of Essential Fatty Acids. *International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids*. 2004.

Dangour, A. D., et al. Effect of 2-y n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation on cognitive function in older people: a randomized, double-blind, controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91:1725.

Dashwood RH. Flavonoids. Micronutrient Information Center, Linus Pauling Institute. 2008, Accessed April 25, 2011 from <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/phytochemicals/flavonoids>.

Davis, B. C., Kris-Etherton, P. M. Achieving optimal essential fatty acid status in vegetarians: current knowledge and practical implications. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78(Suppl):640S.

Escott-Stump, S. *Nutrition and diagnosis-related care*, ed 7. Baltimore: Lippincott-Williams & Wilkins; 2012.

Freeman, M. P., et al. Omega-3 fatty acids: evidence base for treatment and future research in psychiatry. *J Clin Psychiatry*. 2006 a; 67:1954.

Freeman, M. P., et al. Randomized dose-ranging pilot trial of omega-3 fatty acids for postpartum depression. *Acta Psych Scand*. 2006 b; 113:31.

Gouin, J. P., et al. Altered expression of circadian rhythm genes among individuals with a history of depression. *J Affect Disord*. 2010; 126:161.

Hallahan, B., et al. Omega-3 fatty acid supplementation in patients with recurrent self-harm. *British J Psychiatry*. 2007; 190:188.

Harris, W. S., et al. Towards establishing dietary reference intakes for eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids. *J Nutr*. 2009; 139:804S.

Hibbeln, J. R. From homicide to happiness: a commentary on omega-3 fatty acids in human society: Cleave Award Lecture. *Nutr Health*. 2007; 19:9.

Hibbeln, J. R. Seafood consumption and homicide mortality. A cross-national ecological analysis. *World Rev Nutr Diet*. 2001; 88:41.

Hibbeln, J. R., Davis, J. M. Considerations regarding neuropsychiatric nutritional requirements for intakes of omega-3

highly unsaturated fatty acids. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2009; 81:179.

Hibbeln, J. R., et al. Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): an observational cohort study. *Lancet*. 2007; 369:578.

Hoogendijk, W. J., et al. Depression is associated with decreased 25-hydroxyvitamin D and increased parathyroid hormone levels in older adults. *Arch Gen Psychiatry*. 2008; 65:508.

Institute of Medicine. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D, 2010. Accessed 22 December 2010 from [www.iom.edu/vitamind](http://www.iom.edu/vitamind).

Jazayeri, S., et al. Comparison of therapeutic effects of omega-3 fatty acid eicosapentaenoic acid and fluoxetine, separately and in combination, in major depressive disorder. *Aust New Zealand J Psych*. 2008; 42:192.

Jellin J. Natural Medicines Comprehensive Database. Therapeutic Research Faculty. Stockton, CA 2011, Accessed April 24, 2011 from <http://naturaldatabase.therapeuticresearch.com>.

Jensen, G. L. *Drug-Induced Hyperphagia: What Can We Learn From Psychiatric Medications?* *J Parenter Enteral Nutr*. 2008; 32:578.

Kiecolt-Glaser, J. K. Stress, food, and inflammation: psychoneuroimmunology and nutrition at the cutting edge. *Psychosom Med*. 2010; 72:365.

Koletzko, B., et al. for the Perinatal Lipid Intake Working Group: Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. *Br J Nutr*. 2007; 98:873.

Kris-Etherton, P. M., Innis, S. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: dietary fatty acids. *J Am Diet Assoc*. 2007; 107:1599.

Marangell, L. B., et al. A double-blind, placebo-controlled study of the omega-3 fatty acid docosahexaenoic acid in the treatment of major depression. *Am J Psychiatry*. 2003; 160:996.

Martins, J. G. EPA but not DHA appears to be responsible for the efficacy of omega-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in depression: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Nutr*. 2009; 28:525.

Mihm S. Does Eating Salmon Lower the Murder Rate? *The New York Times Magazine* 2006, April 16. Accessed Mar 22, 2011 from [http://www.nytimes.com/2006/04/16/magazine/16wwln\\_idealab.html](http://www.nytimes.com/2006/04/16/magazine/16wwln_idealab.html).

Muldoon, M. F., et al. Serum phospholipid docosahexaenoic acid is associated with cognitive functioning during middle adulthood. *J Nutrition*. 2010; 140:848.

Murphy, J. M., et al. Obesity and weight gain in relation to depression: findings from the Stirling County Study. *Int J Obes*. 2009; 33:335.

Richardson, A. J., Puri, B. K. The potential role of fatty acids in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2000; 63(1/2):79.

Richardson, A. J., Montgomery, P. Omega-3 fatty acids in ADHD and related neurodevelopmental disorders. *Int Rev Psychiatry*. 2006; 18:155.

Spencer, J. P. The impact of fruit flavonoids on memory and cognition. *Br J Nutr*. 2010; 104:40S.

Stewart, R., et al. Relationship between vitamin D levels and depressive symptoms in older residents from a national survey population. *Psychosomatic Med*. 2010; 72:608.

Vannice, G. K. Cognition aging and omega-3 fatty acids. *J Applied Nutrition*. 2005; 55(1):2.

Vannice, G. K. N-3s from fish and the risk of metabolic syndrome. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110:1014.

Williams, R. J., et al. Flavonoids: antioxidants or signaling molecules? *Free Radic Biol Med*. 2004; 36:838.

Whalley, L. J., et al. Cognitive aging, childhood intelligence, and the use of food supplements: possible involvement of

omega-3 fatty acids. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80:1650.

Wilkins, C. H., et al. Vitamin D deficiency is associated with low mood and worse cognitive performance in older adults. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2006; 14:1032.

World Health Organization: *Mental health*, 2010. Accessed 3 November 2010 from <http://www.who.int/en/>.

Zlojutro, M., et al. Genome-wide association study of theta band event-related oscillations identifies serotonin receptor gene HTR7 influencing risk of alcohol dependence. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2 November 2010. [[Epub ahead of print.]].



Seções deste capítulo foram escritas por Monica Woolsey, MS, RD para a edição anterior.

---

## PARTE 6

# Especialidades Pediátricas

### ESBOÇO

---

Introdução

Capítulo 43: Terapia Nutricional Clínica para Lactentes com Peso Baixo ao Nascer

Capítulo 44: Terapia Nutricional para Distúrbios Genéticos Metabólicos

Capítulo 45: Tratamento Clínico Nutricional para Distúrbios Intelectuais e do Desenvolvimento

---

# Introdução

---

## Especialidades Pediátricas

Os papéis únicos e especiais de nutrição na população pediátrica não pode ser subestimados. Os pediatras, enfermeiros e nutricionistas, todos reconhecem que os problemas alimentares incomuns ou distúrbios podem influenciar negativamente o crescimento e a saúde, especialmente nos muito jovens. Esta seção aborda as categorias que afetam o consumo alimentar e a velocidade de crescimento de lactentes e crianças. Em alguns casos, são mencionados os adolescentes se relevante, mas a maior parte desta seção considera pacientes mais jovens.

Seja em unidades neonatais, em unidades hospitalares pediátricas, em pacientes fora das clínicas, em unidades de cuidados de longa duração ou em atendimento domiciliar, as crianças precisam crescer, bem como lidar com doenças genéticas ou adquiridas. Mais do que nunca, os cuidados nutricionais nesta área de especialidade requerem uma compreensão dos desafios bioquímicos, fisiológicos, sociais e econômicos que nossos jovens cidadãos enfrentam.

## CAPÍTULO 43

# Terapia Nutricional Clínica para Lactentes com Peso Baixo ao Nascer

Diane M. Anderson, PhD, RD, CSP, FADA

### Termos-chave

adequado para a idade gestacional (AIG)  
displasia broncopulmonar (DBP)  
carnitina  
retardo do crescimento extrauterino (RCEU)  
peso extremamente baixo ao nascer (PEBN)  
gavagem gástrica  
idade gestacional  
carga de glicose  
anemia hemolítica  
fortificantes do leite materno  
lactância  
taxa de mortalidade infantil  
restrição do crescimento intrauterino (RCIU)  
método canguru  
grande para a idade gestacional (GIG)  
peso baixo ao nascer (PBN)  
enterocolite necrosante  
período neonatal  
ambiente térmico neutro  
osteopenia da prematuridade  
período perinatal  
lactente prematuro (pré-termo)  
síndrome da angústia respiratória (SAR)  
pequeno para a idade gestacional (PIG)  
surfactante  
lactente a termo  
peso muito baixo ao nascer (PMBN)

O tratamento das crianças com peso baixo ao nascer (PBN) que requerem cuidados intensivos está melhorando continuamente. Com as novas tecnologias, a melhor compreensão da fisiopatologia do **período perinatal** (de 28 semanas de gestação a quatro semanas após o nascimento), os princípios atuais de tratamento nutricional e a regionalização dos cuidados perinatais, as taxas de mortalidade durante a **infância**, o período do nascimento a um ano de idade, continuam a diminuir nos Estados Unidos. Em particular, o desenvolvimento e o uso de **surfactante** — uma mistura de lipoproteínas secretadas pelas células alveolares dentro dos alvéolos e vias respiratórias que contribuem para as propriedades elásticas do tecido pulmonar — aumentou a sobrevivência dos lactentes prematuros, bem como o uso de corticosteroides antes do parto. A maioria dos lactentes prematuros tem o potencial para vidas longas e produtivas ([Hack, 2009](#)).

Há muitos métodos para fornecer a alimentação aos lactentes PBN, cada um apresentando certos benefícios e limitações. O tamanho, a idade e a condição clínica do lactente ditam as necessidades nutricionais e o modo pelo qual elas devem ser oferecidas. Em função das complexidades envolvidas no conjunto de cuidados intensivos neonatais, uma equipe que inclua um nutricionista treinado em nutrição neonatal deve tomar as decisões necessárias para facilitar uma nutrição adequada. Nos sistemas de cuidados perinatais regionalizados, o nutricionista neonatal também pode contar com profissionais que cuidam da saúde em hospitais da comunidade e setores de saúde pública.

## Mortalidade infantil e estatísticas

Em 2007, a **taxa de mortalidade infantil** nos Estados Unidos permanece estável em 6,77 óbitos infantis por mil nascidos vivos ([Heron et al., 2010](#)). Mais de 65% dessas mortes ocorrem no período neonatal, com as principais causas sendo defeitos de nascimento, prematuridade e peso baixo ao nascer. A taxa de prematuridade foi de 12,7% e a incidência de PBN foi de 8,2%. Ambas as taxas são reduzidas a partir da taxa de 2006 e marcam uma mudança em relação ao aumento de 20 anos anteriores em lactentes prematuros e de peso baixo ao nascer.

A taxa de mortalidade infantil nos Estados Unidos permanece mais alta do que em muitos países industrializados ([Heron et al., 2010](#)). Essa discrepância pode ser atribuível a uma coleta inconsistente de dados de mortalidade entre nações, que podem ter taxas de mortalidade falsamente menores em outros países. Entretanto, a alta incidência de lactentes prematuros nascidos nos Estados Unidos contribui para essa alta taxa de mortalidade infantil ([MacDorman e Mathews, 2009](#)).

## Desenvolvimento fisiológico

### Idade Gestacional e Tamanho

Ao nascimento, o lactente que pesa menos de 2.500g (5½ lb) é classificado como de **peso baixo ao nascer (PBN)**; o lactente que pesa menos do que 1.500g (3½ lb) tem **peso muito baixo ao nascer (PMBN)**; e o lactente que pesa menos que 1.000g (2¼ lb) tem **peso extremamente baixo ao nascer (PEBN)**. O PBN pode ser atribuível a um período

de gestação encurtado, prematuridade ou taxa de crescimento intrauterino retardada, tornando o lactente pequeno para a idade gestacional.

O **lactente a termo** nasce entre a 37<sup>a</sup> e a 42<sup>a</sup> semana de gestação. Um **lactente prematuro (pré-termo)** nasce antes da 37<sup>a</sup> semana de gestação, ao passo que o lactente pós-termo nasce após a 42<sup>a</sup> semana de gestação.

No pré-natal, uma estimativa da **idade gestacional** do lactente tem como base a data do último período menstrual da mãe, os parâmetros clínicos da altura uterina, a presença de aceleração (os primeiros movimentos do feto que podem ser sentidos pela mãe), os batimentos cardíacos fetais ou as avaliações do ultrassom. Após o nascimento, a idade gestacional é determinada pela avaliação clínica. Os parâmetros clínicos se dividem em dois grupos: 1) uma série de sinais neurológicos que dependem primeiramente de posturas e sons; e 2) uma série de características externas que refletem a maturidade física da criança. O exame New Ballard Score (Ballar et al., 1991) é uma ferramenta frequentemente usada na avaliação clínica. Uma avaliação precisa da idade gestacional é importante para estabelecer as metas nutricionais individualmente para lactentes e a diferenciação do lactente prematuro do lactente PIG a termo.

O lactente que é **pequeno para a idade gestacional (PIG)** tem um peso que é menor do que o percentil 10<sup>o</sup> do peso- padrão para a idade gestacional. O lactente PIG, cujo ganho de peso intrauterino é precário, mas cujos crescimentos linear e cefálico estão entre o 10<sup>o</sup> e o 90<sup>o</sup> percentil na curva de crescimento intrauterino, apresentou retardo do **crescimento intrauterino assimétrico (RCIU)**. O lactente PIG, cujo comprimento e perímetro frontal occipital também estão abaixo do 10<sup>o</sup> percentil dos padrões, apresenta RCIU simétrico. O RCIU simétrico, que geralmente reflete um déficit intrauterino precoce e prolongado, é aparentemente mais prejudicial ao crescimento e desenvolvimento posterior. Alguns lactentes podem ser PIG porque são geneticamente pequenos, e essas crianças podem ser saudáveis.

Uma criança cujo tamanho é **adequado para a idade gestacional (AIG)** tem peso ao nascimento entre o 10<sup>o</sup> e o 90<sup>o</sup> percentil na curva de crescimento intrauterino. O obstetra diagnostica RCIU quando a taxa de crescimento fetal diminui. As medidas de ultrassom em série documentam essa redução nas medidas antropométricas fetais, que podem ser causadas por anormalidades maternas, placentárias ou fetais. O crescimento e o desenvolvimento futuro do lactente que apresentou RCIU são diversificados, dependendo da causa específica RCIU e do tratamento. Alguns lactentes que sofreram de RCIU são PIG, mas a maioria pode ser classificada AIG ao nascimento. A diminuição do crescimento fetal nem sempre resulta em lactente PIG.

Um lactente cujo peso ao nascer está acima do 90<sup>o</sup> percentil no gráfico de crescimento intrauterino é **grande para a idade gestacional (GIG)**. O [Quadro 43-1](#) resume as classificações de peso. A [Figura 43-1](#) mostra a classificação dos neonatos com base na maturidade e no crescimento intrauterino.

## **Quadro 43-1 Classificação do Peso ao Nascer e Crescimento Intrauterino**



Peso baixo ao nascer < 2.500g

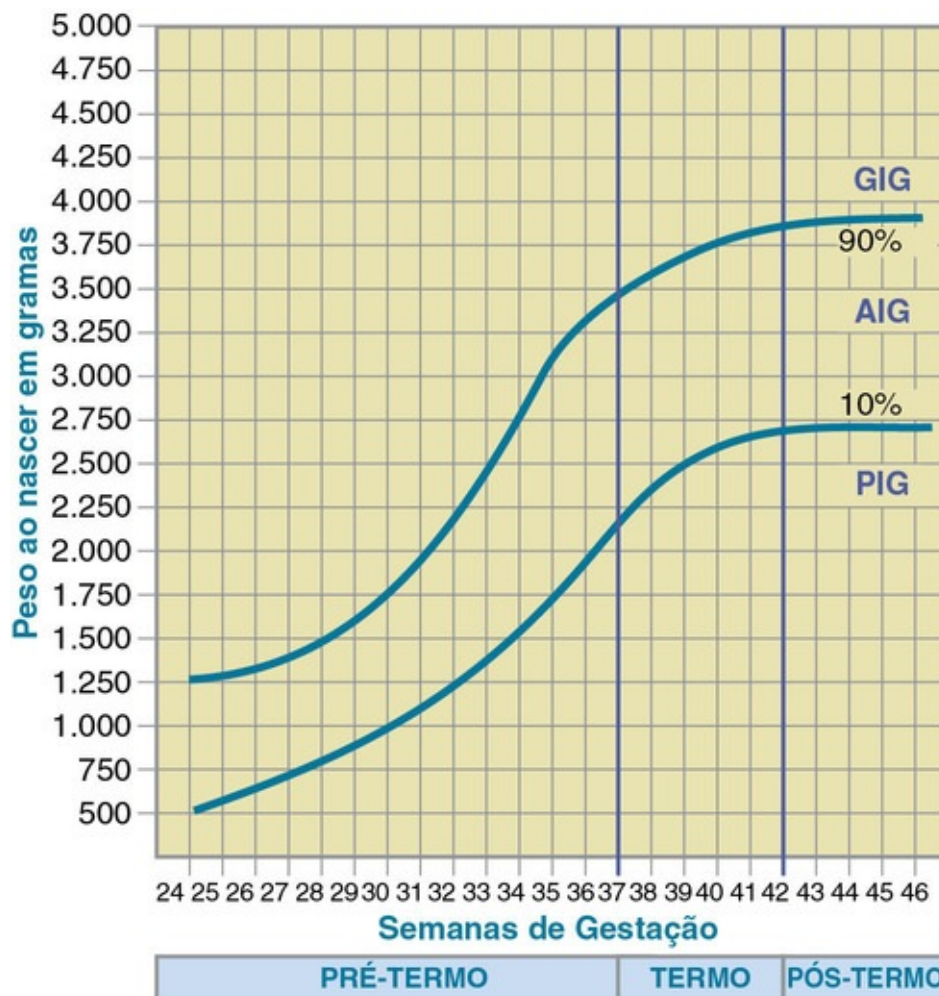
Peso muito baixo ao nascer < 1.500g

Peso extremamente baixo ao nascer < 1.000g

Pequeno para a idade gestacional = peso ao nascer de < 10º percentil do padrão para a idade gestacional

Adequado para a idade gestacional = o peso ao nascer entre o 10º e o 90º percentil do padrão para a idade gestacional

Grande para a idade gestacional = peso ao nascer de > 90º percentil do padrão para a idade gestacional



**FIGURA 43-1** Classificação dos neonatos com base na maturidade e crescimento intrauterino (pequenos para a idade gestacional [PIG], adequado para a idade gestacional [AIG] ou grandes para a idade gestacional [GIG]). (De Battaglia FC, Lubchenco LO: A practical classification of newborn infants by weight and gestational age, J Pediatr 71:159, 1967.)

## Características de Imaturidade

O lactente prematuro ou PBN não teve a chance de se desenvolver totalmente no útero e é fisiologicamente diferente do lactente a termo (Fig. 43-2). Por essa razão, os lactentes PBN têm vários problemas clínicos no início do **período neonatal**, dependendo de seu ambiente intrauterino, grau de prematuridade, trauma relacionado ao nascimento e função

de sistemas orgânicos imaturos ou estressados. Alguns problemas ocorrem com tal frequência que são considerados típicos da prematuridade (Tabela 43-1). Os lactentes prematuros estão em alto risco de estado nutricional deficiente devido a pequenas reservas de nutrientes, imaturidade fisiológica, doenças (que podem interferir no tratamento e nas necessidades nutricionais) e a demandas de nutrientes para o crescimento.

## Tabela 43-1

### Problemas Comuns em Bebês Prematuros

Sistema	Problema
Respiratório	Síndrome do desconforto respiratório, doença pulmonar crônica (displasia broncopulmonar)
Cardiovascular	Persistência do canal arterial
Renal	Desequilíbrio de fluido e eletrólito
Neurológico	Hemorragia intraventricular, leucomalácia periventricular (necrose cerebral)
Metabólico	Hipoglicemia, hiperglicemia, hipocalcemia, acidose metabólica
Gastrointestinal	Hiperbilirrubinemia, intolerância alimentar, enterocolite necrosante
Hematológicas	Anemia
Imunológica	Sepse, meningite, pneumonia
Outros	Apneia, bradicardia, cianose osteopenia,

De Cloherty JP et al., editors: Manual of neonatal care, ed. 6, Philadelphia, 2008, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.



**FIGURA 43-2** A.R., peso ao nascer de 870 g; nascido com 27 semanas de gestação g (1lb, 14oz).

A maioria das reservas de nutrientes fetais é depositada durante os últimos três meses de gestação; portanto, o lactente prematuro começa a vida em um estado nutricional

comprometido. Como as reservas metabólicas (isto é, energia) são limitadas, o suporte nutricional sob a forma de nutrição parenteral (NP), nutrição enteral ou ambas deve ser iniciado tão logo possível. No lactente pré-termo pesando 1.000g, a gordura constitui apenas 1% do peso corporal total. Em contraste, o lactente a termo (3.500g) tem uma porcentagem de gordura de cerca de 16%. Por exemplo, um lactente prematuro AIG de 1.000g tem uma reserva de glicogênio e gordura equivalente a cerca de 110kcal/kg de peso corporal. Com necessidades metabólicas basais de aproximadamente 50kcal/kg/dia, é óbvio que essa criança rapidamente ficará sem combustível de gordura e carboidratos, a menos que seja estabelecido um suporte nutricional adequado. O tempo de esgotamento é ainda mais curto para crianças pré-termo que pesam menos que 1.000g ao nascimento. As reservas de nutrientes são esgotadas mais rapidamente em lactentes pequenos que têm RCIU como resultado da diminuição de sua taxa de nutrientes.

As estimativas teóricas de tempo de sobrevivência de recém-nascidos de nutridos e seminutridos são mostrados na [Tabela 43-2](#). Estas estimativas assumem o esgotamento de todo o glicogênio e gordura e aproximadamente um terço da proteína de tecido do corpo, a uma taxa de 50kcal/kg/dia. Os efeitos dos fluidos, como os fornecidos intravenosamente pela água (que não possui calorias exógenas) e de 10% de solução dextrose (D10W), são mostrados. Atualmente, os fluidos PN foram iniciados no dia do nascimento para fornecer energia e proteína para a criança MBP. A ingestão proteica precoce promove o equilíbrio positivo de nitrogênio, concentrações normais plasmáticas de aminoácidos e tolerância à glicose.

### **Tabela 43-2**

#### **Tempo de Sobrevivência Esperado de Lactentes Malnutridos (Apenas H<sub>2</sub>O) e Semimalnutridos (D<sub>10</sub>W)**

Tempo Estimado de Sobrevivência (Dias)		
Peso ao Nascer (g)	H <sub>2</sub> O	D <sub>10</sub> W
1.000	4	11
2.000	12	30
3.500	32	80

D<sub>10</sub>W, Dextrose 10% em água; H<sub>2</sub>O, água.

Dados de Heird WC et al.: Intravenous alimentation in pediatric patients, J Pediatr 80:351, 1972.

O pequeno lactente prematuro é particularmente vulnerável à má nutrição. A má nutrição em lactentes prematuros pode aumentar o risco de infecção, prolongar doença crônica e afetar adversamente o crescimento e a função cerebral. [Lucas e colaboradores \(1998\)](#) relataram que o tipo de leite usado para a dieta neonatal pode estar diretamente ligado ao neurodesenvolvimento aos 18 meses de idade. O leite humano ou as fórmulas para crianças prematuras alimentadas no primeiro mês de vida resultaram em melhor desenvolvimento.

## **Necessidades nutricionais: alimentação parenteral**

Muitos lactentes pré-termo gravemente doentes têm dificuldade em progredir para dietas enterais completas nos primeiros dias ou mesmo semanas de vida. A pequena capacidade estomacal dos lactentes, o trato gastrointestinal imaturo e a doença dificultam a progressão para a alimentação enteral (consulte *Algoritmos de Fisiopatologia e Gerenciamento do Tratamento: Apoio Nutricional dos Lactentes Prematuros*). A NP é essencial para o suporte nutricional, seja como suplemento das alimentações enterais ou como fonte total de nutrição. O [Capítulo 14](#) oferece uma discussão completa da NP. Aqui, são apresentados apenas os aspectos relacionados à alimentação do lactente pré-termo.

## Líquidos

Como as necessidades de líquidos variam muito nos lactentes prematuros, o equilíbrio hídrico deve ser monitorado. A ingestão inadequada pode levar a desequilíbrios eletrolíticos, desidratação e hipotensão. A ingestão excessiva pode levar a edema, insuficiência cardíaca congestiva e possível abertura do canal arterial. As complicações clínicas neonatais adicionais relacionadas com alta ingestão de líquidos incluem enterocolite necrosante e displasia broncopulmonar (BPD; [Cap. 35](#)).

O lactente prematuro possui uma porcentagem maior de água corporal (especialmente água extracelular) que o lactente a termo ([Cap. 7](#)). A quantidade de água extracelular deve diminuir em todos os lactentes durante os primeiros dias de vida. Essa redução é acompanhada por perda normal de 10% a 15% do peso corpóreo e melhora da função renal. A falha nessa transição na dinâmica de líquidos e a ausência de diurese podem complicar o quadro clínico de lactentes prematuros com doença respiratória.

As necessidades de água são estimadas pela soma das perdas previstas pelos pulmões e pela pele, pela urina e pelas fezes, e da água necessária para o crescimento. Uma via importante de perda de água nos lactentes prematuros é a evaporação por meio da pele e pelo trato respiratório. Essa perda insensível de água é maior nos lactentes menores e mais novos em função da sua área de superfície corporal ser maior em relação ao peso corporal, a permeabilidade da epiderme em relação à água ser elevada e o fluxo sanguíneo cutâneo ser maior em relação à taxa metabólica. A perda insensível de água é aumentada por incubadoras e luzes de fototerapia e diminuída por protetores de calor, cobertores térmicos e incubadoras umidificadas. A perda insensível de água pode variar de 50 a 100mL/kg/dia no primeiro dia de vida e aumenta até 120 a 200mL/kg/dia, dependendo do tamanho do lactente, da idade gestacional, dos dias de vida e do ambiente. O uso de incubadoras umidificadas pode diminuir as perdas de água insensíveis e, portanto, reduzir as necessidades de líquidos.

A excreção de urina, a outra principal via de perda de água, varia de 24–72mL/kg/dia. Essa perda depende do volume de fluido e carga de solutos apresentada aos rins. A capacidade do lactente em concentrar urina aumenta com a maturidade. A perda de água nas fezes é geralmente de 5–10mL/kg/dia, sendo que de 10–15mL/kg/dia é sugerida como ótima para o crescimento ([Dell e Davis, 2006](#)).

Em função das muitas variáveis que afetam as perdas neonatais de líquidos, as

necessidades de líquidos devem ser determinadas com base individual. Geralmente, o líquido é administrado em uma taxa de 80–105mL/kg/dia no primeiro dia de vida para compensar as perdas insensíveis e a eliminação de urina. As necessidades de líquidos são então avaliadas pela ingestão de líquido e comparando-a aos parâmetros clínicos do débito de volume urinário, densidade específica ou osmolalidade e concentrações séricas de eletrólitos, creatinina e nitrogênio da urina. São feitas diariamente avaliações de peso, pressão sanguínea, perfusão periférica, turgor cutâneo e umidade da membrana mucosa. A administração diária de líquidos geralmente aumenta de 10–20mL/kg/dia. No final da segunda semana de vida, os lactentes prematuros recebem líquidos a uma taxa de 140–160mL/dia. A restrição de líquidos pode ser necessária em lactentes prematuros com persistência do canal arterial, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal ou edema cerebral. Entretanto, mais líquidos são necessários em lactentes prematuros colocados sob luzes de fototerapia ou incubadora, ou quando a temperatura ambiental ou corporal estiver elevada.

## Energia

As necessidades energéticas de lactentes prematuros alimentados por via parenteral são menores que a daqueles alimentados por via enteral, pois a perda de absorção não ocorre quando a ingestão nutricional é desviada do trato intestinal. Os lactentes prematuros alimentados por via enteral normalmente requerem de 105–130kcal/kg/dia para crescer, enquanto os neonatos prematuros alimentados por via parenteral podem crescer bem se receberem de 90–100kcal/kg/dia (*American Academy of Pediatrics [AAP], 2009*). As necessidades mínimas de manutenção de energia e de proteínas adequadas devem ser fornecidas o mais rápido possível para evitar o catabolismo tecidual. Fornecer ao lactente PMBN de 1,5–2g de proteína e de 30–50kcal/kg/dia promove um balanço nitrogenado durante os primeiros três dias de vida (*AAP, 2004; AAP, 2009b*). Um relato recente demonstra que 3g/kg/dia de proteína são tolerados (*Thureen et al., 2003*).

A ingestão de energia e de proteínas deve ser aumentada à medida que a condição do lactente se estabiliza e o crescimento torna-se o objetivo (*Tabela 43-3*). Muitos lactentes com PMBN nascem AIG, mas, na alta do hospital, pesam menos que o 10º percentil para sua idade gestacional. Esse estado novo estado PIG é chamado de **restrição do crescimento extrauterino (EUGR)**. A EUGR pode ocorrer como um resultado da energia pobre e ingestão de proteína, e a de crescimento diminui associado com a doença (*Ehrenkranz, 2010*).

## Tabela 43-3

### Comparação das Necessidades Energéticas Parenterais e Enterais dos Lactentes Prematuros

	Parenteral	Enteral
Manutenção		
Aumentar gradualmente a ingestão para satisfazer as necessidades de energia até ao final da primeira semana	30–50cal/kg/dia	50kcal/kg/dia
Crescimento		
Satisfazer as necessidades energéticas assim que a condição do lactente for estável	90–100cal/kg/dia	105–130kcal/kg/dia

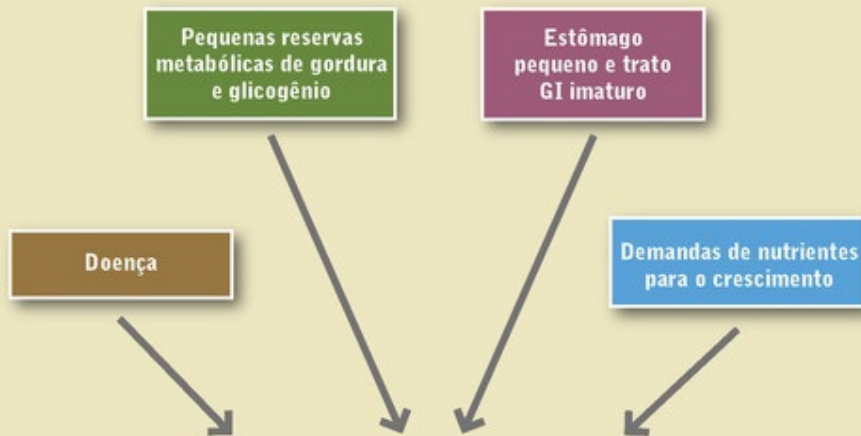
## Glicose

A glicose ou a dextrose é a principal fonte de energia (3,4kcal/g). Entretanto, a tolerância à glicose é limitada em lactentes prematuros, especialmente nos lactentes com PMBN, em razão da produção inadequada de insulina, resistência à insulina e liberação hepática contínua de glicose enquanto a glicose intravenosa está sendo infundida. A hiperglicemia é menos provável quando a glicose é administrada com aminoácidos do que quando é administrada sozinha. Os aminoácidos exercem um efeito estimulante na liberação de insulina. A prevenção da hiperglicemia é importante, pois a hiperglicemia pode levar à diurese e à desidratação.



## Suporte Nutricional para Lactentes Prematuros

ETIOLOGIA



FISIOPATOLOGIA

Estado de Alto Risco Nutricional

TRATAMENTO

- Equipe de Tratamento Neonatal**
- Nutricionistas
  - Enfermeiros
  - Farmacêuticos
  - Neonatologistas

- Questões Nutricionais**
- Nutrição parenteral (NP)
  - Leite humano + fortificantes
  - Fórmulas para lactentes prematuros
  - Orientação de pais/cuidadores na NP
  - Crescimento
  - Suplementação
    - Carnitina
    - Injeção de vitamina K
    - Ferro possível
    - Vitamina D possível

Para evitar a hiperglicemia em lactentes com PMBN, a glicose deve ser administrada em quantidades pequenas. A **carga de glicose** é a função da concentração da infusão de dextrose e a velocidade na qual é administrada (Tabela 43-4). A administração de insulina exógena pode ser necessária para lactentes com glicemia persistente ou muito alta; porém, oscilações na concentração de glicose sanguínea dos lactentes são problemas comuns associados ao seu uso. Além disso, a síntese de proteína pode ser inibida pela administração de insulina em lactentes prematuros (Denne, 2007).

## Tabela 43-4

### Diretrizes para a Carga de Glicose em Lactentes Prematuros

Carga Inicial (mg/kg/min)*	Incrementos Diários (mg/kg/min)	Carga Máxima (mg/kg/min)
4–6	1–2	11–12

\*Utilizar a seguinte fórmula para calcular a carga de glicose:  $(\% \text{ Glicose} \times \text{mL/kg/dia}) \times (1.000\text{mg/g glicose}) \div (1.440\text{min/dia})$ . Por exemplo,  $(0,10 \times 150\text{ml/kg/dia}) \times (1.000\text{mg/g glicose}) \div (1.440\text{min/dia}) = 10,4\text{mg/kg/min}$ .

Em geral, os lactentes prematuros devem receber uma carga inicial de glicose menor que 6mg/kg/min, com um aumento gradativo para 11–12mg/kg/min. Os lactentes PEBN toleram uma carga inicial de glicose menor, de 4–6mg/kg/min. A carga de glicose pode ser aumentada em 1–2mg/kg/min/dia. A hipoglicemia não é um problema tão comum quanto a hiperglicemia, mas pode ocorrer se a infusão de glicose for abruptamente diminuída ou interrompida.

## Aminoácidos

As diretrizes de proteínas variam de 2,7–3,5g/kg/dia (AAP, 2009). Algumas crianças EBP precisam mais de 3,5–4g/kg/dia (AAP, 2009b; Tsang et al., 2005). O excesso de proteínas nessas necessidades parenterais não deve ser administrado porque as proteínas adicionais não apresentam vantagem aparente e aumentam o risco de problemas metabólicos. Na prática, os lactentes prematuros geralmente recebem de 1,5–3g/kg/dia de proteínas nos primeiros dias de vida e, então, as proteínas são dadas na quantidade que for tolerada. Muitas enfermarias estocam NP inicial, que é água, glicose, proteína e talvez cálcio, e está disponível 24 horas por dia. Os lactentes podem então receber proteína imediatamente à admissão na enfermaria.

Nos Estados Unidos, há algumas soluções pediátricas em uso. O uso de soluções pediátricas resulta em perfis de aminoácidos plasmáticos semelhantes aos dos fetos e do cordão umbilical ou aos de crianças saudáveis amamentadas no seio materno (Schanler e Anderson, 2008). Essas soluções promovem ganho de peso adequado e retenção de nitrogênio. As soluções-padrão de aminoácidos não foram desenvolvidas para atender as necessidades particulares de lactentes imaturos e podem provocar desequilíbrios nas concentrações de aminoácidos plasmáticos. Por exemplo, as concentrações de cisteína, tirosina e taurina nessas soluções são baixas em relação às necessidades do lactente prematuro, mas as concentrações de metionina e glicina são relativamente altas. Como os lactentes prematuros não sintetizam a cisteína efetivamente a partir de metionina, em função das concentrações diminuídas da enzima hepática cistationase, foi sugerido um suplemento de cisteína. A cisteína é insolúvel e instável em solução, portanto ela é adicionada como hidrócloridrato de cisteína quando a solução de NP é preparada.

Além dos desequilíbrios de aminoácidos plasmáticos, outros problemas metabólicos associados às infusões de aminoácidos em lactentes prematuros incluem acidose metabólica, hiperamonemia e azotemia. Esses problemas podem ser minimizados utilizando-se produtos de aminoácidos cristalinos, que estão disponíveis atualmente, e



mantendo a carga de proteína dentro das diretrizes recomendadas (Tabela 43-5).

## Tabela 43-5

### Diretrizes para Administração de Aminoácidos Parenterais para Lactentes Prematuros

Taxa inicial (g/kg/dia)*	Incrementos (g/kg/dia)	Taxa Máxima (g/kg/day)
1,5–3	Avançar para atender às necessidades	3,5–4†

Por exemplo: A solução de 2% de aminoácido parenteral fornecida em 150 mL/kg/dia é  $\times 0,02 \times 150 \text{ mL/kg/dia} = 3 \text{ g/kg/dia}$ .

\*Use a seguinte fórmula para calcular a carga de proteína: Proteína%  $\times$  mL/kg/dia = Proteína g/kg/dia.

†De Tsang RC et al.: Summary of reasonable nutrient intakes. Em Tsang RC: Nutrition of the preterm infant, ed. 2, Cincinnati, OH, 2005, Digital Educational Publishing, Inc. 4 g/kg/dia é recomendada para lactentes que pesam menos de 1.000g.

Dados de American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. Em Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed. 6, Elk Grove, IL, 2009, American Academy of Pediatrics.

## Lipídios

As emulsões intravenosas de gordura são utilizadas por duas razões: 1) atender as necessidades de ácidos graxos essenciais (AGE); e 2) fornecer uma fonte concentrada de energia. As necessidades de AGE podem ser atingidas fornecendo 0,5–1g/kg/dia de lipídios. A evidência bioquímica da deficiência de AGE tem sido observada durante a primeira semana de vida em lactentes PMBN alimentados com NP sem gordura. As consequências clínicas da deficiência de AGE podem incluir anormalidades de coagulação, surfactante pulmonar anormal e efeitos adversos no metabolismo pulmonar.

Os lipídios podem ser iniciados em 1–2g/kg/dia e deve ser fornecido sobre 24 horas (AAP, 2009b). Os lipídios podem ser avançados por 1–2g/kg/dia até uma taxa de 3g/kg/dia é atingido (Tabela 43-6). Os níveis elevados de triglicérides plasmáticos podem se desenvolver em lactentes com capacidade diminuída de hidrolisar triglicérides. Essas crianças geralmente apresentam menor idade gestacional, estado PIG, infecção, estresse cirúrgico ou doença hepática. A monitorização dos níveis de triglicérides séricos está indicada, e uma taxa inferior a 3g/kg/dia de gordura pode ser necessária para manter os níveis de triglicérides séricos sob 200mg/dL (AAP, 2009b). Quando o lactente está clinicamente estável e é necessária energia adicional para o crescimento, as cargas de lipídios podem ser lentamente aumentadas. Podem ser fornecidos intralipídios para lactente com hiperbilirrubinemia. No momento, a recomendação de 3g/kg/dia, dados durante 24 horas, não leva a um deslocamento de bilirrubina dos locais de ligação de albumina (AAP, 2009).

## Tabela 43-6

### Diretrizes para Administração de Aminoácidos Parenterais para Lactentes Prematuros

Taxa inicial (g/kg/dia)*	Incrementos (g/kg/dia)	Taxa Máxima (g/kg/dia)
1-2	1	3

\*Utilizar a seguinte fórmula para calcular a carga lipídica: % Lipídio × mL/kg/dia = Lipídio g/kg/dia. Por exemplo, 0,20 × 15ml/kg = 3g/kg/dia.

Dados de American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. Em Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed. 6, Elk Grove, IL, 2009, American Academy of Pediatrics.

A carga total de lipídios geralmente é menor que 30% a 40% de calorias não proteicas, mas não deve exceder 60% dessas calorias (as emulsões de lipídios atualmente em uso são descritas no [Cap. 14](#)) Em lactentes prematuros, 20% das soluções que fornecem 2kcal/mL são recomendadas porque triglicérides plasmáticos, colesterol e concentrações de fosfolipídios geralmente são menores com elas que as emulsões a 10%. As baixas concentrações plasmáticas de gordura podem ser atribuídas a uma carga diminuída de fosfolipídios por grama de gordura na emulsão de 20%.

As emulsões intravenosas de gordura são feitas a partir de óleo de soja e contêm  $\omega$ -6 ácidos graxos, ácido linoleico e ácido araquidônico (ARA). Estes EFAs aumentam a produção de mediadores inflamatórios e aumentam o estado inflamatório da criança ([Gura, 2010](#)). Existe uma base de gordura de óleo de peixe por via intravenosa e que contém ácidos graxos  $\omega$ -3: ácido eicosapentaenoico e ácido docosahexaenoico (DHA). Estes ácidos graxos  $\omega$ -3 são anti-inflamatórios e úteis no tratamento da doença hepática associado à PN ([Gura, 2010](#)). Esse produto de óleo de peixe é produzido na Europa e exige a aprovação para uso compassivo pela *Food and Drug Administration* para pacientes nos Estados Unidos. Estão em curso investigações para determinar se este produto pode ser utilizado para prevenir a doença associada a PN fígado, que se apresenta com um elevado bilirrubina conjugada.

A **carnitina** é frequentemente adicionada às soluções NP fornecidas aos lactentes prematuros. Ela facilita o mecanismo pelo qual os ácidos graxos são transportados através da membrana mitocondrial, permitindo sua oxidação para fornecer energia. Os lipídios intravenosos não contêm carnitina e lactentes prematuros têm uma capacidade limitada para produzir carnitina ([Hay, 2008](#)). A suplementação de carnitina pode ser útil para lactentes prematuros que estão recebendo apenas NP com duas a quatro semanas de idade.

## Eletrólitos

Após os primeiros dias de vida, o sódio, o potássio e o cloro são adicionados às soluções parenterais para compensar a perda de fluido extracelular. Para prevenir a hipercalemia e a arritmia cardíaca, o potássio deve ser suspenso até que seja demonstrado o fluxo renal. Em geral, o lactente prematuro tem as mesmas necessidades de eletrólitos do lactente a termo, porém as demandas reais variam, dependendo de fatores como função renal, estado de

hidratação e uso de diuréticos ([Tabela 43-7](#)). Os lactentes muito imaturos podem ter capacidade limitada de conservar sódio e, portanto, precisar de quantidade aumentada de sódio para manter uma concentração normal de sódio sérico. Os níveis de eletrólitos séricos devem ser monitorados periodicamente.

### **Tabela 43-7**

#### **Diretrizes para Administração de Eletrólitos Parenterais para Lactentes Prematuros**

Eletrólito	Quantidade (mEq/kg/dia)
Sódio	2-4
Cloreto	2-4
Potássio	1,5-2

## **Minerais**

O cálcio e o fósforo são componentes importantes da solução NP. As crianças prematuras que recebem NP com baixas concentrações de cálcio e fósforo estão em risco de desenvolver osteopenia de prematuridade. Essa pobre mineralização precária mais provavelmente desenvolve-se em lactentes PMBN que recebem NP por períodos prolongados. Os estados do cálcio e do fósforo deveriam ser monitorados pelo uso do cálcio sérico, do fósforo e dos níveis da atividade fosfatase alcalina ([Apêndice 30](#) para o intervalo normal). Os níveis da atividade da fosfatase alcalina nos lactentes prematuros são maiores do que os níveis vistos nos adultos. É comum ver níveis de até 600 UI/litros, que podem refletir o crescimento ósseo rápido ([Mitchell et al., 2009](#)). Quando os níveis da atividade da fosfatase alcalina de 800 UI/litros, ou quanto mais persistentes, as radiografias do joelho ou do pulso devem ser examinadas para raquitismo ([Mitchell et al., 2009](#)). A elevação na atividade da fosfatase alcalina também pode ser vista com a doença hepática.

Os lactentes prematuros têm necessidades maiores de cálcio e fósforo que os lactentes a termo. Entretanto, é difícil adicionar cálcio e fósforo suficiente às soluções parenterais para atender essas necessidades maiores sem causar precipitação de minerais. O cálcio e o fósforo deveriam ser fornecidos simultaneamente nas soluções separadas de PN. As infusões em dias alternados não são recomendadas, pois as concentrações séricas se desenvolvem anormais de minerais e retenção mineral diminuída.

As recomendações atuais para a administração parenteral dos adicionais de cálcio, fósforo e magnésio são apresentadas na [Tabela 43-8](#). As ingestões são expressas em uma ingestão de volume de 120–150mL/kg/dia, com 2,5g/100 mL de aminoácidos ou proteína. Os volumes de líquidos menores ou as concentrações menores de proteína podem fazer com que os minerais precipitem-se fora da solução. A adição de hidrocloreto de cisteína aumenta a acidez do líquido, o que inibe a precipitação de cálcio e fósforo.

## Tabela 43-8

### Diretrizes para Administração de Minerais Parenterais para Prematuros

Minerais	Quantidade (mg/kg/dia)*
Cálcio	60–80
Fósforo	39–67
Magnésio	4,3–7,2

\*Estas recomendações assumem uma ingestão média de fluidos de 120–150ml/kg/dia com 2,5g de aminoácidos por 100ml. A concentração de aminoácido impede a precipitação desses minerais.

Dados de American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. Em Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed. 6, Elk Grove, IL, 2009, American Academy of Pediatrics.

## Elementos-Traço

O zinco deve ser fornecido a todos os lactentes que recebem NP. Se as alimentações enterais não puderem ser iniciadas em torno de duas semanas de idade, elas devem ser adicionados elementos-traço suplementares. Entretanto, a quantidade de cobre e manganês deve ser reduzida para lactentes com icterícia obstrutiva, e a quantidade de selênio, cromo e molibdênio deve ser reduzida em lactentes com disfunção renal. O ferro parenteral não é rotineiramente providenciado porque os lactentes costumam receber transfusões de sangue logo após o nascimento, e as alimentações enterais, que fornecem uma fonte de ferro, podem ser iniciadas. Se necessário, a dosagem para o ferro parenteral é de aproximadamente 10% da dosagem enteral. As diretrizes variam de 0,1–0,2mg/kg/dia (Rao e Georgieff, 2005). As diretrizes recomendadas ainda não foram estabelecidas para a administração parenteral de fluoreto para os lactentes pré-termo (Tabela 43-9).

## Tabela 43-9

### Diretrizes para Administração de Elementos-Traço Parenterais para Lactentes Prematuros

Elementos-Traço	Quantidade (mcg/kg/dia)
Zinco	400
Cobre	20*
Manganês	1*
Selênio	2†
Cromo	0,2†
Molibdênio	0,25†
Iodo	1

\*Reduzido ou não oferecido para os lactentes com icterícia obstrutiva.

†Reduzida ou não previsto para crianças com disfunção renal.

Dados de American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: Parental nutrition. Em Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed. 6, Elk Grove, IL, 2009, AAP.

# Vitaminas

Logo após o nascimento, todos os neonatos recebem uma injeção intramuscular (IM) de 0,5–1mg de vitamina K para evitar a doença hemorrágica proveniente da deficiência de vitamina K. Os depósitos de vitamina K são baixos nos neonatos e há pouca produção dessa substância até que a colonização bacteriana ocorra. Pelo fato de a ingestão dietética inicial de vitamina K ser limitada, os neonatos ficam em risco nutricional caso não recebam esse suplemento de IM.

Apenas as preparações multivitamínicas intravenosas aprovadas atualmente e projetadas para o uso em lactentes devem ser dadas para disponibilizar a ingestão apropriada de vitaminas e evitar a toxicidade dos aditivos usados nas injeções multivitamínicas de adultos. A *American Academy of Pediatrics* (AAP, 2009b) recomenda 40% das multivitaminas para infusão (MVI) pediátrica do frasco de 5ml por quilograma do peso. A dose máxima de 5ml é dada a um lactente com 2,5kg de peso (Tabela 43-10).

## Tabela 43-10

### Diretrizes para Administração de Vitaminas Parenterais para Lactentes Prematuros

	Pré-termo
Porcentagem de um frasco de 5mL de MVI-Pediatric/INFUVITE*	40%/kg

MVI, multivitamínico para infusão.

A ingestão do volume máximo é de 5ml/dia, o que é obtido com o peso corporal de 2,5kg.

\*OMVI-Pediatric/INFUVITE (5ml) contém as seguintes vitaminas: 80mg de ácido ascórbico, 2.300 de unidades USP de vitamina A, 400 unidades USP de vitamina D, 1,2mg de tiamina, 1,4mg de riboflavina, 1mg de vitamina B<sub>6</sub>, 17mg de niacina, 5mg de ácido pantotênico, 7 unidades USP de vitamina E, 20mcg de biotina, 140mcg de ácido fólico, 1mcg de vitamina B<sub>12</sub> e 200mcg de vitamina K.

Dados de *American Academy of Pediatrics* (AAP), *Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants*. Em Kleinman RE, editor: *Pediatric nutrition handbook*, ed. 6, Elk Grove, IL, 2009, American Academy of Pediatrics.

A **síndrome do desconforto respiratório (SDR)** é uma doença que ocorre em lactentes prematuros logo após o nascimento porque eles são deficientes na substância pulmonar surfactante. Os lipídios e proteínas são componentes de surfactante, e os fosfolipídios são os principais lipídios. A colina é necessária para a síntese fosfolipídica, mas a sua suplementação não aumenta a produção de fosfolipídios (van Aerde e Narvey, 2006). A colina é um nutriente condicionalmente essencial porque o lactente pode sintetizá-la (Ver o Cap. 16 para uma discussão da necessidade de colina na gestação). A colina é adicionada às fórmulas infantis para prematuros na concentração contida no leite humano. O nível superior é extrapolado a partir do nível seguro de ingestão do adulto (Klein, 2002).

A **displasia broncopulmonar (DBP)** é uma doença pulmonar crônica que se desenvolve comumente no lactente prematuro como resultado da SDR, da ventilação mecânica e do oxigênio usado para tratá-la. Pelo fato de a vitamina A facilitar o reparo do tecido, e por causa dos relatórios sobre os lactentes pré-termo terem baixas concentrações séricas dessa substância, grandes doses suplementares de vitamina A foram sugeridas para

a prevenção da DBP. Um relatório sugere que aplicar injeções IM em lactentes prematuros PEBN em 5.000/dia, três vezes por semana, durante o primeiro mês de vida, diminui a incidência de DBP (Tyson et al., 1999). Os médicos podem usar ou não essa suplementação. A decisão será fundamentada na incidência de DBP no berçário, a falta de benefícios adicionais comprovados e a aceitabilidade de usar as injeções IM (Darlow e Graham, 2008). Consulte o [Capítulo 35](#) para a discussão sobre DBP.

## **Transição da alimentação parenteral para a alimentação enteral**

É benéfico começar a alimentação enteral de lactentes prematuros o mais cedo possível porque as alimentações estimulam o desenvolvimento e a atividade enzimática gastrointestinal, promovem o fluxo biliar, aumentam o crescimento das vilosidades no intestino delgado e promovem a motilidade gastrointestinal madura. Essas principais alimentações enterais também podem diminuir a incidência de icterícia colestática e a duração de icterícia fisiológica, podendo melhorar a tolerância alimentar subsequente em lactentes prematuros. Às vezes, pequenas alimentações iniciais são usadas apenas para preparar o intestino e não têm a intenção de otimizar a ingestão enteral de nutrientes até que o lactente demonstre tolerância ou esteja clinicamente estável.

Ao fazer a transição da alimentação parenteral para a enteral, é importante manter a nutrição parenteral até que a nutrição enteral esteja bem estabelecida para manter a ingestão adequada de líquidos e nutrientes. Nos lactentes com PMBN, pode levar de 7 a 14 dias para que a alimentação totalmente enteral seja fornecida, e pode demorar mais para lactentes com intolerâncias alimentares ou enfermidades. Os lactentes menores e mais doentes normalmente recebem incrementos de apenas 10mL/kg/dia. Os lactentes pré-termo maiores e mais estáveis podem tolerar incrementos de 20–30mL/kg/dia ([Cap. 14](#) para uma discussão mais detalhada sobre a alimentação transicional).

## **Necessidades nutricionais: alimentação enteral**

A alimentação enteral é preferida para lactentes prematuros por ser mais fisiológica que a alimentação parenteral, e é nutricionalmente superior. Iniciar uma pequena quantidade de amamentação apropriada com leite materno sempre que possível é benéfico (Sisk et al., 2007). Contudo, determinar quando e como providenciar alimentações enterais muitas vezes é difícil e envolve a consideração do grau da prematuridade, o histórico dos insultos perinatais, a condição médica atual, a função do trato gastrointestinal, o estado respiratório e diversas outras preocupações ([Tabela 43-11](#)).

## Tabela 43-11

### Fatores a Considerar Antes de Iniciar ou de Aumentar o Volume de Alimentação Enteral

Categoria	Fatores
Perinatal	Depressão cardiorrespiratória
Respiratória	Estabilidade de ventilação, gases sanguíneos, apneia, bradicardia, cianose
Médica	Sinais vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial, temperatura)
Gastrointestinal	Anomalias (gastrosquise, onfalocele), permeabilidade, função do trato gastrointestinal (o intestino parece presente, passagem de fezes), risco de enterocolite necrosante
Infeciosa	Sepse ou suspeita de seps

Dados de Adamkin DH: Nutritional strategies for the very low birthweight infant, Cambridge, 2009, Cambridge University Press; Hay WW: Strategies for feeding the preterm infant, *Neonatal* 94:245, 2008.

Os lactentes pré-termo devem ser bem alimentados para promover o crescimento semelhante ao do feto na mesma idade gestacional, mas não tanto, para que a toxicidade de nutrientes não se desenvolva. Embora as necessidades exatas de nutrientes sejam desconhecidas para os lactentes prematuros, existem várias diretrizes úteis. Em geral, as necessidades de lactentes prematuros são maiores do que as de lactentes a termo porque o lactente prematuro possui reservas menores de nutrientes, digestão e capacidade de absorção diminuídas, bem como rápida velocidade de crescimento. O estresse, as doenças e algumas terapias para doenças podem influenciar ainda mais as necessidades de nutrientes. Também é importante lembrar que, em geral, as necessidades de nutrientes enterais são diferentes das parenterais.

## Energia

As necessidades de energia dos lactentes prematuros variam com fatores biológicos e ambientais individuais. Estima-se que uma ingestão de 50 kcal/kg/dia seja necessária para cumprir a manutenção das necessidades energéticas, em comparação com os 105–130kcal/kg/dia para o crescimento ([Tabela 43-12](#)). Entretanto, as necessidades energéticas podem ser aumentadas por estresse, doenças e crescimento rápido. Da mesma forma, as necessidades energéticas podem ser diminuídas caso o lactente seja colocado em um **ambiente térmico neutro** (a temperatura ambiental na qual ele gasta a menor quantidade de energia para manter a temperatura do corpo). É importante considerar a taxa de crescimento do lactente em relação às necessidades médias de energia. Alguns lactentes prematuros podem precisar de mais de 130kcal/kg/dia para sustentar uma taxa apropriada de crescimento. Os lactentes EBP ou aqueles com DBP normalmente precisam dessas quantidades elevadas. Para fornecer esse grande número de calorias para os lactentes com habilidade limitada em tolerar grandes volumes de fluidos, pode ser necessário concentrar as alimentações em um nível de mais de 24kcal/oz (681, 91 mL; [Quadro 43-2](#)).

### Quadro 43-2 Receitas para Preparação de 90mL (3oz) de Fórmula Concentrada para Lactentes Prematuros

Kcal/oz RTF* Fórmula	Taxa 24/30 kcal oz RTF	Fórmula	Volume (mL) RTF* Prematuro 24	Volume RTF* (mL) Prematuro 30
24		1/0	90	0
26		2/1	60	30
27		1/1	45	45
28		1/2	30	60
30		0/1	0	90

RTF, Fórmula pronta para comer.

\*RTF (em 24 e 30kcal/oz).Exemplo: Receita para fazer uma fórmula 26 kcal/oz:

Objetivo = 90mL (3oz) de fórmula

2 partes da fórmula de 24kcal/oz + 1 parte da fórmula de 30kcal/oz = 3 partes da fórmula

90 mL ÷ 3 partes = 30mL por parte

30 mL × 2 partes = 60mL de RTF prematuro 24kcal/oz formula + 30mL × 1 parte = 30mL de Prematuro 30kcal/oz = 90mL (3 partes) de 26kcal/oz

## Tabela 43-12

### Estimativa das Necessidades Energéticas do Lactente com Peso Baixo ao Nascer

Atividade	Estimativa Média (kcal/kg/dia)
Energia gasta	40–60
Taxa metabólica de repouso	40–50*
Atividade	0–5*
Termorregulação	0–5*
Síntese	15†
Energia armazenada	20–30†
Energia excretada	15
Energia ingerida	90–120

\*Energia para manutenção.

†Custo de energia do crescimento.

Modificado de American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. Em Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed. 6, Elk Grove, IL, 2009, AAP; Committee on Nutrition of the Preterm Infant, European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN): Nutrition and feeding of preterm infants, Oxford, 1987, Blackwell Scientific.

## Proteína

A quantidade e a qualidade da proteína devem ser consideradas quando se estabelecem as necessidades de proteína para um lactente prematuro. Os aminoácidos deveriam ser fornecidos em um nível que atendesse as demandas sem induzir a toxicidade do aminoácido ou da proteína.

Um modelo de feto para referência foi usado para determinar a quantidade de proteína que precisa ser ingerida para combinar a quantidade de proteína depositada em um tecido fetal recém-formado (Ziegler, 2007). Para atingir essas taxas de acréscimo fetal, deve ser



fornecida proteína adicional para compensar as perdas intestinais e as perdas obrigatórias na urina e na pele. Com base nesse método para determinar as necessidades de proteína, a ingestão aconselhável de proteína é de 3,5–4g/kg/dia. Essa quantidade de proteína é bem tolerada.

A qualidade ou o tipo de proteína é uma consideração importante, pois as necessidades de aminoácidos dos lactentes prematuros são diferentes dos lactentes a termo em razão das vias enzimáticas hepáticas imaturas. A composição de aminoácido da proteína do soro do leite, que difere da de caseína, é mais apropriada para os lactentes prematuros. O aminoácido essencial cisteína está mais altamente concentrado no soro do leite, e os lactentes prematuros não sintetizam bem a cisteína. Além disso, os aminoácidos fenilalanina e tirosina são menores e o lactente prematuro tem dificuldade em oxidá-los. Ademais, a acidose metabólica diminui com o consumo das fórmulas com predomínio do soro de leite. Por causa das vantagens da proteína do soro do leite para os lactentes prematuros, o leite materno ou fórmulas contendo predominantemente essas proteínas devem ser escolhidos sempre que possível.

A taurina é um aminoácido sulfônico que pode ser importante para lactentes prematuros. O leite humano é uma fonte rica em taurina, e a taurina é adicionada à maioria das fórmulas infantis. Os lactentes a termo e pré-termo desenvolvem baixas concentrações plasmáticas e urinárias de taurina sem um suplemento dietético. O lactente prematuro pode ter dificuldade com a taurina sintetizante a partir da cisteína (Klein, 2002).

A energia deve ser fornecida em quantidade suficiente para permitir que a proteína seja usada para crescimento e não apenas para fornecimento de energia. Uma faixa de 10,2% a 12,4% de calorias de proteína foi sugerida. A ingestão inadequada de proteínas limita o crescimento, enquanto a ingestão excessiva causa concentrações elevadas de aminoácidos no plasma, azotemia e acidose.

## Lipídios

O lactente pré-termo em crescimento precisa de uma ingestão adequada da gordura dietética bem absorvida para ajudar a atender o alto teor de energia necessário para o crescimento, disponibilizar os EFAs e facilitar a absorção de outros nutrientes importantes, como as vitaminas lipossolúveis e o cálcio. Entretanto, neonatos em geral e prematuros e lactentes PIG em particular digerem e absorvem lipídios de forma ineficiente.

As gorduras devem constituir 40% a 50% do total de calorias. Além disso, dieta rica em gordura e pobre em proteínas pode produzir mais depósito de gordura do que é desejável para o lactente prematuro em crescimento. Para atender as necessidades do EFA, o ácido linoleico deveria compor 3% de todas as calorias, e o ácido  $\alpha$ -linoleico deveria ser acrescentado em pequenas quantidades (AAP, 2009b). Os ácidos graxos de cadeia longa adicionais — ARA e DHA — estão presentes no leite humano e são adicionados às fórmulas infantis para os lactentes a termo e pré-termo para cumprir com as diretrizes federais.

O lactente prematuro possui necessidade maior que a do lactente a termo de

suplementação de ARA e DHA. Esses ácidos graxos acumulam-se no tecido adiposo e no cérebro durante os últimos três meses de gestação. Assim, o lactente prematuro tem depósitos diminuídos. Os lactentes prematuros alimentados com fórmulas suplementadas com ARA e DHA desde o nascimento até a idade pós-menstrual de 92 semanas (12 meses após o termo) demonstram um ganho maior no peso e no comprimento e escores de desenvolvimento psicomotor maiores do que os lactentes que não recebem suplementação de ácido graxo (Clandinin et al., 2005).

Os lactentes prematuros têm baixas concentrações de lipase pancreática e sais biliares, e isso diminui sua capacidade de digerir e absorver gordura. As lipases são necessárias para a degradação de triglicérides, e os sais biliares solubilizam as gorduras para facilitar a digestão e a absorção. Como as triglicérides de cadeia média (TCM) não precisam da lipase pancreática e dos sais biliares para a digestão e a absorção, elas têm sido adicionadas a misturas gordurosas nas fórmulas para lactentes prematuros. O leite humano e os óleos vegetais contêm o ácido linoleico EFA, mas o óleo TCM não. As fórmulas de lactentes prematuros devem conter óleo vegetal e óleo TCM para fornecer os ácidos graxos essenciais de cadeia longa.

A composição da gordura dietética também tem um papel na digestão e absorção de lipídios. Em geral, os lactentes absorvem óleos vegetais de modo mais eficiente que gorduras animais saturadas, embora uma exceção seja a gordura saturada no leite humano. Os lactentes digerem e absorvem a gordura do leite humano melhor que a gordura saturada no leite de vaca ou o óleo vegetal nas fórmulas-padrão infantis. O leite humano contém duas lipases que facilitam a digestão de gordura e tem uma composição especial de ácidos graxos que ajuda a absorção.

## Carboidratos

Os carboidratos são uma fonte importante de energia e as enzimas para a produção endógena de glicose a partir de carboidratos e proteína estão presentes nos lactentes prematuros. Aproximadamente 40% das calorias totais no leite humano e fórmulas infantis padrão são derivadas de carboidratos. Muito pouco carboidrato pode levar à hipoglicemia, enquanto o excesso pode provocar diurese osmótica ou fezes moles. A faixa recomendada para ingestão de carboidratos é de 40% a 50% das calorias totais.

A lactose, um dissacarídeo composto de glicose e galactose, é o carboidrato predominante em quase todos os leites de mamíferos e pode ser importante para o neonato na homeostase de glicose, talvez porque a galactose pode ser usada para a produção de glicose ou armazenamento de glicogênio. Geralmente, a galactose é usada primeiro para a formação de glicogênio, e então torna-se disponível para a produção de glicose, à medida que as concentrações de glicose sanguínea diminuem. Como os lactentes nascidos antes de 28 a 34 semanas de gestação têm baixa atividade de lactase, a capacidade dos lactentes prematuros em digerir lactose pode ser marginal. Na prática, a má absorção não é um problema clínico porque a lactose é hidrolisada no intestino ou fermentada no cólon e absorvida. A sacarose é outro dissacarídeo que é comumente encontrado em produtos de fórmulas comerciais infantis. Como a atividade inicial da sacarose no início do terceiro

trimestre é de 70% das concentrações do neonato, a sacarose é bem tolerada pela maioria dos lactentes prematuros. A sacarose e a lactose são sensíveis a mudanças no meio intestinal. Os lactentes que têm diarreia estão sendo submetidos à terapia com antibióticos, ou estão subnutridos e podem desenvolver intolerâncias temporárias à lactose e à sacarose.

Os polímeros de glicose são carboidratos comuns nas dietas de lactentes prematuros. Esses polímeros, consistindo principalmente em cadeias de cinco a nove unidades de glicose ligadas, são usados para atingir a isosmolalidade de algumas fórmulas especializadas. As enzimas glicosidase para digestão de polímeros de glicose são ativas nos pequenos lactentes prematuros.

## Minerais e Vitaminas

Os lactentes prematuros necessitam de quantidades maiores de vitaminas e minerais do que bebês nascidos a termo, porque eles têm reservas pobres, são fisiologicamente imaturos, são frequentemente doentes e crescem rapidamente. As fórmulas e os **fortificantes de leite humano**, que são desenvolvidos especialmente para lactentes prematuros, contêm concentrações maiores de vitaminas e minerais para atender as necessidades do lactente, destacando a necessidade de suplementação adicional na maioria dos casos ([Tabela 43-13](#)). A principal exceção é de lactentes que recebem leite humano com fortificante que não contém ferro. Um suplemento de ferro de 2mg/kg/dia deve ser suficiente para atender suas necessidades (AAP, 2009). A outra exceção é o uso de doador fortificante de leite humano, que requer a adição de uma vitamina múltipla e um suplemento de ferro.

## Tabela 43-13

### Recomendações para a Administração Enteral de Vitaminas para o Lactente Prematuro

Vitamina	Quantidade (kg/dia)
Vitamina A	700–1.500UI
Vitamina D	150–400UI*
Vitamina E	6–12UI
Vitamina K	8–10mcg
Ácido ascórbico	18–24mg
Tiamina	180–240mcg
Riboflavina	250–360mcg
Piridoxina	150–210mcg
Niacina	3,6–4,8mg
Pantotenato	1,2–1,7mg
Biotina	3,6–6mcg
Folato	25–50mcg
Vitamina B <sub>12</sub>	0,3mcg

\*Máximo de 400 UI/dia.

Dados de American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. Em Kleinman RE, editor: Pediatric nutrition handbook, ed. 6, Elk Grove, IL, 2009, American Academy of Pediatrics.

## Cálcio e Fósforo

O cálcio e o fósforo são dois dos muitos nutrientes que os lactentes prematuros em crescimento precisam para mineralização óssea ótima. Foram estabelecidas recomendações de ingestão em quantidades que promovem a taxa de mineralização óssea que ocorreriam no feto. Ingestões de 100–220mg/100 kcal/dia de cálcio e 60–140mg/100 kcal/dia de fósforo são recomendadas. Dois terços do conteúdo corpóreo de cálcio e fósforo do neonato a termo são acumulados por mecanismos de transporte ativo durante o último trimestre de gestação. Os lactentes que nascem prematuramente são privados dessa importante deposição mineral intrauterina. Com reservas minerais precárias e ingestão dietética baixa, os lactentes prematuros podem desenvolver **osteopenia da prematuridade**, uma doença caracterizada pela desmineralização dos ossos em crescimento e documentada por evidência radiológica de ossos “removidos por lavagem” ou finos. Bebês muito imaturos são particularmente suscetíveis à osteopenia e podem desenvolver fraturas ósseas ou rosário raquíptico se a deficiência dietética for prolongada. A osteopenia da prematuridade é mais provável de ocorrer em lactentes prematuros que 1) são alimentados com fórmulas infantis que não foram formuladas para lactentes prematuros; 2) são alimentados com leite humano que não é suplementado com cálcio e fósforo; ou 3) recebem NP por longo prazo sem alimentação enteral.

## Vitamina D

O leite humano com fortificantes ou fórmulas infantis para lactentes prematuros fornece vitamina D adequada quando os lactentes consomem toda a ingestão calórica sugerida. De fato, as recomendações atuais para ingestão variam de 150 a 400 UI/dia para o lactente prematuro.

## Vitamina E

Os lactentes prematuros requerem mais vitamina E que os lactentes a termo por conta de suas reservas teciduais limitadas, absorção diminuída de vitaminas lipossolúveis e crescimento rápido. A vitamina E protege as membranas biológicas da degradação oxidativa dos lipídios. Dado que o ferro é um oxidante biológico, uma dieta de elevado teor em qualquer ferro ou ácidos graxos polinsaturados (AGPI) aumenta o risco de deficiência de vitamina E. Os AGPI são incorporados nas membranas dos glóbulos vermelhos e são mais suscetíveis ao dano oxidativo do que quando os ácidos graxos saturados compõem as membranas.

Um lactente prematuro com deficiência de vitamina E pode ter **anemia hemolítica** (destruição oxidativa dos eritrócitos). No entanto, essa anemia é incomum hoje por causa de melhorias nos fortificantes do leite humano e composição de fórmula aos lactentes. A gordura que se mistura no leite humano e nas fórmulas infantis de prematuros agora contém proporções apropriadas de vitamina E/AGPI para prevenir a anemia hemolítica.

Como a necessidade dietética de vitamina E depende do conteúdo de AGPI da dieta, a ingestão recomendada de vitamina E é comumente expressa como uma proporção de vitamina E em relação à AGPI. A recomendação de vitamina E é de 0,7UI (0,5mg de d- $\alpha$ -tocoferol) por 100kcal e pelo menos 1UI de vitamina E por grama de ácido linoleico.

A dosagem farmacológica de vitamina E (50–100mg/kg/dia) não demonstrou ser útil em evitar DBP ou a retinopatia da prematuridade, reduzindo os efeitos tóxicos do oxigênio. Além disso, altas doses de vitamina E foram associadas à hemorragia intraventricular, sepse, enterocolite necrosante, insuficiência hepática e renal e morte.

## Ferro

Os lactentes prematuros estão em risco de anemia por deficiência de ferro em função das reservas reduzidas de ferro associadas ao nascimento precoce. Ao nascimento, a maior parte do ferro disponível está na hemoglobina circulante. Assim, a frequente amostragem de sangue esgota ainda mais a quantidade de ferro disponível para eritropoiese. As transfusões de eritrócitos geralmente são necessárias para tratar a anemia fisiológica precoce da prematuridade. A terapia com eritropoietina (EPO) recombinante tem sido usada para prevenir a anemia. A suplementação com ferro é indicada para facilitar a produção de eritrócitos, e uma dosagem de 6mg/kg/dia de ferro enteral tem sido usada (AAP, 2009). Essa terapia não previne consistentemente a anemia e a necessidade de transfusões de sangue (AAP, 2009).

Em geral, a recomendação de ingestão de ferro é de 2–4mg/kg/dia (AAP, 2009). Os lactentes alimentados com leite materno devem receber gotas de sulfato ferroso começando com um mês de idade (Baker e Greer, 2010). As fórmulas fortificadas com

ferro geralmente contém ferro suficiente para lactentes prematuros (AAP, 2009).

## Ácido Fólico

Os lactentes prematuros parecem ter necessidades maiores de ácido fólico que os lactentes nascidos a termo. Embora os níveis de folato sérico sejam altos ao nascimento, eles diminuem acentuadamente, provavelmente como resultado do alto uso de ácido fólico pelo lactente prematuro para a síntese de ácido desoxirribonucleico e tecidos necessária para o crescimento rápido.

Uma forma branda de deficiência de ácido fólico causando baixas concentrações séricas de folato e hiperpigmentação de neutrófilos não é incomum nos lactentes prematuros. A anemia megaloblástica é muito menos comum. A ingestão diária de ácido fólico de 25–50mg mantém efetivamente as concentrações normais de folato sérico. O leite humano fortificado e as fórmulas para lactentes prematuros atendem a essas orientações quando são estabelecidas alimentações totalmente enterais.

## Sódio

Os lactentes prematuros, especialmente aqueles com PMBN, são suscetíveis a hiponatremia durante o período neonatal. Esses lactentes podem ter perdas excessivas de sódio urinário em função da imaturidade renal e da incapacidade de conservar o sódio adequado. Além disso, suas necessidades de sódio são altas em função da sua rápida taxa de crescimento.

Ingestões diárias de 4–8mEq/kg de sódio ou mais podem ser necessárias em alguns lactentes para evitar a hiponatremia. A suplementação de rotina de sódio do leite humano fortificado e fórmulas infantis não são necessárias. Entretanto, é importante considerar a possibilidade de hiponatremia e monitorar os lactentes avaliando as condições séricas ou urinárias de sódio até que o nível de sangue fique normal. O leite pode ser suplementado com sódio se for necessária a repleção.

## Métodos de alimentação

As decisões sobre amamentação, alimentação por mamadeira ou alimentação por sonda dependem da idade gestacional e da condição clínica do lactente. A meta é alimentar a criança pelo método mais fisiológico possível e fornecer nutrientes para o crescimento sem criar complicações clínicas.

## Gavagem Gástrica

A gavagem gástrica por via oral geralmente é escolhida para lactentes que são incapazes de sugar em função da imaturidade ou problemas com o sistema nervoso central. Os lactentes com menos de 32 a 34 semanas de idade gestacional, independentemente do peso de nascimento, podem apresentar capacidade de sugar e engolir pouco coordenada, resultante de sua imaturidade de desenvolvimento. Conseqüentemente, têm dificuldade de

mamar.

Com o método de **gavagem gástrica** oral, um tubo flexível de alimentação é inserido pela boca da criança até o estômago. Os principais riscos dessa técnica incluem aspiração e distensão gástrica. Em função dos reflexos de tosse fracos ou ausentes e aos músculos respiratórios pouco desenvolvidos, o lactente muito pequeno pode não ser capaz de deslocar o leite das vias respiratórias superiores, o que pode causar bradicardia de reflexo ou obstrução das vias respiratórias. Entretanto, o monitoramento eletrônico das funções vitais e o posicionamento apropriado do lactente durante a alimentação diminuem o risco de aspiração da regurgitação de conteúdos do estômago. Os pequenos lactentes imaturos, cuja pequena capacidade gástrica e motilidade intestinal lenta pode impedir a tolerância das alimentações em bolus de grande volume, podem necessitar das alimentações em bolus fornecidas com uma bomba para uma perfusão de 30 a 60 minutos para ajudar na alimentação de tolerância.

Ocasionalmente, a eliminação da distensão e da bradicardia vagal requer o uso de sonda para as alimentações por gavagem gástrica contínua, em vez de administração intermitente dos bolos. Alimentações contínuas podem levar à perda de gordura de leite, cálcio e fósforo, pois o depósito de resíduos alimentares na extensão da sonda faz com que a criança não receba a quantidade total de nutrição fornecida. As alimentações em bolos fornecidas com o uso da bomba de infusão podem diminuir a perda de nutrientes e promover melhor ganho de peso (Hay, 2008; Rogers et al., 2010).

A gavagem gástrica nasal, às vezes, é mais bem tolerada do que a alimentação por sonda oral. Entretanto, como os neonatos devem respirar pelo nariz, essa técnica pode comprometer a via aérea nasal nos lactentes prematuros e causar deterioração associada na função respiratória. Esse método é útil para lactentes que estão aprendendo a mamar. Um lactente com sonda nasogástrica ainda pode formar um selamento firme no bico da mamadeira, mas pode ser difícil se uma sonda oral estiver posicionada no lugar durante as alimentações (Cap.14).

## Alimentação Transpilórica

A alimentação transpilórica por sonda é indicada para lactentes que estão em risco de aspiração da fórmula para os pulmões ou que têm lento esvaziamento gástrico. O objetivo desse método é evitar o frequente esvaziamento gástrico do lactente imaturo, passando a sonda de alimentação pelo estômago e piloro, e localizando sua extremidade dentro do duodeno ou jejuno. O lactente com refluxo gastrointestinal grave tem boa aceitação desse método, o que impede a aspiração das alimentações para os pulmões. Esse método também é utilizado para lactentes cuja função respiratória esteja comprometida e em risco de aspiração de leite. As possíveis desvantagens da alimentação transpilórica incluem absorção diminuída de gordura, diarreia, síndrome do esvaziamento (*dumping*), alterações da microflora intestinal, perfuração intestinal e líquido bilioso no estômago. Além disso, a colocação das sondas transpilóricas também requer considerável prática e confirmação radiográfica da localização da extremidade do cateter. Embora associadas a muitas complicações possíveis, as alimentações transpilóricas são usadas quando a alimentação

gástrica não é bem-sucedida.

## Amamentação Artificial

A amamentação pode ser tentada em lactentes cuja idade gestacional é maior que 32 semanas e cuja capacidade de mamar é indicada pela evidência de reflexo e movimento de sucção estabelecido. Antes dessa época eles são incapazes de coordenar a sucção, a deglutição e a respiração. Como a sucção requer esforço do lactente, qualquer estresse de outras causas, como hipotermia ou hipoxemia, diminui a capacidade de sucção. Portanto, a amamentação só deve ser iniciada quando o lactente estiver sob estresse mínimo e for suficientemente maduro e forte para manter o esforço de sucção. As alimentações orais iniciais podem ser limitadas a 1–3 vezes por dia para evitar fadiga indevida ou muito gasto de energia, ambos podendo diminuir a taxa de ganho de peso. Antes de iniciar as alimentações orais, um programa de estimulação oral padronizado pode ajudar os lactentes a mamearem de forma bem-sucedida mais rapidamente ([Fucile et al., 2005](#)).

## Amamentação no Peito

Quando a mãe de um lactente prematuro escolhe amamentar no peito, isso deve começar tão logo o lactente esteja pronto. Antes desse momento, a mãe deve retirar seu leite de modo que ele possa passar por uma sonda para o lactente. Essas mães precisam de apoio emocional e educacional para sustentar a lactação bem-sucedida. Um estudo relata que os lactentes prematuros amamentados no peito têm melhor coordenação de sucção, deglutição e respiração, e menos interrupção de respiração que os lactentes alimentados com mamadeira ([Hurst, 2007](#)). O **método mãe-canguru**, permitindo que a mãe mantenha um contato de pele ao segurar seu lactente, facilita a lactação. Além disso, esse tipo de contato promove a continuidade da amamentação no peito e intensifica a confiança da mãe no cuidado de seu lactente de alto risco. Esse último benefício também pode se aplicar aos pais que se envolvem no método mãe-canguru de seus lactentes ([Stevens et al., 2010](#)).

A alimentação dos lactentes com xícaras em vez de mamadeiras para suplementar a amamentação no peito foi sugerida para lactentes prematuros com base no fundamento lógico de que pode-se evitar a “confusão de mamilos” pelo lactente (confusão entre mamar no peito e na mamadeira). Complicações como aspiração do leite, recusa de mamar no peito e baixa ingestão de volume precisam ser monitoradas. O aleitamento por copo tem sido associada com sucesso à amamentação na alta, mas aumenta a duração da estada no hospital para o bebê prematuro ([Collins et al., 2008](#)).

## Tolerância das Alimentações

Todos os lactentes prematuros que recebem nutrição enteral devem ser monitorados quanto a sinais de intolerância alimentar. Vomitar os alimentos geralmente indica incapacidade dos lactentes em reter a quantidade de leite fornecida. Quando não associados a outros sinais de doença sistêmica, os vômitos podem indicar que os volumes de alimentos foram aumentados muito rapidamente ou são excessivos para o tamanho e a



maturidade do lactente. A simples redução do volume de alimentação pode resolver o problema. Se não resolver ou se o lactente tiver sinais de doença sistêmica, as alimentações devem ser interrompidas até que a condição do lactente seja estabilizada.

A distensão abdominal pode ser causada por alimentação excessiva, obstrução orgânica, deglutição excessiva de ar, ressuscitação ou sepse (isto é, infecção sistêmica). A observação do lactente com distensão abdominal deve ser uma prática de rotina para a enfermagem. A distensão geralmente indica a necessidade de interromper a alimentação até que sua causa seja determinada e resolvida.

Os resíduos gástricos, dosados por aspiração dos conteúdos estomacais, devem ser rotineiramente examinados antes de cada bolo de alimentação por gavagem e intermitentemente em todas as alimentações por infusão contínua. A quantidade de resíduo é significativa ou não dependendo em parte de seu volume com relação ao volume total da alimentação. Por exemplo, um volume residual superior a 50% de uma alimentação em bolo ou igual à taxa de infusão contínua pode ser um sinal de intolerância à alimentação. Entretanto, quando se interpreta o significado de uma medida de resíduo gástrico, é importante considerar outros sinais concorrentes de intolerância alimentar e o padrão prévio de volumes residuais estabelecidos para determinado lactente. Os resíduos estão frequentemente presentes antes das mamadas serem iniciadas e como a alimentação de pequenos volumes é iniciada. Enquanto não há sinais da doença presente, a alimentação não deve ser realizada.

A êmese ou os resíduos manchados de bile podem ocorrer frequentemente em função da hiperdistensão do estômago com refluxo biliar a partir do intestino ou de um tubo de alimentação que tenha deslizado para o intestino, ou podem indicar que a criança tem uma obstrução intestinal e necessita de uma avaliação adicional (Schanler e Anderson, 2008). Os resíduos gástricos com sangue ou bile são mais alarmantes do que os que parecem ser leite não digerido.

A frequência e a consistência dos movimentos intestinais devem ser constantemente monitoradas quando se alimenta lactentes prematuros. As simples inspeções podem detectar a presença de sangue. Todos os métodos de alimentação para lactentes prematuros têm complicações associadas. A menos que seja dada muita atenção aos sintomas que indicam pouca tolerância alimentar, podem ocorrer graves complicações. Algumas doenças podem ser reconhecidas pelos sinais de intolerância alimentar. Por exemplo, a **enterocolite necrosante** é uma doença grave e potencialmente fatal associada a sintomas específicos como distensão e sensibilidade abdominal, resíduos gástricos anormais e fezes com muito sangue.

## Escolha da alimentação enteral

Durante o período inicial de alimentação, os lactentes prematuros em geral podem necessitar de tempo adicional para se adaptar às alimentações enterais e passar por estresse, perda de peso e diurese. O objetivo primário da alimentação enteral durante esse período inicial é estabelecer tolerância ao leite que está sendo fornecido. Os lactentes

parecem precisar de um período de ajuste para ser capazes de assimilar grande volume e concentração de nutrientes. Dessa forma, os fluidos parenterais podem ser necessários até que as crianças possam tolerar quantidades adequadas de alimentação por via oral.

Após o período inicial de ajuste, o objetivo da alimentação enteral muda de estabelecer tolerância ao leite para o fornecimento do suporte nutricional completo visando o crescimento e rápido desenvolvimento dos órgãos. Todos os nutrientes essenciais devem ser dados em quantidades que suportem um crescimento sustentado. As seguintes opções de alimentação são adequadas: 1) leite humano suplementado com fortificantes e ferro, se for usado um fortificante com pouco ferro; 2) fórmulas fortificadas com ferro para lactentes prematuros que pesam menos de 2 kg; ou 3) fórmulas infantis padrão fortificadas com ferro para lactentes que pesam mais de 2kg.

Os lactentes prematuros que recebem alta do hospital e vão para casa podem receber uma fórmula de transição. A Vitamina D adicional pode ser indicada para proporcionar 400UI por dia (Wagner e Greer, 2008). Os suplementos de ferro podem ser necessários para algumas crianças com a utilização desta fórmula enriquecida (Baker e Greer, 2010). Os lactentes amamentados no peito podem receber duas a três mamadeiras da fórmula de transição diariamente para atender as necessidades. Os lactentes prematuros amamentados no peito também devem receber 2mg/kg/dia de ferro e vitamina múltipla durante o primeiro ano de vida (AAP, 2009). Os lactentes prematuros que vão para casa com a fórmula-padrão devem receber multivitamina até que atinjam 3kg de peso (AAP, 2009).

## Leite Humano

O leite humano é o alimento ideal para lactentes saudáveis a termo e lactentes prematuros. Apesar de o leite humano necessitar de suplementação de nutrientes para atender às necessidades do lactente prematuro, seus benefícios para o lactente são vários. Durante o primeiro mês de lactação, a composição do leite de mães que tiveram seus lactentes prematuros difere daquela de mães que tiveram seu lactente a termo; as concentrações de proteína e sódio do leite humano são maiores em mães com lactentes prematuros (Klein, 2002). Quando os lactentes prematuros são alimentados com o leite de suas próprias mães, eles crescem mais rapidamente que os lactentes alimentados com leite humano de bancos de leite, ou leite humano maduro (Schanler et al., 2005).

Além de sua concentração de nutrientes, o leite humano oferece benefícios nutricionais em função da sua composição única de aminoácidos e ácidos graxos de cadeia longa. O zinco e o ferro no leite humano são mais biodisponíveis, e a gordura é mais facilmente digerida em função da presença de lipases. Além disso, o leite humano contém fatores que não estão presentes nas fórmulas. Esses componentes incluem: 1) células vivas, macrófagos e linfócitos T e B; 2) fatores antimicrobianos, imunoglobulina A secretória, lactoferrina e outros; 3) hormônios; 4) enzimas; e 5) fatores de crescimento. Também foi relatado que o leite humano, quando comparado com as fórmulas de lactentes prematuros fornecidas a lactentes pré-termo, reduz a incidência de enterocolite necrosante e sepse, melhora o neurodesenvolvimento, facilita um avanço mais rápido das alimentações enterais e leva à alta hospitalar mais cedo (Sisk et al., 2007; Sisk et al., 2008). O uso do

próprio leite materno para seu bebê suplementado com líquido fortificante de leite humano e o leite de doador humano está ligado à diminuição da incidência de NEC ([Sullivan et al., 2010](#)).

Entretanto, um problema bem documentado está associado ao fornecimento de leite humano a lactentes prematuros. Seja prematuro, a termo ou maduro, o leite humano não atende às necessidades de cálcio e fósforo para a mineralização óssea normal em lactentes pré-termos. Portanto, os suplementos de cálcio e fósforo são recomendados para lactentes prematuros que crescem com rapidez, alimentados predominantemente com leite humano. Atualmente, três fortificantes do leite humano estão disponíveis: base de leite bovino em pó, base de leite bovino líquido e base de leite de doador humano líquido. Eles contêm cálcio e fósforo, bem como proteína, carboidrato, gordura, vitaminas e minerais, e destinam-se a serem adicionados ao leite humano extraído para amamentação de lactentes prematuros ([Tabela 43-14](#)). Os suplementos vitamínicos não são necessários. Um aditivo de bovino é de ferro fortificado e o outro requer a adição de ferro. O produto à base de leite humano é feito a partir de leite doador humano que foi pasteurizado, concentrado, e suplementado com cálcio, fósforo, zinco, e eletrólitos. Um multivitamínico e um suplemento de ferro são necessários com a utilização do aditivo à base de leite humano.

## Tabela 43-14

### Comparação do Conteúdo Nutricional do Leite Humano e das Fórmulas

	Leite Humano	Leite Humano + Fortificante à Base de Leite Bovino Em Pó*	Leite Humano + Fortificante à Base de Leite Bovino Líquido*	Leite Humano + Fortificante à Base de Leite de Doador Humano Líquido†	Fórmula Padrão‡	¶
Densidade calórica (kcal/oz)	20	24	24	24	20	
Proteína do soro do leite/caseína	70 : 30	O soro do leite predomina	O soro do leite predomina	O soro do leite predomina	60 : 40, 48 : 52; 100 : 0	
Proteína (g/litros)	9	19–20	30	19	14–15	
Carboidrato	Lactose	Lactose, polímeros de glicose	Lactose, citrato, pectina	Lactose	Lactose ou lactose e polímeros de glicose	
Carboidrato (g/litros)	80	80–95	70	82	75–78	
Gordura	Gordura humana	Gordura humana, óleo MCT	Gordura humana, MCT, óleo vegetal, DHA, ARA	Gordura humana	Óleo vegetal	
Gordura (g/litros)	35	38–44	51	46	34–37	
Cálcio (mg/litros)	230	1.110–1360	1.340	1.360	450–530	
Fósforo (mg/litros)	130	610–780	736	800	260–290	
Vitamina D (unidade/litros)	10	1.180–1.470	1.891	270	400–410	
Vitamina E (unidade/litros)	5,5	38–52	60	8	10–13	
Ácido fólico (mcg)	110	340–360	396	142	101–107	
Sódio (mEq/litros)	8	14–15	18	23	7–8	

ARA, ácido araquidônico; DHA, ácido docosaheptaenoico; MCT, triglicérides de cadeia média.

\*\*Com base na composição do leite humano termo enriquecido com o *Enfamil Human Milk Fortifier* líquido em 1 frasco + 25 mL de leite.

†Com base na composição do leite humano enriquecido com o pó *Enfamil* ou *Similac Human Milk Fortifiers* em quatro pacotes para cada 100 mL.

‡Com base na composição do leite humano enriquecido com *Prolact +4*.

§Com base na composição de *Enfamil Premium*, *Similac Advance*, e fórmulas *Good Start Gentle Plus*.

¶Com base na composição de *Similac NeoSure* e fórmulas *EnfaCare Enfamil*.

¶¶Com base na composição de *Enfamil Premature Lipil*, *Good Start Premature* e fórmulas *Similac Special Care*.

Dados de American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Appendix C. Table C–1 Valores representativos para constituintes do leite humano. Em Kleinman RE, editor: *Pediatric nutrition handbook*, ed. 6, Elk Grove, Ill, 2009, American Academy of Pediatrics.

O fornecimento de leite humano a lactente prematuro pode ser uma experiência muito positiva para a mãe, promovendo envolvimento e interação. Como muitos lactentes prematuros não são fortes nem maduros o suficiente para mamar no peito de sua mãe no período neonatal inicial, elas geralmente retiram seu leite por vários dias (e,

ocasionalmente, por várias semanas) antes que a amamentação no peito possa ser estabelecida. A técnica apropriada de retirada, armazenamento e transporte do leite deve ser revista com a mãe (Cap.16). Muitos resumos de considerações especiais para amamentar um lactente prematuro foram publicados (AAP e American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG], 2006; Hurst, 2007).

## Fórmulas para Lactentes Prematuros

As preparações de fórmulas foram desenvolvidas para atender as necessidades nutricionais e fisiológicas únicas do crescimento de lactentes prematuros. A quantidade e a qualidade dos nutrientes nesses produtos promovem o crescimento em taxas intrauterinas. Essas fórmulas, que têm densidades calóricas de 20, 24 e 30kcal/oz, (568, 26mL, 681, 91mL e 852, 39mL) e estão disponíveis apenas sob a forma pronta para servir. Essas fórmulas para lactentes prematuros diferem em muitos aspectos das fórmulas-padrão à base de leite de vaca (Tabela 43-14). Os tipos de carboidrato, proteína e gordura diferem para facilitar a digestão e a absorção de nutrientes. Essas fórmulas também possuem concentrações mais altas de proteína, minerais e vitaminas.

## Fórmulas Infantis de Transição

As fórmulas contendo 22kcal/oz (625, 09mL) foram criadas como fórmulas de transição para o lactente prematuro. Seu conteúdo de nutrientes é menor que as fórmulas de lactentes prematuros densas em nutrientes (Tabela 43-14). Essas fórmulas podem ser introduzidas quando o lactente atinge o peso de 2.000g ou mais, e podem ser usadas durante o primeiro ano de vida. Nem todos os lactentes prematuros precisam dessas fórmulas para crescer apropriadamente. O AAP (2009a) sugere que as fórmulas de transição sejam contínuas até que o peso da criança para o comprimento seja mantido por mais do que o 25º percentil, ou até nove ou 12 meses de idade corrigida. Não se sabe se os bebês prematuros precisam desta fórmula especializada, como estudos nem sempre demonstraram um maior crescimento com o uso de fórmula de transição (AAP, 2009b). As fórmulas de transição estão disponíveis sob a forma de pó para uso domiciliar e sob a forma pronta para servir para uso em hospitais.

## Fórmulas de Ajuste

Ocasionalmente pode ser necessário aumentar o conteúdo energético das fórmulas para alimentar lactentes pequenos. Isso pode ser apropriado quando o lactente não está crescendo rápido o suficiente e já está consumindo o máximo possível durante as alimentações.

## Concentração

Uma abordagem para fornecer fórmula hipercalórica é preparada com muita água, concentrando assim seus nutrientes, inclusive energia. As fórmulas concentradas para lactentes, com teores de energia de 24kcal/oz (681, 91mL), estão disponíveis para uso em

hospitais como Nursettes prontos para servir. Entretanto, quando essas fórmulas concentradas são usadas, é importante considerar a ingestão de líquido do lactente e as perdas em relação à carga de soluto renal do alimento concentrado para garantir que seja mantido um equilíbrio hídrico positivo. Esse método de aumentar a densidade da fórmula geralmente é preferido porque o equilíbrio de nutrientes permanece o mesmo. Os lactentes com maior demanda de energia também têm maior necessidade de nutrientes adicionais. Como mencionado, as fórmulas de transição estão disponíveis em pronto-alimentação e em forma de pó e pode ser concentrada em 24–30kcal/oz (681, 91 – 852, 39ml). No entanto, esta fórmula ainda é inadequada para crianças que precisam de cálcio adicional (p. ex., as crianças com osteopenia).

Uma fórmula pronta para comer de 30kcal/oz (852, 39ml) para bebê prematuro está disponível. Ela atende às necessidades nutricionais para lactentes prematuros que precisam de restrição de líquidos devido a uma doença. Esta fórmula de 30kcal/oz (852, 39ml) pode ser diluída com a fórmula para prematura infantil de 24kcal/oz (681, 91ml) para fazer leite de 26, 27, ou 28kcal/oz (738, 74ml, 767, 15ml ou 795, 57ml; [Quadro 43-2](#)). Esses leites são estéreis e a fonte preferida para fornecer leites concentrados a lactentes prematuros na unidade de cuidados intensivos neonatais (UCIN). A fórmula em pó para lactentes não é estéril e não é para ser usada em lactentes de alto risco quando está disponível um líquido estéril nutricionalmente adequado ([Robbins e Beker, 2004](#)).

## Suplementos Calóricos

Outra abordagem para aumentar o conteúdo energético de uma fórmula envolve o uso de suplementos calóricos, como óleo vegetal, óleo TCM (Mead Johnson Nutritionals) e polímeros de glicose (Ross Laboratories). Esses suplementos aumentam a densidade calórica sem alterar marcadamente a carga de soluto ou a osmolaridade. Entretanto, eles alteram a distribuição relativa das calorias totais derivadas de proteínas, carboidratos e gordura. Como até pequenas quantidades de óleo ou carboidratos diluem a porcentagem de calorias derivadas da proteína, a adição desses suplementos ao leite humano ou fórmulas-padrão (20 kcal/oz [568, 26ml]) não é aconselhável. Os suplementos calóricos devem ser usados apenas quando uma fórmula já atende aos requisitos nutricionais, exceto de energia, ou quando a carga de soluto renal é uma preocupação.

Quando é necessária uma fórmula de alto teor de energia, polímeros de glicose podem ser adicionados a uma base que tenha uma concentração de 24kcal/oz (681, 91ml) ou maior (ou fórmula de força total para prematuros ou fórmula concentrada padrão), com o máximo de 50% das calorias totais derivadas de gordura e o mínimo de 9% das calorias totais derivadas de proteínas. O óleo vegetal pode ser adicionado a uma alimentação ou administrado como uma medicação oral. O óleo vegetal adicionado ao fornecimento de um dia de fórmula irá se separar do leite e ligar-se ao recipiente de armazenamento do leite, e não será usado na alimentação para a criança. Consulte a [Tabela 45-6](#).

## Avaliação nutricional e crescimento

### Ingestão Dietética

A ingestão dietética precisa ser avaliada para garantir que a nutrição fornecida atenda às necessidades do lactente. Os líquidos parenterais e as alimentações de leite são aumentados conforme tolerado e a ingestão de nutrientes deve ser avaliada para garantir que estão de acordo com as diretrizes para os lactentes prematuros e que o lactente esteja se adequando progressivamente na nutrição fornecida. O crescimento apropriado e as tabelas de crescimento são revistos nos parágrafos seguintes.

## Indicadores Laboratoriais

Avaliações laboratoriais geralmente envolvem a medição dos parâmetros seguintes: (1) equilíbrio de fluidos e eletrólitos, (2) tolerância PN ou PT, (3) estado mineralização óssea, e (4) estado hematológico (Tabela 43-15). A hemoglobina e o hematócrito serão monitorados como indicado clinicamente. A queda precoce no hematócrito reflete a queda fisiológica da hemoglobina no sangue após o nascimento e desenhos para avaliações laboratoriais. As primeiras hemoglobinas baixas são tratadas com transfusões de sangue, se necessário. A suplementação não vai mudar essa queda fisiológica inicial na hemoglobina.

**Tabela 43-15**

### Monitoramento da Alimentação do Prematuro

Monitorar	Nutrição Parenteral	Nutrição Enteral
Equilíbrio de fluido e eletrólito	Ingestão de líquidos	Ingestão de líquidos
	Eliminação de urina	Eliminação de urina
	Pesos diários	Pesos diários
	Sódio, potássio e cloreto séricos	
	Creatinina sérica	
	BUN	
Homeostase da glicose	Glicemia	Sem rotina
Tolerância de gordura	Triglicerídeos séricos	Não indicado
Estado nutricional de proteína: BUN	Não ajuda	Os níveis baixos com lactentes alimentados com leite humano podem indicar a necessidade de mais proteína
Osteopenia	Cálcio sérico	Cálcio sérico
	Fósforo sérico	Fósforo sérico
	Atividade da fosfatase alcalina sérica	Atividade da fosfatase alcalina sérica
Toxicidade da Nutrição Parenteral	Colestase: bilirrubina conjugada	Não indicado
	Função hepática: ALT	

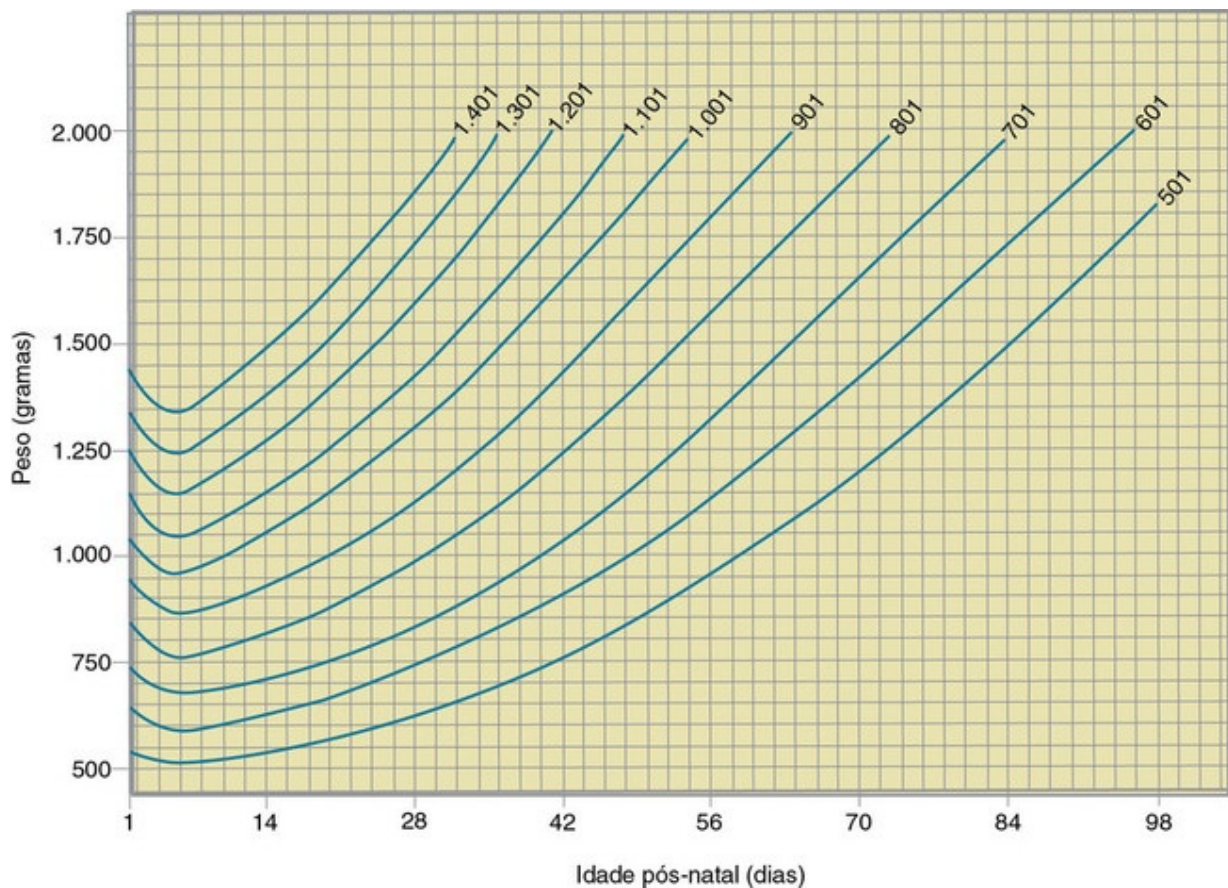
ALT, alanina aminotransferase; BUN, ureia no sangue.

## Taxas de Crescimento e Tabelas de Crescimento

Todos os neonatos tipicamente perdem algum peso após o nascimento. Os lactantes

prematturos nascem com mais água extracelular que os lactentes a termo e, portanto, tendem a perder mais peso que os últimos. Entretanto, a perda de peso pós-natal não deve ser excessiva. Os lactentes prematturos que perdem mais de 15% de seu peso ao nascimento podem ficar desidratados pela ingestão inadequada de líquido ou sofrer perda tecidual pela ingestão pobre de energia. O peso do lactente ao nascer deve ser reobtido na segunda ou terceira semana de vida. Os lactentes menores e mais doentes levam mais tempo para recuperar seu peso de nascimento.

Durante os primeiros 98 dias de vida, a tabela de crescimento Ehrenkranz é usada para avaliar o progresso do peso (Ehrenkranz et al., 1999; Fig. 43-3). Essa tabela (Fig. 43-3) mostra longitudinalmente as mudanças diárias de peso e as curvas de crescimento para 1.660 lactentes nascidos com peso de 501–1.500g (11/10 a 3½ lb). Esses lactentes receberam cuidados em 12 diferentes UTIN para vários problemas médicos neonatais. Também estão disponíveis tabelas para comprimento, perímetro cefálico e circunferência do braço (Ehrenkranz 1999; consultar Sites Úteis como fonte para criar uma curva de crescimento para lactente individual). Essas cartas refletem como prematturos crescem e não permitem a avaliação da recuperação do crescimento do bebê prematturo.



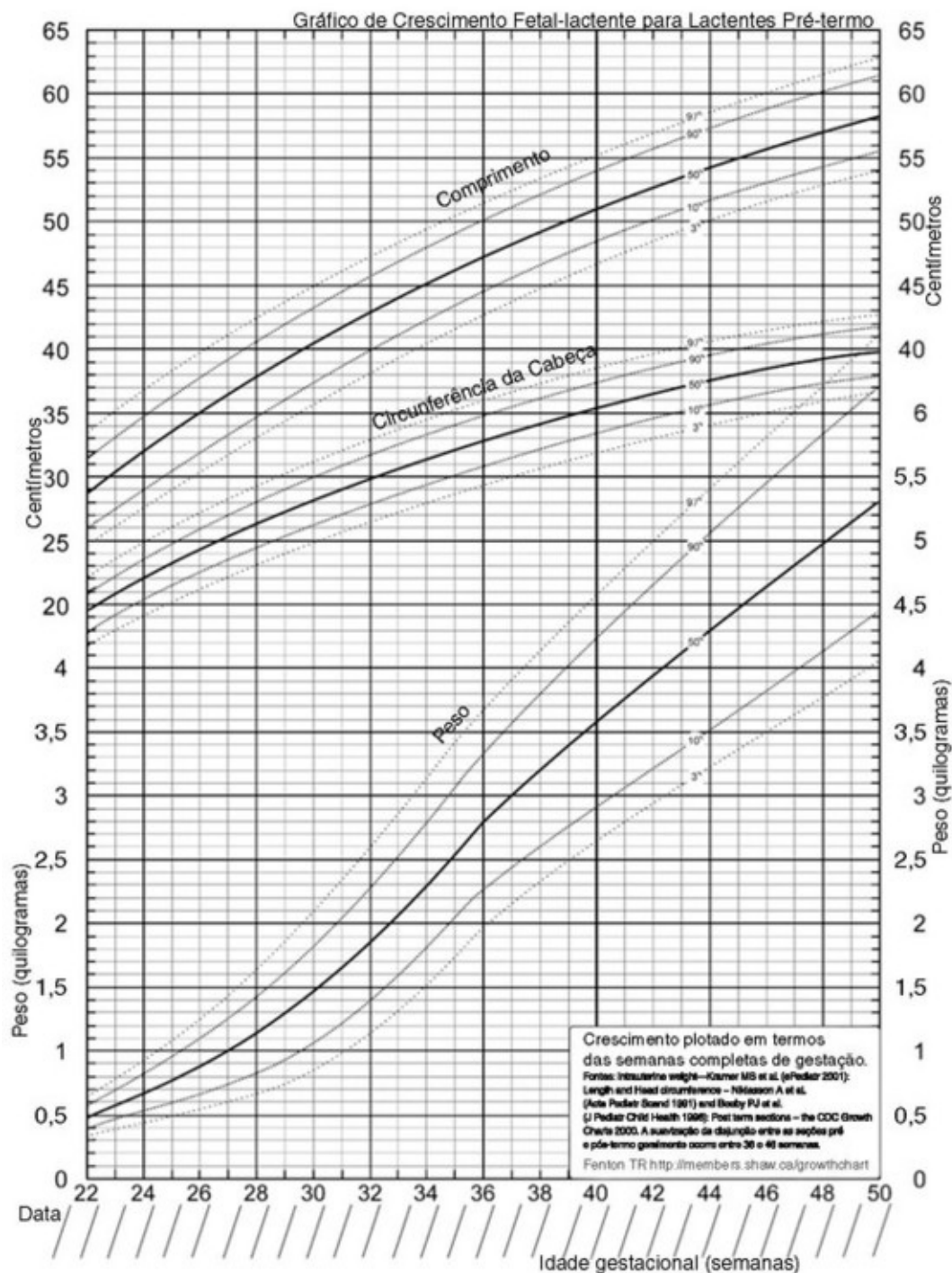
**FIGURA 43-3** Tabela de peso para os lactentes prematturos com base em dados de crescimento reais. (De Ehrenkranz RA et al.: Longitudinal growth of hospitalized very-low-birth-weight infants, Pediatrics 104:283, 1999).

As curvas de crescimento intrauterino também foram desenvolvidas usando os dados de peso ao nascimento, comprimento ao nascer e circunferência da cabeça de lactentes nascidos em várias semanas sucessivas de gestação. As curvas de crescimento intrauterino são o padrão de crescimento recomendado para prematturos. Durante a primeira semana de



vida o percentil de peso dos prematuros ao nascer diminui, o que reflete a perda de peso normal pós-natal de recém-nascidos. Após a condição do lactante se estabilizar e ele começar a consumir todos os nutrientes necessários, também pode ser capaz de crescer a uma taxa paralela a essas curvas. Um ganho de peso intrauterino de 15g/kg/dia pode ser atingido antes de 38 semanas de gestação.

Embora o peso seja um parâmetro antropométrico importante, as medidas de comprimento e perímetro cefálico também podem ser úteis. Uma curva de crescimento pode ser usada para avaliar a adequação do crescimento em todas as três áreas ([Fig. 43-4](#)). Esse quadro tem um fator de correção construído para a prematuridade, o crescimento do bebê pode ser seguido a partir de 22 a 50 semanas de gestação e representa dados transversais do Canadá, Suécia, Austrália e Estados Unidos ([Fenton, 2003](#)).



**FIGURA 43-4** Exemplo de um registro de crescimento de peso, comprimento e perímetro cefálico para crianças de 22–50 semanas de gestação. Este quadro tem um fator de correção construído para a prematuridade.

<http://members.shaw.ca/growthchart/> (From Fenton TR: A new growth chart for preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and a new format, BMC Pediatr 3:13, 2003).

Os gráficos acionais de crescimento intrauterino com base no comprimento e no peso ao nascer, perímetro cefálico de crianças nascidas nos Estados Unidos têm sido desenvolvidos (Olsen et al., 2010). Os gráficos separados para meninos e meninas estão disponíveis e as crianças podem ser plotadas de 23 a 41 semanas de gestação.

Os organogramas da OMS 2006 criaram o crescimento projetado para as crianças desde o nascimento até dois anos de idade, e também deve ser aplicado em prematuros uma vez que alcançam 40 semanas de gestação, desde que a idade seja ajustada (consultar Foco: Resultados em Longo Prazo para Prematuros). Por exemplo, um lactente nascido com 28

semanas de gestação é 12 semanas prematuro (40 semanas de gestação a termo menos 28 semanas de idade gestacional ao nascimento). Quatro meses após o nascimento, os parâmetros de crescimento de uma criança prematura com 28 semanas de gestação podem ser comparados com os de uma criança de um mês nascida a termo ([Quadro 43-3](#)). Quando usar as curvas de crescimento, a idade deve ser ajustada para prematuridade até pelo menos três anos de idade corrigida. Na [Figura 43-5](#), o padrão de crescimento de AR é mostrado até 18 anos de idade. Esses gráficos são baseados em longo prazo, em crianças saudáveis que foram amamentadas no primeiro ano de vida ([Grummer Strawn et al., 2010](#)). Usando esse gráfico, o crescimento do lactente pode ser comparado ao de um lactente a termo para avaliar o ganho de crescimento.

### **Quadro 43-3 Passos para a Idade Corrigida para a Prematuridade em Gráficos de Crescimento**

Calcule o número de semanas que o bebê foi prematuro:

- $40 \text{ semanas (termo)} - \text{idade gestacional} = \text{número de semanas prematuro}$
- O número resultante de semana é o fator de correção.

Calcular a idade corrigida para a prematuridade:

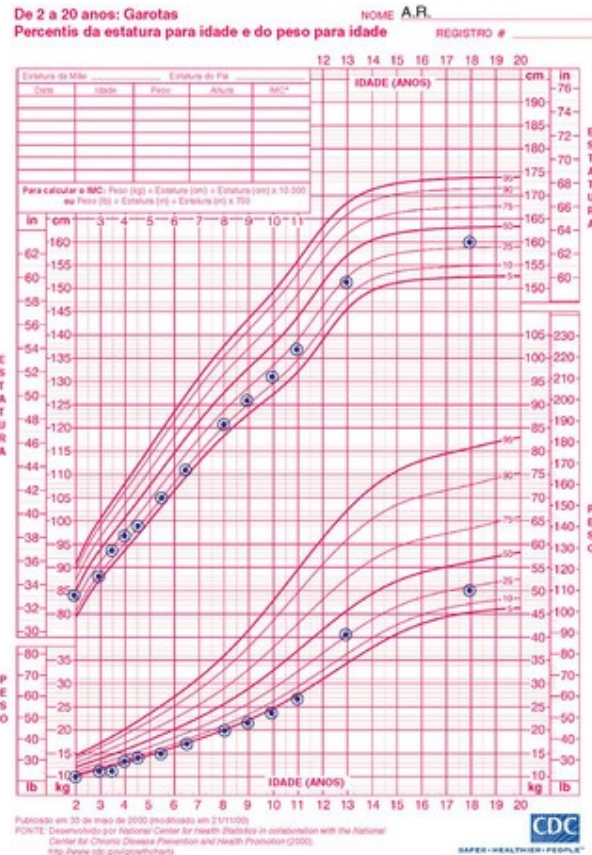
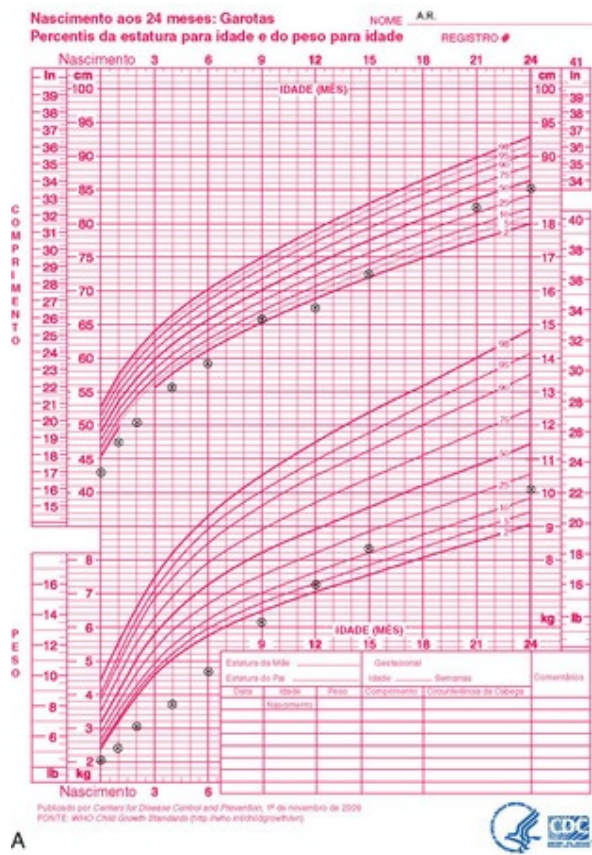
- $\text{Idade cronológica} - \text{Fator de correção} = \text{Idade corrigida para a prematuridade}$

Por exemplo:

$40 \text{ semanas} - 28 \text{ semanas de gestação} = 12 \text{ semanas prematuras}$

Portanto, 12 semanas (3 meses) é o fator de correção.

$4 \text{ meses (idade cronológica)} - 3 \text{ meses (fator de correção)} = 1 \text{ mês de idade corrigida}$



**FIGURA 43-5** **A**, Gráficos mostrando como A.R. (Fig. 43-2), que nasceu com 27 semanas de gestação, cresceu depois de deixar a unidade neonatal um dia antes de seu vencimento com um peso de 4½ lb. As alturas e os pesos até a idade de 24 meses são plotados na grade nos pontos da “idade corrigida”. O alcance experimentado de A.R. durante os primeiros 12 meses. **B**, Padrão de crescimento de A.R. desde a idade de 2 a 18 anos. Durante os primeiros 10 anos, ela cresceu no 5° percentil para peso e no 10° percentil para altura. Ela seguiu seu canal de crescimento, mas não experimentou alcançar o crescimento. No entanto, entre as idades de 10 e 13 anos ela começou a mudar os canais de crescimento e se mudou para o 25° percentil para peso e do 25° percentil para altura (alcançado). Aos 18 anos, ela atravessou o 2° percentil para altura e caiu ligeiramente abaixo do 25° percentil para o peso.

**Foco em**

## Resultado em Longo Prazo para Lactentes Prematuros

Como a sobrevivência de prematuros continua a melhorar, o seu crescimento físico, desenvolvimento mental, saúde e qualidade de vida estão sendo avaliadas e investigadas. Anteriormente acreditava-se que, se prematuros alcançassem um crescimento, ocorreria somente durante os primeiros anos de vida. No entanto, a retomada do crescimento para o perímetro do peso, comprimento e cabeça pode continuar durante toda a infância. Como os adultos, as crianças prematuros tendem a ser mais baixas e pesam mais do que crianças nascidas a termo (Doyle e Anderson, 2010). No entanto, os bebês prematuros têm alturas normais e suas alturas podem refletir seu potencial genético.

O índice crescente de massa corporal em prematuros pode ser um fator de risco para diabetes tipo 2. Na idade adulta, recém-nascidos de peso muito baixo frequentemente diminuíram a regulação da glicose, em comparação com crianças nascidas a termo.

Maiores níveis de insulina em jejum, intolerância à glicose e resistência à insulina podem ocorrer (Hovi et al., 2007). As crianças de peso extremamente baixo foram relatadas por terem pressões sanguíneas mais altas do que as crianças nascidas a termo e de peso normal (Doyle e Anderson, 2010).

Apenas recentemente as ferramentas que avaliam como adultos relatam seu estado de saúde e qualidade de vida foram desenvolvidas e validadas. Saigal e colaboradores (2006a, 2006b) compararam dois grupos de adultos com 23 anos de idade. O primeiro incluiu 143 adultos que nasceram prematuramente com EBP. O segundo grupo consistiu de 130 adultos que nasceram a termo e não eram bebês com peso baixo ao nascer. Todos os adultos foram entrevistados da mesma maneira, exceto por sete adultos que eram neurologicamente comprometidos. Os pais concluíram as avaliações para os seus filhos. Os adultos nascidos com EBP relataram mais limitações na cognição, sensação, mobilidade e autocuidado. No entanto, não houve diferença entre os dois grupos na sua média autorreferida, a qualidade relacionada com a saúde de vida. Os dois grupos eram semelhantes em seu nível de educação, moravam sozinhos ou com os pais, estado civil e emprego.

Portanto, não existem apenas os bebês prematuros sobreviventes, mas eles também estão se transformando em adultos que desfrutam e têm uma vida produtiva (Doyle e Anderson, 2010; Hack, 2009). A assistência médica e nutrição no berçário do hospital continuam a progredir, o que melhora o resultado no berçário e prepara o palco para o desenvolvimento posterior.

## Cuidados na alta

O estabelecimento de alimentações bem-sucedidas é o fator principal que determina se um lactente prematuro pode receber alta do berçário e ir para casa. Os lactentes prematuros devem ser capazes de: 1) tolerar as suas refeições e, geralmente, obter todas as suas alimentações pela amamentação ou pela mamadeira; 2) crescer adequadamente em um esquema de alimentação modificado pela demanda (geralmente a cada três a quatro horas durante o dia para lactentes alimentados com mamadeira ou a cada duas a três horas nos lactentes amamentados no peito); e 3) manter sua temperatura corporal sem o auxílio de incubadora. Os lactentes prematuros medicalmente estáveis que têm o desenvolvimento alimentar atrasado farão as alimentações em gavagem em casa por um curto período. Além disso, é importante que qualquer doença crônica em andamento, incluindo problemas de nutrição, possa ser tratada em casa.

O mais importante é que os pais devem estar prontos para cuidar de seu lactente. Nos hospitais que permitem que os pais visitem seus filhos na enfermaria 24 horas por dia, a equipe pode ajudá-los a desenvolver suas habilidades de zeladores e aprenderem a cuidar de seu lactente em casa. Frequentemente, os pais têm permissão de se acomodar com seu lactente antes da alta hospitalar (isto é, ficar com o lactente dia e noite), o que ajuda a criar a confiança em sua capacidade de cuidar de um lactente de alto risco (Fig. 43-6).



**FIGURA 43-6** Família no berçário com seu bebê prematuro.

Muitos recém-nascidos prematuros que recebem alta do hospital pesam menos do que  $5\frac{1}{2}$  (2,475kg). Embora esses lactentes atendam a certos critérios de alta antes de ir para casa, o estresse de um novo ambiente pode levar a retrocessos. Os lactentes prematuros pequenos devem ser acompanhados atentamente durante o primeiro mês após a alta, e os pais devem receber o máximo de informação e apoio possível. Dentro da primeira semana de alta, uma visita domiciliar por enfermeira ou nutricionista, ou ambas, e uma visita ao pediatra podem ser educacionalmente muito útil. Eles podem intervir precocemente no caso de problemas do desenvolvimento.

Os fatores que afetam as habilidades de nutrição e comportamento dos lactentes prematuros são particularmente importantes após a alta. Fatores físicos como frequência cardíaca variável, taxa respiratória alta e tremedeira são exemplos de eventos fisiológicos que interferem na alimentação. Além disso, os lactentes com menos de  $5\frac{1}{2}$  lb (2,475kg) têm pouco tônus muscular. Embora isso melhore gradualmente à medida que a criança cresce e fica mais madura, ele pode se deteriorar rapidamente em lactentes cansados ou fracos. A alimentação geralmente é difícil para lactentes que têm flexão e força muscular limitadas e pouco controle da cabeça e do pescoço, necessário para manter uma boa postura de alimentação. O posicionamento desses lactentes de modo a suportar a flexão normal do corpo e assegurar o alinhamento apropriado da cabeça e do pescoço no decorrer da alimentação pode ser muito útil. O lactente prematuro pode também precisar de apoio do queixo e das bochechas durante as alimentações com mamadeira.

Os lactentes pequenos tendem a dormir mais que os lactentes maiores e a termo. É muito mais fácil para os lactentes pré-termo alimentarem-se efetivamente se estiverem totalmente acordados. Para acordar um lactente prematuro, a pessoa que cuida deve dar um tipo de estimulação suave por alguns minutos e então mudar para um tipo diferente, repetindo esse padrão até que a criança esteja totalmente acordada. Também pode ser útil mover suavemente o lactente e então colocá-lo em uma posição semivertical.

O ambiente de alimentação deve ser o mais quieto possível. Os lactentes prematuros são facilmente distraídos e têm dificuldade de se concentrar na alimentação quando barulhos ou movimentos interrompem sua atenção. Eles também se cansam rapidamente e são facilmente superestimulados. Quando isso ocorre, eles podem apresentar pequenos sinais de desconforto. É importante ensinar os pais de lactentes prematuros a reconhecerem os indícios que indicam a necessidade de repouso ou conforto e responder prontamente a eles.

Após a alta, a maioria dos lactentes prematuros precisa aproximadamente de 180ml/kg/dia (2¾ oz/lb/dia) de leite humano ou fórmula-padrão infantil contendo 20kcal/oz (568, 26ml). Essa quantidade de leite fornece 120kcal/kg/dia (55kcal/lb/dia). Alternativamente, uma fórmula de transição com concentração de 22kcal/oz pode ser fornecida a uma taxa de 160ml/kg/dia (ou 2½ oz/lb/dia). O melhor modo de determinar se essas quantidades são adequadas é comparar sua ingestão com seu progresso de crescimento com o tempo. Alguns lactentes podem precisar de fórmula que forneça 24kcal/mL. Como mencionado anteriormente, a fórmula de transição em pó pode ser prontamente alterada para uma concentração de 24kcal/oz (681, 91ml). As fórmulas prontas para beber para prematuros que fornecem 24kcal/oz (681, 91ml) são mais elevadas na maioria dos nutrientes que são necessários pós-parto.

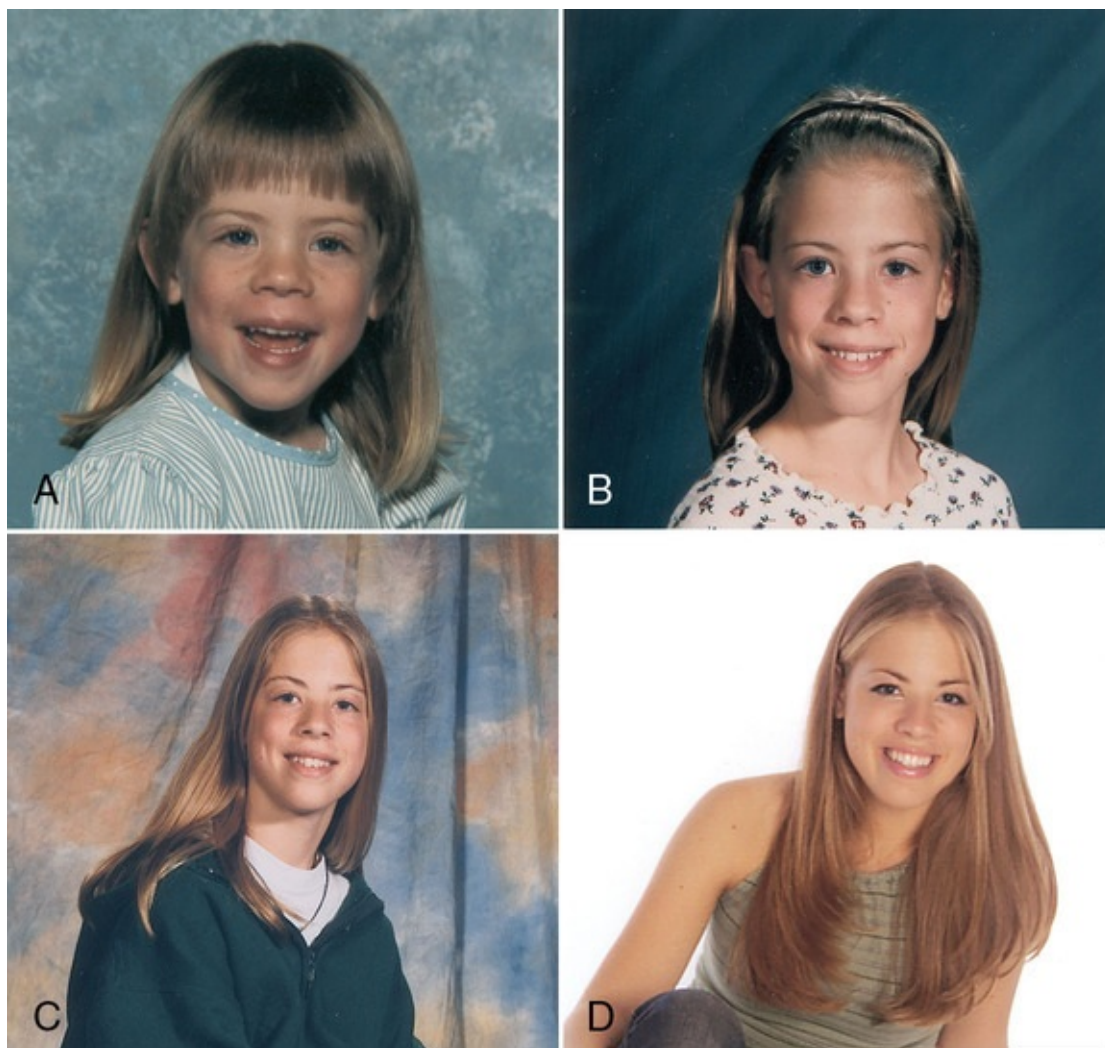
É importante avaliar as necessidades com base em três parâmetros de crescimento: peso, comprimento e circunferência da cabeça. Os padrões de crescimento devem ser avaliados para determinar se: 1) as curvas individuais são pelo menos paralelas às curvas de referência; 2) as curvas de crescimento estão mudando imprópriamente nos percentis de crescimento; 3) o peso é apropriado ao tamanho; e 4) o crescimento é proporcional em todas as três áreas.

## **Resultado neurodesenvolvimental**

É possível atender as necessidades metabólicas e nutricionais de lactentes prematuros o suficiente para manter a vida e promover o crescimento e o desenvolvimento. De fato, lactentes prematuros muito pequenos estão sobrevivendo mais que antes devido a um suporte nutricional adequado e aos recentes avanços na tecnologia de cuidados intensivos neonatais. Há uma preocupação de que os lactentes PEBN geralmente sejam menores na alta que o lactente com a mesma idade gestacional que não nasceu prematuramente. Um relatório sugere que o fornecimento de ingestão de proteínas adequadas durante a primeira semana de vida para crianças EBP que leva ao crescimento melhorou o peso, comprimento e perímetro cefálico com 36 semanas de gestação, e perímetro cefálico melhor em crianças do sexo masculino com idade corrigida de 18 meses (Poindexter et al., 2006). A melhoria

no neurodesenvolvimento e crescimento em 18 meses tem sido relatada com crianças de peso extremamente baixo que ganharam mais peso e tiveram crescimento maior circunferência da cabeça durante a sua permanência no berçário (Ehrenkranz et al., 2006). Os resultados de desenvolvimento para crianças EBP aumentaram à medida que as ingestões de leite humano aumentaram (Vohr et al., 2007).

O aumento da taxa de sobrevivência dos lactentes com PMBN estimulou as preocupações sobre os resultados de desenvolvimento neurológico em curto e longo prazo. Muitas questões foram propostas sobre a qualidade de vida que espera os lactentes que recebem cuidados neonatais intensivos. Como regra, os lactentes PMBN devem ser encaminhados a uma clínica de acompanhamento para avaliar seu desenvolvimento e crescimento, e iniciar as intervenções imediatas (Wilson–Costello e Hack, 2006). A sobrevivência dos lactentes com PEBN tem aumentado, com o crescente número de lactentes com incapacidades de desenvolvimento neurológico, mas também com um aumento no número de lactentes que apresentam desenvolvimento normal (Wilson– Costello et al., 2006). Muitos desses lactentes prematuros atingem a infância sem nenhuma evidência de qualquer incapacidade (Fig. 43-7).



**FIGURA 43-7** O bebê prematuro A.R (Figs. 43-2 e 43-6), como ela cresce. **A**, 3½ anos. **B**, 10 anos. **C**, 14 anos. **D**, 18 anos (D, cortesia de Yuen Lui Studio, Seattle, Wash).





## Caso clínico 1

Sara, uma criança nascida com 26 semanas de gestação, foi admitida na unidade de terapia intensiva neonatal. Seu peso ao nascer foi de 850g (adequado para a idade gestacional). Sara tinha síndrome do desconforto respiratório e teve que receber um tubo de ventilação mecânica. Durante as primeiras horas de sua vida, ela recebeu surfactante e as configurações de seu ventilador foram reduzidas. Ela também foi colocada em uma incubadora umidificada e recebeu 100ml/kg/dia de nutrição parenteral inicial (10% de dextrose em água com aminoácidos) por via intravenosa.

No segundo dia após seu nascimento, ela ganhou 20g, e sua concentração de sódio no soro e saída de volume de urina eram baixas. Ela foi diagnosticada com uma persistência do canal arterial e recebeu indometacina para fechar o canal arterial.

No quarto dia após o nascimento, o seu peso corporal diminuiu 50g — 6% de seu peso ao nascer — e seus níveis de eletrólitos séricos foram normais. A concentração de proteína de seus fluidos parentéricos foi aumentada, como os do volume de gordura intravenosa sendo fornecida.

Ao sexto dia, Sara estava clinicamente estável. Ela começou a receber a ser amamentada por sua mãe — 0,7ml a cada 2 horas (10ml/kg de seu peso ao nascer) — através de sonda gástrica em bolus oral. As refeições foram bem toleradas. Ela então começou a receber diariamente um volume maior de leite materno e menos fluidos parentais. As alimentações completas enterais foram estabelecidas, e após a extubação Sara foi sucessivamente respirando por conta própria.

### Diagnóstico, Dia 2

Ingestão excessiva de líquidos relacionada a fluidos intravenosos, como evidenciado pelo ganho de 20g e baixo nível de sódio no soro.

### Declaração de Diagnóstico de Nutrição, Dia 6

A ingestão inadequada de proteínas e minerais relacionada à necessidade de fortificante de leite humano, como evidenciado pela alimentação o leite materno.

### Questões de Cuidados com a Nutrição

1. No segundo dia após o nascimento, o volume de fluido intravenoso de Sara deveria ter: (1) aumentado porque ela precisava de mais calorias, (2) diminuído porque ela estava superhidratada, ou (3) alterado para alimentação enteral, porque ela estava clinicamente estável?
2. Como a gordura intravenosa que foi dada a Sara deveria ter sido administrada?
3. O leite materno da mãe de Sara pode ter quantidades inadequadas de quais nutrientes? O que você recomenda para resolver isso?



## Caso clínico 2

O bebê Jones nasceu em 29 semanas de gestação e seu peso ao nascer foi de 1.400g. Ele agora está com uma semana de idade, ou idade pós-menstrual de 30 semanas, e pesa 1.375g. Ele recebe a nutrição parentérica a 130ml/kg/dia que contém dextrose de 12,5% e 3,5% de ácidos aminados e 20% de emulsão de gordura intravenosa em 15ml/kg por dia. A nutricionista avalia a ingestão de nutrientes e os cálculos são feitos na tabela a seguir. As ingestões do paciente são comparadas com as diretrizes parenterais da *American Academy of Pediatrics* (AAP; 2009b) para os lactentes prematuros.

NUTRIENTES	NUTRIENTE (KG/DIA)	DIRETRIZES (KG/DIA)
Quilocalorias kcal/kg/dia	103	90–100
Glicose mg/kg/min	11,3	11–12
Proteína g/kg	4,6	2,7–3,5
Gordura g/kg	3	1–3

## Diagnóstico

O consumo excessivo de proteínas relacionadas à ingestão de proteína 4,6g/kg/dia como evidenciado pela ingestão maior do que a recomendação de 3,5g de proteína por kg estabelecido pela AAP em 2009.

## Questões de Cuidados com a Nutrição

1. A nutricionista escolhe o diagnóstico nutricional e escreve os sinais do problema etiológico e sintomas de instrução. As intervenções incluem a diminuição da concentração de aminoácidos para 2,7%, o que irá fornecer 3,5g de proteína por quilo por dia.
2. É preciso monitorar e avaliar o estado infantil nutricional em quantos dias?
3. Que orientação é necessária para a equipe para avaliar se há sinais de desidratação?

## Websites úteis

### American Academy of Pediatrics

[www.aap.org](http://www.aap.org)

### Ehrenkranz Growth Charts — National Institute of Child Health and Human Development, Neonatal Research Network

<http://neonatal.rti.org>

### Fenton Growth Chart

<http://members.shaw.ca/growthchart/>

### Human Milk Banking Association of North American

[www.hmbana.org](http://www.hmbana.org)

### March of Dimes

[www.marchofdimes.org](http://www.marchofdimes.org)

## Olsen Growth Chart

[http://www.nursing.upenn.edu/media/infantgrowthcurves/Documents/Olsen NewIUGrowthCurves\\_2010 permission.pdf](http://www.nursing.upenn.edu/media/infantgrowthcurves/Documents/Olsen%20NewIUGrowthCurves_2010%20permission.pdf)

## World Health Organization Growth Curves

[http://www.cdc.gov/growthcharts/who\\_charts.htm](http://www.cdc.gov/growthcharts/who_charts.htm)

## National Center for Education in Maternal and Child Health

[www.ncemch.org](http://www.ncemch.org)

## Referências

- American Academy of Pediatrics (AAP) and the American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Breastfeeding infants with special needs. In: Schanler R.J., et al, eds. *Breastfeeding handbook for physicians*. Evanston, IL: American Academy of Pediatrics, 2006.
- American Academy of Pediatrics (AAP). Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman R.E., ed.: *Pediatric nutrition handbook*, ed 5, Elk Grove, IL: American Academy of Pediatrics, 2004.
- American Academy of Pediatrics (AAP). Committee on Nutrition: Failure to thrive. In Kleinman R.E., ed.: *Pediatric nutrition handbook*, ed 6, Elk Grove, IL: American Academy of Pediatrics, 2009.
- American Academy of Pediatrics (AAP). Committee on Nutrition: Nutritional needs of preterm infants. In Kleinman R.E., ed.: *Pediatric nutrition handbook*, ed 6, Elk Grove, IL: American Academy of Pediatrics, 2009.
- Baker RD, Greer FR, American Academy of Pediatrics (AAP), Committee on Nutrition: Clinical report-diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age), *Pediatrics* 126, 2010. Accessed January 5, 2011 from [www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2010-2576](http://www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2010-2576).
- Ballard, J. L., et al. New Ballard score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr.* 1991; 119:417.
- Clandinin, M. T., et al. Growth and development of preterm infants fed infant formulas containing docosahexaenoic acid and arachidonic acid. *J Pediatr.* 2005; 146:461.
- Collins CT, et al: Avoidance of bottles during the establishment of breast feeds in preterm infants (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2008, Issue 4. Art.No.:CD005252. DOI: 10.1002/14651858. CD005252.pub.2.
- Darlow BA, Graham PJ: Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in very low birthweight infants, 2008. Accessed 1 June 2010 from [www.nichd.nih.gov/cochrane/neonatal/](http://www.nichd.nih.gov/cochrane/neonatal/).
- Dell, K. M., Davis, I. D. Fluid, electrolyte, and acid-base homeostasis. In Martin R.J., et al, eds.: *Neonatal-perinatal medicine diseases of the fetus and infant*, ed 8, Philadelphia: Mosby, 2006.
- Denne, S. C. Regulation of proteolysis and optimal protein accretion in extremely premature newborns. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85(Suppl):621S.
- Doyle, L. W., Anderson, P. J. Adult outcome of extremely preterm infants. *Pediatrics.* 2010; 126:342.
- Ehrenkranz, R. A., et al. Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. *Pediatrics.* 1999; 104:280.
- Ehrenkranz, R. A., et al. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopment and growth outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatrics.* 2006; 117:1253.
- Ehrenkranz, R. A. Early nutritional support and outcomes in ELBW infants. *Ear Hum Dev.* 2010; 86:S21.
- Fenton, T. R. A new growth chart for preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and a new format. *BMC Pediatrics.* 2003; 3:13.
- Fucile, S., et al. Effect of an oral stimulation program on sucking skill maturation of preterm infants. *Dev Med Child*

*Neurology*. 2005; 47:158.

Grummer-Strawn, L. M., et al. Centers for Disease Control and Prevention, Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 months in United States, MMWR 59(No. RR-9):1, 2010. *Erratum in MMWR Recomm Rep*. 2010; 59(36):1184.

Gura, K. M. Potential benefits of parenteral fish oil lipid emulsions in parenteral nutrition-associated liver disease. *ICAN: Infant, Child, & Adolescent Nutrition*. 2010; 2:251.

Hack, M. Adult outcomes of preterm children. *J Dev Behavioral Pediatr*. 2009; 30:460.

Hay, W. W. Strategies for feeding the premature infant. *Neonatology*. 2008; 94:245.

Heron, M., et al. Annual summary of vital statistics: 2007. *Pediatrics*. 2010; 125:4.

Hovi, P., et al. Glucose regulation in young adults with very low birth weight. *N Engl J Med*. 2007; 356:20.

Hurst, N. M. The 3M's of breast-feeding the preterm infant. *J Perinat Neonat Nurs*. 2007; 21:234.

Klein C.J., ed. Nutrient requirements for preterm infant formula. *J Nutr*. 2002; 132:1395S.

Lucas, A., et al. Randomised trial of early diet in preterm babies and later intelligence quotients. *Br Med J*. 1998; 317:1481.

MacDorman, M. F., Mathews, T. J. *Behind international rankings of infant mortality: how the United States Compares with Europe*. NCHS Data Brief No. 23. 1-8. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2009.

Mitchell, S. M., et al. High frequencies of elevated alkaline phosphatase activity and rickets exist in extremely low birth weight infants despite current nutrition support. *BMC Pediatrics*. 2009; 9:47.

Olsen, I. E., et al. New intrauterine growth curves based on United States data. *Pediatrics*. 2010; 125:e214.

Poindexter, B. B., et al. Early provision of parenteral amino acids in extremely low birth weight infants: relation to growth and neurodevelopmental outcome. *J Pediatr*. 2006; 148:300.

Rao, R., Georgieff, M. Microminerals. In Tsang R.C., et al, eds.: *Nutrition of the preterm infant*, ed 2, Cincinnati, OH: Digital Educational Publishing, Inc, 2005.

Robbins S.T., Beker L.T., eds. *Infant feedings: guidelines for preparation of formula and breastmilk in health care facilities*. Chicago: American Dietetic Association, 2004.

Rogers, S. P., et al. Continuous feedings of fortified human milk lead to nutrient losses of fat, calcium and phosphorous. *Nutrients*. 2010; 2:230.

Saigal, S., et al. Comparison of current health, functional limitations, and health care use of young adults who were born with extremely low birth weight and normal weight. *Pediatrics*. 2006; 119:e562.

Saigal, S., et al. Self-perceived health-related quality of life of former extremely low birth weight infants at young adulthood. *Pediatrics*. 2006; 118:1140.

Schanler, R. J., et al. Randomized trial of donor human milk versus preterm formula as substitutes for mothers' own milk in feeding of extremely premature infants. *Pediatrics*. 2005; 116:400.

Schanler, R. J., Anderson, D. M. The low-birth-weight infant: inpatient care. In Duggan C., et al, eds.: *Nutrition in pediatrics*, ed 4, Hamilton, Ontario: BC Decker Publishers, 2008.

Sisk, P. M., et al. Early human milk feeding is associated with a lower risk of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *J Peri*. 2007; 27:428.

Sisk, P. M., et al. Human milk consumption and full enteral feeding among infants who weigh  $\leq$  1250 grams. *Pediatrics*. 2008; 121:e1528.

Stevens, D. C., et al. Achieving success in supporting parents and families in the neonatal intensive care unit. In

McGrath J., Kenner C., eds.: *Developmental care newborns and infants: a guide for health professionals*, ed 2, Glenview, IL: National Association of Neonatal Nurses, 2010.

Sullivan, S., et al. An exclusively human milk-based diet is associated with a lower rate of necrotizing enterocolitis than a diet of human milk and bovine milk-based products. *J Pediatr*. 2010; 156:562.

Thureen, P. J., et al. Effect of low versus high intravenous amino acid intake on very low birth weight infants in the early neonatal period. *Pediatr Res*. 2003; 53:24.

Tsang, R. C., et al. Summary of reasonable nutrient intakes. In Tsang R.C., ed.: *Nutrition of the preterm infant*, ed 2, Cincinnati, OH: Digital Educational Publishing, Inc, 2005.

Tyson, J. E., et al. Vitamin A supplementation for extremely-low- birth-weight infants. *N Engl J Med*. 1999; 340:1962.

van Aerde, J. E., Narvey, M. Acute respiratory failure. In Thureen P.J., Hay W.W., eds.: *Neonatal nutrition and metabolism*, ed 2, Cambridge: Cambridge University Press, 2006.

Wagner CL, Greer FR; American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding; American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents, *Pediatrics* 122(5):1142, 2008 (published correction appears in *Pediatrics* 123(1):197, 2009).

Wilson-Costello, D. E., Hack, M., Follow-up for high-risk neonates. ed 8. Fanaroff, A.A., Martin, R.J., eds. *Neonatal-perinatal medicine diseases of the fetus and infant*; 2. Mosby, Philadelphia, 2006.

Vohr, B. R., et al. Persistent beneficial effects of breast milk ingested in the neonatal intensive care unit on outcomes of extremely low birth weight infants at 30 months of age. *Pediatrics*. 2007; 120:e953.

Ziegler, E. E. Protein requirements of very low birth weight infants. *J Pediatr Gastroenterology and Nutrition*. 2007; 45:170.

## CAPÍTULO 44

# Terapia Nutricional para Distúrbios Genéticos Metabólicos

Cristine M. Trahms, MS, RD, CD, FADA e Beth N. Ogata, MS, RD, CD, CSP

### Termos-chave

acidúria argininossuccinina (ASA)  
autossômico-recessivo  
cetoacidúria de cadeia ramificada ou doença da urina do xarope de bordo (MSUD)  
deficiência da carbamil-fosfato sintetase (CPS)  
citrulinemia  
galactosemia  
distúrbios genéticos metabólicos  
gliconeogênese  
doenças de depósito de glicogênio (GSDs)  
glicogenólise  
distúrbio da utilização da cetona  
L-carnitina  
deficiência de 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase de cadeia longa (LCHAD)  
deficiência de acil-CoA desidrogenase de cadeia média (MCAD)  
acidemia metilmalônica  
deficiência da ornitina transcarbamilase (OTC)  
fenilcetonúria (PKU)  
acidemia propiônica

**Os distúrbios genéticos metabólicos** são traços herdados que resultam na ausência ou na redução da atividade de uma enzima específica ou de algum cofator. A maioria dos distúrbios genéticos metabólicos é herdada como **traços autossômico-recessivos**; *autossômico* significa que o gene está localizado em um cromossomo diferente dos cromossomos X ou Y. O cuidado para muitos dos distúrbios metabólicos consiste no tratamento nutricional (TN) com medicações específicas para o distúrbio (p. ex., fenilcetonúria PKU). Aqui, os objetivos do TN são manter o equilíbrio bioquímico para a via acometida, fornecer quantidade apropriada de nutrientes para permitir crescimento e desenvolvimento adequados e fornecer suporte ao desenvolvimento social e emocional. As intervenções nutricionais são desenvolvidas para contornar a ausência ou inatividade de enzimas por (1) restringir a quantidade de substrato disponível; (2) suplementar a

quantidade do produto; (3) suplementar o cofator enzimático; ou (4) uma combinação de qualquer uma dessas abordagens. Este capítulo descreve as condições básicas encontradas com mais frequência nos Estados Unidos. A [Tabela 44-1](#) descreve outros distúrbios pelo tipo de defeito enzimático, características clínicas e bioquímicas distintas e abordagens atuais em relação ao tratamento nutricional.

## Tabela 44-1

### Seleção de Distúrbios Genéticos do Metabolismo que Respondem ao Tratamento Dietético

Distúrbio	Enzima Afetada	Prevalência	Recursos Clínicos e Bioquímicos	Terapia Clínica	Tratamento Complementar
Distúrbios do Ciclo da Ureia (UCDs)					
Deficiência da carbamila-fosfato sintetase	Carbamila-fosfato sintetase	1 : 30.000 (todas UCDs)	Vômito, convulsões, ocasionalmente coma → morte Sobreviventes geralmente têm incapacidade intelectual ↑ amônia de plasma e glutamina	Alimento: baixo teor de proteína Fórmula: sem aminoácidos não essenciais	l-carnitina, fenilbutirato,* l-citrulina, l-arginina Hemodiálise ou diálise peritoneal durante episódios agudos
Deficiência da ornitina transcarbamilase	Ornitina transcarbamilase (ligada ao ×)	1 : 30.000 (todas UCDs)	Vômito, convulsões, coma → morte do recém-nascido ↑ amônia de plasma, glutamina, ácido glutâmico e alanina	Alimento: baixo teor de proteínas Fórmula: sem aminoácidos não essenciais	L-carnitina, fenilbutirato,* L-citrulina, L-arginina
Citrulinemia	Argininosuccinato sintetase	1 : 30.000 (todas UCDs)	<i>Neonatal:</i> vômito, convulsões, coma → morte <i>Infantil:</i> vômito, convulsões, atraso progressivo de desenvolvimento ↑ citrulina de plasma e amônia, alanina	Alimento: baixo teor de proteínas Fórmula: sem aminoácidos não essenciais	L-carnitina, fenilbutirato,* L-arginina
Acidúria argininosuccínica	Argininosuccinato liase	1 : 30.000 (todas UCDs)	<i>Neonatal:</i> hipotonia, convulsões <i>Subagudo:</i> vômito, falha no desenvolvimento, atraso progressivo de desenvolvimento ↑ ácido argininosuccínico de plasma, citrulina e amônia	Alimento: baixo teor de proteínas Fórmula: fórmulas especializadas com teor de proteínas mais baixo (sem aminoácidos não essenciais)	L-carnitina, fenilbutirato*
Argininemia	Arginase	1 : 30.000 (todas UCDs)	Vômitos periódicos, convulsões, coma Diplegia espástica progressiva, atraso no desenvolvimento ↑ arginina e amônia relativas à ingestão de proteínas	Alimento: baixo teor de proteína Fórmula: fórmula especializada com teor de proteínas mais baixo (sem aminoácidos não essenciais)	L-carnitina, fenilbutirato*
Acidemias Orgânicas					

Acidemia metilmalônica	Metilmalonil-CoA mutase ou similar	1 : 80.000	Acidose metabólica, vômitos, convulsões, coma, frequentemente morte ↑ ácido orgânico da urina e concentrações de amônia plasmática	Alimento: baixo teor de proteínas Fórmula: fórmula especializada com teor de proteínas mais baixo (sem isoleucina, metionina, treonina, valina)	L-carnitina, vitamina B <sub>12</sub> fluidos IV, bicarbonato durante episódios agudos
Acidemia propiônica	Propionil-CoA carboxilase ou similar	1 : 80.000	Acidose metabólica, ↑ amônia de plasma e ácido propiônico, ↑ ácido metilcítrico da urina	Alimento: baixo teor de proteínas Fórmula: fórmula especializada com teor de proteínas mais baixo (sem isoleucina, metionina, treonina, valina)	L-carnitina, biotina fluidos IV, bicarbonato durante episódios agudos
Acidemia isovalérica	Isovaleril-CoA desidrogenase	1 : 80.000	Alimentação ruim, letargia, convulsões, cetoacidose metabólica, hiperamonemia	Alimento: baixo teor de proteína Fórmula: fórmula especializada (sem leucina)	L-carnitina, L-glicina
Distúrbio da utilização da cetona	2-metilacetoacetyl-CoA- tiolase ou similar	Desconhecida	Vômito, desidratação, cetoacidose metabólica	Alimento: baixo teor de proteínas Fórmula: fórmula especializada (sem isoleucina) Evitar jejum, carboidratos de alta complexidade	L-carnitina, Bicitra
Deficiência de biotinidase	Biotinidase ou similar	1 : 60.000	Em lactentes, convulsões, hipotonia, erupções cutâneas, <i>estridor</i> , apneia; em crianças mais velhas, ver também alopecia, ataxia, atraso no desenvolvimento, perda de audição		Biotina suplementar oral
Distúrbios de Carboidrato					
Galactosemia	Galactose-1-fosfato uridiltransferase	1 : 50.000	Vômito, hepatomegalia, falha no desenvolvimento, cataratas, incapacidade intelectual, sepsia precoce frequente ↑ galactose da urina e do sangue	Eliminar lactose, baixa galactose, usar fórmula isolada de proteína de soja	
Intolerância hereditária à frutose	Frutose-1-fosfato aldolase	Estimada: 1 : 20.000	Vômito; hepatomegalia; hipoglicemia, falha no desenvolvimento, defeitos tubulares renais após a introdução da frutose ↑ frutose no sangue	Sem sucrose, frutose	



			e na urina após a alimentação com frutose		
Deficiência de frutose 1,6-difosfatase	Frutose 1,6-difosfatase	Desconhecida	Hipoglicemia, hepatomegalia, hipotonia, acidose metabólica mediante a introdução da frutose Sem ↑ frutose no sangue/urina	Sem sucrose, frutose	
Doenças do Depósito de Glicogênio, tipo Ia	Glucose-6-fosfatase	1 : 60.000	Hipoglicemia profunda, hepatomegalia	Baixo teor de lactose, frutose, sucrose; baixo teor de lipídios; carboidratos de alta complexidade; evitar jejum	Amido de milho cru, suplementos de ferro
Distúrbios de Aminoácidos					
Hiperfenilalaninemias					
Fenilcetonúria	Fenilalanina hidroxilase	1 : 15.000		Alimento: baixo teor de proteínas Fórmula: fórmula especializada (sem Phe, suplementada com tirosina)	
Fenilcetonúria moderada	Fenilalanina hidroxilase	1 : 24.000	↑ Phe no sangue	Alimento: baixo teor de proteína Fórmula: fórmula especializada (sem Phe, suplementada com tirosina)	
Deficiência Desidropteridina redutase	Desidropteridina reductase	Rara	↑ Phe no sangue Irritabilidade, atraso no desenvolvimento, convulsões	Alimento: baixo teor de proteína Fórmula: fórmula especializada (sem Phe, suplementada com tirosina)	Biopterina, 5-hidroxitriptofano, l-dopa, ácido fólico
Defeito da biopterina sintase	Biopterina sintase	Rara	Phe no sangue ↑ moderado, irritabilidade, atraso no desenvolvimento, convulsões	Nenhum	L-dopa, tetra-hidrobiopterina, 5-hidroxitriptofano
Tirosinemia, tipo I	Fumarilacetoacetato hidrolase	<1 : 120.000	Vômito, acidose, diarreia, falha no desenvolvimento, hepatomegalia, raquitismo ↑ tirosina no sangue e urina, metionina; ↑ derivados para-hidróxi da tirosina na urina; câncer de fígado	Alimento: baixo teor de proteínas Fórmula: fórmula especializada (sem tirosina, Phe, metionina)	Nitisona <sup>†</sup>
Doença da Urina do Xarope de Bordo					
MSUD	Complexo de cadeia ramificada de	1 : 200.000	Convulsões, acidose Leucina de plasma,	Alimento: baixo teor de proteínas	Tiamina <sup>‡</sup>

	cetoácido descarboxilase (<2% atividade)		isoleucina, valina 10× normal	Fórmula: fórmula especializada (sem leucina, isoleucina, valina)	
MSUD Intermitente	Complexo de cadeia ramificada de cetoácido descarboxilase (<20% atividade entre episódios)	Rara	Sintomas intermitentes Leucina de plasma, isoleucina, valina 10× normal durante a doença	Alimento: baixo teor de proteínas Fórmula: fórmula especializada (sem leucina, isoleucina, valina)	
Homocistinúria	Cistationina sintase ou similar	1 : 200.000	Descolamento de retina; doença tromboembólica e cardíaca; incapacidade intelectual leve à moderada; anomalias ósseas; pele e cabelos claros; ↑ metionina, homocisteína	Alimento: baixo teor de proteínas Fórmula: fórmula especializada (sem metionina, suplementada com L-cistina)	Betaína, folato, vitamina B <sub>12</sub> , vitamina B <sub>6</sub> ‡ se concentrações de folato estiverem normais
<b>Distúrbios da Oxidação de Ácidos Graxos</b>					
Deficiência de acil-CoA desidrogenase de cadeia longa	Acil-CoA desidrogenase de cadeia longa	Rara	Vômito, letargia, hipoglicemia	Baixo teor de lipídios, baixo teor de ácidos graxos de cadeia longa; evitar jejum	Óleo com TCM, L-carnitina <sup>§</sup>
Deficiência de 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase de cadeia longa	3-hidroxiacil-CoA desidrogenase de cadeia longa	Rara	Vômito, letargia, hipoglicemia	Baixo teor de lipídios, baixo teor de ácidos graxos de cadeia longa; evitar jejum	Óleo com TCM, L-carnitina <sup>§</sup>
Deficiência de acil-CoA desidrogenase de cadeia média	Acil-CoA desidrogenase de cadeia média	1 : 20.000	Vômito, letargia, hipoglicemia	Baixo teor de lipídios, baixo teor de ácidos graxos de cadeia longa; evitar jejum	L-carnitina <sup>§</sup>
Deficiência de acil-CoA desidrogenase de cadeia curta	Acil-CoA desidrogenase de cadeia curta	Rara	Vômito, letargia, hipoglicemia	Baixo teor de lipídios, baixo teor de ácidos graxos de cadeia longa; evitar jejum	L-carnitina <sup>§</sup>
Deficiência de acil-CoA desidrogenase de cadeia muito longa	Acil-CoA desidrogenase de cadeia muito longa	Rara	Vômito, letargia, hipoglicemia	Baixo teor de lipídios, baixo teor de ácidos graxos de cadeia longa; evitar jejum	L-carnitina, <sup>§</sup> Óleo com TCM

CoA, Coenzima A; *FTT*, falha no crescimento; *ID*, incapacidade intelectual; *IV*, intravenosa; *TCM*, triglicerídeos de cadeia média; *MSUD*, doença da urina do xarope de bordo; *Phe*, fenilalanina; *SF*, fórmulas especializadas estão disponíveis para tratamento nutricional clínico para este distúrbio; *UCD*, distúrbio do ciclo de ureia.

<sup>†</sup>Fenilbutirato é uma substância química administrada para melhorar a excreção de resíduos de amônia; outros compostos que produzam o mesmo efeito também podem ser usados.

†*Nitisinona*, anteriormente *NTBC*, 2-(2-nitro-4-trifluoro-metil-benzoil-1,3-ciclohexanodiona, comercialmente disponível como Orfadin.®

‡Pacientes podem ou não responder a este composto.

§A utilização depende do médico.

Em alguns casos, quando o tratamento é iniciado precocemente no período neonatal e continuado meticulosamente por toda a vida, o indivíduo afetado pode ser cognitiva e fisicamente normal. Em condições como a galactosemia, os danos cognitivos e físicos podem ocorrer apesar do tratamento precoce e meticuloso. Distúrbios bioquímicos variam desde as diversificações benignas na atividade enzimática até as manifestações graves incompatíveis com a vida. Para muitos deles, algumas incertezas importantes sobre o diagnóstico e o tratamento permanecem.

## Triagem Neonatal

A maioria dos distúrbios metabólicos herdados está associada a doenças clínicas graves que frequentemente surgem logo após o nascimento. Deficiência intelectual e comprometimento neurológico grave podem ficar imediatamente aparentes. O diagnóstico de um distúrbio específico pode ser difícil e as medidas de tratamento apropriadas podem ser incertas. O diagnóstico pré-natal está disponível para muitos distúrbios metabólicos, mas geralmente requer a identificação do risco familiar, que só pode ser feita apenas após o nascimento de uma criança acometida pela doença. Programas eficazes de triagem neonatal, assim como o desenvolvimento de técnicas de diagnóstico e de modalidades de tratamento, melhoraram os desfechos para muitas dessas crianças.

Lactentes suspeitos de serem portadores de um distúrbio metabólico devem ter acesso aos cuidados oferecidos por centros com experiência no tratamento desses distúrbios. Lactentes que estão febris sem motivo aparente, letárgicos, apresentando vômitos, angústia respiratória ou crises convulsivas devem ser avaliados em busca da presença de um distúrbio metabólico não diagnosticado. A avaliação inicial deve incluir gasometria arterial, valores de eletrólitos, testes de glicose e amônia e um teste para detectar corpos cetônicos na urina.

Avanços na tecnologia da triagem neonatal permitem o diagnóstico mais precoce, a prevenção de crises neurológicas e a melhora nos resultados físicos e intelectuais. Quando são utilizadas técnicas de espectrometria de massa em tandem nos laboratórios que realizam triagem neonatal, podem ser identificadas crianças com espectro mais amplo de distúrbios metabólicos (consulte *Foco em: Triagem Neonatal*). Consulte a [Figura 44-1](#).



**FIGURA 44-1** Espectrômetro de massa tandem. Esta tecnologia faz com que a triagem para uma ampla variedade de distúrbios metabólicos seja possível. As concentrações sanguíneas de diversos ácidos orgânicos são medidas. (Cortesia do Washington State Newborn Screening Program).

## Distúrbios do metabolismo de aminoácidos

O tratamento nutricional para os distúrbios dos aminoácidos consiste mais comumente na restrição de substratos, que envolve a limitação da ingestão de um ou mais aminoácidos essenciais para as necessidades mínimas enquanto são fornecidos nutrientes e calorias adequados para permitir crescimento e desenvolvimento corretos (p. ex., restrição de fenilalanina [Phe] na fenilcetonúria PKU). Ingestão inadequada de um aminoácido essencial é frequentemente tão deletéria quanto seu excesso. A suplementação do produto de determinada reação enzimática é geralmente necessária no tratamento nutricional para distúrbios de aminoácidos; por exemplo, a tirosina (Tyr) é suplementada nas fórmulas para tratamento da fenilcetonúria.



### Foco em

#### Triagem Neonatal

Desde a década de 1960, diversos estados norte-americanos adotaram a triagem neonatal obrigatória como lei ([Waisbren, 2006](#)). Esses programas foram desenvolvidos em função da eficácia do teste de inibição de atividade bacteriana de Guthrie, no qual nódos de sangue ressecado foram testadas. O teste de triagem simples, sensível e barato, tornou-se a base para os sistemas de triagem para recém-nascidos. Hemoglobinopatias, distúrbios endocrinológicos, distúrbios metabólicos e alguns distúrbios infecciosos podem ser corretamente identificados desta forma.

Nos anos 1990, a espectrometria de massa em tandem começou a ser usada na triagem neonatal e é usada agora em todos os Estados Unidos ([Therrell, 2006](#)). Essa

tecnologia permite a identificação de múltiplos distúrbios a partir de nódos de sangue ressecado. O número de distúrbios que será identificado varia por estado e a triagem ampliada também é oferecida por empresas privadas com fins lucrativos. Programas de acompanhamento também variam; alguns estados possuem um programa centralizado, enquanto o acompanhamento em outros estados é menos coordenado. Programas precoces de triagem neonatal bem-sucedidos incluem triagem para hipotireoidismo congênito, fenilcetonúria, hiperplasia adrenal congênita, galactosemia, doença falciforme e doença da urina do xarope de bordo (Brosco et al., 2006).

O *Maternal and Child Health Bureau* (MCHB) do *U.S. Health Resources and Services Administration* aprovou um relatório do *American College of Medical Genetics* (ACMG). O corpo de especialistas identificou 29 condições para as quais a triagem de recém-nascidos deveria ser obrigatória e 25 condições secundárias que podem ser detectadas acidentalmente (MCHB, 2007). O ACMG desenvolveu uma série de folhas de dados e algoritmos confirmatórios ACTION (ACT) para os distúrbios identificados pela triagem neonatal obrigatória. As folhas de dados ACT descrevem os passos que os profissionais de saúde devem seguir ao se comunicarem com a família e determinar o acompanhamento. Elas estão disponíveis no endereço eletrônico [http://www.acmg.net/AM/Template.cfm?Section=NBS\\_ACT\\_Sheets\\_and\\_Algorithms\\_Table&Template=/CM/HTMLDisplay.cfm&ContentID=5649](http://www.acmg.net/AM/Template.cfm?Section=NBS_ACT_Sheets_and_Algorithms_Table&Template=/CM/HTMLDisplay.cfm&ContentID=5649).

Outros grupos, incluindo a Organização Mundial de Saúde, o March of Dimes, e o *Massachusetts Newborn Screening Advisory Committee*, também emitiram recomendações.

Provedores de saúde que possam estar envolvidos no cuidado e acompanhamento de famílias identificadas pela triagem neonatal obrigatória devem ter um entendimento abrangente do sistema em vigor em seu estado, assim como dos fatores que possam afetar os resultados. A comunicação entre as famílias, provedores de saúde primários e clínicas terciárias é fundamental para identificação e tratamento oportunos. O acompanhamento, incluindo o encaminhamento aos especialistas adequados, é importante para qualquer família que recebe os resultados do teste de triagem neonatal obrigatória. As fichas dos resultados da triagem neonatal obrigatória do *Committee on Genetics of the American Academy* descrevem (1) testes a serem feitos no recém-nascido; (2) acompanhamento dos resultados anormais da triagem para facilitar o teste de diagnóstico e a administração oportunos; (3) teste de diagnóstico; (4) tratamento da doença, o que requer a coordenação com o tratamento feito em casa e a orientação genética; e (5) avaliação e melhoramento contínuo do sistema de triagem neonatal obrigatória (Kaye et al., 2006).

São difíceis de serem determinadas as necessidades de aminoácidos individuais, pois o crescimento e o desenvolvimento típicos podem ser alcançados com ampla abrangência de ingestão. Os dados de Holt e Snyderman (1967) são frequentemente utilizados como base para a prescrição da ingestão de aminoácidos (Tabela 44-2). É necessária a monitorização cuidadosa e frequente para garantir a adequação da prescrição de nutrientes. Embora os estudos do nitrogênio sejam os mais precisos, o ganho de peso nos lactentes é um índice

sensível e de fácil monitorização do bem-estar e da adequação nutricional.

## Tabela 44-2

### Requisitos Diários Aproximados de Componentes Dietéticos Seleccionados e Aminoácidos na Infância

Idade e Requisitos		
Componente Dietético ou Aminoácido	Nascimento até 12 Meses (mg/kg)	1 a 10 Anos (mg/dia)
Fenilalanina	1–5 meses: 47–90	200–500*
	6–12 meses: 25–47	
Histidina	16–34	
Tirosina†	1–5 meses: 60–80	25–85 (mg/kg)
	6–12 meses: 40–60	
Leucina	76–150	1.000
Isoleucina	1–5 meses: 79–110	1.000
	6–12 meses: 50–75	
Valina	1–5 meses: 65–105	400–600
	6–12 meses: 50–80	
Metionina‡	20–45	400–800
Cisteína§	15–50	400–800
Lisina	90–120	1.200–1.600
Treonina	45–87	800–1.000
Triptofano	13–22	60–120
Energia	1–5 meses: 108 kcal/kg	70–102 kcal/kg
	6–12 meses: 98 kcal/kg	
Água	100mL/kg	1.000mL
Carboidratos	$\text{kcal} \times 0,5 \div 4 = \text{g/dia}$	$\text{kcal} \times 0,5 \div 4 = \text{g/dia}$
Proteínas total	1–5 meses: 2,2 /g/kg	16–18
	6–12 meses: 1,6 g/kg	
Lipídios	$\text{kcal} \times 0,35 \div 9 = \text{g/dia}$	$\text{kcal} \times 0,35 \div 9 = \text{g/dia}$

\*Mais fenilalanina (>800mg) é necessária na ausência de tirosina.

†A fenilalanina total somada à tirosina deve ser considerada na prescrição porque a maior parte da fenilalanina é convertida em tirosina.

‡Mais metionina é necessária na ausência de cisteína.

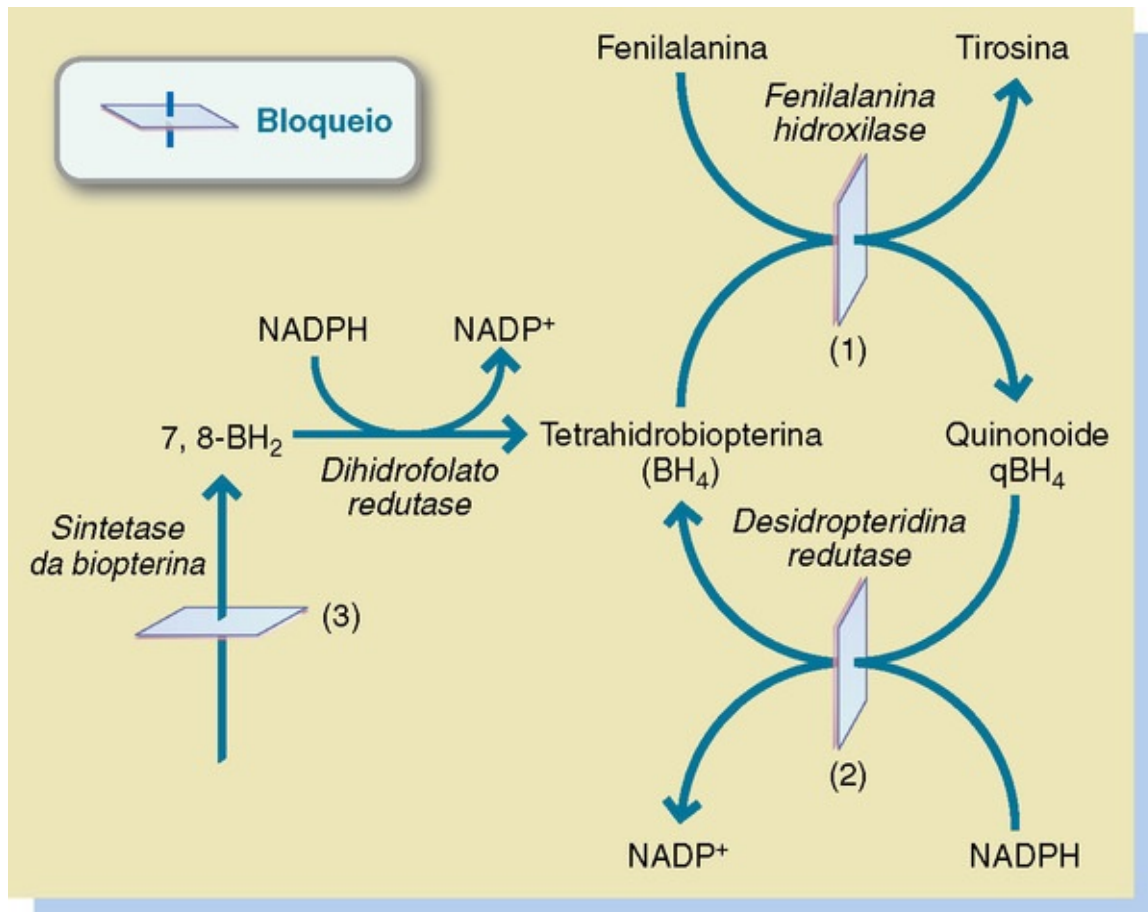
§Mais cisteína é necessária na presença de uma via de descarga de *trans*-sulfuração bloqueada para o metabolismo de metionina.

Modificado de: *Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics: Special diets for infants with inborn errors of metabolism, Pediatrics* 57:783, 1976. Compilado dos dados sobre aminoácidos de Holt e Snyderman. As informações sobre as necessidades de aminoácidos em bebês e crianças em idades diferentes são limitadas; as figuras exibidas aqui *mostram necessidades mínimas em excesso*.

Consequentemente, essa tabela deve ser usada somente como um guia e não deve ser considerada uma declaração de autoridade ao qual pacientes individuais devem obedecer.

## Fenilcetonúria

A **fenilcetonúria (PKU)** é a mais comum das hiperfenilalaninemias. Nesse distúrbio, a fenilalanina não é metabolizada em tirosina devido à deficiência ou inatividade da fenilalanina hidroxilase, conforme mostrado na [Figura 44-2](#). Entre os distúrbios de aminoácidos, a PKU fornece um modelo razoável para uma discussão detalhada porque ela (1) ocorre com relativa frequência e a maioria dos recém-nascidos é testada quanto a sua presença; (2) possui um tratamento eficaz; e (3) tem um curso previsível, com documentação disponível sobre o histórico “natural” e de “intervenção” (consulte *Foco em: Linha do Tempo de Eventos no Diagnóstico e Tratamento da Fenilcetonúria*).



**FIGURA 44-2** Hiperfenilalaninemias. **1**, Deficiência de fenilalanina hidroxilase; **2**, Deficiência de hidropteridina redutase; **3**, Deficiência de biopterina sintetase. *NADPH*, Fosfato dinucleótido nicotinamida-adenina (forma reduzida); *NADP+*, Fosfato dinucleótido nicotinamida-adenina (forma oxidada).

O tratamento nutricional envolve a restrição do substrato (Phe) e a suplementação com o produto (Tyr) (consulte *Algoritmo de Fisiopatologia e Gerenciamento do Tratamento: Fenilcetonúria*). A maioria dos lactentes acometidos exibe deficiência da fenilalanina hidroxilase; os lactentes restantes (menos de 3%) possuem defeitos nas vias associadas. O tratamento nutricional com baixo teor de fenilalanina não previne a deterioração neurológica presente no distúrbio das vias associadas.

## Tratamento Clínico

Todos os estados possuem programas de triagem neonatal para PKU e outros distúrbios metabólicos. Os critérios diagnósticos para PKU incluem concentrações sanguíneas de

Phe que consistentemente excedam 6–10mg/dL (360–600mmol/L) e concentrações de Tyr inferiores a 3mg/dL (165mmol/L). O processo diagnóstico deve também incluir avaliação para hiperfenilalaninemia, que resulta da deficiência de outras enzimas que não a fenilalanina hidroxilase. Um programa efetivo de triagem de recém-nascidos e o acesso a um programa de acompanhamento organizado são críticos para a identificação precoce e tratamento de lactentes com PKU.

A vantagem do tratamento nutricional rigoroso foi demonstrada por medidas da função intelectual. Indivíduos que não recebem tratamento nutricional apresentam incapacidade intelectual grave (quociente de inteligência [QI] médio de cerca de 40), enquanto indivíduos que fazem tratamento desde os primeiros momentos do período neonatal possuem QI dentro dos valores normais. Os desfechos, medidos em termos da função intelectual, dependem da idade do lactente no momento do diagnóstico e do início do tratamento nutricional, assim como do controle bioquímico individual ao longo do tempo.

A tetra-hidrobiopterina (BH4) tem sido estudada para avaliar sua eficácia como tratamento alternativo à restrição dietética grave de Phe. A BH4 é um cofator necessário para a atividade apropriada da enzima. Embora a suplementação com BH4 prometa ser uma terapia complementar para algumas mutações moderadas, são necessárias observações adicionais em resultados de longo prazo (Lee et al., 2005). Aqueles indivíduos que respondem apresentam o que chamamos de fenilcetonúria sensível a BH4. Outros estudos examinaram a possibilidade de substituição enzimática com amônia-liase fenilalanina para degradar a Phe, ou terapia genética para restaurar a atividade da hidroxilase fenilalanina (Blau et al., 2010).

### Controle Sanguíneo da Fenilalanina

A concentração sanguínea de Phe deve ser checada regularmente, dependendo da idade e do estado de saúde da criança, para assegurar que ela permaneça dentro da faixa de 2–6mg/dL ou 120–360mmol/L. Alimentos que contêm Phe são oferecidos conforme a tolerância, desde que a concentração sanguínea de Phe permaneça dentro da faixa de controle bioquímico ideal. A taxa de crescimento e de desenvolvimento mental da criança deve ser monitorizada cuidadosamente.

O tratamento eficaz requer uma abordagem de equipe na qual a criança, os pais, o nutricionista, o pediatra, o psicólogo, o assistente social e a enfermeira trabalhem juntos para alcançar e manter o controle bioquímico em um ambiente que proporcione o desenvolvimento mental e emocional normais. Uma ferramenta de tratamento essencial para pais, crianças e médicos é o diário de alimentos usado para monitorar a ingestão de Phe. A manutenção de um registro diário auxilia na adesão ao tratamento e desenvolve habilidades de autogestão. A realização de um registro preciso da ingestão alimentar e de fórmulas de pelo menos três dias antes da coleta de sangue para análise laboratorial é obrigatória para uma interpretação precisa dos resultados e ajustes subsequentes da prescrição de Phe.





## Linha do Tempo de Eventos no Diagnóstico e Tratamento da Fenilcetonúria

**1934:** A. Folling identifica o ácido fenilpirúvico na urina de irmãos com retardo mental.

**Anos 1950:** G. Jervis demonstra uma deficiência na oxidação de fenilalanina no tecido do fígado de um paciente afetado. H. Bickel demonstra que as restrições dietéticas de fenilalanina diminuem a concentração de fenilalanina no sangue.

**Anos 1960:** R. Guthrie desenvolve o teste de inibição de ação bacteriana para medir as concentrações de fenilalanina no sangue.

**Metade dos anos 1960:** Fórmulas semissintéticas restritas quanto ao conteúdo de fenilalanina tornam-se comercialmente disponíveis.

**1965–1970:** Estados adotam programas de triagem para recém-nascidos para detectar a fenilcetonúria (PKU).

**1967–1980:** Estudo Colaborativo de Crianças Tratadas da Fenilcetonúria. Dados desse estudo formam a base para os protocolos de tratamento para clínicas de PKU nos Estados Unidos.

**Final dos anos 1970:** Efeitos prejudiciais da fenilcetonúria materna reconhecidos como um problema importante de saúde pública.

**Anos 1980:** A restrição vitalícia da ingestão de fenilalanina se torna o padrão no tratamento da fenilcetonúria nos Estados Unidos.

**1983:** O Estudo Colaborativo Sobre a Fenilcetonúria Materna começa a avaliar os efeitos do tratamento no resultado da gravidez de mulheres com fenilcetonúria.

**1987:** Técnicas para a detecção do transmissor e o diagnóstico pré-natal da fenilcetonúria são desenvolvidas.

**Final dos anos 1980:** O gene que expressa na deficiência de fenilalanina (MIM N° 261600) está localizado no cromossomo 12q22-q24.1. A análise da mutação do ácido desoxirribonucleico pode ser conduzida com leucócitos periféricos.

**Anos 1990:** A concentração de fenilalanina de 1–6mg/dL (60–360mmol/L), menor que a concentração anterior de menos de 10mg/dL (600mmol/L), torna-se o novo padrão no tratamento da fenilcetonúria.

**2000:** Formas de fenilcetonúria sensíveis à tetra-hidrobiopterina são reconhecidas, especialmente aquelas com mutações moderadas.

**2010:** Pesquisas contínuas sobre terapias complementares e alternativas, tais como a utilização de extensos aminoácidos neutros, suplementação de BH<sub>4</sub>, substituição de enzimas e terapia genética somática.

Elevações nas concentrações de Phe no sangue são geralmente causadas por uma ingestão excessiva ou por catabolismo tecidual. A ingestão excessiva de Phe acima das

quantidades necessárias para o crescimento se acumula no sangue. Ingestão energética insuficiente, estresse da doença ou infecções podem resultar na degradação de proteínas e liberação de aminoácidos, incluindo Phe, no sangue. Em geral, a anorexia provocada pela doença limita a ingestão energética. É essencial a prevenção do catabolismo tecidual pela manutenção da ingestão da fórmula tanto quanto for possível. Embora ocasionalmente seja necessário oferecer apenas líquidos sem resíduos durante uma doença, as fórmulas isentas de Phe devem ser reintroduzidas tão logo seja possível. Ela pode ser usada por meio da alimentação por sonda se a ingestão oral não for possível.

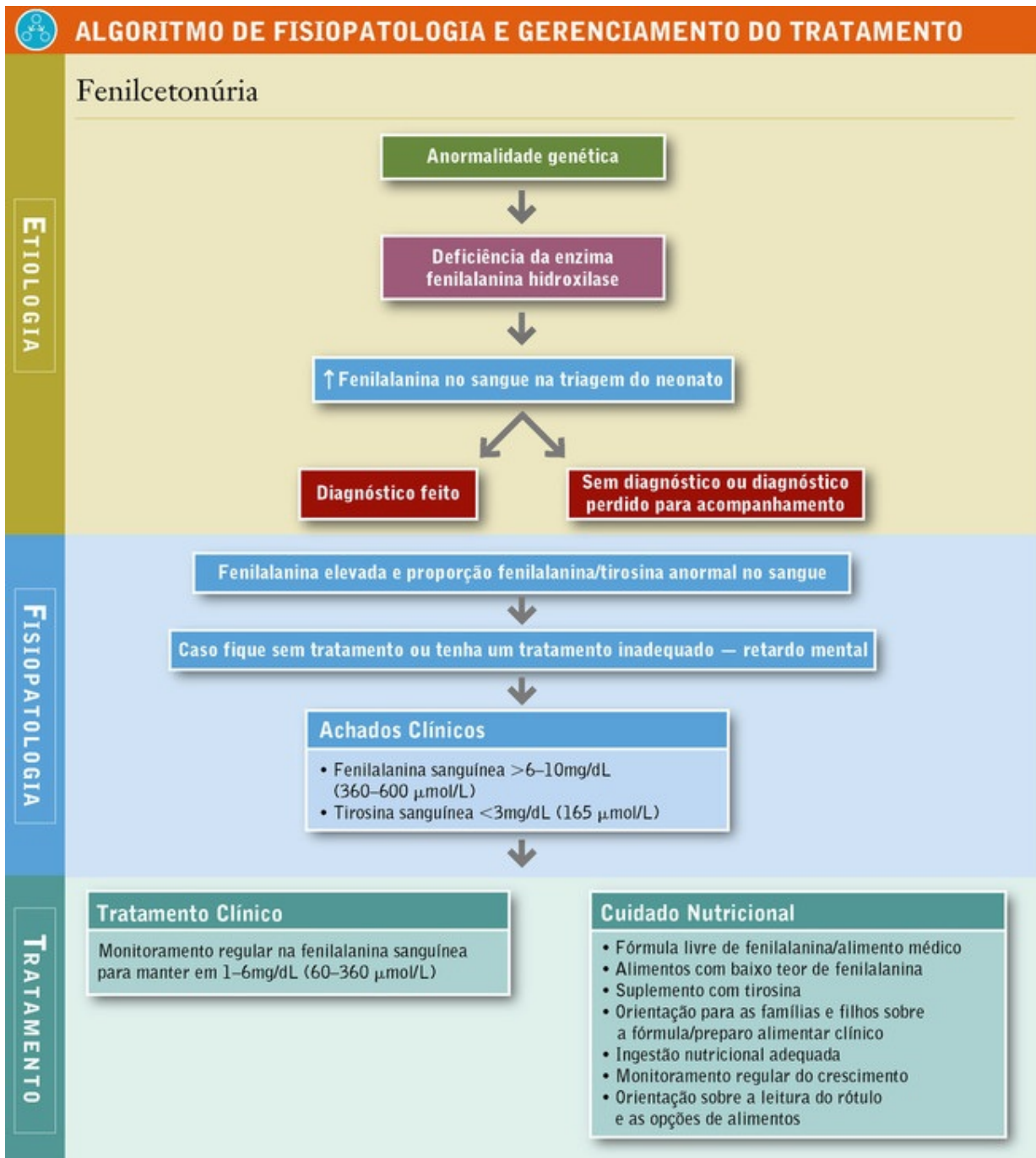
A necessidade de continuar o tratamento nutricional restrito de Phe além da adolescência deve ser considerada. Foram relatados redução progressiva do QI, dificuldades de aprendizagem, déficit de atenção e dificuldades comportamentais em crianças que descontinuaram o regime dietético. Crianças que mantêm concentrações sanguíneas de Phe bem controladas demonstraram grau intelectual maior do que aquelas que não o fazem. O bom controle dietético da concentração de fenilalanina no sangue é o melhor preditor do QI, enquanto condições nas quais não há dieta, com concentrações de Phe superiores a 20mg/dL (1.200mmol/L) são os melhores preditores da perda de QI. Déficits sutis na função cognitiva de alto grau podem persistir mesmo com concentrações sanguíneas de Phe entre 6–10mg/dL (360–600mmol/L); dessa forma, a maioria dos clínicos recomenda o tratamento com concentrações sanguíneas entre 1–6mg/dL (60–360mmol/L). A terapia com restrição de Phe deve ser continuada ao longo da vida para manter a função cognitiva normal ([Waisbren et al., 2007](#)).

## Tratamento Nutricional Clínico

### Fórmula

O tratamento nutricional para a PKU é planejada ao redor do uso de fórmulas cuja Phe foi removida das proteínas. Fórmulas ou alimentos medicinais fornecem uma porção importante das necessidades proteicas e energéticas para lactentes, crianças e adultos acometidos pela doença. Em geral, a fonte proteica na fórmula/nutricional é composta por L-aminoácidos, sendo que o aminoácido crítico (*i. e.*, Phe) é omitido. As fontes de carboidrato incluem xarope de milho solidificado, amido de tapioca modificado, sacarose e amido de milho hidrolisado. O lipídio é fornecido por uma variedade de óleos.

Algumas fórmulas/nutricionais não contêm lipídios ou carboidratos; dessa forma, esses componentes devem ser fornecidos a partir de outras fontes. Caso sejam prescritas fórmulas sem lipídios, fontes de ácidos graxos essenciais devem ser fornecidas. Deficiências de ácidos graxos essenciais têm sido detectadas entre os indivíduos que consomem fórmulas livres de lipídios ([Cleary et al., 2006](#); [Rose, et al., 2005](#)). A maioria das fórmulas/nutricionais contém cálcio, ferro e outras vitaminas e minerais necessários, além de serem uma fonte confiável desses nutrientes. Quando outros são desprovidos destes nutrientes, a suplementação é necessária para assegurar a adequação nutricional.



A fórmula livre de Phe é suplementada juntamente com a fórmula infantil convencional ou com o leite materno durante a lactação ou com o leite de vaca durante o início da infância para fornecer proteína de alto valor biológico, aminoácidos não essenciais e Phe suficiente para atingir as necessidades individualizadas para a criança em fase de crescimento. A quantidade ideal de substituto da proteína depende da idade (e das necessidades para o crescimento) e da atividade enzimática, devendo, dessa forma, ser prescrita individualmente. Como a proteína em fórmulas especializadas é sintética, ela é fornecida em quantidades maiores do que a Ingestão Dietética de Referência (DRI).

A mistura de fórmula livre de Phe e leite deve fornecer cerca de 90% das proteínas e 80% da energia necessária para lactentes e bebês que engatinham. Um método para o cálculo das quantidades apropriadas de fórmula livre de Phe é mostrado na [Tabela 44-3](#). Deve-se enfatizar que os cálculos devem fornecer ingestão energética adequada, mas não excessiva, para o lactente, assim como líquidos suficientes para manter a hidratação. Para

auxiliar o controle metabólico de forma eficaz, as fórmulas e os alimentos medicinais devem ser consumidos em três ou quatro porções aproximadamente iguais ao longo do dia.

### Tabela 44-3

## Diretrizes para Cálculos dos Padrões Alimentares com Baixo Teor de Fenilalanina

Estudo de Caso	
Molly é um lactente de seis meses de idade com fenilcetonúria.	
Dados de Base	
Idade	6 meses
Peso (kg)	7,7
Percentil do peso	50°
Comprimento ou estatura	67,8
Percentil do comprimento	50°
Circunferência da cabeça (cm)	43,3
Saúde geral	Boa
Atividade	Muito ativa
<p>Passo 1: calcular as necessidades de fenilalanina, proteína e energia da criança (kcal) por meio das informações contidas na <a href="#">Tabela 44-2</a>.</p> <p>A. Fenilalanina  <math>7,7\text{kg do peso corporal} \times 60^* \text{ mg de fenilalanina/kg/dia} = 462\text{mg fenilalanina/dia}</math></p> <p>B. Proteínas  <math>7,7\text{kg do peso corporal} \times 3,3^{\dagger} \text{ g de proteína/kg/dia} = 25,4\text{g proteína/dia}</math></p> <p>C. Energia  <math>7,7\text{kg do peso corporal} \times 115^{\dagger} \text{ kcal/kg/dia} = 885\text{kcal/dia}</math></p> <p>Passo 2: determinar a quantidade de fórmula sem fenilalanina necessária por dia. Essa informação é determinada a partir das necessidades de proteína do lactente.          Por exemplo, <math>25,4\text{g de proteínas por dia} \times 90\% \text{ de proteínas da fórmula em pó sem fenilalanina (Phenex-1)} = 23\text{g de proteínas} = 145\text{g de fórmula em pó por dia}</math>.</p> <p>Passo 3: determinar a quantidade de fórmula para lactente padrão que deve ser incluída na fórmula.</p> <p>Passo 4: determinar as quantidades de fenilalanina, proteínas e energia nas fórmulas para lactentes sem fenilalanina, conforme ilustram os seguintes exemplos.</p> <p>Passo 5: determinar a quantidade de água que deve ser misturada à fórmula sem fenilalanina. A consistência da fórmula variará de acordo com as necessidades de líquidos específicas da idade do lactente. Por exemplo, para preparar fórmula para o lactente descrito no estudo de caso, misture 145g de Phenex-1 e 120g de Enfamil em pó com 150mL de água para prevenir a formação de caroços. Em seguida, adicione água para preparar um total de um litro de fórmula. Este cálculo irá fornecer quatro garrafas de 236,59mL cada.</p>	

Fórmula	Fenilalanina (mg)	Proteína (g)	Energia (kcal)
Phenex-1 em pó (145g)		23,0	695
Enfamil em pó (120g)	410	4,8	120
<b>TOTAL</b>	410	27,8	815
Passo 6: determinar a quantidade de fenilalanina, proteínas e energia que deve ser obtida a partir de alimentos diferentes da mistura de fórmula.			
Fenilalanina total		462mg/dia	
Fenilalanina na fórmula		410mg/dia	
Fenilalanina de outros alimentos		52mg/dia	
Proteínas totais		25,4g/dia	
Proteínas na fórmula		27,8g/dia	
Proteínas de outros alimentos		1–2g/dia	
Energia total		885kcal/dia	

Energia na fórmula	815kcal/dia
Energia de outros alimentos	70kcal/dia
Passo 7: determinar a quantidade de alimentos diferentes da fórmula que devem ser incluídos no plano alimentar <sup>‡</sup>	

	Fenilalanina (mg)	Proteína (g)	Kcal
Cereal de arroz para bebês, 1 colher de sopa	9	0,2	9
Vagens, coadas, 1 colher de sopa	9	0,2	4
Banana, amassada, 50g	22	0,6	44
Cenouras, coadas, 3 colheres de sopa	9	0,3	12
<b>TOTAL</b>	49	1,3	69

Passo 8: determinar as quantidades reais de fenilalanina, proteína e energia por quilograma do peso corporal dividindo o total de nutrientes disponível pelo peso corporal (em quilos).

Fenilalanina (mg)

$460\text{mg de fenilalanina} \div 7,7\text{kg do peso corporal} = 60\text{mg de fenilalanina por quilograma por dia}$

$\text{Proteína } 29,1\text{g de proteína} \div 7,7\text{kg do peso corporal} = 3,8\text{g de proteína por quilograma por dia}$

Energia

$885 \text{ kcal} \div 7,7\text{kg do peso corporal} = 115\text{kcal por quilograma por dia}$

\*Uma ingestão de fenilalanina de 60mg/kg/dia é considerada um teor moderado de ingestão. A prescrição para fenilalanina deve se adaptar às necessidades individuais, conforme julgado pelos graus de crescimento e concentrações sanguíneas.

†Embora estas ingestões sejam maiores do que as quantidades recomendadas para a dieta, elas são ingestões encontradas pelo Estudo Colaborativo para promover o crescimento normal com o consumo de fórmula de proteínas à base de hidrolisado (Acosta, 1996).

‡A ingestão total de energia deve ser ajustada para satisfazer as necessidades individuais e um excesso deve ser evitado.

## Alimentos com baixo Teor de Fenilalanina

Alimentos com baixo ou moderado teor de Phe são utilizados como suplementos para a fórmula ou mistura de alimentos medicinais. Esses alimentos são oferecidos de acordo com a idade do paciente, de forma que haja suporte para o desenvolvimento e para atingir as necessidades energéticas. Alimentos com consistência pastosa oferecidos em colher podem ser introduzidos dos cinco aos seis meses de idade, alimentos que podem ser pegos com a mão dos sete aos oito meses de idade e alimentos no copo dos oito aos nove meses, utilizando os mesmos horários e progressão de textura recomendados para crianças normais. A [Tabela 44-4](#) sugere padrões típicos de alimentos com baixo teor de Phe para crianças pequenas.

## Tabela 44-4

### Cardápios Típicos para Crianças de 3 Anos com Fenilcetonúria

Tolerância: 300mg de fenilalanina/dia	Tolerância: 400mg de fenilalanina/dia
Fórmula/alimentos medicinais por 24 horas: 100g de Phenyl-Free-2, 125g de leite semidesnatado, água para 1 litro	Fórmula/alimentos medicinais por 24 horas: 100g de Phenyl-Free-2, 125g de leite semidesnatado, água para 1 litro
Esta mistura de fórmula fornece 25,8g de proteínas, 670kcal de energia, 200mg de fenilalanina.	Esta mistura de fórmula fornece 25,8g de proteínas, 670kcal de energia 200mg de fenilalanina.

Cardápio para 100mg de Fenilalanina do Alimento	Quantidade de Fenilalanina	Cardápio para 200mg de Fenilalanina do Alimento	Quantidade de Fenilalanina
<b>Café da Manhã</b>		<b>Café da Manhã</b>	
Mistura da fórmula, 295,74mL		Mistura da Fórmula, 295,74mL	
Cereal Kix, 4g (3 colheres de sopa)	15mg	Cereal de arroz, 20g (¼c)	22mg
Pêssegos, enlatados, 60g (¼c)	9mg	Creme não laticínio, ¼c	19mg
<b>Almoço</b>		<b>Almoço</b>	
Mistura da Fórmula, 236,59mL		Mistura da Fórmula, 236,59mL	
Pão com baixo teor de proteína, ½ fatia	7mg	Sopa de vegetais (¼c sopa mais ¼c água)	52mg
Geleia, 1 colher de sopa	0	Uvas, 50g (10)	9mg
Cenouras, cozidas, 40g (¼c)	13mg	Bolachas com baixo teor de proteínas, 5	3mg
Damascos, enlatados, 25g (½c)	6mg	Biscoito com baixo teor de proteínas, 2	2mg
<b>Lanche</b>		<b>Lanche</b>	
Fatia de maçã, descascada, 4	4mg	Bolos de arroz, 6g (2 mini)	18mg
Bolachas Goldfish, 10	18mg	Geleia, 1 colher de sopa	0
Mistura da fórmula, 236,59mL		Mistura da fórmula, 236,59mL	
<b>Jantar</b>		<b>Jantar</b>	
Mistura da fórmula, 236,59mL		Mistura da fórmula, 236,59mL	
Massa com baixo teor de proteína, ½c, cozida	5mg	Batata, em cubos, 50g (5 colheres de sopa)	50mg
Molho de tomate, 2 colheres de sopa	16mg	Margarina sem lactose, 1 colher de sopa	0mg

Massas, pães e outros alimentos assados com baixo teor de proteínas feitos de amido de trigo permitem variação do cardápio alimentar e que a criança coma alguns alimentos para abrir o apetite. Uma variedade de massas, arroz, alimentos assados, substitutos do ovo e outros alimentos com baixo teor de proteínas estão disponíveis. Amido de trigo e uma variedade de misturas para pães, bolos e biscoitos com baixo teor de proteína também estão disponíveis. A [Tabela 44-5](#) compara itens alimentares desses com os convencionais.

## Tabela 44-5

### Comparação do Conteúdo de Proteína e Energia de Alimentos Usados em Dietas com Baixo Teor de Proteínas

Item Alimentício	Energia (kcal)	Proteínas (g)
Massa, ½c, cozida		
Baixo teor de proteína	107	0,15
Normal	72	2,4
Pão, 1 fatia		
Baixo teor de proteínas	135	0,2
Normal	74	2,4
Cereais, ½c, cozidos		
Baixo teor de proteínas	45	0,0
Normal	80	1,0
Ovo, 1		
Substituto de ovos com baixo teor de proteínas	30	0,0
Normal	67	5,6

Em muitos casos, os pais criam receitas ou adaptam os alimentos preferidos da família para que se enquadrem nas necessidades de seus filhos. Essas receitas oferecem às crianças uma variedade de texturas e de opções, permitindo que elas participem das refeições familiares. As famílias também podem atingir as necessidades energéticas e de Phe das crianças sem recorrer a uma ingestão excessiva de açúcares e de doces concentrados.

Uma fórmula ou alimento medicinal isentos de Phe e que tenham uma composição mais apropriada de aminoácidos, vitaminas e minerais para uma criança mais velha são geralmente introduzidos nos períodos da primeira infância ou pré-escola. O critério para introdução do “próximo passo” nas fórmulas é a aceitação da criança ao padrão e fórmula alimentares e que consuma de forma confiável ampla variedade de alimentos com baixo teor de Phe. O tratamento bem-sucedido, com concentrações sanguíneas consistentemente reduzidas de Phe, tem base no hábito (*i. e.*, a fórmula ou alimento medicinal é oferecido e consumido sem negociação ou ameaça). As crianças respondem favoravelmente à regularidade de horários de ingestão da fórmula ou alimentos para fins especiais e à familiaridade do sabor e apresentação. A [Tabela 44-6](#) compara um padrão alimentar com restrição de Phe com um padrão alimentar típico para uma criança da mesma idade.

**Tabela 44-6****Comparação de Cardápios Adequados para Crianças com e sem Fenilcetonúria**

Refeição	Cardápio para PKU	Fenilalanina (mg)	Cardápio Normal	Fenilalanina (mg)
Café da Manhã	Fórmula sem Fenilalanina	0	Leite	450
	Cereal de arroz <i>inflado</i>		Cereal de arroz <i>inflado</i>	
	Suco de laranja		Suco de laranja	
Almoço	Pão com baixo teor de proteínas com geleia	18	Manteiga de amendoim e pão normal com geleia	625
	Banana		Banana	
	Cenoura e tiras de aipo		Cenoura e tiras de aipo	
	Biscoitos de chocolate com baixo teor de proteínas	4	Biscoitos de chocolate	60
	Suco		Suco	
Lanche	Fórmula sem Fenilalanina	0	Leite	450
	Laranja		Laranja	
	Batata chips (embalagem pequena)		Batata chips	
Jantar	Fórmula sem Fenilalanina	0	Leite	450
	Salada		Salada	
	Espaguete com baixo teor de proteína com molho de tomate	8	Espaguete com molho de tomate e almôndegas	240 600
	<i>Sorbet</i>	10	Sorvete	120
INGESTÃO ESTIMADA		40		2.995

PKU, Fenilcetonúria.

**Educação sobre o Tratamento**

As necessidades energéticas e de aminoácidos de crianças portadoras de PKU não são muito diferentes daquelas apresentadas pelas crianças em geral. Com o tratamento apropriado, pode-se esperar um crescimento normal dessas crianças (Fig. 44-3). Todavia, os pais podem tender a oferecer energia em excesso, como por meio de doces, uma vez que acreditam que a criança esteja sendo privada de experiências alimentares. Os profissionais de saúde devem apoiar as famílias no entendimento de que as crianças portadoras de PKU são crianças saudáveis que devem, elas mesmas, tomar cuidado com as escolhas de alimentos e não são crianças cronicamente doentes que necessitam de gratificações alimentares.





**FIGURA 44-3** Lactente com fenilcetonúria, que foi identificada por um programa de triagem de recém-nascidos e começou o tratamento aos sete dias de idade, demonstra crescimento e desenvolvimento normais. (Cortesia de Cristine M. Trahms, Seattle).

A interação clínica apropriada com os membros da família fornece a eles informação e capacitação para diferenciar entre comportamentos alimentares que são típicos da idade e o grau de desenvolvimento da criança e aqueles relacionados especificamente com a PKU (Ievers-Landis et al., 2005). Para evitar esforços e conflitos a respeito dos alimentos, recomenda-se que a criança participe das escolhas dos alimentos apropriados em idade precoce. Crianças com dois ou três anos de idade podem aprender o conceito de escolhas apropriadas quando os alimentos são categorizados como um “sim” e um “não”. O conceito de uma quantidade adequada de alimento pode ser introduzido para uma criança de três a quatro anos de idade em termos de “quantos”, contando bolachas ou uvas-passas e, então, em termos de “quanto” medindo e pesando alimentos como cereais ou frutas. A criança, então, se encaminha para tarefas mais complexas (p. ex., preparo de fórmulas e de alimentos) e planejamento de refeições (p. ex., café da manhã ou almoço a ser levado para algum lugar). A responsabilidade pelo planejamento de um cardápio para o dia inteiro, calculando-se a quantidade de Phe nas porções de alimentos e a compilação do total diário é o objetivo final. Essas tarefas relacionadas com a idade são demonstradas na [Tabela 44-7](#).

## Tabela 44-7

### Tarefas Esperadas para Crianças com Fenilcetonúria por Faixa Etária

Idade (Anos)	Nível Escolar	Tarefa
2-3	Pré-escola	Distinguir entre alimentos “sim” e “não”
3-4	Pré-escola	Contar: quantos?
4-5	Pré-escola	Medir: quanto?
5-6	Jardim da Infância	Preparar a própria fórmula; usar balança
6-7	1ª-2ª Série	Escrever observações básicas em diário de alimentação
7-8	2ª Série	Tomar algumas decisões sobre o lanche depois da escolar
8-9	3ª Série	Preparar café da manhã
9-10	4ª Série	Embalar lanches
10-14	Ensino Médio	Administrar as escolhas de alimentos com independência cada vez maior
14-18	Colegial	Administrar a fenilcetonúria de forma independente

### Desenvolvimento Psicossocial

A necessidade do controle cuidadoso da ingestão alimentar pode estimular os pais a superproteger seus filhos e talvez restringir suas atividades sociais. As crianças, por sua vez, podem reagir negativamente a seus pais e ao tratamento nutricional. A capacidade da família em responder aos estresses da PKU, conforme refletido pelas pontuações de adaptabilidade e coesão, é demonstrada pela melhora das concentrações de Phe no sangue e pelos comportamentos de superação das crianças com PKU mais velhas. Dessa forma, a continuação do tratamento nutricional além da primeira infância requer que a criança tenha conhecimento sobre a responsabilidade de lidar com suas próprias escolhas de alimentos. A equipe de profissionais de saúde se torna responsável por trabalhar com famílias e crianças a fim de criar estratégias que permitam que crianças e adolescentes participem de atividades sociais e escolares, podendo, assim, interagir com seus colegas e progredir por meio dos estágios de desenvolvimento normais, com autoconfiança e autoestima (Ievers-Landis et al., 2005).

As crianças necessitam do apoio dos pais e profissional na medida em que assumem a responsabilidade de controlar seus alimentos. O autocontrole da escolha dos alimentos é uma estratégia para evitar que a criança utilize a não adesão à dieta como uma arma contra as restrições dos pais. O desenvolvimento intelectual normal é um objetivo salutar do tratamento da PKU, mas, para ser completamente bem-sucedido, as crianças com PKU precisam desenvolver concomitantemente autoconfiança e autoimagem fortes. Isso pode ser atingido em parte pelo encorajamento do autocontrole, desenvolvimento de habilidades para resolver problemas, independência e adoção de um estilo de vida comum.

### PKU Materna

Uma gestante que apresenta concentrações elevadas de Phe no sangue coloca em risco a vida de seu feto devido ao transporte amplificado de aminoácidos através da placenta. O feto está exposto a aproximadamente duas vezes a concentração de Phe presente no

sangue da mãe. Bebês cujas mães manifestam concentrações sanguíneas elevadas de Phe apresentam ocorrência elevada de defeitos cardíacos, retardo do crescimento, microcefalia e incapacidade intelectual, conforme apresentado na [Tabela 44-8](#). O feto parece estar em risco de lesão mesmo com pequenas elevações nas concentrações de Phe no sangue materno e, quanto maiores as concentrações, mais grave será o efeito. O controle estrito das concentrações de Phe antes da concepção e durante a gestação oferece a melhor chance de um desenvolvimento fetal normal ([Koch et al., 2010](#)).

### **Tabela 44-8**

#### **Frequência de Anomalias em Crianças Nascidas de Mães Portadoras de Fenilcetonúria**

Complicação (% de Descendência)	Concentrações Maternos de Fenilalanina (mg/dL)				Mãe não Portadora de PKU
	20	19–16	15–11	10–3	
Retardo mental	92	73	22	21	5,0
Microcefalia	73	68	35	24	4,8
Doença cardíaca congênita	12	15	6	0	0,8
Baixo peso ao nascer	40	52	56	13	9,6

PKU, Fenilcetonúria.

Modificado de Lenke RR, Levy HL: Maternal phenylketonuria and hyper-phenylalaninemia: an international survey of the outcome of untreated and treated pregnancies, *N Engl J Med* 303:1202, 1980.

A gestão nutricional para gestantes com hiperfenilalaninemia é complexa. A mudança na fisiologia da gestação e a flutuação das necessidades nutricionais são difíceis de ser monitorizadas com a precisão necessária para manter apropriadamente as concentrações sanguíneas de Phe baixas. Mesmo com atenção meticulosa à ingestão de Phe, as concentrações sanguíneas e as necessidades nutricionais da gravidez não podem assegurar a uma mulher que o bebê será normal ([Lee et al., 2005](#)). Os riscos do desenvolvimento anormal do feto, mesmo com a gestão dietética terapêutica e a manutenção das concentrações sanguíneas de Phe entre 1–5mg/dL (60–300mmol/L), são uma importante consideração para mulheres jovens portadoras de PKU com possibilidade de engravidar ([Waisbren e Azen, 2003](#)).

O tratamento nutricional durante a gestação é um desafio, mesmo para mulheres que seguiram de forma consistente uma dieta com baixo teor de Phe desde a lactância. Mulheres que descontinuaram o tratamento dietético com Phe acham que a reintrodução do consumo das fórmulas e a limitação da escolha dos alimentos são difíceis e desgastantes. A nutrição materna inadequada (*i. e.*, ingestão inadequada de proteínas totais, lipídios e energia) pode também contribuir para um desenvolvimento fetal ruim e deve ser evitada. A adesão ao tratamento nutricional durante a gravidez, mesmo para as pacientes bem motivadas, requer apoio familiar e profissional, bem como monitorização frequente dos aspectos bioquímicos e nutricionais da gestação e da PKU.

### **Adultos Vivendo com Fenilcetonúria**

Muitos adultos portadores de PKU tiveram benefícios com o diagnóstico e tratamento precoces e são menos propensos a serem acometidos por lesão neurológica. Entretanto, entre aqueles que tiveram algum grau de retardo mental, as principais preocupações mais frequentes são hiperatividade e autoabuso. Nem todos os pacientes respondem ao início tardio do tratamento com melhora do comportamento ou da função intelectual. Para os pacientes mais velhos cujo tratamento é mais difícil, recomenda-se tentativa de iniciar um padrão alimentar com baixo teor de Phe. Caso essa tentativa seja bem-sucedida, a terapia de restrição de Phe continuada pode facilitar o controle comportamental.

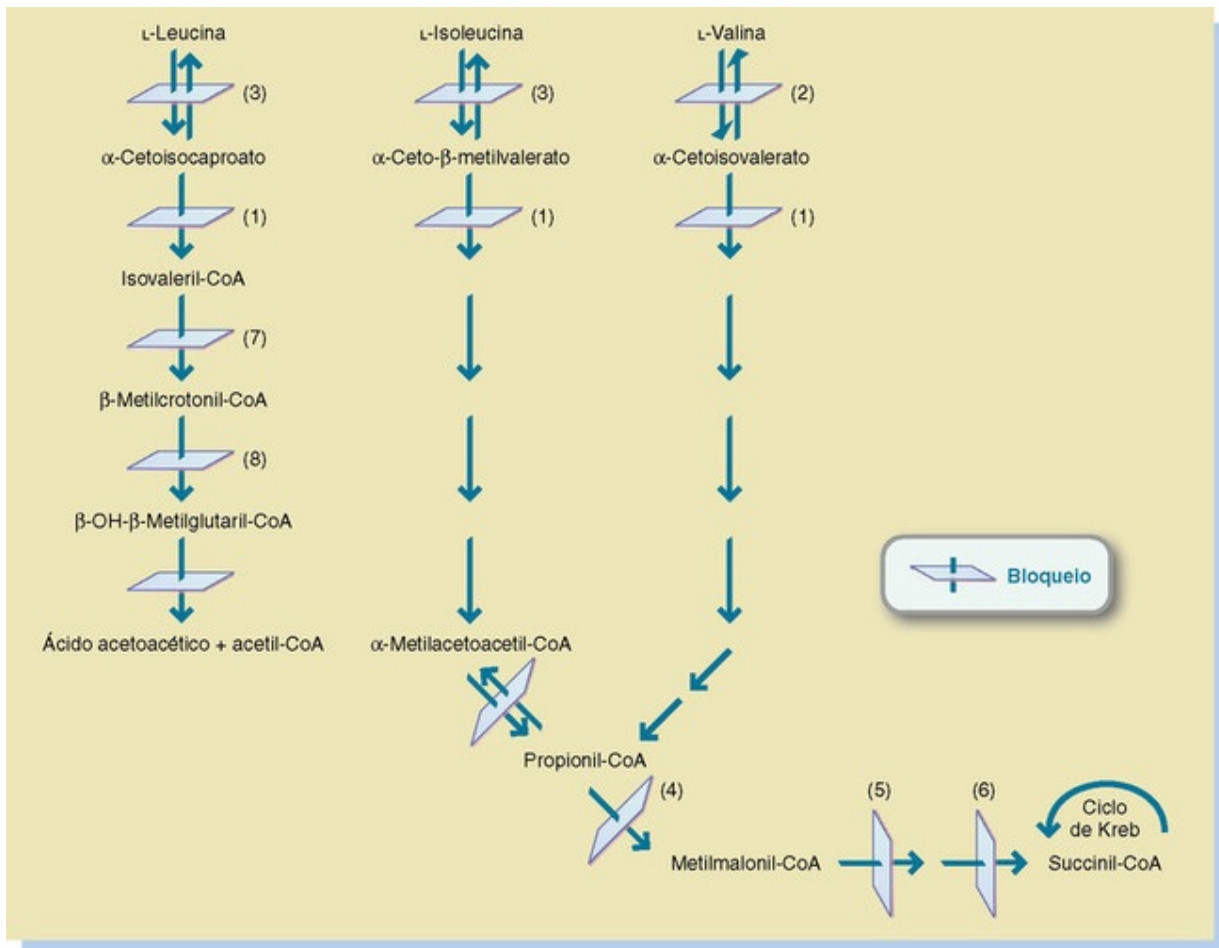
A reinstituição de um padrão alimentar restrito de Phe é difícil após a adoção de um padrão alimentar livre. Entretanto, a recomendação atual feita pela maioria das clínicas é que haja controle eficaz das concentrações sanguíneas de Phe ao longo de toda a vida. Essa recomendação baseia-se nos relatos de redução da capacidade intelectual e alterações no cérebro após elevações importantes e prolongadas das concentrações de Phe (Waisbren e Azen, 2003). A eficácia do tratamento continuado ao longo do período adulto foi documentada por relatos de melhora no desempenho intelectual e na capacidade de resolução de problemas quando as concentrações de Phe no sangue são mantidas baixas. O tratamento dietético da PKU ao longo da vida é similar ao de outras doenças crônicas, e o tratamento nutricional ponderado resulta em uma qualidade de vida normal (Bosch et al., 2006).

## Doença da Urina do Xarope de Bordo

A **doença da urina do xarope de bordo (MSUD), ou cetoacidúria de cadeia ramificada**, resulta de um defeito na atividade enzimática, especificamente da  $\alpha$ -cetoácido desidrogenase complexa de cadeia ramificada. Trata-se de um distúrbio autossômico recessivo. Os lactentes são normais ao nascimento, mas com quatro ou cinco dias de vida apresentam diminuição do apetite, vômitos, letargia e hipertonia periódica. Pode-se observar ao longo do final da primeira semana de vida a presença de odor característico adocicado, semelhante ao malte, na urina e no suor do lactente.

### Fisiopatologia

Esse defeito na decarboxilação da MSUD impede o metabolismo dos aminoácidos de cadeia ramificada (AACR)-leucina, isoleucina e valina (Fig. 44-4). A leucina tende a ser mais problemática que as outras. O mecanismo preciso para a completa reação da decarboxilase e o dano neurológico resultante não são conhecidos. Também não se conhece o motivo por que o metabolismo da leucina é significativamente mais alterado do que o dos outros dois AACRs.



**FIGURA 44-4** Acidemias orgânicas e doença da urina do xarope de bordo (MSUD). **1**, Cadeia ramificada de cetoácido descarboxilase (MSUD); **2**, Valina aminotransferase; **3**, Leucina-isoleucina aminotransferase; **4**, Propionil-CoA carboxilase (acidemia propiônica); **5**, Metilmalonil-CoA racemase (acidúria metilmalônica); **6**, Metilmalonil-CoA mutase (acidúria metilmalônica); **7**, Isovaleril-CoA desidrogenase (acidemia isovalérica); **8**, β-metilcrotonil-CoA carboxilase (deficiência múltipla da carboxilase sensível à biotina). CoA, Coenzima A.

## Tratamento Médico

A falha no tratamento dessa condição leva à acidose, deterioração neurológica, crises convulsivas e coma, evoluindo por fim para a morte. O tratamento da doença aguda frequentemente requer diálise peritoneal e hidratação (Cap. 36).

Dependendo da gravidade do defeito enzimático, a intervenção precoce e o controle bioquímico metucioso podem fornecer melhor prognóstico para lactentes e crianças portadoras de MSUD. Foram descritos crescimento e desenvolvimento intelectual razoáveis em graus normal a normal-baixo. O diagnóstico antes dos 7 dias de idade e o controle metabólico em longo prazo são fatores críticos na normalização em longo prazo do desenvolvimento intelectual. A manutenção das concentrações plasmáticas de leucina em lactentes e crianças em idade pré-escolar deve ser a mais próxima do normal possível (Hoffman, 2006). Concentrações acima de 10 mg/dL (760 mmol/L) estão frequentemente associadas com α-cetoacidemia e sintomas neurológicos.

Em função de o fígado ser o local central do controle metabólico para aminoácidos e outros compostos que causam degeneração aguda do cérebro durante a doença, foi proposto o transplante de fígado terapêutico como uma opção na MSUD. Existem estudos

em andamento para avaliar os efeitos em longo prazo desse procedimento na estabilização do estado bioquímico e neurológico (Strauss et al., 2006).

## Tratamento Nutricional Clínico

O tratamento nutricional requer monitorização cuidadosa das concentrações sanguíneas de leucina, isoleucina e valina, bem como do crescimento e da adequação nutricional geral. Diversas fórmulas desenvolvidas especificamente para o tratamento desse distúrbio estão disponíveis para fornecer uma combinação razoável de aminoácidos e vitaminas. Essas fórmulas são geralmente suplementadas com pequena quantidade da fórmula-padrão para lactentes ou com leite de vaca a fim de suprir as necessidades de AACRs para garantir crescimento e desenvolvimento adequados. Algumas crianças e lactentes podem necessitar de suplementação adicional com l-valina ou l-isoleucina para manter o equilíbrio bioquímico.

Os AACRs podem ser introduzidos gradualmente na dieta quando as concentrações de leucina no plasma estão suficientemente diminuídas (Chuang e Shih, 2010). A recidiva clínica relaciona-se mais frequentemente com o grau de elevação das concentrações de leucina e essas recidivas frequentemente se relacionam com quadros infecciosos. Infecções agudas representam emergências médicas com risco de morte nesse grupo de crianças. Caso a concentração plasmática de leucina aumente rapidamente durante a doença, os AACRs devem ser removidos da dieta imediatamente e a terapia intravenosa iniciada.

## Distúrbios do metabolismo dos ácidos orgânicos

### Distúrbios de Ácidos Orgânicos

Os distúrbios dos ácidos orgânicos são caracterizados pelo acúmulo de ácidos orgânicos não aminoácidos no sangue. A maioria dos ácidos orgânicos é eficientemente excretada na urina. O diagnóstico baseia-se na excreção de compostos que não estão normalmente presentes ou na presença de quantidade elevada de outros compostos na urina. O curso clínico pode variar, mas é geralmente marcado por vômito, letargia, hipotonia, desidratação, convulsões e coma. Os sobreviventes frequentemente apresentam lesão neurológica permanente.

### Fisiopatologia

A **acidemia propiônica** é um defeito da propionil-coenzima A (CoA) carboxilase na via de transformação do propionil-CoA em metilmalonil-CoA, conforme ilustrado na [Figura 44-4](#). É característico o achado de acidose metabólica com intervalo de ânion elevado e hiperamonemia. Pode estar presente também cetonúria de cadeia longa.

Foram identificadas pelo menos cinco diferentes enzimas cujas deficiências resultam em **acidemia metilmalônica** ou acidúria. O defeito da apoenzima metilmalonil-CoA mutase é o mais frequentemente identificado. Na acidemia metilmalônica, as características clínicas são similares às daquelas da acidemia propiônica. A acidose é comum e

o diagnóstico é confirmado pela presença de grande quantidade de ácido metilmalônico no sangue e na urina. Outros achados incluem hipoglicemia, cetonúria e elevação nas concentrações plasmáticas de amônia e lactato.

Os **distúrbios da utilização das cetonas** (deficiência da 2-metil- acetoacetil-CoA tiolase mitocondrial ou defeito em uma enzima similar) são distúrbios do metabolismo da isoleucina e de corpos cetônicos. Os indivíduos acometidos são geralmente lactentes mais velhos ou crianças que se apresentam com cetoacidose, vômitos e letargia, com desidratação secundária e algumas vezes coma. Esse evento é frequentemente precedido por doença febril ou jejum.

## Tratamento Clínico

Alguns pacientes com acidemia propiônica podem responder a doses farmacológicas de biotina. Os resultados em longo prazo na acidemia propiônica são variáveis; a hipotonia e o atraso cognitivo podem ocorrer mesmo em crianças que foram diagnosticadas precocemente e que receberam tratamento rigoroso. O dano hepático e a miocardiopatia são sequelas possíveis. O transplante de fígado pode limitar a incapacidade intelectual e alterações cardíacas (de Baulny et al., 2005).

Pacientes de acidemia metilmalônica podem responder a doses farmacológicas de vitamina B12. A receptividade deve ser determinada como parte do processo de diagnóstico (Venditti, 2007). A insuficiência renal progressiva é geralmente um resultado de longo prazo. O atraso do desenvolvimento é geralmente causado por hiperamonemia precoce ou prolongada.

Para distúrbios da utilização das cetonas, o tratamento consiste em dieta com restrição proteica (geralmente 1,5 g/kg de peso corporal por dia); suplementação com **L-carnitina**, carreador de ácidos graxos através das membranas mitocondriais; evitar o jejum, com refeições pequenas e frequentes que devem consistir principalmente em carboidratos complexos; e o uso de Bicitra (ácido cítrico-citrato de sódio) para tratar a cetoacidose.

## Tratamento Nutricional

Os objetivos do tratamento dos episódios agudos de acidemia propiônica e acidemia metilmalônica são de atingir e manter uma ingestão de nutrientes e equilíbrio bioquímico normais. A manutenção da ingestão de energia e líquidos é importante para prevenir o catabolismo tecidual e a desidratação. A administração de fluidos intravenosos corrige os distúrbios eletrolíticos e os metabólitos anormais são removidos por meio da excreção urinária promovida por alta ingestão de líquidos. Recaídas de acidose metabólica podem resultar de ingestão proteica em excesso, infecção, constipação ou fatores não identificados. Os pais tornam-se capazes de identificar precocemente os sinais da doença. O tratamento para esses episódios deve ser rápido, pois o paciente pode evoluir rapidamente para coma ou óbito.

A restrição da ingestão proteica é um componente essencial do tratamento dos distúrbios dos ácidos orgânicos. Ingestão proteica diária de 1 a 1,5 g/kg de peso corporal é frequentemente uma modalidade de tratamento eficaz para lactentes que apresentam a

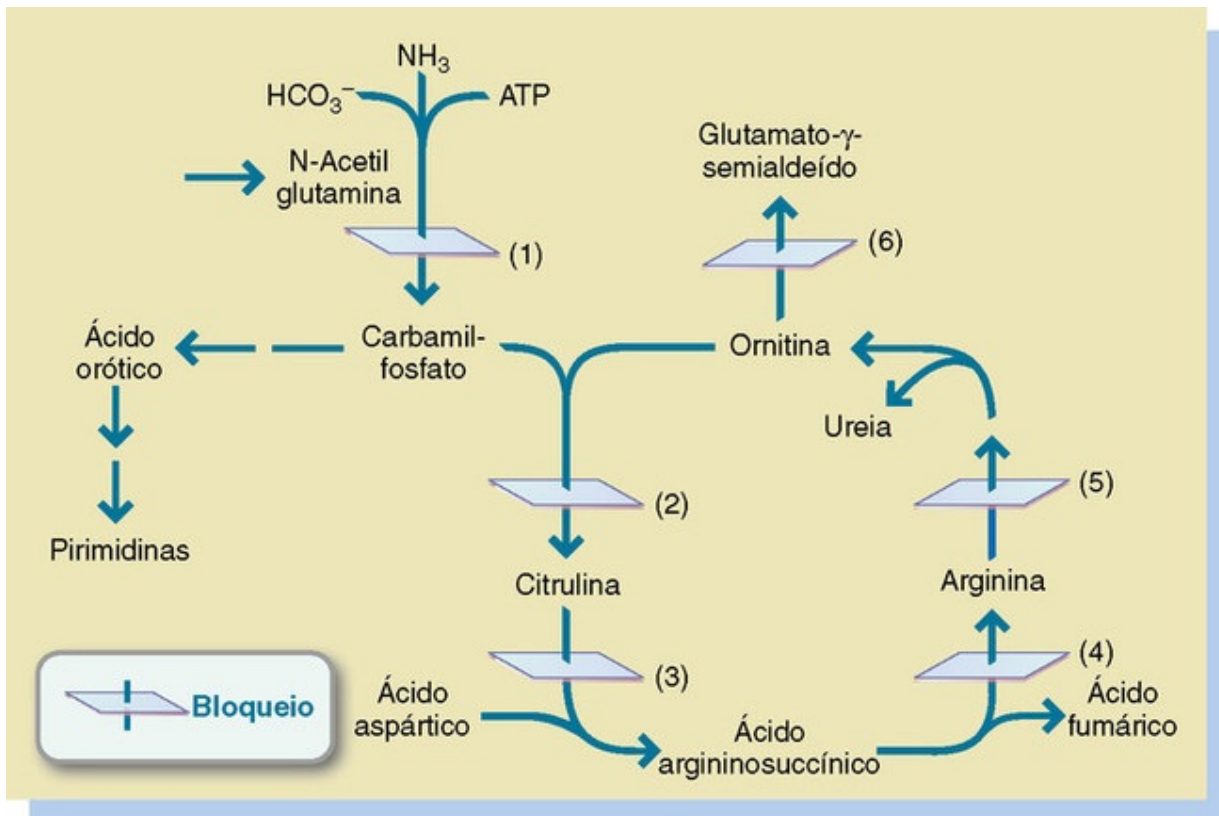
forma leve da doença. Pode-se conseguir isso com a diluição da fórmula-padrão para lactentes para diminuir o conteúdo de proteínas e com a adição de uma fórmula isenta de proteínas para atingir as necessidades nutricionais. As fórmulas especializadas com quantidade limitada de treonina e isoleucina e isentas de metionina e valina são utilizadas conforme indicado clinicamente, para propiciar ingestão proteica e crescimento adequados.

As necessidades de limitação de aminoácidos podem variar de forma ampla. A taxa de crescimento, o estado de saúde, a atividade residual da enzima e a ingestão global de proteína e energia devem ser monitorizados cuidadosamente e correlacionados com as concentrações plasmáticas de aminoácidos. A hidratação adequada é fundamental para manter o equilíbrio metabólico. A recusa alimentar e a falta de apetite podem dificultar o tratamento nutricional, que compromete o tratamento clínico.

## **Distúrbios do metabolismo do ciclo da ureia**

Todos os defeitos do ciclo da ureia resultam em acúmulo de amônia no sangue. Os sinais clínicos de elevação da amônia incluem vômito e letargia, que podem progredir para crises convulsivas, coma e morte. Nos lactentes, os efeitos adversos das concentrações elevadas de amônia são rápidos e devastadores. Nas crianças mais velhas, os sintomas de elevação da amônia podem ser precedidos por hiperatividade e irritabilidade. O dano neurológico pode resultar de episódios frequentes e graves de hiperamonemia. A gravidade e a variação dos cursos clínicos de alguns defeitos do ciclo da ureia podem estar relacionadas com o grau de atividade residual da enzima ([Brusilow e Horwich, 2010](#)). Os defeitos comuns do ciclo da ureia são discutidos em uma progressão que ocorre ao redor do ciclo da ureia, conforme ilustra a [Figura 44-5](#).





**FIGURA 44-5** Distúrbios do ciclo de ureia. 1, Deficiência de carbamoil-fosfato sintetase; 2, Deficiência de ornitina- carbamoil transferase; 3, Ácido argininosuccínico sintetase (citrulinemia); 4, Ácido argininosuccínico liase (acidúria argininosuccínica); 5, Deficiência de arginase (argininemia); 6, Trifosfato de adenosina.

## Fisiopatologia

A **deficiência da ornitina transcarbamilase (OTC)** é um distúrbio recessivo ligado ao X marcado por um bloqueio na conversão de ornitina e carbamil-fosfato em citrulina. A deficiência da OTC é identificada pela presença de hiperamonemia e aumento na excreção urinária de ácido orótico, com concentrações normais de citrulina, ácido argininosuccínico e arginina. A deficiência grave de OTC é frequentemente letal no sexo masculino. Mulheres heterozigóticas com graus variados de atividade da enzima podem não manifestar sintomas até que sejam induzidas por estresse, como uma infecção, ou por um aumento importante na ingestão de proteínas.

A **citrulinemia** é o resultado de uma deficiência do ácido argininosuccinato sintase no metabolismo da citrulina em ácido argininosuccínico. A citrulinemia é identificada pelas concentrações de citrulina marcadamente aumentadas na urina e no sangue. Os sintomas podem estar presentes no período neonatal ou podem se desenvolver gradualmente no início da lactância. Podem ocorrer falta de apetite e vômitos recorrentes, os quais, sem tratamento imediato, progredem para crises convulsivas, alterações neurológicas e coma.

A **acidúria argininosuccínica (ASA)** resulta da deficiência da enzima argininosuccinato liase, que está envolvida no metabolismo do ácido argininosuccínico em arginina. A ASA é identificada pela presença de ácido argininosuccínico na urina e no sangue. A L-Arginina deve ser suplementada para fornecer uma via alternativa para a excreção de nitrogênio.

A **deficiência da carbamil-fosfato sintetase (CPS)** é o resultado da atividade deficiente da enzima CPS. O início se dá geralmente no início do período neonatal com vômitos, irritabilidade, hiperamonemia marcante, angústia respiratória, alteração do tônus muscular, letargia e frequentemente coma. Achados laboratoriais específicos geralmente incluem baixas concentrações plasmáticas de citrulina e arginina e concentrações normais de ácido orótico na urina.

## Tratamento Clínico

Os episódios agudos da doença são tratados com a descontinuação da ingestão de proteínas e com a administração de fluidos intravenosos e glicose para corrigir a desidratação e fornecer energia. Caso a hiperamonemia seja grave, pode ser necessário o emprego de diálise peritoneal, hemodiálise ou transfusão sanguínea. O uso de benzoato de sódio intravenoso ou de outros compostos da via alternativa tem sido benéfico para reduzir a hiperamonemia.

Os resultados neurológicos e o desenvolvimento intelectual em indivíduos com distúrbios do ciclo da ureia podem variar desde QI e função motora normais até incapacidade intelectual e paralisia cerebral. Embora existam poucas informações sobre o acompanhamento em longo prazo, o uso de vias alternativas para a excreção de nitrogênio e a adoção de um padrão alimentar restrito em proteínas pode melhorar o desfecho.

## Tratamento Nutricional

O tratamento nutricional de pacientes que apresentam distúrbios do ciclo da ureia é uma tarefa desafiadora (Singh et al., 2005). O objetivo da terapia para os distúrbios do ciclo da ureia é prevenir ou diminuir a hiperamonemia e as lesões neurológicas associadas à doença. O tratamento é similar para todos os distúrbios. Para os lactentes levemente acometidos, pode-se diluir uma fórmula- padrão para lactentes para o fornecimento de 1 a 1,5 g/kg de proteína por quilograma de peso corporal por dia. Pode-se atingir as concentrações recomendadas de energia, vitaminas e minerais com a adição de uma fórmula isenta de proteína. Entretanto, para a maioria dos indivíduos, são necessárias fórmulas especializadas para ajustar a composição proteica em um esforço de limitar a produção de amônia.

A quantidade de proteína tolerada é afetada por variáveis como o defeito de uma enzima específica, a taxa de crescimento relacionada com a idade, o estado de saúde, o grau de atividade física, a quantidade de aminoácidos administrada, as necessidades energéticas, a função enzimática residual e o uso de medicações que sequestram nitrogênio. As recomendações devem levar em consideração o estilo de vida da família e o comportamento alimentar individual (Singh et al., 2005). A terapia em longo prazo consiste na restrição de proteínas na dieta de 1 a 2 g/kg/dia, dependendo da tolerância individual. Para a maioria dos lactentes e das crianças com esses distúrbios, com exceção da deficiência de arginase, suplementos de L-arginina são necessários para prevenir a deficiência de arginina e ajudar na excreção de nitrogênio. A L-Arginina é suplementada

com base nas necessidades individuais, exceto no caso da deficiência de arginase (Brusilow e Howich, 2010). Geralmente é necessário o emprego de fenilbutirato ou de outros compostos que estimulam vias metabólicas alternativas para normalizar as concentrações de amônia.

## **Dietas com Restrição de Proteínas**

Lactentes e crianças com defeitos no ciclo da ureia ou acidemias orgânicas geralmente necessitam de restrição proteica na dieta e de fórmulas especializadas. A quantidade de proteína prescrita baseia-se na tolerância individual, na atividade residual da enzima, na idade e na taxa de crescimento esperado. Deve ser dado o maior teor tolerado de proteína para garantir crescimento adequado e margem de segurança nutricional. Os passos para o planejamento eficaz de um padrão alimentar com baixo teor de proteínas são mostrados no Quadro 44-1.

### **Quadro 44-1 Passos para a Elaboração de um Plano**

#### **Alimentar com Baixo Teor de Proteínas**

1. Determinar a tolerância de proteínas do indivíduo com base no (1) diagnóstico, (2) idade e (3) crescimento. Considerar a estabilidade metabólica e a ingestão total de proteínas necessária para o peso do lactente ou da criança.
2. Calcular as necessidades de proteínas e energia do indivíduo com base na idade, atividade e peso.
3. Fornecer pelo menos 70% do total de proteínas sob forma de fórmulas com proteínas de alto valor biológico para lactentes e de leite ou laticínios para as crianças mais velhas. Usar uma fórmula especializada se o lactente ou criança não puder tolerar toda a ingestão de proteínas da proteína intacta.
4. Fornecer energia e fontes de nutrientes para satisfazer necessidades básicas.
5. Adicionar água para satisfazer os requisitos de água e manter a concentração apropriada da mistura da fórmula.
6. Para o lactente e a criança mais velha, fornecer alimentos para satisfazer as necessidades de variedade de alimentos, textura e energia.
7. Fornecer a ingestão adequada de cálcio, ferro, zinco e todas as outras vitaminas e minerais para cada idade.

Em geral, padrões alimentares com baixo teor ou isentos de proteínas podem ser formulados a partir de alimentos normais com baixo teor de proteínas para lactentes e bebês que engatinham. Alimentos especiais com baixo teor de proteína (Tabela 44-5) podem ser utilizados para fornecer energia, textura e variedade no padrão alimentar sem elevar de forma apreciável a carga de proteínas. O teor de proteínas prescrito pode ser atingido pela adição de uma fórmula isenta de proteína ou especializada à fórmula-padrão para lactentes. A suplementação de carboidrato e gordura completa o déficit energético resultante.

Fórmulas especializadas estão disponíveis quando necessárias. A escolha apropriada depende do grau de restrição proteica, idade e condição da criança. As recomendações usuais para densidade energética e composição de vitaminas e minerais são geralmente apropriadas para permitir um crescimento adequado de lactentes e crianças. A osmolalidade da fórmula deve ser considerada; não se recomenda a ingestão de fórmulas com mais de 400mOsm/L.

## Distúrbios do metabolismo dos carboidratos

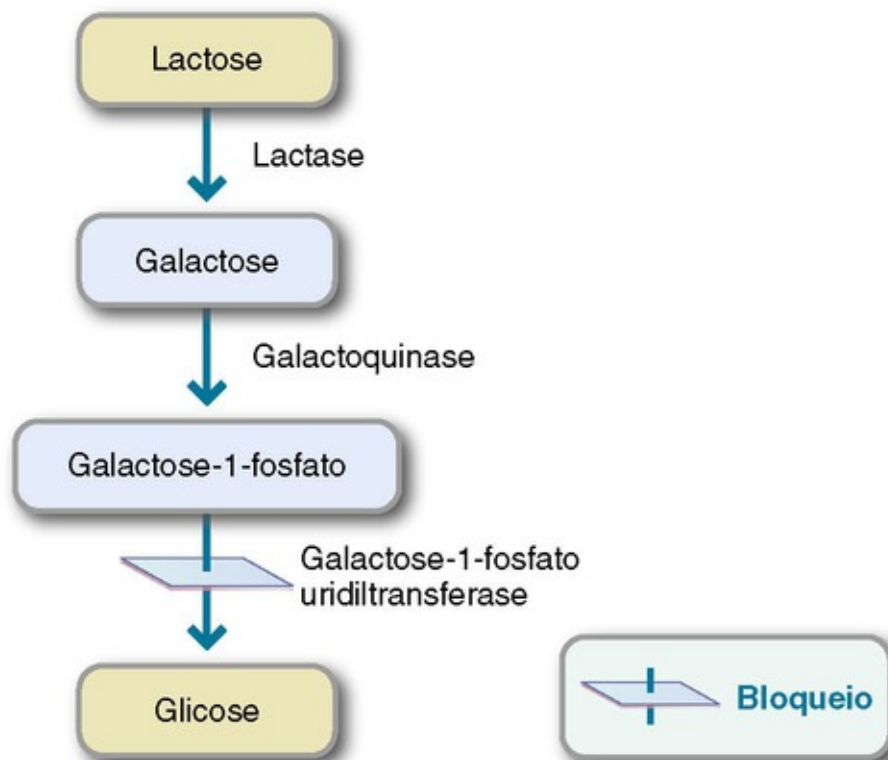
Os distúrbios do metabolismo dos carboidratos variam quanto a sua apresentação, curso clínico e desfechos. A galactosemia pode se apresentar no período neonatal na forma de convulsões e sepsis com risco de morte. A intolerância hereditária à frutose pode se apresentar durante a infância média, quando sólidos que contêm os ingredientes prejudiciais são introduzidos. Doenças do depósito de glicogênio (GSDs) podem estar presentes no momento em que alimentações são espaçadas e a hipoglicemia resultante ocorre. Todos esses distúrbios requerem a implementação precoce e agressiva de tratamento nutricional.

### Galactosemia

A **galactosemia**, uma alta concentração de galactose-1-fosfato plasmática combinado à galactosúria, é encontrada em dois distúrbios metabólicos autossomômicos-recessivos: deficiência de galactoquinase e deficiência de galactose-1-fosfato uridiltransferase, que também é conhecida como “galactosemia clássica”. A doença geralmente se manifesta nas duas primeiras semanas de vida. Os sintomas incluem vômitos, diarreia, letargia, déficit de crescimento, icterícia, hepatomegalia e catarata. Os lactentes com galactosemia podem ser hipoglicêmicos e são suscetíveis a infecções por bactérias gram-negativas. Caso a condição não seja tratada, frequentemente ocorre morte secundária à septicemia.

### Fisiopatologia

A galactosemia resulta de um distúrbio na conversão da galactose em glicose, devido à ausência ou inatividade de uma das enzimas mostradas na [Figura 44-6](#). A deficiência enzimática causa um acúmulo de galactose, ou galactose-1-fosfato, em tecidos corporais. Além disso, programas expandidos de triagem neonatal identificaram muitos recém-nascidos com galactosemia de Duarte. Esses lactentes possuem um alelo para galactosemia e um para galactosemia de “Duarte” e, frequentemente, diz-se que são portadores de “galactosemia DG/G”. O alelo Duarte produz aproximadamente 5% a 20% da enzima GALT. Sabe-se pouco a respeito da história natural da galactosemia DG; aparentemente, crianças e lactentes se desenvolvem normalmente, não apresentando complicações clínicas.



**FIGURA 44-6** Diagrama esquemático do metabolismo da galactose na galactosemia.

## Tratamento Clínico

Quando o diagnóstico e o tratamento são tardios, isso pode resultar em incapacidade intelectual (Waisbren, 2006). Com diagnóstico e tratamento precoces, os desenvolvimentos físico e motor devem ocorrer normalmente. No entanto, o desenvolvimento intelectual pode ser prejudicado. Pacientes frequentemente possuem QI entre 85 e 100 e são comuns déficits de capacidade visuoperceptiva e da fala (Kaufman et al., 1995). A insuficiência ovariana afeta cerca de 95% das mulheres com galactosemia (Forges et al., 2006).

## Tratamento Nutricional

A galactosemia é tratada com a restrição da ingestão de galactose por toda a vida. Embora a galactose seja necessária para a produção de galactolipídios e de cerebrosídeos, ela pode ser sintetizada por uma via alternativa caso a galactose seja retirada da alimentação. Para que haja restrição de galactose, é obrigatória a não ingestão de leite e seus derivados ou alimentos que contenham leite, pois a lactose é hidrolisada em glicose e galactose. A restrição efetiva de galactose requer leitura cuidadosa dos rótulos dos alimentos. O leite é adicionado a muitos produtos e a lactose frequentemente é utilizada na cobertura de comprimidos. Os lactentes são alimentados com uma fórmula à base de soja. Algumas frutas e vegetais contêm quantidades importantes de galactose. Não está claro se essas fontes de galactose contribuem para as características da fisiopatologia da doença. A Tabela 44-9 apresenta um padrão alimentar com baixo teor de lactose.

## Tabela 44-9

### Listas de Alimentos para Padrão de Alimentação com Baixo Teor de Galactose

Alimentos Permitidos	Alimentos que Contêm Galactose que Devem ser Evitados*
Leite e Substitutos do Leite	
Fórmula Similac Sensitive Isomil de Soja Enfamil Prosobee Gerber Good Start Soy Plus	Todas as formas de leite animal Limitação de leite ou leite enriquecido Creme, manteiga, algumas margarinas Queijo cottage, cream cheese Queijos duros Iogurte Sorvete, ice milk (sobremesa congelada com baixo teor de lipídios), sorvete com pequeno teor de gordura láctea. Leite materno
Frutas	
Todas as frutas frescas, congeladas, enlatadas, ou secas, exceto aquelas processadas com ingredientes não seguros†	
Vegetais	
Todos os vegetais frescos, congelados, enlatados, ou secos, exceto aqueles processados com ingredientes não seguros,† temperados com manteiga ou margarina, empanados, ou cremosos	
Carne, Frango, Peixe, Ovos, Castanhas	
Carne simples de vaca, carneiro, porco, presunto, peixe, peru, frango, pescados, galinha, salsichas Kosher, ovos, manteigas de castanhas, castanhas	
Pães e Cereais	
Cereais cozidos e secos, pães ou bolachas sem leite ou ingredientes não seguros,† macarrão, espaguete, talharim, arroz, tortilhas	
Gorduras	
Todos os óleos vegetais; todas as gorduras, banha, margarinas e molhos de salada, exceto aqueles feitos com ingredientes não seguros†; maionese; azeitonas	

\*A lactose é normalmente usada como agente de volume farmacêutico, funil ou excipiente; dessa forma, comprimidos, tinturas e misturas de vitaminas e minerais devem ser avaliadas com cuidado em relação ao conteúdo de galactose. O *Physician's Desk Reference* lista agora os ingredientes ativos e inativos de medicações, assim como os números dos telefones dos fabricantes.

†Ingredientes não seguros incluem leite, nata, creme, lactose, galactose, caseína, caseinato, soro de leite, matéria seca de leite ou coalhada. Rótulos devem ser checados regularmente e cuidadosamente porque as formulações de produtos mudam com frequência.

As opiniões dos médicos diferem a respeito da intensidade e da duração do tratamento da galactosemia de Duarte. Muitos centros eliminam a galactose da dieta dessas crianças no primeiro ano de vida; outros optam por não fazer isso.

## Doenças do Depósito de Glicogênio

As **doenças do depósito de glicogênio (GSDs)** refletem uma incapacidade de metabolizar glicogênio em glicose. Existem diversos possíveis defeitos enzimáticos ao longo da vida. Os distúrbios mais comuns da GSD são os tipos I e III. Seus sintomas incluem crescimento físico prejudicado, hipoglicemia, hepatomegalia e alterações nos parâmetros

bioquímicos, principalmente nos valores de colesterol e triglicerídeos. Avanços no tratamento de GSDs podem melhorar a qualidade de vida das crianças acometidas ([Bali e Chen, 2010](#)).

## **Fisiopatologia**

A GSD tipo Ia é um defeito na enzima glicose-1-6-fosfatase, que impede a formação de nova glicose (**gliconeogênese**) e o colapso do glicogênio de depósito (**glicogenólise**). O indivíduo acometido é incapaz de metabolizar o glicogênio armazenado no fígado. Com isso, pode haver hipoglicemia grave e lesão irreparável.

A deficiência de amilo-1, 6-glicosidase (GSD III ou deficiência da enzima desramificadora) previne a degradação do glicogênio além dos pontos de ramificação. Esse distúrbio é similar à GSD I, na qual a glicogenólise é ineficiente, mas a gliconeogênese é amplificada para ajudar a manter a produção de glicose. Os sintomas da GSD III são geralmente menos graves e variam desde hepatomegalia até hipoglicemia grave ([Dagli et al., 2010](#)).

## **Tratamento Clínico**

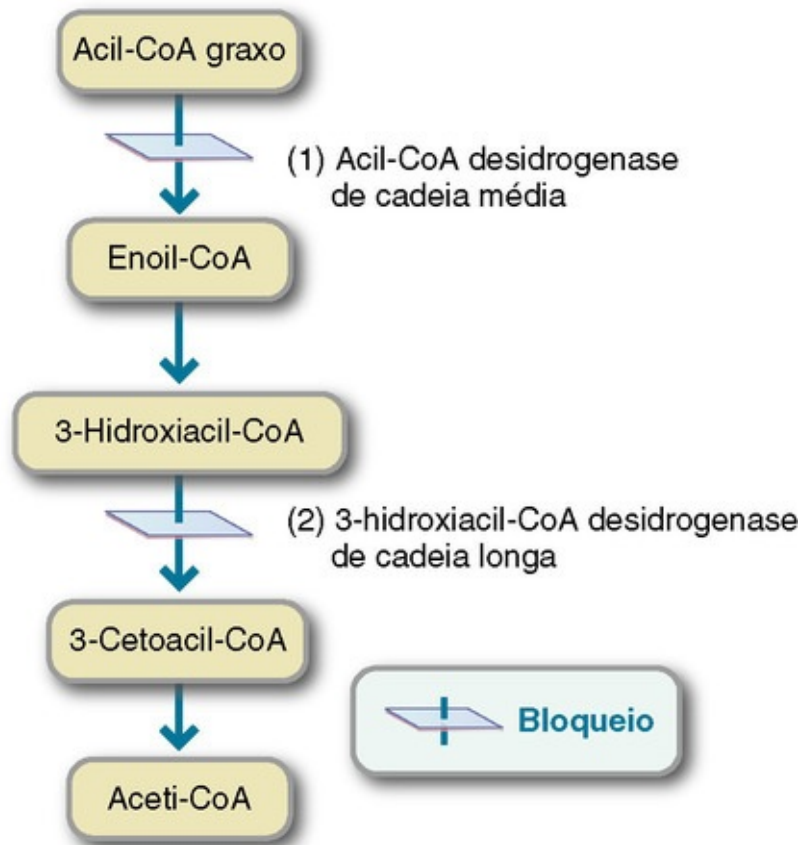
O resultado do tratamento tem sido bom. O risco de episódios de hipoglicemia grave é reduzido; há melhora no crescimento físico e o tamanho do fígado diminui. O risco de disfunção renal progressiva não é inteiramente eliminado pelo tratamento atual, mas o transplante de fígado para algumas formas de GSD (p. ex., tipo Ib) é uma opção. Alguns protocolos para tratamento das GSDs ainda estão em desenvolvimento. Os protocolos incluem diversos tipos de carboidratos em doses variadas durante o dia e à noite. A tolerância individual, a massa corporal, o estado de saúde, a temperatura ambiente e a atividade física desempenham papéis importantes no planejamento de um padrão específico de administração de carboidratos. O objetivo de todos esses protocolos permanece o mesmo: normalização das concentrações de glicose do sangue.

## **Tratamento Nutricional**

O objetivo da intervenção é manter as concentrações normais de glicose sérica e prevenir a hipoglicemia por meio do fornecimento de uma quantidade constante de glicose exógena. Recomenda-se a administração de amido de milho cru em intervalos regulares e a adoção de um padrão alimentar rico em carboidratos de alta complexidade e com baixo teor de lipídios, com a finalidade de prevenir a hipoglicemia. Algumas crianças e lactentes respondem muito bem à administração de amido de milho por via oral. Em contrapartida, outras necessitam da administração de infusão gástrica contínua de polímeros de glicose para prevenir os episódios de hipoglicemia durante a noite ([Bali e Chen, 2010](#); [Dagli et al., 2010](#)). A quantidade de amido de milho deve ser individualizada; doses de 1,6–2,5g/kg em intervalos de 4–6 horas são geralmente eficazes para crianças pequenas com GSD I ([Bali e Chen, 2010](#)). Sugere-se que o veículo para a administração de glicose seja uma fórmula isenta de lactose. A suplementação com ferro é necessária para manter o estado hematológico, pois o amido de milho interfere na absorção de ferro.

## Distúrbios da oxidação dos ácidos graxos

Recentes avanços laboratoriais na identificação de distúrbios da oxidação dos ácidos graxos, tais como a **deficiência da acil-CoA desidrogenase de cadeia média (MCAD)** e a **deficiência de 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase de cadeia longa (LCHAD)**; Fig. 44-7). Crianças que não são identificadas na triagem neonatal geralmente apresentam, durante períodos de jejum ou de doença clínica, sintomas de gravidade variada, incluindo déficit do crescimento, vômitos episódicos e hipotonia.



**FIGURA 44-7** Distúrbios de oxidação de ácidos graxos mitocondriais: **1**, Deficiência de acetil-Coenzima A desidrogenase de cadeia média, a deficiência de oxidação de ácidos graxos mais comum. **2**, Deficiência de 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase.

## Fisiopatologia

Crianças com MCAD que apresentam a doença tipicamente têm hipoglicemia sem cetonas na urina, letargia, convulsões e coma. Crianças portadoras de LCHAD tornam-se hipoglicêmicas e apresentam função hepática alterada, redução ou ausência de corpos cetônicos na urina e, frequentemente, deficiência secundária de carnitina. Elas também podem apresentar hepatomegalia e doença aguda do fígado. A hipoglicemia pode progredir rapidamente e ser fatal (Matern e Rinaldo, 2005; Roe e Ding, 2010).

## Tratamento Nutricional

O conceito subjacente ao tratamento eficaz para os distúrbios da oxidação dos ácidos



graxos é claro: evitar o jejum. Consegue-se isso ingerindo alimentos em períodos regulares de tempo que forneçam quantidade de energia adequada e que sejam ricos em carboidratos. Recomenda-se dieta com baixo teor de lipídios, pois esses não são metabolizados de forma eficiente. Sugere-se que não sejam consumidos mais de 30% do valor energético total sob a forma de lipídios; alguns indivíduos necessitam de restrição maior. Alguns centros recomendam também a suplementação com L-carnitina, uma substância que funciona como um transportador de ácidos graxos através das membranas mitocondriais. As crianças frequentemente se comportam muito bem com três refeições e três lanches oferecidos em intervalos regulares. A maioria das crianças pode necessitar da ingestão adicional de carboidratos na forma de um lanche com carboidrato complexo ou amido de milho não cozido antes de dormir, com base na capacidade individual de manter as concentrações sanguíneas de glicose ao longo da noite (Matern e Rinaldo, 2005). Dependendo do distúrbio, a suplementação com ácidos graxos específicos (p.ex., lipídios de cadeia média para distúrbios que envolvem bloqueios do metabolismo de cadeia longa) pode ser indicada.

## **Papel do nutricionista no tratamento de distúrbios genéticos metabólicos**

O papel do especialista em nutrição pediátrica no tratamento dos distúrbios metabólicos é complexo e exige habilidade no tratamento nutricional para o distúrbio específico. Para a preparação e a competência é necessário o acesso a informações detalhadas sobre os distúrbios e as modalidades de tratamento. Também são necessários abordagem de aconselhamento centrado na família, conhecimento do desenvolvimento da habilidade em se alimentar e compreensão de técnicas de modificação de comportamento, bem como suporte e aconselhamento de uma equipe de profissionais de saúde envolvidos no cuidado do paciente. A intervenção nutricional é frequentemente considerada para o resto da vida. Os objetivos específicos do cuidado nutricional são mostrados no [Quadro 44-2](#).

### **Quadro 44-2 Objetivos da Intervenção do Nutricionista Envolvido no Tratamento de Distúrbios Metabólicos Genéticos**

Na clínica, o nutricionista registrado tem um papel importante na terapia contínua e no planejamento para cada criança. Essas responsabilidades incluem a compilação de dados objetivos sobre a ingestão de alimentos da família, verificação da adequação da ingestão da criança e parceria com a família para orientar seus membros sobre as formas apropriadas de monitorar o padrão de ingestão restritiva de alimentos. A criança com um distúrbio metabólico geralmente apresenta uma ampla variedade de preocupações, que podem incluir concentrações bioquímicas instáveis, dificuldade em ganhar peso, ganho excessivo de peso, dificuldade em aderir à dieta e comportamentos que geram uma situação alimentar adversa. Desta forma, o tratamento de uma criança com um distúrbio metabólico exige a participação de toda a equipe médica. O nutricionista utiliza a sua habilidade e um conhecimento básico de alimentos

e fontes de nutrientes, relacionamentos entre os pais e a criança, taxas de crescimento e desenvolvimento e entrevistas, para obter as informações necessárias para avaliar e planejar a dieta para a criança com um distúrbio metabólico genético.

I O nutricionista registrado atua como um membro da equipe interdisciplinar por meio das seguintes atividades:

A Familiarizar-se com o histórico e o estado atual da criança por meio da revisão dos registros médicos

B Reconhecer e aceitar a responsabilidade como nutricionista por meio das seguintes atividades:

1. Identificar a ingestão apropriada de nutrientes para crescimento, atividade e equilíbrio bioquímico
2. Identificar os estágios de desenvolvimento do comportamento alimentar
3. Entender o conceito de alimento como uma forma de apoio ao progresso no desenvolvimento
4. Identificar comportamentos conforme eles afetam a ingestão de nutrientes

C Entender, respeitar e usar a habilidade das disciplinas da equipe no fornecimento de tratamento para a criança

II O nutricionista registrado fornece serviços adequados e de apoio a pacientes por meio das seguintes atividades:

A Estabelecer um relacionamento de trabalho positivo e cooperativo com os pais da criança

B Entrevistar os pais sobre a ingestão dietética e a situação alimentar, sem julgamentos

C Avaliar o relacionamento entre os pais e a criança à medida que se relaciona com a administração dietética e o controle do distúrbio

D Desenvolver um plano para a administração dietética apropriada com base no crescimento, concentrações bioquímicas, necessidades de nutrientes, progresso do desenvolvimento e diagnóstico nutricional, tais como:

- Ingestão excessiva de proteínas
- Valores laboratoriais relacionados à nutrição alterados
- Ingestão de aminoácidos inapropriados
- Ingestão inadequada de vitaminas
- Ingestão inadequada de minerais
- Interações alimento e medicação
- Déficit de conhecimento relacionado à alimentação e à nutrição

- Aderência limitada às recomendações relacionadas à nutrição

E Desenvolver um plano que inclua alimentos apropriados e que reconheça as habilidades dos pais na preparação do alimento, assim como as rotinas da família

F Trabalhar com os pais para estabelecer um método para lidar com eficiência com comportamentos alimentares negativos, se necessário

G Entrar em contato com a família depois de receber resultados laboratoriais e calcular registros de alimentos para fazer as alterações necessárias e apropriadas na prescrição da dieta

H Oferecer apoio aos pais em seus esforços na administração dietética e comportamental efetiva

III O nutricionista registrado desenvolve um banco de dados profissional por meio das seguintes atividades:

A Familiarizar-se com a literatura atual sobre o tratamento de distúrbios metabólicos

B Entender a base genética dos distúrbios metabólicos

IV O nutricionista registrado trabalha com os membros da equipe para entender o tratamento de longo prazo do paciente e criar um plano de tratamento para o paciente.



## Caso clínico

O resultado do teste de triagem do recém-nascido para fenilalanina em uma criança do sexo masculino de cerca de 3,5 quilos foi de 3mg/dL (180mmol/L). O lactente foi amamentado sem fórmula suplementar. Uma amostra de repetição foi requisitada para documentar a concentração de fenilalanina no sangue do lactente futuramente. O resultado desta amostra, coletada no quinto dia de vida, foi de 24mg/dL (1440mmol/L). Para confirmar o diagnóstico para esta criança, que foi considerado “presumidamente positivo”, uma amostra quantitativa foi obtida e as concentrações de fenilalanina e tirosina foram medidas. No nono dia de vida, a concentração sérica de fenilalanina era de 25,5mg/dL (1530mmol/L) e a concentração de tirosina era de 1mg/dL (60,5mmol/L); a proporção de fenilalanina para tirosina era de 23 : 2.

Para fornecer a ingestão adequada de proteínas e energia e, ao mesmo tempo, diminuir a concentração sérica de fenilalanina, uma fórmula livre de fenilalanina foi introduzida em diluição padrão sem um suplemento de fenilalanina. Em 24 horas, a concentração sérica de fenilalanina do lactente diminuiu para 16,5mg/dL (990mmol/L) enquanto o lactente recebia uma ingestão de 473,18mL de fórmula. Em 48 horas, a concentração era de 8,8mg/dL (528mmol/L), com uma ingestão de 532,32mL de fórmula. Nesse ponto, a fórmula padrão do lactente foi adicionada para levar a ingestão calculada de fenilalanina para aproximadamente 60mg/kg e para manter uma ingestão generosa de proteína e energia para este lactente de 3,6 quilos.

As concentrações de fenilalanina foram medidas em dias alternados durante quatro dias e as concentrações foram de 7,6mg/dL (456mmol/L) e 5,6mg/dL (336mmol/L), respectivamente. Nas semanas seguintes, o crescimento e concentrações de fenilalanina sérica continuaram a ser monitorados cuidadosamente e a ingestão de energia e fenilalanina foram ajustadas conforme necessário para manter as concentrações de fenilalanina do sangue entre 1 e 6mg/dL (60–360mmol/L) e para manter o crescimento em canais apropriados. Os pais estão apreensivos sobre o preparo da fórmula.

## Diagnóstico

Há falta de conhecimento sobre nutrição relativa à necessidade de preparação de uma fórmula especial (utilizada no tratamento da fenilcetonúria em lactentes), como foi evidenciado por um novo diagnóstico e pela busca dos pais por informações.

## Questões de Cuidados com a Nutrição

1. Qual a necessidade de ingestão de energia para este lactente com fenilcetonúria?
2. Que fórmula-base você usaria para este lactente a fim de fornecer fenilalanina a 60mg/kg, fórmula a 20kcal/oz e ingestões de proteína e energia em quantidades recomendadas?
3. Quais são as expectativas de crescimento para este lactente?
4. Quais os passos que você daria se a concentração de fenilalanina no plasma ultrapassasse 6mg/dL (360mmol/L) em medições subsequentes?

## Websites úteis

### American College of Medical Genetics (ACMG)

<http://www.acmg.net>

### Gene Reviews

<http://www.geneclinics.org>

### Genetics Home Reference

<http://ghr.nlm.nih.gov>

### Genetic Metabolic Dietitians International (GMDI)

<http://www.gmdi.org>

### MedlinePlus: Metabolic Disorders

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/metabolicdisorders.html>

### National Newborn Screening and Genetics Resource Center

<http://genes-r-us.uthscsa.edu/>

### National PKU News

## Referências

- Acosta, P. B. Recommendations for protein and energy intakes by patients with phenylketonuria. *Eur J Pediatr*. 1996; 155:S121.
- Bali S, Chen YT. *Glycogen storage disease type 1*. *Gene reviews*, 2010 Accessed 17 March 2011 from <http://www.geneclinics.org>.
- Blau, N., et al. Optimizing the use of sapropterin (BH4) in the management of phenylketonuria. *Molec Genet Metab*. 2010; 96:158.
- Bosch, A. M., et al. The course of life and quality of life of early and continuously treated Dutch patients with phenylketonuria. *J Inherit Metab Dis*. 2006; 29:576.
- Brosco, J. P., et al. Universal newborn screening and adverse medical outcomes: a historical note. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2006; 12:262.
- Brusilow, S. W., Horwich, A. L. Urea cycle enzymes. In: Valle D., et al, eds. *The online metabolic and molecular bases of inherited disease*. New York: McGraw Hill, 2010.
- Chuang, D. T., Shih, V. E. Maple syrup urine disease (branched-chain ketoaciduria). In: Valle D., et al, eds. *The online metabolic and molecular bases of inherited disease*. New York: McGraw Hill, 2010.
- Cleary, M. A., et al. Randomised controlled trial of essential fatty acid supplementation in phenylketonuria. *Eur J Clin Nutr*. 2006; 60:915.
- Dagli A, et al. Glycogen storage disease type III. *GeneReviews*, 2010. Accessed 1 August 2010 from <http://www.geneclinics.org>.
- de Baulny, H. O., et al. Methylmalonic and propionic acidaemias: management and outcome. *J Inherit Metab Dis*. 2005; 28:415.
- Forges, T., et al. Pathophysiology of impaired ovarian function in galactosaemia. *Human Reprod Update*. 2006; 12:573.
- Hoffman, B. Impact of longitudinal plasma leucine levels on the intellectual outcome in patients with classic MSUD. *Pediatr Res*. 2006; 59:17.
- Holt, L. E., Snyderman, S. E. The amino acid requirements of children. In: Nyhan W.L., ed. *Amino acid metabolism and genetic variation*. New York: McGraw-Hill, 1967.
- Ievers-Landis, C. E., et al. Situational analysis of dietary challenges of the treatment regimen for children and adolescents with phenylketonuria and their primary caregivers. *J Dev Behav Pediatr*. 2005; 26:186.
- Kaufman, F. R., et al. Cognitive functioning, neurologic status and brain imaging in classical galactosemia. *Eur J Pediatr*. 1995; 154(7 Suppl 2):S2.
- Kaye, C. I., et al. Newborn screening fact sheets. *Pediatrics*. 2006; 118:e934.
- Koch, R., et al. Psychosocial issues and outcomes in maternal PKU. *Mol Genet Metab*. 2010; 99:S68.
- Lee, P. J., et al. Maternal phenylketonuria: report from the United Kingdom Registry 1978-1997. *Arch Dis Child*. 2005; 90:143.
- Matern D, Rinaldo P: Medium-chain acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. *GeneReviews*, 2005. Accessed 1 August 2010 from <http://www.geneclinics.org>.
- Maternal Child Health Bureau (MCHB): Advisory Committee on Heritable Disorders and Genetic Diseases in Newborns and Children, 2007. Accessed 1 August 2010 from <http://www.hrsa.gov/heritabledisorderscommittee/default.htm>.

- Maternal Child Health Bureau. Newborn screening: toward a uniform screening panel and system. *Genet Med.* 2006; 8(suppl 1):1S.
- Roe, C. R., Ding, J. Mitochondrial fatty acid oxidation disorders. In: Valle D., et al, eds. *The online metabolic and molecular bases of inherited disease*. New York: McGraw Hill, 2010.
- Rose, H. J., et al. Fat intakes of children with PKU on low phenylalanine diets. *J Hum Nutr Diet.* 2005; 18:395.
- Saugstad, L. F. From genetics to epigenetics. *Nutr Health.* 2006; 18:285.
- Singh, R. H., et al. Nutritional management of urea cycle disorders. *Crit Care Clin.* 2005; 21:S27.
- Strauss, K. A., et al. Elective liver transplantation for the treatment of classical maple syrup urine disease. *Am J Transplant.* 2006; 6:557.
- Therrell, B. L., et al. Status of newborn screening programs in the United States. *Pediatrics.* 2006; 117:S212.
- Venditti CP. Methylmalonic acidemia. GeneReviews, 2007. Accessed 1 August 2010 from <http://www.geneclinics.org>.
- Waisbren, S. E. Newborn screening for metabolic disorders. *JAMA.* 2006; 296:993.
- Waisbren, S. E., Azen, C. Cognitive and behavioral development in maternal phenylketonuria offspring. *Pediatrics.* 2003; 112:1544.
- Waisbren, S. E., et al. Phenylalanine blood levels and clinical outcomes in phenylketonuria: a systemic literature review and meta- analysis. *Mol Genet Metab.* 2007; 92:63.

## CAPÍTULO 45

# Tratamento Clínico Nutricional para Distúrbios Intelectuais e do Desenvolvimento

Harriet Cloud, MS, RD, FADA

### Termos-chave

má-formação do cérebro de Arnold Chiari  
síndrome de Asperger  
transtorno do déficit de atenção com hiperatividade (TDAH)  
distúrbios do espectro autista (DEA)  
paralisia cerebral  
fissura labial e fissura palatina (FL/FP)  
distúrbios do desenvolvimento  
síndrome de Down  
síndrome do alcoolismo fetal (SAF)  
hipotonia  
plano de educação individualizada (PEI)  
plano familiar individualizado  
distúrbio intelectual  
hipoplasia do terço médio da face  
mosaicismo  
mielomeningocele (MM)  
não disjunção  
problemas motores orais  
transtorno invasivo do desenvolvimento (TID)  
síndrome de Prader-Willi (SPW)  
espinha bífida  
translocação

Na primeira metade do século 20, indivíduos com distúrbios do desenvolvimento eram internados em instituições. Prestava-se pouca atenção à sua educação ou aos cuidados médicos ou nutricionais. Em 1963, o Developmental Disabilities Assistance e o Bill of Rights Acts foram aprovados. Por meio desse estatuto, recursos federais apoiariam o desenvolvimento e a operação de conselhos estaduais, sistemas de proteção e de

advocacia, centros universitários e projetos de importância nacional. O estatuto forneceu uma estrutura que auxilia indivíduos com distúrbios do desenvolvimento a obterem vidas significativas e produtivas. As instituições que hospedavam estes indivíduos foram gradualmente fechando ou sendo diminuídas. Em 1975, esses indivíduos eram tratados em casa, nas escolas, ou em pequenas instalações residenciais. Em 1975 foi aprovada a Lei Pública no 94-142, que abriu as escolas públicas para crianças com distúrbios do desenvolvimento. Em 1985 foi aprovada a Lei Pública nº 99-487 (102-119 em 1992), o Early Intervention Act, que aporta serviços a essas crianças, do nascimento à idade escolar.

A **deficiência de desenvolvimento** é definida como uma deficiência crônica grave que é atribuível a uma deficiência mental ou física ou a uma combinação de deficiências físicas e mentais. É manifestada antes de o indivíduo alcançar os 22 anos de idade; provavelmente continuará indefinidamente; resulta em limitações funcionais substanciais em três ou mais áreas de atividades principais (autocuidado, linguagem receptiva e expressiva, aprendizagem, mobilidade, auto-orientação, capacidade de vida independente e autossuficiência econômica); e reflete a necessidade do indivíduo de uma combinação de cuidados interdisciplinares específicos ou genéricos, de tratamentos ou de outros serviços que duram a vida toda ou têm longa duração, tendo planejamento e coordenação individuais. Os distúrbios do desenvolvimento afetam indivíduos de todas as idades e não são uma condição de doença. São condições causadas por anormalidades fetais, defeitos congênitos e distúrbios metabólicos e cromossômicos.

A *deficiência intelectual* substituiu o termo *retardo mental* na 11ª edição do Definition Manual of the American Association on Intellectual and Developmental Disabilities (AAIDD, 2011). **Deficiência intelectual** é a deficiência mais comum de desenvolvimento, caracterizada por funcionamento intelectual significativamente abaixo da média juntamente com limitações relacionadas em áreas como comunicação, autocuidado, atividades acadêmico- funcionais, vida doméstica, autodireção, segurança e saúde, lazer, ou do trabalho e das habilidades sociais. Estima-se que 1% a 3% da população tem esse diagnóstico.

Deficiências de desenvolvimento têm sido atribuídas a várias causas: aberrações cromossômicas, anomalias congênitas, síndromes específicas, disfunção neuromuscular, distúrbios neurológicos, prematuridade, paralisia cerebral, deficiências metabólicas congênitas não tratadas, toxinas no ambiente e deficiências nutricionais. O Centers for Disease Control and Prevention (CDC) informa que 3% dos nascidos vivos têm um defeito de nascimento (CDC, 2010) e há 4,5 milhões de americanos que vivem com deficiências de desenvolvimento (American Dietetic Association, (ADA); 2010 American Dietetic Association [ADA], 2010).

## Tratamento clínico nutricional

Os serviços de tratamento clínico nutricional variam de acordo com o problema físico ou mental do indivíduo e já se aprendeu muito sobre a importância da nutrição, tanto na prevenção de distúrbios quanto na intervenção, quando há um problema nutricional. O



papel do nutricionista é essencial. Por existir uma abundância de informações que os pais e cuidadores usam a partir de grupos de apoio e *sites* que não são testados cientificamente, os nutricionistas frequentemente estão fornecendo aconselhamento com base em evidências para lutar contra a desinformação.

Inúmeros problemas de nutrição foram identificados no indivíduo com deficiência de desenvolvimento. Retardo no crescimento, obesidade, problemas alimentares, distúrbios metabólicos, interações de medicamentos com alimentos, constipação e problemas renais podem estar presentes. Outros problemas existem, dependendo do distúrbio. A [Tabela 45-1](#) lista os distúrbios do desenvolvimento mais comuns e seus problemas nutricionais associados.

**Tabela 45-1**

### Síndromes Selecionadas e Distúrbios do Desenvolvimento: Diagnósticos de Nutrição Frequentes

Síndrome ou Distúrbio	Abaixo do peso ou Sobrepeso/Obesidade	Necessidades Energéticas Alteradas	Função GI Alterada	Problemas de Alimentação	Outros Problemas
Paralisia Cerebral					
Um distúrbio de controle ou coordenação muscular resultante de lesão no cérebro durante o seu desenvolvimento precoce (fetal, perinatal e primeira infância); pode estar associado a problemas intelectuais, funções visuais, ou outras funções.	Problemas do crescimento	Deficiência de crescimento	Constipação	Problemas motores/orais	Comprometimento do sistema nervoso central; problemas ortopédicos; interações medicação-nutrientes relacionadas ao tratamento de convulsões
Síndrome de Down (Distúrbio Genético)					
Resultado de um cromossomo 21 extra, causando problemas de desenvolvimento, tais como doença cardíaca congênita, deficiência mental, baixa estatura e diminuição do tônus muscular.	Risco de obesidade	Relacionadas à baixa estatura e atividade limitada	Constipação	Sucção ruim na infância	Doença gengival; aumento do risco de doença cardíaca; osteoporose; risco para a doença de Alzheimer
Síndrome de Prader-Willi (Distúrbio Genético)					
Um distúrbio caracterizado por hábitos alimentares incontroláveis, incapacidade de distinguir a fome do apetite, obesidade grave, genitália pouco desenvolvida e	Risco de obesidade	Falha no desenvolvimento na infância	N/A	Sucção fraca na infância, atividades relacionadas à alimentação anormais	Risco de diabetes melito

deficiência intelectual moderada a grave.					
Autismo					
Classificado como um tipo de distúrbio invasivo do desenvolvimento; critérios diagnósticos incluem problemas de comunicação, comportamentos ritualísticos e interações sociais inadequadas	N/A	N/A	Possível disfunção	Seleções alimentares limitadas; forte aversão a alimentos	Pica; interações medicação-nutrientes
Espinha Bífida (Mielomeningocele)					
Resulta de um defeito na linha média da pele, coluna vertebral e da medula espinal; caracterizada por hidrocefalia, deficiência intelectual e falta de controle muscular.	Risco de obesidade	Necessidades energéticas alteradas com base na baixa estatura e na mobilidade limitada	Constipação	Problemas de deglutição causados pela má-formação do cérebro de Arnold Chiari	Infecções do aparelho urinário

GI, Gastrointestinal; N/A, não aplicável.

Dados da American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: providing nutrition services for people with developmental disabilities and special health care needs, J Am Diet Assoc 110:297, 2010.

A ADA confirmou que os serviços de nutrição prestados por nutricionistas são componentes essenciais de atendimento integral para bebês, crianças e adultos com deficiência intelectual e de desenvolvimento. Serviços de nutrição devem ser fornecidos durante todo o ciclo de vida. Programas educacionais e vocacionais devem fornecer tratamento nutricional de maneira interdisciplinar, centrada na família, baseada na comunidade e culturalmente adequada ([American Dietetic Association, \(ADA\); 2010 ADA, 2010](#)).

## Avaliação Nutricional

### Medidas Antropométricas

As medidas antropométricas são alteradas quando o indivíduo não é capaz de permanecer de pé, sofre contrações ou tem outros problemas motores gerais. A medição do peso corporal pode exigir equipamento especial, como uma balança de alavanca ou balança romana. As balanças para cadeiras de rodas são utilizadas em algumas clínicas, mas seu uso requer conhecimento do peso da cadeira de roda. A medição de estatura para indivíduos não ambulatoriais requer uma prancha inclinada, que pode ser comprada ou construída. Outras medidas da estatura incluem envergadura braquial, altura do joelho ao tornozelo ou a estatura da pessoa sentada ([Fig. 45-1](#) e [Apêndices 19 e 20](#)).



**FIGURA 45-1** A, Medida da altura do joelho. B, Medida da estatura da pessoa sentada. C, Medida da envergadura. (Cortesia de Cristine M. Trahms, 2002.)

Embora existam gráficos de crescimento para crianças com diversas síndromes, a maioria dos médicos recomenda a utilização dos gráficos gerais do CDC ([Apêndices 9 a 16](#)), pois as informações nos gráficos especializados muitas vezes são embasadas em números pequenos, populações mistas, e os dados são antigos ([CDC, 2010](#)). Consulte o [Capítulo 6](#).

Outras medidas que podem ser utilizadas para descobrir o peso incluem a circunferência braquial, medidas das dobras cutâneas do tríceps e índice de massa corporal (IMC). O IMC faz parte do gráfico de crescimento do CDC e também pode ser encontrado nos [Apêndices 12, 16 e 23](#). Utilizar o IMC para a idade pode ser controverso. Por exemplo, o IMC é limitado para a identificação de sobrepeso em crianças que estão com excesso de gordura por causa da diminuição da massa muscular e baixa estatura.

## Dados Bioquímicos

A análise laboratorial para crianças e adultos com distúrbios do desenvolvimento geralmente é a mesma listada no [Capítulo 8](#) e no [Apêndice 30](#). Exames adicionais podem ser indicados para os indivíduos com epilepsia ou convulsões que estejam sendo tratados com medicamentos anticonvulsivantes como a fenitoína, divalproex de sódio, topiramato,

ou carbamazepina. O uso desses medicamentos pode levar a baixas concentrações de ácido fólico, carnitina, ácido ascórbico, cálcio, vitamina D, fosfatase alcalina, fósforo e piridoxina no sangue. A avaliação do estado da tireoide faz parte do protocolo para crianças com síndrome de Down (SD), e um exame de tolerância à glicose é recomendado para a síndrome de Prader-Willi (SPW). Conforme o caso, o teste genético pode ser incentivado para os indivíduos afetados e seus familiares biológicos.

## **Ingestão Dietética e Problemas Alimentares**

As informações dietéticas devem ser obtidas para crianças com distúrbios do desenvolvimento por meio da história alimentar. Entretanto, ocorrem dificuldades na obtenção de uma recordação precisa quando os pais trabalham fora de casa e a criança passa o dia em uma creche. Diários escritos também são difíceis de serem obtidos quando a criança possui diversos cuidadores ou quando ela está na escola. Quando se trabalha com adultos com distúrbios do desenvolvimento, geralmente é difícil obter informações precisas, a menos que o indivíduo esteja sob supervisão, em abrigos especiais. O uso de fotos e modelos de alimentos frequentemente auxilia na obtenção da ingestão dietética do indivíduo.

Muitas crianças e adultos com distúrbios do desenvolvimento apresentam problemas alimentares que podem reduzir gravemente sua capacidade de ter uma alimentação adequada. Os problemas alimentares são definidos como incapacidade ou recusa de comer determinados alimentos em função de uma disfunção neuromotora, lesões obstrutivas como estenose e fatores psicossociais (Cloud *et al.*, 2005). Outras causas de problemas alimentares nesta população incluem dificuldades motoras orais, problemas de posicionamento, conflitos nos relacionamentos com os pais, problemas sensoriais e resistência tátil de entubação prévia (Tobin *et al.*, 2005). As consequências nutricionais dos problemas alimentares incluem ganho inadequado de peso, aumento precário da estatura, diminuição da imunidade, anemia, deficiências de minerais e vitaminas, cáries dentárias e problemas psicossociais. Os problemas alimentares devem ser avaliados com compreensão do desenvolvimento normal da alimentação e da anatomia da boca e da faringe (Caps.17-19 e 41).

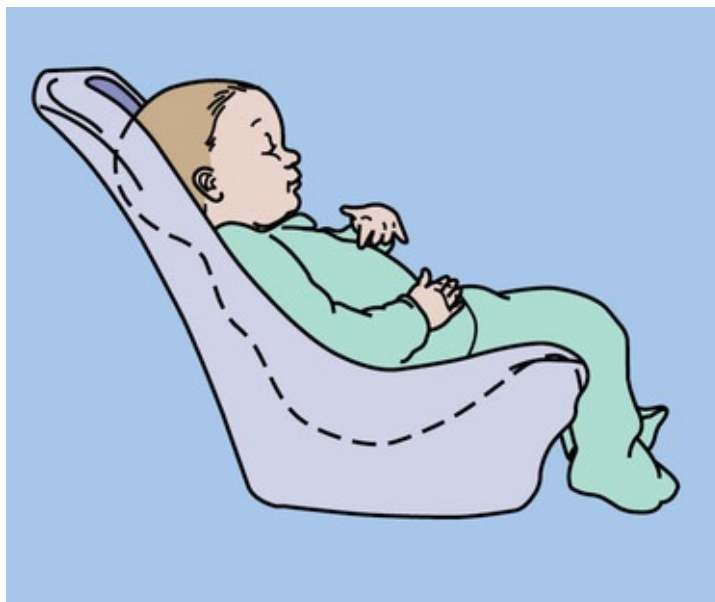
Estima-se que ocorram problemas alimentares em 40% a 70% das crianças com necessidades especiais de cuidados com a saúde e em 80% das crianças com retardo no desenvolvimento. Os problemas alimentares são classificados como motricidade oral, posicionamento, comportamento e autoingestão. **Problemas motores orais** incluem dificuldades em mamar, sugar, deglutir e mastigar. Eles também incluem integração motora sensorial e problemas com autoalimentação e são descritos como exageros dos mecanismos que interrompem o ritmo e a organização da função motora oral e interferem no processo da ingestão (Quadro 45-1):

### **Quadro 45-1 Problemas Motores Orais**

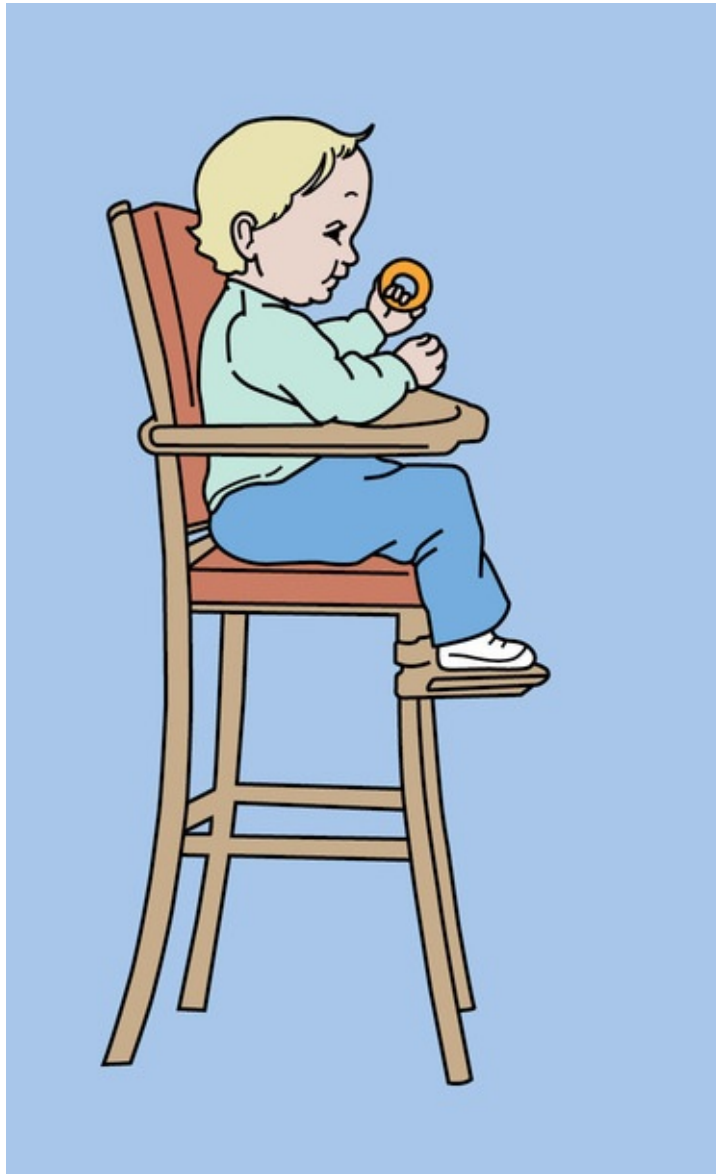
Problema	Descrição
Reflexo de mordida tônica	Fechamento forte da mandíbula quando os dentes e gengivas são estimulados
Interposição lingual	Protrusão forte e muitas vezes repetitiva de uma língua muitas vezes agrupada ou grossa em resposta à estimulação oral
Elevação da mandíbula	Abertura forçada da mandíbula ao máximo durante o comer, beber, tentar falar, ou excitação geral
Retração da língua	Puxar a língua para trás dentro da cavidade oral com a apresentação do alimento, colher, ou copo
Retração de lábios	Puxar para trás os lábios em um sorriso muito apertado como padrão na aproximação da colher ou copo em direção ao rosto
Defensividade sensorial	Uma forte reação adversa a estímulos sensoriais (tato, som, luz)

Crianças com distúrbios do desenvolvimento como a SD, paralisia cerebral, ou fissura labial e palatina frequentemente têm problemas alimentares motores orais que podem estar relacionados à fissura, ao tônus muscular e à incapacidade de aceitar alterações de textura. O problema motor oral também pode estar relacionado ao grau do desenvolvimento, que pode estar atrasado.

O posicionamento da criança na hora da alimentação está relacionado ao seu desenvolvimento motor, ao controle da cabeça, à estabilidade do tronco e à sua capacidade de manter o quadril e as pernas em ângulo reto (Figs. 45-2 e 45-3). Isto é frequentemente um problema para os indivíduos com PC, espinha bífida, e SD. No entanto, sem um posicionamento adequado, problemas motores orais são difíceis de corrigir. A capacidade de se autoalimentar pode ser atrasada em crianças com distúrbios do desenvolvimento e requer treinamento com especialistas em alimentação. Efetua-se melhor a avaliação completa da alimentação quando ocorre a observação real, feita por uma equipe composta por fonoaudiólogo, dentista, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional e nutricionista. Existe um excelente formulário de avaliação interdisciplinar chamado Developmental Feeding Tool, mostrado na Figura 45-4. Frequentemente, equipamento de alimentação adaptativo é necessário.



**FIGURA 45-2** Posição de alimentação apropriada para a criança. (De Cloud H: Team approach to pediatric feeding problems, Chicago, 1987, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reimpresa com permissão.)



**FIGURA 45-3** Boa posição para a alimentação de crianças com idades de 6 a 24 meses, mostrando a flexão do quadril, tronco na linha média e cabeça em linha média. Um bom apoio para os pés com um banquinho deve continuar durante toda a infância. (De Cloud H: Team approach to pediatric feeding problems, Chicago, 1987, American Dietetic Association. © American Dietetic Association. Reimpressa com permissão.)

**Ferramenta de Alimentação de Desenvolvimento (FAD)**

Pai/Responsável _____				Data _____			
Endereço _____				Funcionário _____			
Cidade _____		Estado _____		CEP _____		Nome da criança _____	
Bairro _____		Telefone _____		Data de nascimento _____		Idade _____ Sexo _____ Raça _____	
Referente _____				Circunferência da cabeça (cm) _____ (percentil de NCHS) _____ Domínio da mão _____			
				Altura (cm) _____ (percentil de NCHS) _____ Peso (kg) _____ (percentil de NCHS) _____			
				Peso para a altura (percentil de NCHS) _____ Hematócrito _____ Exame de urina _____			

FÍSICO				NEUROMOTOR/ MUSCULAR				ORAL/MOTOR			
Sim	Não			Sim	Não			Sim	Não		
_____	_____	1. Estatura (média do percentil de NCHS)	_____	_____	_____	34. Tônus corporal (normal)*	_____	_____	_____	62. Estrutura/função simétrica*	_____
_____	_____	2. Abaixo do peso	_____	_____	_____	Controle da Cabeça e do Tronco	_____	_____	_____	63. Tônus muscular dos lábios/bochechas (normal)	_____
_____	_____	3. Sobre peso	_____	_____	_____	35. Controle da cabeça (normal)*	_____	_____	_____	64. Tônus muscular hipertônico dos lábios	_____
_____	_____	4. Estatura (média do percentil de NCHS)	_____	_____	_____	36. Inclinação da cabeça para cima	_____	_____	_____	65. Tônus muscular hipotônico dos lábios	_____
_____	_____	5. Baixo (abaixo do 5º percentil para altura de NCHS)	_____	_____	_____	37. A cabeça fica imóvel quando puxada para trás	_____	_____	_____	Reflexos Oraís	_____
_____	_____	6. Alto (acima do 95º percentil para altura de NCHS)	_____	_____	_____	38. A cabeça cai para frente	_____	_____	_____	66. do Vômito (normal)*	_____
_____	_____	7. Proporções anormais do corpo*	_____	_____	_____	39. A cabeça cai para trás	_____	_____	_____	67. Mordida (normal)*	_____
_____	_____	8. Circunferência da cabeça (média do percentil de NCHS)	_____	_____	_____	40. Controle do tronco (normal)*	_____	_____	_____	68. Raiz (normal)*	_____
_____	_____	9. Microcefálico	_____	_____	_____	Controle da Extremidade Superior	_____	_____	_____	69. Sucção/deglutição (normal)*	_____
_____	_____	10. Macrocefálico	_____	_____	_____	41. Amplitude de movimento (normal)*	_____	_____	_____	Respiração	_____
_____	_____	Laboratório	_____	_____	_____	42. Aproximação do objeto (normal)*	_____	_____	_____	70. Boca	_____
_____	_____	11. Hematócrito (normal)	_____	_____	_____	43. Segurar o objeto (normal)*	_____	_____	_____	71. Nariz	_____
_____	_____	12. Exame de urina (normal)*	_____	_____	_____	44. Liberação do objeto (normal)*	_____	_____	_____	72. Torácica	_____
_____	_____	Estado de Saúde	_____	_____	_____	45. Leva as mãos à boca	_____	_____	_____	73. Abdominal	_____
_____	_____	13. Problemas intestinais*	_____	_____	_____	46. Domínio estabelecido	_____	_____	_____	74. Ritmo regular*	_____
_____	_____	14. Diabetes	_____	_____	_____	Reflexos	_____	_____	_____	Sensibilidade Oral	_____
_____	_____	15. Vômito	_____	_____	_____	47. Grosseiramente normal	_____	_____	_____	75. Dentro da boca (normal)*	_____
_____	_____	16. Cárie dentária	_____	_____	_____	48. Reflexo tônico	_____	_____	_____	76. Fora da boca (normal)*	_____
_____	_____	17. Anemia	_____	_____	_____	assimétrico do pescoço*	_____	_____	_____	77. Hipersensibilidade*	_____
_____	_____	18. Alergias/intolerância a alimentos*	_____	_____	_____	49. Reflexo tônico simétrico do pescoço*	_____	_____	_____	78. Hipossensibilidade*	_____
_____	_____	19. Medicamentos*	_____	_____	_____	50. Reflexo de Moro*	_____	_____	_____	79. Intolerância à escovação dos dentes	_____
_____	_____	20. Suplementos de vitaminas/minerais*	_____	_____	_____	51. Reflexo de segurar*	_____	_____	_____	<b>PADRÕES ALIMENTARES</b>	_____
_____	_____	21. Ingestão de itens não alimentares	_____	_____	_____	Alinhamento Corporal	_____	_____	_____	80. Alimentação pela mamadeira	_____
_____	_____	22. Dieta terapêutica*	_____	_____	_____	52. Escoliose	_____	_____	_____	81. Movimentos da língua para sucção	_____
_____	_____	23. Aparência geral (normal)*	_____	_____	_____	53. Cifose	_____	_____	_____	82. Selo labial firme*	_____
_____	_____	24. Cabeça (normal)*	_____	_____	_____	54. Lordose	_____	_____	_____	83. Sucção-deglutição-respiração coordenadas	_____
_____	_____	25. Olhos (normais)*	_____	_____	_____	55. Subluxação ou deslocamento do quadril, suspeitados	_____	_____	_____	84. Dificuldade na deglutição*	_____
_____	_____	26. Orelhas (normais)*	_____	_____	_____	Posicionamento na Alimentação	_____	_____	_____	Bebida no copo	_____
_____	_____	27. Nariz (normal)*	_____	_____	_____	56. Colo da mãe	_____	_____	_____	85. Fechamento labial adequado*	_____
_____	_____	28. Dentes/gengivas (normais)*	_____	_____	_____	57. Assento infantil	_____	_____	_____	86. Perde menos que 1/2 da quantidade total*	_____
_____	_____	29. Palato (normal)*	_____	_____	_____	58. Cadeira alta	_____	_____	_____		_____
_____	_____	30. Pele (normal)*	_____	_____	_____	59. Mesa e cadeira	_____	_____	_____		_____
_____	_____	31. Músculos (normais)*	_____	_____	_____	60. Cadeira de rodas	_____	_____	_____		_____
_____	_____	32. Braços/mãos (normais)*	_____	_____	_____	61. Outras cadeiras adaptáveis*	_____	_____	_____		_____
_____	_____	33. Pernas/pés (normais)*	_____	_____	_____		_____	_____	_____		_____
_____	_____	87. Movimentos de abrir e fechar a mandíbula	_____	_____	_____	91. Faz o movimento de sucção quando a comida se aproxima	_____	_____	_____	96. Quando o alimento é colocado no centro da língua	_____
_____	_____	88. Estabiliza a mandíbula ao morder a borda do copo	_____	_____	_____	92. Limpa o alimento dos lábios	_____	_____	_____	97. Para movimentar o alimento de um lado para o outro	_____
_____	_____	89. Estabiliza a mandíbula por meio do controle muscular	_____	_____	_____	93. Limpa o alimento da colher com o lábio superior	_____	_____	_____	98. Movimentos verticais da mandíbula	_____
_____	_____	90. Bebe com um canudo	_____	_____	_____	94. Padrão da mastigação	_____	_____	_____	99. Movimentos giratórios da mandíbula	_____
_____	_____	Padrões Alimentares – Alimentação com colher	_____	_____	_____	Lateraliza a Língua:	_____	_____	_____	Padrões Alimentares – Mastigação	_____
_____	_____		_____	_____	_____	95. Quando o alimento é colocado entre os molares	_____	_____	_____	100. Fechamento labial durante a mastigação*	_____



Ferramenta de Alimentação de Desenvolvimento – cont.					
Sim	Não	Movimentos Da Língua Isolados, Voluntários	Sim	Não	Número de COMENTÁRIOS
_____	_____	101. Projeta/retraí a língua	_____	_____	129. Taxa média da alimentação
_____	_____	102. Eleva a língua para fora da boca	_____	_____	130. Taxa rápida da alimentação
_____	_____	103. Eleva a língua para dentro da boca	_____	_____	131. Taxa lenta da alimentação
_____	_____	104. Descende a língua para fora da boca	_____	_____	Revisão da Dieta
_____	_____	105. Descende a língua para dentro da boca	_____	_____	132. Apetite normal
_____	_____	106. Lateraliza a língua para fora da boca	_____	_____	133. Come 3 refeições/dia
_____	_____	107. Lateraliza a língua para dentro da boca	_____	_____	134. Come lanches diariamente
_____	_____	Problemas Oraís Especiais	_____	_____	Ingestão Dietética, Atual
_____	_____	108. Baba*	_____	_____	135. Produtos lácteos/ laticínios, 3-4/dia
_____	_____	109. Empurra a língua quando o instrumento é colocado na boca*	_____	_____	136. Legumes, 2-3/dia
_____	_____	110. Empurra a língua durante a mastigação/deglutição*	Sim	Não	137. Fruta, 2-3/dia
_____	_____	111. Outro problema oral-motor*	_____	_____	138. Carne/substituto da carne, 2-3/dia
_____	_____	HISTÓRICO NUTRICIONAL	_____	_____	139. Pão/cereal, 3-4/dia
Sim	Não	Estado passado	_____	_____	140. Doces/lanches, 1-2/dia
_____	_____	112. Problemas alimentares no nascimento – 1 ano*	_____	_____	141. Líquidos, 2 copos/dia
_____	_____	113. Amamentação	_____	_____	SOCIAL/COMPORTAMENTAL
_____	_____	114. Alimentação pela mamadeira	_____	_____	Relacionamento da Criança com o Cuidador
_____	_____	115. Transição Estado Atual	_____	_____	142. A criança responde ao cuidador
_____	_____	116. Consome alimentos batidos no liquidificador	_____	_____	143. O cuidador tem afeto pela criança
_____	_____	117. Consome uma textura limitada	_____	_____	Habilidades Sociais
_____	_____	118. Ingere alimentos normais cortados	_____	_____	144. Contato visual
_____	_____	119. Ingere alimentos normais	_____	_____	145. Sorriso
_____	_____	120. Alimenta-se sem ajuda	_____	_____	146. Gestos, isto é, dá tchau
_____	_____	121. Alimenta-se com ajuda parcial	_____	_____	147. Apegada ao cuidador
_____	_____	122. Alimenta-se com ajuda completa	_____	_____	148. Interege com o examinador
_____	_____	123. Bebe do copo sem ajuda	_____	_____	149. Responde às instruções simples
_____	_____	124. Bebe do copo com ajuda	_____	_____	150. Busca aprovação
_____	_____	125. Alimenta-se com as mãos	_____	_____	151. Saber usar o banheiro
_____	_____	126. Use uma colher	_____	_____	152. Sabe seu próprio sexo
_____	_____	127. Usa um garfo	_____	_____	Problemas Comportamentais
_____	_____	128. Use uma faca	_____	_____	153. Autoabusivo
_____	_____		_____	_____	154. Hiperativo
_____	_____		_____	_____	155. Agressivo
_____	_____		_____	_____	156. Recluso
_____	_____		_____	_____	157. Outros*
_____	_____		_____	_____	Brincadeiras
_____	_____		_____	_____	158. Brinca de jogos infantis, isto é, bate palmas
_____	_____		_____	_____	159. Brinca sozinho
_____	_____		_____	_____	160. Brinca em paralelo
_____	_____		_____	_____	161. Brinca em conjunto
_____	_____		_____	_____	162. Comentários adicionais*

**FIGURA 45-4** Ferramenta de alimentação de desenvolvimento. (Smith MAH et al: Feeding management for a child with a handicap: a guide for professionals, Memphis, 1982, University of Tennessee: The Boling Child Development Center, University of Tennessee Center for Health Sciences).

Problemas comportamentais podem resultar de problemas motores orais ou sensoriais, de problemas clínicos, de certos medicamentos e da ênfase colocada na alimentação. Problemas como controle do processo de ingestão aliado à falta de autonomia da criança podem gerar comportamentos negativos. Fatores ambientais também influenciam o comportamento de ingestão da criança. Exemplos incluem o local onde a criança é alimentada, a distração, o tamanho das porções, o desmame tardio e a frequência da ingestão.

## Diagnóstico Nutricional

Uma vez que a avaliação nutricional foi concluída, os problemas devem ser identificados em relação ao crescimento. Pesos excessivos ou inadequados; ingestão alimentar inadequada; ingestão excessiva ou inadequada de líquidos; problemas gastrointestinais alterados, como vômitos, constipação e diarreia; ingestão de alimentos que não são seguros por causa de contaminação ou de alergias aos alimentos; interações alimentos-

medicação; dificuldades de mastigação e deglutição; e problemas com autoalimentação podem ter consequências. Os diagnósticos de nutrição devem ser listados e as prioridades, estabelecidas. Quando possível, essa informação é compartilhada com o pai, cuidador, ou o cliente adulto antes que o processo de intervenção comece.

## Intervenções

Uma vez que os diagnósticos de nutrição são identificados e priorizados, metas em curto e em longo prazo devem ser definidas. Deve-se considerar o grau motivacional dos pais ou do cliente, suas características culturais e de que modo a terapia pode ser baseada na comunidade e centrada na família. Isso significa que se deve considerar onde o cliente será atendido para que ele faça parte do **plano de educação individualizada (PEI)** ou do **plano familiar individualizado**.

A intervenção deve incluir todos os aspectos do programa de tratamento do indivíduo para evitar a criação de um conjunto isolado de instruções relevantes para um único objetivo de tratamento. Em alguns casos, o tratamento nutricional pode não ser a prioridade nos cuidados da criança ou do adulto, sendo essencial que o nutricionista reconheça as “dicas” da família (Cap. 15). Mesmo quando a família está pronta para uma intervenção, tal como controle de peso para uma criança com espinha bífida, muitos fatores exigem consideração. O grau de escolaridade e a renda do pai ou do cuidador, as barreiras linguísticas, o acesso a alimentos seguros e adequados e estratégias familiares de enfrentamento devem ser sempre identificados (Cap. 15).

## Monitoramento e Avaliação

A partir do início de algum tipo de tratamento nutricional, as avaliações e o monitoramento de rotina são importantes, seja com o nutricionista ou com outro profissional da área clínica. Dar informações escritas seguidas de telefonemas auxilia na repetição de certos pontos das discussões e sana dúvidas que os pais possam ter esquecido de dirimir durante a sessão inicial. Esclarecimento de sugestões muitas vezes é necessário quando existe o monitoramento das alterações nutricionais que afetam o crescimento e o desenvolvimento; uma visita de acompanhamento também pode ser necessária.

Um cuidador que consiga se comunicar com o adulto com distúrbio pode ser necessário. O nutricionista pode precisar obter recursos suficientes para pagar os produtos de suplemento nutricional, sondas de alimentação enteral e produtos alimentícios especiais como parte do processo de acompanhamento. Recursos da comunidade e de agências serão discutidos.

## Aberrações cromossômicas

### Síndrome de Down

A **síndrome de Down (SD)** é uma aberração cromossômica do cromossomo 21 (trissomia do 21). Tem incidência de um a cada 700 nascidos vivos e resulta da presença

de um cromossomo a mais em cada célula do corpo. Essa anomalia causa características físicas e do desenvolvimento tais como baixa estatura; doença cardíaca congênita; retardo mental; redução do tônus muscular; hiperflexibilidade das articulações; manchas na íris (manchas de Brushfield); fenda inclinada dos olhos; dobras epicantais; pequena cavidade oral; mãos curtas com uma única prega palmar; e uma fenda larga entre o primeiro e o segundo dedo dos pés (Capone *et al.*, 2005).

## Fisiopatologia

Normalmente cada célula do corpo humano, exceto os gametas (esperma ou óvulo), contém 46 cromossomos, que são agrupados em duplas (Cap. 5) Na SD há um cromossomo extra para um total de 47. Existem três processos pelos quais esta anomalia pode ocorrer: não disjunção, translocação e mosaïcismo. Na **não disjunção**, o cromossomo 21 não se separa antes da concepção e o gameta anormal se junta a um gameta normal no momento da concepção para formar um ovo fertilizado com três cromossomos 21. Isso também pode ocorrer na primeira divisão celular após a concepção. Esse tipo de SD é geralmente esporádico e tem taxa de recorrência de 0,5% a 1%. Na **translocação**, o cromossomo extra se junta a outro cromossomo (geralmente o 14, 15 ou 22). Em cerca de metade dos casos, esse tipo de SD é congênito, herdado de um genitor portador; possui maior risco de recorrência em outra gravidez. No **mosaicismo**, a separação anormal do cromossomo 21 ocorre em algum momento após a concepção. Todas as futuras divisões da célula afetada resultam em células com um cromossomo extra. Dessa maneira, a criança tem algumas células com um número normal de cromossomos e outras com um cromossomo extra. Frequentemente, a criança portadora desse tipo de SD não possui algumas das características mais marcantes da síndrome (Capone *et al.*, 2005) (veja *Fisiopatologia e Algoritmo de Tratamento: Síndrome de Down*).

## Tratamento Clínico

O National Down Syndrome Congress publicou uma lista das preocupações com a saúde para indivíduos com SD; muitas apresentam implicações nutricionais (Tabela 45-2).

## Tabela 45-2

### Preocupações com a Saúde das Crianças com Síndrome de Down

Preocupações com a Saúde	Implicações	Tratamento
Doença cardíaca congênita	40%-50% da população	Medicação ou tratamento cirúrgico
Hipotonia	Tônus muscular reduzido, aumento da amplitude das articulações	
Problema da função motora	Função física ruim	Intervenção precoce para terapia física, terapia ocupacional
Crescimento retardado	Baixa estatura	Em alguns casos, hormônio do crescimento
Atrasos no desenvolvimento	Funções física e emocional ruins	Intervenção precoce
Problemas de audição	Pequenos canais auditivos, otite média, comprometimento condutivo	Intervenção precoce
Problemas dentais	Diminuição da saliva, refluxo e vômito	Baixa ingestão de sacarose
Problemas oculares	Erros refrativos, estrabismo, catarata	Lentes corretivas
Anormalidade da espinha cervical		Nenhum
Doença da tireoide	Hipotireoidismo	Suplemento da tireoide, testes repetidos anualmente
Sobrepeso	Ganho excessivo de peso, inatividade	Diminuição energética, aumento de atividade
Distúrbios convulsivos	Ingestão de nutrientes variável	Medicamentos
Distúrbios emocionais	Podem ocorrer tarde na infância	Medicação, aconselhamento

Atualizada de Saenz RB: Primary care of infants and young children with Down syndrome, Am Fam Phys 59:381, 1999.

## Tratamento Clínico Nutricional

### Medidas Antropométricas

Estatura, peso, circunferência da cabeça, dobras cutâneas tricipais e circunferência braquial são obtidos da criança portadora de SD pelos métodos usuais. Consulte o [Capítulo 6](#). O IMC avaliado pode estar acima do normal em função da baixa estatura. As medidas do crescimento são parte importante da avaliação e da continuação do tratamento nutricional pelo fato de estes indivíduos tenderem a ser baixos. O tônus muscular é baixo e a habilidade motora é frequentemente retardada, levando à possibilidade de sobrepeso. O monitoramento deve ser frequente e o crescimento deve ser esboçado nos gráficos do CDC ([Apêndices 9 a 16](#)).

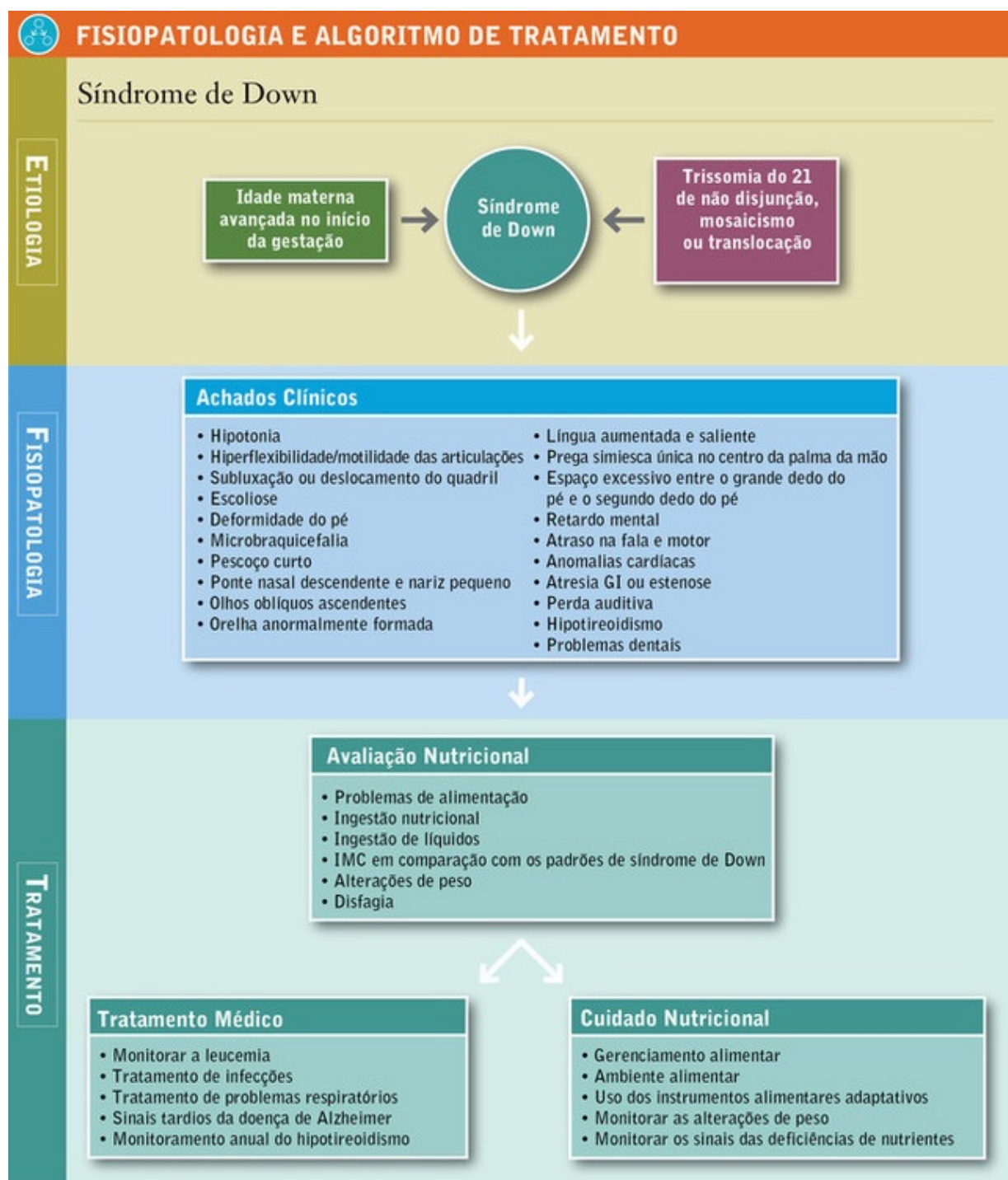
### Medidas Bioquímicas

Diversos estudos demonstram as anormalidades bioquímicas e metabólicas dos indivíduos portadores de SD; entretanto, muitos dispunham de amostragens pequenas e difíceis de interpretar ([Capone et al., 2005](#)). Embora tenham sido encontradas baixas concentrações séricas de albumina, as diretrizes do Down Syndrome Medical Congress não listam a avaliação sérica da albumina como rotina. Concentrações elevadas de glicose foram relatadas, com um aumento de incidência de diabetes melito.

As diretrizes atuais para o tratamento de bebês e crianças com SD incluem a avaliação da função tireoidiana ao nascer e depois anualmente.

## Ingestão Dietética

Durante a infância, a ingestão alimentar do bebê portador de SD pode ser diferente da de um bebê normal. Embora o leite materno seja recomendado, muitas crianças com SD são alimentadas com fórmula. Doenças infantis, internação na unidade neonatal, frustração, depressão, insuficiência de leite percebida, e dificuldade na sucção pelo bebê são razões pelas quais a alimentação com fórmula é utilizada.



Observou-se que a progressão para os alimentos sólidos é feita de maneira tardia em

crianças portadoras de SD, principalmente como resultado do retardo na alimentação e no desenvolvimento motor. A introdução de alimentos sólidos pode não ser feita aos 6 meses se o bebê tiver pouco controle da cabeça ou se ainda não conseguir sentar-se. Baixo tônus muscular e problemas de sucção também retardam o desmame do leite materno ou da mamadeira. Os PEI incluem a alimentação e a instrução e prática da progressão da alimentação.

Determinar as necessidades de energia e de líquidos é uma parte importante da avaliação da ingestão dietética, já que crianças portadoras de SD têm alta prevalência de obesidade. Estudos indicaram que o gasto energético em repouso (GER) da criança portadora de SD é menor do que aquele do grupo-controle sem SD – e que pode ser até 10% menor do que a ingestão dietética de referência (DRI, do inglês, *dietary reference intake*) de energia. Para a criança com mais de 5 anos de idade, os cálculos para as necessidades energéticas podem precisar se basear na estatura, e não no peso (Tabela 45-3) (Cap. 2).

### Tabela 45-3

#### Necessidades Calóricas Estimadas para Condições Especiais

Condição	kcal/cm	Comentários
Criança normal	Média de 16	
Prader-Willi	Manter o crescimento: 10-11 Promover a perda de peso: 8,5	Para todas as crianças e adolescentes
Paralisia cerebral		
Moderada	14	Confiável para as idades de 5-11 anos
Mobilidade limitada, grave	11	Confiável para as idades de 5-11 anos
Síndrome de Down	Meninas: 14,3 Meninos: 16,1	Confiável para as idades de 5-11 anos
Disfunção motora		
Incapaz de andar	7-11	Confiável para as idades de 5-12 anos
Capaz de andar	14	Confiável para as idades de 5-12 anos
Espinha bífida	Manter o peso: 9-11 Promover a perda de peso: 7	Para todas as crianças maiores de 8 anos de idade e minimamente ativas

Modificada de Rokusek C, Heindicles E: Nutrition and feeding for persons with special needs, com permissão da South Dakota University Affiliated Program, Interdisciplinary Center for Disabilities, 1992.

### Habilidades Alimentares

As habilidades alimentares são atrasadas no bebê e na criança portadora de SD. Alguns pais encontram dificuldades no início das habilidades motoras orais, como a amamentação e a sucção. O bebê portador de SD frequentemente tem dificuldade em coordenar a sucção, a deglutição e a respiração, que são as bases para a alimentação precoce. Quando o bebê tem falha cardíaca congênita, que ocorre em 40% a 60% dos bebês portadores de SD, a sucção é fraca e a fadiga interfere no processo da alimentação. Anomalias gastrointestinais são observadas em 8% a 12% dos bebês portadores de SD e estes bebês

frequentemente precisam de alimentação nasogástrica ou gastrostomia.

Outros fatores físicos que tornam a alimentação difícil nos primeiros anos de vida incluem **hipoplasia do terço médio da face** (uma deformidade craniofacial comum na fissura palatina), pequena cavidade oral, mandíbula pequena, dentição tardia ou anormal, maloclusão, congestão nasal, mãos pequenas e dedos curtos. O desmame e a autoalimentação geralmente são tardios quando comparados aos de bebês normais e frequentemente não ocorrem até os 15 a 18 meses de idade. O bebê portador de SD busca independência e autonomia cerca de 6 meses depois de uma criança sem SD.

## Estratégias de Intervenção

### Sobrepeso

A intervenção mais eficaz para a criança com sobrepeso portadora de SD é projetar um plano de alimentação controlado por calorias com base em quilocalorias por centímetro de estatura ([Tabela 45-3](#)). A administração dietética inclui avaliar o grau de desenvolvimento alimentar da criança, trabalhar a capacidade motora com o fisioterapeuta para determinar os graus possíveis de atividade, e fazer alterações ambientais. Essas alterações ambientais devem incluir aderência a um planejamento regular da alimentação que contenha três refeições em horários regulares, nas quais a criança senta em cadeira alta ou à mesa. Os lanches programados devem ter baixo teor de lipídeos e de açúcar. Os refrigerantes devem ser eliminados e o leite deve ter baixo teor de lipídeos (após 2 anos de idade). As atividades físicas devem ser encorajadas. O aconselhamento no qual os pais auxiliam a determinar um plano realista deve focar nas porções e na preparação dos alimentos, bem como na redução do número de vezes que as refeições são feitas em restaurantes de *fast-food*. Se a criança ou o adolescente frequenta a escola, uma prescrição para refeições especiais na escola pode ser obtida por meio de uma ordem de serviço para alimentos na escola (a ser discutida posteriormente neste capítulo).

### Habilidades Alimentares

Frequentemente, os pais esperam um desenvolvimento alimentar diferente para crianças portadoras de SD. Geralmente, os problemas comportamentais relacionados à alimentação se desenvolvem com base no que ocorre entre os pais e a criança durante as refeições. Um exemplo seria o retardo desnecessário de trocar a amamentação pelo uso de copos, ou evitar a progressão para alimentos texturizados devido ao esforço inadequado ou à educação. Durante os programas de intervenção, a equipe de alimentação pode orientar os pais a posicionar a criança e a obter habilidades alimentares relacionadas ao grau de desenvolvimento da criança.

### Constipação

Este é um problema frequente para crianças portadoras de SD, em função do baixo tônus geral aliado à falta de fibra e de líquidos na dieta. O tratamento deve incluir o aumento de fibras e de líquidos, com ênfase no consumo de água. O conteúdo de fibras na dieta para crianças acima de 3 a 5 anos de idade é de 5 a 6 g por ano de idade, por dia. Para adultos,

a recomendação é de 25 a 30 g de fibras dietéticas diariamente.

## Síndrome de Prader-Willi

A **síndrome de Prader-Willi (SPW)** foi primeiramente descrita em 1956 pelos Drs. Prader, Willi e Lambert. É uma doença genética causada pela ausência de material cromossômico. A SPW ocorre com uma frequência de 1 em 10.000 a 1 em 25.000 nascidos vivos. As características da síndrome incluem retardo do desenvolvimento, tônus muscular precário, baixa estatura, mãos e pés pequenos, desenvolvimento sexual incompleto e características faciais únicas. O apetite insaciável que leva à obesidade é uma característica clássica da SPW; entretanto, na infância o problema da **hipotonia** (baixo tônus muscular) interfere na alimentação e leva à insuficiência de crescimento (McCune e Driscoll, 2005). Retardo no desenvolvimento (que afeta 50% da população), dificuldades na aprendizagem e retardo mental (que afeta 10%) são associados à SPW.

A base genética da SPW é complexa. Os indivíduos com SPW têm uma porção de material genético excluído do cromossomo 15 recebido do pai. Dos casos de SPW, 70% são causados a partir da exclusão paterna, ocorrendo em uma região específica no braço q do cromossomo. A SPW também pode se desenvolver se a criança recebe dois cromossomos 15 da mãe. Isto é visto em aproximadamente 25% dos casos de SPW e chama-se *dissomia uniparental materna*. Atualmente, a detecção precoce da SPW é possível devido à análise da metilação do ácido desoxirribonucleico, que diagnostica 99% dos casos corretamente (McCune e Driscoll, 2005). É, portanto, um desenvolvimento importante na identificação precoce e no tratamento posterior destas crianças para prevenir a obesidade e o retardo no crescimento e é utilizado para identificar o bebê nascido com as características e particularidades descritas previamente.

## Fisiopatologia

### Anormalidades Metabólicas

A baixa estatura do indivíduo portador de SPW tem sido atribuída à deficiência do hormônio do crescimento (GH, do inglês, *growth hormone*). Além da liberação reduzida do hormônio do crescimento, essas crianças têm baixo fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) sérico, baixas concentrações de proteínas-1 de ligação ao IGF e baixa insulina, se comparadas a crianças obesas normais. A terapia com hormônio do crescimento foi aprovada pelo Food and Drug Administration (FDA) em 2000, e em um estudo de 5 anos no Japão, 37 pacientes entre 3 e 21 anos de idade tiveram aumento importante da velocidade do crescimento em estatura quando tratados com hormônio do crescimento (Obata *et al.*, 2003). Um estudo mais recente (Carrel *et al.*, 2010) descobriu que a terapia com GH de crianças e bebês de 12 meses melhorou significativamente a composição corporal e a aquisição de habilidades de mobilidade.

Além da deficiência de hormônio do crescimento, esses indivíduos têm deficiência no eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal, causando desenvolvimento sexual tardio e incompleto. Por fim, há redução da resposta da insulina à carga de glicose em crianças



portadoras de SPW, se comparadas a crianças obesas da mesma idade sem SPW (Talebizadeh e Butler, 2005).

## **Apetite e Obesidade**

O controle do apetite e a obesidade são problemas comuns em indivíduos portadores de SPW. Após o período inicial de déficit de crescimento, as crianças começam a ganhar peso excessivamente entre as idades de 1 e 4 anos e o apetite lentamente se torna excessivo. Com base no estudo longitudinal, Miller *et al.* descrevem esta progressão gradual e complexa em termos de sete fases nutricionais baseadas em graus de apetite, alterações metabólicas e de crescimento. Na verdade, alguns adultos com SPW podem progredir para a última etapa – um, sem apetite insaciável, e a pessoa é capaz de se sentir satisfeita (Miller *et al.*, 2011).

Este apetite incontrolável, uma característica clássica da SPW, quando combinado com excessos, uma baixa taxa metabólica basal e diminuição de atividade, leva à obesidade característica. A causa do apetite incontrolável é suspeita de envolver o hipotálamo e concentrações alteradas de hormônios da saciedade e peptídeos como a grelina (Scerif *et al.*, 2011).

A composição corporal é uma consideração importante na avaliação dos indivíduos portadores de SPW. Eles têm diminuição da massa corporal magra e aumento da gordura corporal, mesmo na infância (Reus *et al.*, 2011). A gordura corporal geralmente é depositada nas coxas, nádegas e na área abdominal. O gasto energético reduzido foi observado em crianças, adolescentes e adultos portadores de SPW, e um estudo demonstrou que adolescentes portadores de SPW têm gasto energético total (GET) de 53% daquele de adolescentes obesos normais (McCune e Driscoll, 2005). O baixo tônus muscular contribui para a falta de interesse em atividades físicas.

## **Avaliação Nutricional**

### **Medidas Antropométricas**

As medições da estatura tendem a ser mais baixas em bebês e crianças portadores de SPW, e a taxa de ganho de estatura é reduzida gradativamente entre 1 e 4 anos de idade. As medições usuais de comprimento ou estatura, peso e circunferência da cabeça devem ser tomadas e marcadas nas curvas de crescimento do CDC. Outras medições de interesse incluem a circunferência braquial e dobras cutâneas do tríceps. O IMC pode estar alterado em indivíduos portadores de SPW em função da baixa estatura; entretanto, a marcação do IMC ao longo do tempo é útil na determinação de alterações incomuns (Apêndices 12 a 16). É importante que as medidas antropométricas sejam feitas frequentemente e que sejam repassadas aos pais ou aos cuidadores.

### **Medidas Bioquímicas**

Os estudos bioquímicos geralmente são os mesmos para o indivíduo portador de SPW, com exceção dos exames de glicose em jejum ou dos exames de tolerância à glicose. Estes

são adicionados em função do risco de diabetes melito, possivelmente relacionado à obesidade que geralmente acompanha a SPW.

## Ingestão Dietética

As informações dietéticas variam para indivíduos portadores de SPW dependendo da idade. Na infância, as informações dietéticas devem ser obtidas por meio de histórico dietético cuidadoso e analisadas com respeito à ingestão energética e nutricional. Comumente, os bebês são difíceis de alimentar em função da hipotonia, sucção precária e retardo das habilidades motoras. Geralmente o desenvolvimento da alimentação é mais lento do que em um bebê normal e a transição para alimentos sólidos aos 4 ou 6 meses de idade pode ser difícil. Muitos desses bebês têm refluxo gastroesofágico e requerem medicamentos ou espessamento da fórmula.

Durante a época em que o bebê começa a andar, o ganho de peso pode aumentar rapidamente, com o aumento da ingestão dietética. Isso requer uma avaliação cuidadosa de pesos e medidas e frequência de alimentação e tipos de alimentos servidos. Embora alguns pais relatem que a criança portadora de SPW não come mais do que outras crianças da família, eles precisam ser instruídos com relação ao fato de que as necessidades energéticas da criança são menores em função da massa magra muscular reduzida e do baixo desenvolvimento das habilidades motoras e atividade. À medida que a criança cresce, seu interesse por alimentos aumenta; por volta dos 5 anos de idade até os 12, elas podem sentir fome sempre e demonstrar comportamentos difíceis, como explosões de raiva, teimosia e roubo de alimentos. Muitos pais precisam trancar os armários, a geladeira e a porta da cozinha para controlar a ingestão de alimentos. As informações reunidas durante o inquérito dietético devem incluir perguntas sobre as técnicas de controle ambiental.

A determinação das necessidades energéticas para bebês portadores de SPW é a mesma de bebês normais. Entretanto, nos primeiros anos de vida do bebê, ele precisará de menos calorias para manter o ganho de peso junto com a curva de crescimento. Isto se aplica à idade adulta, quando são necessárias menos calorias para manter o peso. As necessidades energéticas foram calculadas de acordo com os centímetros de estatura a partir dos 2 anos de idade. Recomenda-se que a ingestão de macronutrientes da dieta seja de 25% de proteína, 50% de carboidratos e 25% de lipídeos ([Tabela 45-3](#)).

## Habilidades Alimentares

O bebê portador de SPW frequentemente apresenta habilidades orais fracas e habilidades de sucção precárias no primeiro ano de vida. À medida que a criança amadurece, as habilidades alimentares não são mais um problema, mas podem ser retardadas. Problemas na mastigação e na deglutição não são observados com frequência, embora tenham sido associados ao baixo tônus muscular. Problemas comportamentais alimentares estão associados à insaciabilidade do apetite e ao não fornecimento de alimentos. Isso pode levar a explosões de raiva.

## Estratégias de Intervenção

A intervenção para a SPW deve ocorrer em cada estágio de desenvolvimento: primeira infância, infância, idade pré-escolar, idade escolar e fase adulta.

## Primeira Infância

Recomenda-se fornecer nutrição adequada por meio de amamentação ou de alimentação por fórmula, conforme estabelecido pela American Academy of Pediatrics (AAP). Já que a alimentação pode ser uma tarefa difícil devido à sucção, pode ser necessário concentrar a fórmula ou o leite materno para promover o ganho de peso adequado. A intervenção alimentar ajudará a melhorar os problemas de sucção causados pela hipotonia. À medida que o bebê amadurece, a fórmula concentrada não é mais necessária e alimentos podem ser adicionados quando o controle da cabeça e a estabilidade do tronco são obtidos, geralmente entre 4 e 6 meses de idade.

## Infância e Idade Pré-escolar

A maioria das crianças começa a ganhar peso excessivamente entre 1 e 4 anos de idade. É importante iniciar um protocolo dietético estruturado para a criança e para a família, de modo que a criança pequena aprenda que as refeições são fornecidas em horários específicos, prevenindo o desenvolvimento de um padrão de má alimentação. Os pais devem ser instruídos a fornecer pequenas porções de carnes, vegetais, grãos e frutas e a limitar as quantidades de doces. Para estas crianças, a intervenção precoce na idade pré-escolar é muito importante para trabalhar os problemas alimentares e o controle da ingestão à medida que elas vão crescendo. O peso, a estatura e a ingestão alimentar devem ser monitorados mensalmente e as necessidades energéticas devem ser ajustadas se o ganho de peso se torna excessivo. Ao mesmo tempo, as atividades físicas devem ser encorajadas como parte do PEI, e os serviços de fisioterapia devem estar disponíveis, caso seja necessário.

## Idade Escolar

Para a criança em idade escolar, a colaboração com o programa alimentar da escola é importante. As necessidades energéticas devem ser calculadas por centímetro de estatura ([Tabela 45-3](#)) e geralmente são entre 50% e 75% das necessidades energéticas de crianças não afetadas pela síndrome. Isso pode requerer o uso de prescrições de refeições especiais por meio do programa alimentar da escola. O controle ambiental em casa pode ser necessário, trancando os armários e a geladeira, já que a criança e o adolescente possuem saciedade limitada e sempre procuram alimentos fora dos horários das refeições. Alguns pais alegam que a terapia com hormônio do crescimento para seus filhos ajuda, mas não aparenta alterar a falta de saciedade da criança. Medicamentos supressores de apetite já foram utilizados, mas a maioria sem sucesso.

## Idade Adulta

A prevenção da obesidade é a chave para o tratamento bem-sucedido da SPW; entretanto, muitos adultos que não são identificados precocemente tornam-se obesos. Programas de controle de peso que fornecem teores muito baixos de 6 a 8 kcal por centímetro podem ser

necessários. Os valores nutricionais devem ser calculados e os suplementos de vitaminas e minerais, adicionados, bem como ácidos graxos essenciais (AGE), se indicados. Muitos tratamentos dietéticos foram testados, como a dieta cetogênica e dietas rápidas modificadas poupadoras de proteína. Entretanto, qualquer abordagem deve ser rigorosamente supervisionada e deve-se dar ênfase às atividades físicas. Também se recomenda uma abordagem com administração do comportamento para implementar tanto os planos de administração dietética quanto as atividades físicas. Em diversos estados existem grupos residenciais para adultos portadores de SPW onde a vida independente supervisionada é possível, as refeições podem ser estruturadas e os programas de exercícios, implementados.

O tratamento nutricional para crianças e adultos portadores de SPW requer acompanhamento de diversos cuidadores e escolas. Felizmente, os pais dos indivíduos portadores de SPW agora têm acesso a diversos grupos de apoio e organizações dedicadas a educação, pesquisas e estabelecimento de programas de tratamento.

## Distúrbios neurológicos

### Espinha Bífida

A **espinha bífida** é um defeito do tubo neurológico que se apresenta de uma série de maneiras: meningocele, **mielomeningocele (MM)** e espinha bífida oculta. A mielomeningocele é o distúrbio da formação da medula espinal mais comum e geralmente ocorre entre o 26º e o 30º dia da gestação, com a data da ocorrência afetando o local da lesão. A lesão pode ocorrer na área torácica, lombar ou sacral, o que influenciará a quantidade de paralisia. Quanto maior a lesão, maior a paralisia. As manifestações variam desde fraqueza nas extremidades inferiores à paralisia completa e perda de sensibilidade. Outras manifestações incluem incontinência e hidrocefalia. A incidência de espinha bífida é de cerca de 1 em cada 1.430 nascimentos nos Estados Unidos (CDC, 2010).

Atualmente, a prevenção da espinha bífida é possível. Na década de 1980, estudos mostraram um efeito positivo da suplementação de mães com ácido fólico mais multivitaminas (Smithells *et al.*, 1983). O resultado foi a redução do risco de uma segunda gestação com espinha bífida. Como resultado de diversos estudos que demonstraram a eficácia de suplementos de ácido fólico antes da concepção, a recomendação nacional é de 400 mcg por dia para todas as mulheres na idade reprodutiva. Além disso, o ácido fólico tem sido adicionado a várias farinhas e outros cereais e produtos à base de grãos nos alimentos desde 1996 (CDC, 2010). Estas medidas de saúde pública têm resultado no aumento das concentrações de ácido fólico no sangue de mulheres na fase reprodutiva nos Estados Unidos e na redução de 20% da taxa nacional de ocorrência de espinha bífida (Robbins *et al.*, 2006) (Cap. 16).

### Fisiopatologia

A lesão espinal pode ser aberta e reparada cirurgicamente logo após o nascimento, geralmente dentro de 24 horas, de modo a prevenir possíveis infecções. Embora a abertura

espinal possa ser reparada cirurgicamente, o dano do nervo é permanente, resultando em graus variáveis de paralisia nos membros inferiores. Além dos problemas físicos e de mobilidade, a maioria dos indivíduos tem alguma forma de incapacidade de aprendizado.

A lesão espinal afeta diversos sistemas do corpo e pode resultar em fraqueza das extremidades inferiores, paralisia e incapacidade de caminhar; condição precária da pele causada pelas úlceras por pressão; perda da sensibilidade e incontinência urinária; hidrocefalia; infecção no aparelho urinário; constipação e obesidade. Convulsões que requerem medicação também ocorrem em cerca de 20% das crianças com mielomeningocele. A medicação crônica é necessária para prevenir e tratar as infecções no aparelho urinário, bem como para controle urinário. Os problemas nutricionais resultantes incluem obesidade, problemas alimentares, constipação e problemas de interação dos medicamentos com nutrientes. As crianças com espinha bífida podem ser alérgicas ao látex. Tem-se recomendado evitar alguns alimentos como banana, kiwi e abacate. Reações leves à maçã, à cenoura, ao aipo, ao tomate, ao mamão e ao melão podem ocorrer (Cloud *et al.*, 2005) (veja o Quadro 27-3 no Cap. 27).

## **Avaliação Nutricional**

### **Medidas Antropométricas**

Geralmente, lactentes e crianças com falhas no tubo neural são mais baixos em função do comprimento reduzido e da atrofia nas extremidades inferiores, embora outros problemas como hidrocefalia, escoliose, doença renal e desnutrição possam contribuir. O grau das lesões também pode afetar o comprimento e a estatura do indivíduo.

A obtenção exata das medidas de comprimento e da estatura pode ser difícil, especialmente à medida que a criança cresce. Uma medida alternativa para a determinação da estatura, a envergadura/proporção de estatura, é usada e modificada, dependendo da massa muscular. A envergadura pode ser usada diretamente como uma medida de estatura (envergadura  $\times$  1) se não houver uma perda de massa muscular das pernas, como em uma lesão sacral. A envergadura braquial  $\times$  0,95 pode ser utilizada para determinar a estatura se existe perda parcial dos músculos das pernas, e a envergadura braquial  $\times$  0,90 é utilizada na medição da estatura quando existe completa perda dos músculos das pernas, como na lesão espinal torácica (Ekvall e Cerniglia, 2005). Ver Fig. 45-1 e Apêndice 20.

As medidas de peso podem ser obtidas para a criança incapaz de ficar em pé usando-se balanças de cadeiras, balanças de balde e balanças de cadeiras de rodas. Para monitorar o peso com precisão, ele deve ser obtido de maneira consistente, com a pessoa vestindo uma roupa leve ou sem roupa. As medidas das dobras cutâneas do tríceps também podem ser utilizadas para determinar a quantidade de gordura corporal junto às medidas subescapulares e abdominais e as medidas torácicas. Consulte o Capítulo 6.

A circunferência da cabeça deve ser medida em crianças e bebês até os 3 anos de idade. Um grande percentual de crianças com espinha bífida tem desvios cerebrais como resultado da hidrocefalia. Alterações incomuns no tamanho da cabeça podem indicar um problema no desvio.

## Medidas Bioquímicas

A maioria dos protocolos de tratamento de espinha bífida inclui exames do *status* de ferro, medições das concentrações de vitamina C e de zinco e outros exames relacionados às consequências nutricionais dos medicamentos anticonvulsivantes e de controle de infecções do aparelho urinário (Cap. 9 e Apêndice 31).

## Ingestão Dietética

Muitas crianças com espinha bífida se alimentam com uma variedade limitada de alimentos, e são frequentemente descritas por seus pais como “comedores exigentes”. Ao fazer o histórico dietético, é importante perguntar sobre a variedade de alimentos, especialmente os alimentos com alto teor de fibras. A criança na idade escolar pode ser propensa a não tomar o café da manhã, uma vez que a preparação matinal para ir à escola demora mais do que a de crianças não afetadas.

As necessidades energéticas das crianças com espinha bífida são mais baixas (Tabela 45-3), e as necessidades calóricas devem ser determinadas com cuidado para prevenir a obesidade, à qual muitas podem ser propensas. Ekvall e Cerniglia (2005) descobriram que, para crianças de 8 anos de idade ou mais com mielomeningocele, a necessidade calórica é de 7 kcal/cm de estatura para perder peso e de 9 a 11 kcal/cm da estatura para manutenção de peso. É importante avaliar como a mãe ou o cuidador percebem os alimentos em relação à criança, já que, para muitos pais, eles representam empatia e amor.

É muito importante avaliar a ingestão de líquidos, já que muitas crianças têm infecções no aparelho urinário e podem beber quantidades inadequadas de água ou quantidades excessivas de refrigerantes ou chás. Pode ser oferecido suco de *cranberry* (oxicoco). As atividades físicas também devem ser avaliadas e podem ser limitadas, especialmente quando a criança é incapaz de caminhar. Indivíduos ambulatoriais com desvio, mas capazes de caminhar, não devem praticar esportes de contato, mas podem fazer caminhadas e praticar corrida.

As habilidades alimentares precisam ser avaliadas, juntamente com a função motora oral, em especial. Muitas crianças com espinha bífida nascem com **má-formação do cérebro de Arnold Chiari**, que afeta o tronco cerebral e a deglutição. Consulte o Apêndice 35 para recomendações nutricionais para disfagia. A dificuldade na deglutição pode contribuir para eles evitarem determinados alimentos no futuro. Em função disso, pode haver retardo no desmame do leite materno ou da mamadeira, mas normalmente não há retardo na aquisição de habilidades de autoalimentação.

## Avaliação Clínica

A avaliação deve incluir a busca de úlceras por pressão e sinais de desidratação, juntamente com perguntas sobre a quantidade e o tipo de líquidos consumidos. A constipação pode ser causada pelo intestino neurogênico combinado com uma dieta de baixo teor de fibras e líquidos. A avaliação deve incluir a revisão da ingestão de alimentos, conteúdo de fibras e líquidos.

## Estratégias de Intervenção

Muitas crianças com espinha bífida estão acima do peso. Isso geralmente ocorre quando a locomoção é um problema que conduz a uma diminuição das necessidades energéticas. A recusa em aceitar uma ampla variedade de alimentos é comum. A ingestão frequente é um problema tanto motor oral quanto comportamental. O aconselhamento sobre a introdução de alimentos por volta dos 6 meses de idade, limitando a ingestão de alimentos de “potinho para bebês” com alto teor de sacarose, bem como o treino da criança para aceitar uma ampla variedade de sabores e texturas, é um fator importante.

A prevenção da obesidade deve incluir o direcionamento dos problemas de atividade física limitada, aumentar fluidos e fibras, e calcular a quantidade apropriada de calorias e líquidos. A partir do momento em que a criança frequenta a escola, deve-se fornecer o receituário para requisição de café da manhã e almoço com baixas quantidades de calorias ao administrador de serviços alimentares, e o controle de peso deve fazer parte do programa de educação individualizada (PEI). Registrar a criança em grupos de controle de peso tem tido sucesso, juntamente com a modificação dos exercícios físicos de acompanhamento. O programa ideal utiliza uma abordagem de equipe que inclui nutricionista, enfermeira, terapeuta ocupacional, fisioterapeuta, educador e psicólogo.

Em muitas clínicas, a criança ou o adulto com espinha bífida é examinado uma ou duas vezes ao ano. Esse acompanhamento frequente é necessário e deve incluir o monitoramento do crescimento, especialmente do peso, a ingestão de alimentos e líquidos e o uso de medicamentos. Programas escolares e PEI são excelentes ferramentas de acompanhamento; entretanto, a escola geralmente não possui a balança apropriada para pesar um estudante incapaz de andar. Nesta situação, os pais devem ser encorajados a levar a criança a uma clínica para verificação do peso ou, se a distância for um problema, encontrar uma instituição de cuidados de longo prazo que permitirá o uso de sua balança. É válido fazer acompanhamento por telefone ou por *email* para avaliar a ingestão dietética e de líquidos.

## Paralisia Cerebral

A **paralisia cerebral (PC)** é um distúrbio do controle ou da coordenação motora que resulta de uma lesão cerebral durante o desenvolvimento inicial. Dentre os agentes causadores da PC estão a prematuridade; a incompatibilidade sanguínea; a insuficiência placentária; a infecção materna, que inclui rubéola; outras doenças virais; a icterícia neonatal; a anoxia neonatal, bem como outras infecções bacterianas da mãe, feto ou do bebê que afetam o sistema nervoso central.

O problema da PC reside na incapacidade do cérebro de controlar os músculos, mesmo que os próprios músculos e os nervos que os conectam à medula espinal sejam normais. A extensão e o local da lesão cerebral determinam o tipo e a distribuição da PC. A incidência da PC varia em diferentes estudos, mas a taxa mais comumente utilizada é de dois a três a cada 1.000 nascidos vivos. A prevalência de nascimentos prematuros tem contribuído para a manutenção dessa taxa, mesmo com monitoramento fetal eletrônico.

## Fisiopatologia

Existem diversos tipos de PC, que são classificados de acordo com os sinais neurológicos ligados ao tônus muscular e com os padrões e posturas motoras anormais. O diagnóstico da PC geralmente é feito entre 9 e 12 meses de idade, e, para alguns tipos, até os 2 anos (Quadro 45-2).

### Quadro 45-2 Diferentes Tipos e Paralisia Cerebral

**PC Espástica:** Aumento do tônus muscular, reflexos infantis persistentes, aumento dos reflexos tendinosos profundos em um dos três padrões: hemiplegia (braço e perna de um lado do corpo), diplegia (envolvendo as extremidades inferiores), e quadriplegia (todas as quatro extremidades e pode incluir o tronco, cabeça e pescoço)

**PC Discinética:** Anormalidades no tônus muscular que afetam todo o corpo; inclui CP atetoide, que inclui movimentos involuntários não controlados e contínuos

**PC Mista:** Uma condição em que tanto a atetose quanto a espasticidade estão presentes

**PC Atáxica:** Anormalidades do movimento voluntário e equilíbrio, como andar instável

**PC Atetoide Discinética:** Inteligência normal, mas dificuldade para andar, sentar, falar claramente

*PC, Paralisia cerebral.*

Dados de 4MYCHILD: What type of cerebral palsy does my child have? Acessado em 8 de novembro de 2010 de <http://www.cerebralpalsy.org/types-of-cerebral-palsy/>.

Estado de má nutrição e falha no crescimento, muitas vezes relacionados com problemas de alimentação, são comuns em crianças com PC. Atender às necessidades energéticas e nutritivas é particularmente difícil em crianças e adultos com formas mais graves de PC, como tetraplegia espástica e PC atetoide. Por exemplo, a densidade mineral óssea de crianças e adolescentes com PC moderada a grave é reduzida em pacientes com função motora rudimentar e dificuldades de alimentação (Henderson *et al.*, 2005).

Outros problemas da saúde incluem constipação, geralmente causada pela inatividade e pela falta de fibras e líquidos, que é frequentemente relacionada a problemas alimentares. Problemas dentais ocorrem e são frequentemente associados à maloclusão, a irregularidades dentárias e a dentes fraturados. A amamentação por mamadeira prolongada com leite e sucos promove cáries dos dentes molares e primários superiores frontais (Cap. 26). Problemas de audição e especialmente deficiências visuais, retardo mental, problemas respiratórios e convulsões afetam o estado nutricional. As convulsões são controladas com anticonvulsivantes, e ocorrem diversas interações de fármacos com os nutrientes (Cap. 9 e Apêndice 31).

## Avaliação Nutricional



## Medidas Antropométricas

Esta é uma área importante da avaliação por causa da falha no crescimento da criança ou adulto mais gravemente acometido pela PC. Crianças com PC geralmente são mais baixas, e dependendo do grau de gravidade, algumas delas podem precisar de medição do comprimento por meio de prancha inclinada ou prancha vertical, mesmo depois de mais velhas. Consulte o [Apêndice 20](#). Entretanto, alguns dos dispositivos de medição são inapropriados para crianças com contraturas e incapacidade de serem alongadas até seu comprimento completo. A envergadura braquial pode ser utilizada quando os braços do indivíduo são alongáveis, como também o comprimento dos braços e das pernas. [Stevenson \(2005\)](#) recomendou o comprimento inferior da perna ou altura do joelho como uma medida possível para determinação da estatura de crianças e adultos com PC na perna inferior ([Fig. 45-1](#)). O CDC recomenda o uso das curvas do CDC projetadas para crianças não afetadas e a marcação sequencial para indicar desnutrição, em vez do uso das curvas de doenças específicas.

As medições do peso devem ser obtidas ao longo do tempo. As balanças podem precisar de modificações, como dispositivos de posicionamento para indivíduos com PC que desenvolveram escoliose, contraturas e espasticidade. Recomenda-se trabalhar com um fisioterapeuta para encontrar o dispositivo de posicionamento a ser colocado na balança para cadeira ou em uma balança romana. A circunferência do braço superior médio e a prega tricípital são formas de medidas confiáveis recomendadas para o quadro de reservas de gordura em crianças com PC. O perímetro cefálico deve ser medido regularmente desde o nascimento até 36 meses e representado graficamente em curvas de crescimento do CDC.

## Medidas Bioquímicas

Embora não existam testes laboratoriais específicos indicados para crianças com PC, deve ser feito um exame de sangue completo, incluindo hemoglobina e hematócrito, quando a ingestão alimentar for limitada e a desnutrição for uma possibilidade. Em função de as fraturas ósseas serem um problema importante para muitas crianças e adultos com quadriplegia espástica, uma avaliação da densidade mineral óssea pode ser necessária. Medicamentos anticonvulsivantes podem ser administrados; muitos deles têm problemas de interação nutricional ([Apêndice 31](#)). A avaliação das concentrações de vitamina D, cálcio, carnitina, e vitamina K pode ser indicada.

## Ingestão Dietética

Os métodos de alimentação podem ser um problema importante na limitação da ingestão de alimentos e líquidos; os cuidadores podem não fornecer alimento suficiente para suprir as necessidades nutricionais. As necessidades de energia do indivíduo com PC variam de acordo com o tipo de PC. Estudos mostram que o GER e GET são menores em pacientes com PC espástica tetraplégica do que em controles normais ([Tabela 45-3](#)).

## Estratégias de Intervenção

Uma ampla porcentagem de crianças com PC tem grandes problemas alimentares que resultam de fatores motores orais, de posicionamento e comportamentais. Quando bebês, esses indivíduos têm dificuldade na deglutição e na coordenação da deglutição e da mastigação, logo, o progresso normal para alimentos sólidos é mais tardio do que o normal. Isso pode levar a uma ingestão inadequada e a limitações no crescimento. Para lactentes e crianças com PEI, a equipe de nutricionistas, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais e fisioterapeutas deve avaliar o problema e trabalhar em conjunto no planejamento da terapia.

O refluxo gastroesofágico é frequentemente visto nessas crianças e bebês. A alimentação por sonda pode ser necessária se a deglutição de bário modificado revela aspiração. Técnicas alternativas na alimentação devem ser consideradas, o que poderia incluir espessamento de todas as bebidas ou colocação de um tubo de gastrostomia (Sullivan, 2005). Os nutricionistas devem avaliar a alimentação por gastrostomia para alcançar o valor calórico e nutricional, o volume requerido e a osmolalidade; e oferecer direções para a inclusão de alimentos sólidos em adição à fórmula, se necessário.

Os problemas mais comuns identificados na avaliação são o crescimento alterado, o fornecimento energético ou a ingestão inadequada de líquidos, problemas de interação entre medicamentos e nutrientes, constipação e problemas alimentares. O desenvolvimento do plano de intervenção tem maior sucesso quando introduz os pais na equipe, inclui problemas culturais e reconhece a importância do problema alimentar. Crianças com PC têm problemas complexos que precisam de acompanhamento contínuo da família e dentro da comunidade, e sua correção é demorada. Existem instituições que fornecem fórmula para alimentação por sonda e cadeiras de roda especiais e equipamentos para auxiliar nos problemas alimentares. Elas variam de estado para estado.

## Autismo

O autismo é um dos cinco distúrbios da categoria de **transtornos invasivos do desenvolvimento (TID)**. O TID foi usado pela primeira vez em 1980 para descrever uma classe de distúrbios, como mostrado na [Tabela 45-4](#). Todos os tipos de TID são distúrbios neurológicos que geralmente são evidentes aos 3 anos de idade. No geral, crianças portadoras de um tipo de TID têm dificuldade de falar, brincar com outras crianças e de se relacionar com outras pessoas, inclusive com seus familiares.

## Tabela 45-4

### Transtorno Invasivo do Desenvolvimento (TID)

Distúrbio	Características
Autismo	Prejuízo na interação social Habilidades de comunicação ruins Comportamento repetitivo e estereotipado
Doença de Rett	Normal até 6-18 meses Perda das habilidades motoras Perda da interação social Desaceleração do crescimento da cabeça entre 5 e 48 meses
Distúrbio desintegrativo da infância	Antes dos 10 anos de idade Perda de linguagem expressiva, habilidades sociais, controle do intestino ou bexiga, desempenho das habilidades motoras
Doença de Asperger	Prejuízo na interação social Comportamento estereotipado ou restrito repetitivo Desenvolvimento da linguagem normal Desenvolvimento cognitivo normal
Transtorno invasivo do desenvolvimento sem outra especificação	Déficits no comportamento social Prejuízo na compreensão da fala e no desenvolvimento da linguagem Não satisfaz os critérios para os outros quatro distúrbios

## Fisiopatologia

**Os distúrbios do espectro autista (DEA)** são diagnosticados pela presença de deficiência qualitativa da interação social recíproca, habilidades de comunicação deficientes e por interesses e comportamentos restritos, repetitivos e estereotípicos. Muitas crianças com autismo também têm comprometimento intelectual. Os DEA são quatro vezes mais comuns em meninos do que em meninas.

A **síndrome de Asperger** descreve crianças com os problemas do DEA, mas que possuem grau cognitivo normal a alto. Estas crianças têm uma socialização difícil, mas, por outro lado, podem ser capazes de frequentar a escola com sucesso.

Os DEA podem ocorrer juntamente com outras deficiências do desenvolvimento ou físicas. Também têm sido associados à esclerose tuberosa e à rubéola materna. A macrocefalia é um achado comum em pesquisas de grande porte sobre indivíduos com autismo, como também dentre seus familiares. O crescimento geralmente é normal e os problemas médicos são inexistentes. Entretanto, dada a variedade limitada de alimentos geralmente ingerida por estas crianças, a ingestão de vitaminas e minerais pode ser inadequada.

As tentativas de encontrar a causa dos DEA levaram a diversos estudos que consideraram como fatores importantes o possível ambiente tóxico, alimentos tóxicos, dietas deficientes em nutrientes, problemas no sistema imunológico, estresse oxidativo e a exposição a pesticidas. Outros estudos examinaram os neurotransmissores, como as concentrações elevadas de serotonina e os distúrbios nos receptores do ácido gama-aminobutírico (GABA), transmissores de glutamato e atividade colinérgica. Certo número de causas pré-natais tem sido avaliado, incluindo pesticidas. Em um estudo da Califórnia (Roberts *et al.*, 2007) mulheres nas primeiras 8 semanas de gravidez que viviam perto de

campos agrícolas pulverizados com dicofol e endossulfan tinham várias vezes mais probabilidades de dar à luz crianças com autismo. Mais pesquisas são necessárias, incluindo maior número de mães.

Alguns programas de tratamento e pesquisa estão usando painéis genômicos para identificar protocolos de intervenções específicas. O painel genômico identifica polimorfismos de nucleotídeo único, os quais são identificados a partir de amostras de sangue ou culturas de células ([Cap. 5](#)). Esse trabalho revelou que a criança com autismo pode requerer ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 ou ácidos graxos essenciais adicionais; nutrientes com qualidades antioxidantes como vitaminas A, C, E e selênio; suplementos minerais com zinco, cálcio e magnésio; dietas livres de mercúrio ou dietas de eliminação de alergias ([Cap. 27](#)).

O interesse em uma causa neuroquímica de DEA observou glúten e caseína como as fontes suspeitas. Já foi relatada a ocorrência de inflamação intestinal em crianças com DEA, que foi melhorada com restrições dietéticas de glúten e caseína ([Reichelt e Knivsberg, 2003](#)). Anticorpos para caseína, glúten e soja foram observados em algumas crianças com DEA.

## **Avaliação Nutricional**

### **Medidas Antropométricas**

Determina-se a estatura e o peso para a criança e o adulto com DEA utilizando o equipamento e as tabelas de crescimento para indivíduos não afetados. Observou-se que a circunferência da cabeça é maior do que a dos indivíduos não afetados.

### **Medidas Bioquímicas**

Não existe um padrão de testes que devam ser feitos além dos exames regulares de sangue para o monitoramento da saúde. No entanto, o rastreio de aminoácidos logo após o nascimento, testes de tireoide e testes de alergia podem ser indicados ([Cap. 27](#)).

### **Ingestão Dietética**

As avaliações, às vezes, são difíceis de serem feitas na criança com uma ingestão muito limitada. Uma medida eficaz é fazer com que os pais e os cuidadores façam um diário alimentar durante vários dias para determinar a ingestão de macronutrientes, além da ingestão de vitaminas e minerais. Consulte o [Capítulo 4](#). A obtenção de informações relacionadas a quando o alimento é oferecido e à quantidade ingerida é importante, assim como o consumo de líquidos. Frequentemente são fornecidas quantidades excessivas de líquidos para compensar a limitação do consumo de alimentos.

As avaliações devem incluir a observação da criança durante as refeições. Algumas crianças são mais lentas nos marcos do desenvolvimento no que diz respeito à autoalimentação e precisam ser alimentadas. Outras comem com as mãos ou insistem em se autoalimentar. A textura do alimento apresentado deve ser registrada, já que a integração sensorial é difícil para crianças com DEA e elas podem ser resistentes à

progressão de texturas ou de variedades. Isso se reflete na sua fixação em um alimento (p. ex., biscoitos, cereais ou salgadinhos). Querer comer apenas um alimento e exigência são comuns. A avaliação alimentar também deve incluir a descrição do ambiente alimentar: se possui cadeira alta ou uma cadeira apropriada para crianças, o tempo e o local das refeições.

## **Estratégias de Intervenção**

Não há uma única terapia ou método que funcione para todos os indivíduos com DEA. Muitos profissionais e famílias utilizam uma variedade de tratamentos simultaneamente, incluindo modificação comportamental, abordagens educacionais estruturadas, medicamentos, fonoaudiologia e aconselhamento. Intervenções de nutrição popular incluem a terapia de vitaminas e minerais e dietas de eliminação, como dieta sem glúten (Cap. 29), dieta livre de caseína (Cap. 27); dietas de alergia (Cap. 27); suplementação com ácidos graxos essenciais e megavitaminas.

Há relatos de sucesso. As dietas de exclusão são utilizadas atualmente em alguns centros de tratamento e estão disponíveis em diversos sites (<http://www.autismndi.com>). A Tabela 45-5 descreve algumas dietas de exclusão. É importante que o nutricionista compreenda essas diversas formas de terapia para que aconselhe os pais de maneira eficaz. Em função do aumento da prevalência do DEA, devem ser feitas pesquisas sobre tratamentos nutricionais potenciais. Um dos problemas com a dieta livre de glúten e caseína é o custo, já que os alimentos especiais necessários para fornecer opções suficientes de alimentos são caros e, às vezes, difíceis de encontrar (Cap. 27).

**Tabela 45-5****Comparação de Alimentos Permitidos na Dieta Isenta de Glúten e Livre de Caseína, Dieta do Carboidrato Específico e Dieta da Ecologia Corporal**

Alimento	Livre de Caseína e Glúten	Dieta do Carboidrato Específico	Dieta da Ecologia Corporal
Grãos contendo glúten (trigo, centeio, cevada, espelta, trigo virgem, possivelmente aveia) e quaisquer produtos a partir desses grãos	Não permitidos	Não permitidos	Não recomendados
Arroz	Ilimitado	Não permitido	Não recomendado
Milho	Ilimitado	Não permitido	Alguns permitidos se tolerado
Painço, quinoa, trigo sarraceno, amaranto	Ilimitados	Não permitidos	Ilimitados (80/20 regra)*, pré-embebidos
Ovos e carne (carne, peixe, cordeiro, frango, peru)	Ilimitados	Permitidos, processados não permitidos	Recomendados, orgânicos livres ou preferível colhidos no campo, regra de uso 80/20*
Vegetais	Ilimitados	Frescos ou congelados permitidos, não enlatados, sem batatas e inhame	Ilimitados, vegetais fermentados altamente recomendados
Frutas	Ilimitadas	Permitidas, cozidas na fase inicial, não enlatadas	Não recomendadas, exceto limão, lima, amora ou groselha preta; sem tomates
Produtos derivados do leite	Não permitidos	Não, inicialmente; depois de 24 horas, iogurte de cabra, queijo <i>cottage</i> , coalhada seca, queijos específicos e manteiga	Manteiga crua e creme, inicialmente, quefir em 1 mês
Adoçantes	Ilimitados	Mel e sacarina	Apenas estévia
Vinagre	Ilimitado	Cidra branca ou de maçã	Apenas cidra de maçã crua
Suco	Ilimitado	Aqueles sem adição de açúcar	Apenas aqueles de frutas listadas anteriormente
Óleos	Ilimitados	Ilimitados	Oliva, coco, semente de abóbora
Condimentos	Ilimitados	Sem adição de açúcares, especiarias	Trigo livre de tamari, ervas e especiarias, sal do mar celta
Nozes e sementes	Ilimitadas	A maioria das nozes; sem sementes por 3 meses	Ilimitadas cruas e embebidas
Alga	Ilimitada	Não permitida	Altamente recomendada
Feijões	Ilimitados	Após 3 meses e ensopados 12 horas	Não recomendados
Café e chá	Ilimitados	Permitidos fracos	Somente chá de ervas ou chá verde
Produtos do coco	Ilimitados	Frescos apenas	Todos recomendados
Gelatina	Ilimitada	Permitida	Não recomendada. Use ágar-ágar em substituição

\*80/20 = refeição contém: 1) 80% de legumes do oceano e da terra e 20% de proteína ou grão e 2) 80% de alimentos formadores alcalinos e 20% de alimentos formadores ácidos.

Desenvolvida por G. A. Houston-Ludlam. Reimpressa com permissão de The ANDI News, Autism Network for Dietary Intervention, 2005.

Quando se utiliza o tratamento nutricional, é importante formar uma abordagem de equipe e trabalhar com o terapeuta ocupacional, o fonoaudiólogo e outros membros para obter sucesso. Os pais também devem fazer parte da equipe e ser orientados para compreender que as alterações não são imediatas. Infelizmente, não houve estudos duplo-cegos, randomizados e controlados.

O acompanhamento é um componente importante de todas as terapias. Do ponto de vista nutricional, as mensurações rotineiras de estatura e peso devem ser marcadas, e deve haver uma avaliação regular da alimentação e do comportamento relacionada ao aumento das habilidades de autoalimentação e da aceitação de novos e diferentes tipos de alimentos.

## Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH)

O **transtorno do déficit de atenção com hiperatividade (TDAH)** é um problema neurocomportamental observado em crianças, cuja frequência tem aumentado. Ele tem sido associado a distúrbios de aprendizagem, graus de impulsividade inapropriados, hiperatividade e déficit de atenção. Os critérios diagnósticos foram desenvolvidos pela American de Psychiatric Association e designaram três tipos: (1) tipo combinado de hiperatividade e déficit de atenção, (2) tipo predominantemente desatento e (3) tipo predominantemente impulso-hiperativo. O TDAH afeta a criança em casa, na escola e em situações sociais.

### Avaliação Nutricional

Diversos fatores devem ser considerados juntamente com as medidas antropométricas, especialmente quando o indivíduo está sendo tratado com medicamentos.

### Medidas Antropométricas

As medições da estatura e do peso devem ser feitas e registradas com regularidade, já que os medicamentos utilizados neste tipo de tratamento podem causar anorexia se administrados em horários inapropriados, resultando em ingestão energética inadequada e, potencialmente, atrasando o crescimento. Um estudo prospectivo de 10 anos com mais de 250 crianças com e sem TDAH, tratadas ou não tratadas com medicação, não encontrou nenhuma evidência de um crescimento limitado em estatura ao longo do tempo. (Biederman *J et al.*, 2010).

### Medidas Bioquímicas

Estas medidas devem incluir o exame de sangue completo e as concentrações séricas e teciduais de vitaminas e minerais, caso esteja sendo feita terapia com megavitaminas.

### Ingestão Dietética

O histórico dietético detalhado deve incluir o histórico alimentar na infância, gostos e

desgostos alimentares, comportamento durante as refeições, comportamento de consumo de lanches, alergias ou intolerâncias alimentares ou o uso de dietas especiais. Caso o indivíduo esteja sob tratamento com medicamentos, o horário da administração em relação às refeições é importante. Informações devem ser obtidas sobre qualquer dieta específica da criança ou do indivíduo e também sobre a precisão com que ela está sendo administrada.

As avaliações alimentares devem incluir a observação do indivíduo durante as refeições. Geralmente, os problemas acerca da alimentação são comportamentais e não incluem peculiaridades motoras orais ou de posicionamento. A avaliação do ambiente durante as refeições é importante, já que distrações podem ser problemáticas.

## **Estratégias de Intervenção**

Os tratamentos atuais podem incluir medicamentos psicotrópicos e o uso de técnicas consistentes de administração comportamental. O momento e o tipo do medicamento devem ser ajustados para que haja o mínimo de influência na ingestão dietética da criança.

Dietas específicas têm sido utilizadas durante muitos anos, mas elas não são baseadas em pesquisas científicas. Por exemplo, os pais são orientados a seguirem a dieta de Feingold, que declara que alimentos que contêm cores sintéticas e salicilatos naturais devem ser retirados da dieta em função do efeito neurológico.

Recentemente, tem havido um interesse renovado no papel de corantes alimentícios artificiais (previamente recomendados pela Feingold) no agravamento da hiperatividade em crianças seletivas. Oito corantes são incluídos: FD & C Azul 1 e 2, FD & C Verde 3, Laranja B, FD & C Vermelho 3, Vermelho 40, FD & C Amarelo 5 e 6. O desfecho de interesse atual envolve o Food and Drug Administration e a discussão da comissão relacionada com a remoção do corante alimentar na oferta de alimentos ([Pelsser LM et al., 2011](#)).

Outras recomendações incluem a eliminação do açúcar e da cafeína ou a adição de grandes doses de vitaminas (terapia com megavitaminas). Séries de estudos de reconhecida qualidade, projetados para avaliar a eficácia dessas recomendações, geralmente apresentam resultados negativos, e os resultados bem-sucedidos são meramente eventuais ([Cap. 18](#)).

No caso da criança ou adulto que fica irrequieto durante as refeições, uma modificação comportamental pode ser recomendável e deve fazer parte do programa geral da administração comportamental. As distrações devem ser eliminadas.

O tratamento mais eficaz para os indivíduos com TDAH é a dieta baseada em alimentos integrais, conforme descrito nas Diretrizes Dietéticas ou no MyPlate e no [Capítulo 12](#). O alimento deve ser servido em horários regulares, em pequenas porções seguidas de repetições. Esse é um conceito importante em função da tendência da criança ou do indivíduo de comer pequenas quantidades e sair da mesa, planejando retornar ou beliscar durante o dia. Alguns programas recomendam retirar a comida e somente devolvê-la uma vez, após explicar por que isso está sendo feito. A intervenção requer que a criança ou o

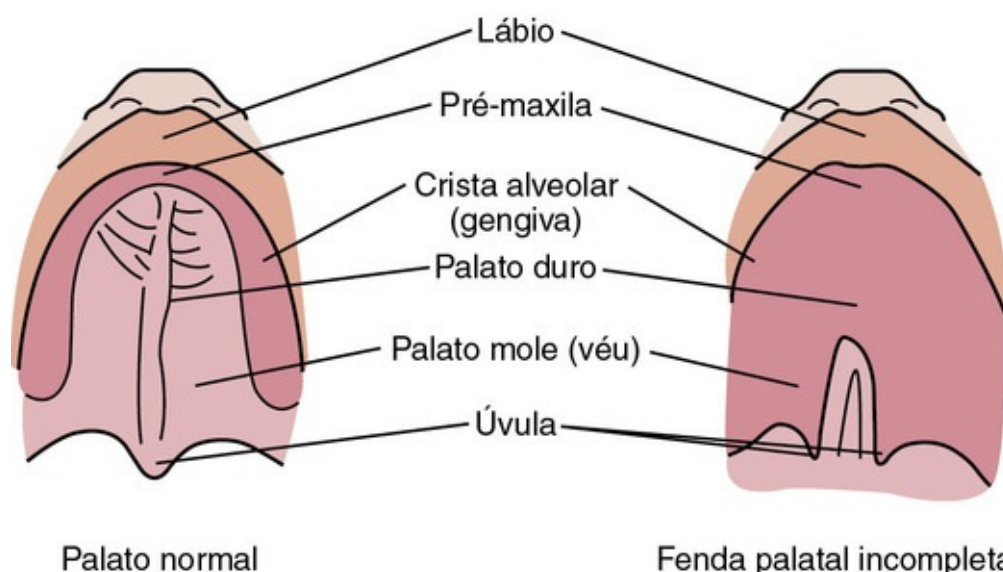


indivíduo sente à mesa em uma cadeira mais alta, longe da televisão e de outras distrações. Essas sugestões são aplicáveis a crianças em ambientes pré-escolares, no restaurante da escola ou na sala de aula.

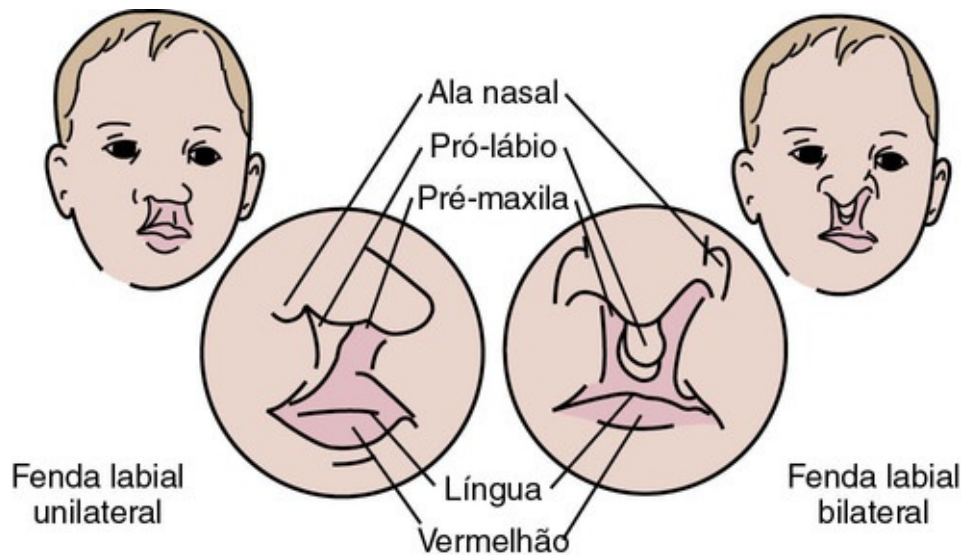
Foi sugerido que a falta de ácidos graxos essenciais (AGE) é uma possível causa da hiperatividade em crianças. É mais provável que ela resulte de variadas influências bioquímicas. Essas crianças possuem deficiência de AGE porque elas não conseguem metabolizar o ácido linoleico normalmente, não conseguem absorver os AGE do intestino de maneira eficaz, ou porque suas necessidades de AGE são mais elevadas do que o normal. Um estudo recente na Alemanha, com 810 crianças de 5-12 anos de idade que tiveram um suplemento alimentar contendo AGPI N-3 e N-6, além de zinco e magnésio, resultou em considerável redução do déficit de atenção e hiperatividade após 12 semanas de suplementação (Huss *et al.*, 2010). Esse tipo de suplemento pode ser considerado.

## Fissura Labial e Palatina

A **fissura labial e fissura palatina (FL/FP)** são os defeitos craniofaciais de nascimento mais comuns (Merritt, 2005). A **fissura labial** é uma condição que cria uma fissura no lábio superior. Pode variar desde uma pequena fenda até a separação completa em um ou ambos os lados dos lábios, com extensão superior. Se ocorrer em um lado do lábio, é chamada *fissura labial unilateral*; se ocorrer em ambos os lados, é chamada *fissura labial bilateral*. A **fissura palatina** ocorre quando o céu da boca não se unificou por completo; pode ser uni ou bilateral. A fissura palatina pode variar desde uma abertura na parte traseira do palato mole até a separação do céu da boca, envolvendo os palatos mole e duro. As FL/FP resultam da consolidação e fusão incompleta durante a formação da face no processo embrionário. Também existe uma condição chamada *fissura palatina submucosa*, na qual há uma fusão incompleta das camadas musculares do palato mole com a fusão da mucosa subjacente (Figs. 45-5 e 45-6).



**FIGURA 45-5** Fissura palatina. (De the Cleft Palate Foundation. Acessado em 28 de dezembro de 2006 de [www.cleftline.org](http://www.cleftline.org).)



**FIGURA 45-6** Fissura labial. (De the Cleft Palate Foundation. Acessado em 28 de dezembro de 2006 de [www.cleftline.org](http://www.cleftline.org).)

O desenvolvimento dos lábios e do palato ocorre entre a 5ª e a 12ª semana de gestação. O desenvolvimento dos lábios ocorre primeiro, geralmente na 5ª semana de gestação, seguido do desenvolvimento das proeminências maxilares e do palato primário. A fusão do palato duro termina na 10ª semana de gestação e a do palato mole, na 12ª semana de gestação.

A incidência de FL/FP varia, mas geralmente é de 1 em cada 700 nascidos vivos. As FL/FP possuem múltiplas causas e frequentemente são associadas a síndromes subjacentes, como a sequência de Pierre Robin. A síndrome ou o complexo de Pierre Robin é uma condição presente ao nascimento na qual a mandíbula inferior é menor (micrognatia) ou mais atrás da mandíbula superior (retrognatia) (Cleft Palate Foundation, 2006). Como resultado, a língua tende a ser deslocada em direção à garganta, onde pode obstruir as vias respiratórias. A maioria dos bebês tem fissura palatina, mas nenhum tem fissura labial. A incidência de Pierre Robin varia de 1 a cada 2.000 a 30.000 nascimentos, com base em quão estritamente o diagnóstico é feito. A causa básica aparenta ser a falha da mandíbula inferior em se desenvolver normalmente antes do nascimento.

Cerca de 50% das crianças com fissura palatina têm uma síndrome subjacente ou múltiplas anomalias. Uma gama ampla de estudos sobre biologia do desenvolvimento demonstrou que tanto os fatores genéticos quanto os ambientais estão envolvidos na causa das fissuras orais. Alguns dos fatores de risco ambientais incluem deficiência materna de ácido fólico, tabagismo, consumo de bebida alcoólica, uso de anticonvulsivantes e algumas doenças maternas. Hoje em dia o aconselhamento genético pode identificar as famílias com alto risco.

## **Avaliação Nutricional**

A avaliação nutricional para FL/FP inclui as medidas antropométricas normais para todos os bebês e crianças. As medidas bioquímicas também são as mesmas das crianças não afetadas, e a informação sobre a ingestão dietética depende dos problemas alimentares existentes. Outros problemas incluem anormalidades dentárias e dentes faltantes,

dificuldades na fala e aumento na incidência de infecções do ouvido médio. A avaliação alimentar é uma parte importante da análise, e é mais bem obtida com uma abordagem de equipe, incluindo os pais. Em função de os problemas principais na FL/FP serem a alimentação e o fornecimento da ingestão adequada, o crescimento pode ser prejudicado e precisa ser avaliado regularmente.

## **Estratégias de Intervenção**

A cirurgia de reparo da fissura labial geralmente é feita aos 2 ou 3 meses de idade, e o reparo da fissura palatina, aos 9 meses de idade. Outras cirurgias podem envolver pequenas melhoras no lábio ou no nariz, e geralmente são terminadas antes de a criança iniciar a escola.

A amamentação é difícil para esses lactentes em função dos problemas de sucção, embora os que têm apenas a fissura labial obtenham sucesso. Geralmente recomenda-se à mãe que deseja amamentar que ela retire o seu leite materno e amamente o bebê com uma mamadeira especializada. Os pais e os cuidadores precisam ser orientados sobre o posicionamento da criança durante a alimentação, a escolha do bico de mamadeira e da mamadeira e sobre o monitoramento da ingestão.

As necessidades energéticas geralmente são as mesmas do lactente ou da criança não afetada, mas, se o processo de alimentação for muito difícil, as necessidades energéticas podem não ser atingidas. As estratégias para solucionar esse problema variam; alguns profissionais recomendam uma sonda de alimentação enteral; outros recomendam o uso de mamadeiras especializadas com fórmula ou leite materno mais concentrado; consulte o [Capítulo 43](#) e a [Tabela 45-6](#).

## Tabela 45-6

### Aumento de Calorias por meio da Concentração de Fórmulas e Adição de Óleos e Carboidratos

Usando a Fórmula de Densidade Calórica de 20 cal/onça Necessária por Onça	Medidas de Pó	Adição de Água
20 calorias	1 colher	2 oz
22 calorias	2 colheres	3,5 onças fluidas
24 calorias	3 colheres	5 onças fluidas
27 calorias	3 colheres	4,25 onças fluidas
Usando a Fórmula de 22 cal/onça		
22 cal	1 colher	2 onças fluidas
24 cal	3 colheres	5,5 onças fluidas
27 cal	5 colheres	8 onças fluidas
Adicionando Óleo ou Carboidratos		
Produto	kcal	Fonte
Óleo de milho ou óleo de cártamo	9/g ou 8,3/mL	Óleo de milho ou óleo de cártamo
Microlipídio	4,5/mL	Óleo de cártamo
Óleo (triglicérido de cadeia média)	8,3/g ou 7,6/mL	Óleo de coco fracionado
Xarope Karo	1 colher de sopa = 58 kcal	Polissacarídeos
Polycose líquido	2/mL ou 60/onças fluidas	Polímeros de glicose
Pó de Polycose	3,8/g; 8/colheres; 23/colheres de sopa	Polímeros de glicose
Modulcal pó	30/colheres de sopa	Polímeros de glicose

TCM, Triglicéridos de cadeia média.

Para que a alimentação seja eficaz, o lactente deve ser capaz de formar um vácuo dentro da boca e selá-la ao redor do mamilo com os lábios. Isso pode ser obtido por meio da mamadeira, bico de mamadeira e posicionamento apropriados para a alimentação. Alguns dos bicos de mamadeira e mamadeiras aceitáveis incluem bicos normais com furos mais largos, bicos especiais projetados para alimentação de ovelhas, o modelo Ross adaptado para fissura palatina, bicos obturadores e bicos ortodônticos ventilados. As mamadeiras podem variar de mamadeiras flexíveis com bicos normais até alimentadores Haberman, mamadeiras de apertar ou um alimentador Asepto.

Indivíduos com FL/FP são diferentes; logo, é extremamente importante que a equipe de alimentação avalie diversos tipos de equipamentos e que eduque cuidadosamente os pais sobre o uso deles. Obturadores palatinos já foram utilizados para cobrir a fissura palatina até que a criança faça a cirurgia para fechá-la; o seu uso resulta na melhora da ingestão, habilidades alimentares melhoradas, ganho de peso e crescimento da arcada dentária. As desvantagens incluem o custo e a inconveniência da refabricação dos dispositivos à medida que o bebê cresce, de modo a manter a eficácia. Um estudo recente (Prah et al., 2005) mediu o crescimento e a duração da alimentação entre dois grupos, um utilizando o obturador e o outro não, e não descobriu nenhuma diferença significativa no crescimento, levando os pesquisadores a concluir que o uso do obturador pode ser

abandonado. Posicionar a criança de maneira ereta, escolher um bico adequado e direcionar o fluxo líquido ao lado ou à parte traseira da boca aparenta ter a mesma eficácia na promoção de uma alimentação ótima, sendo, portanto, recomendado. O bebê deve ter amplas oportunidades de arrotar com frequência na posição ereta.

A introdução de alimentos sólidos para lactentes com FL/FP pode seguir o protocolo usual dos 4 aos 6 meses de idade. Neste momento, a fissura labial já deve estar reparada e a criança já tem bom controle da cabeça e estabilidade do tronco. Deve-se ter o cuidado de apresentar o alimento lentamente, permitindo que o bebê controle cada mordida enquanto aprende gradualmente a direcionar o alimento ao redor da fissura, até que ela esteja reparada. Após o reparo e a cicatrização da fissura palatina, a alimentação deve progredir lenta, mas normalmente, seguindo o caminho do desenvolvimento. Consulte o [Capítulo 17](#).

## Síndrome do alcoolismo fetal

**Síndrome do alcoolismo fetal (SAF)** é um padrão de defeitos físicos e mentais que podem se desenvolver no feto de uma mulher que ingere bebida alcoólica durante a gravidez. Os efeitos do consumo de bebida alcoólica incluem retardo do crescimento e, geralmente, estigmas de característica facial, neurônios danificados e estruturas do cérebro que podem resultar em problemas psicológicos ou comportamentais e outros problemas físicos. A taxa de prevalência nos EUA e na Europa está estimada entre 0,2 e 1,5 a cada 1.000 nascidos vivos. A SAF foi nomeada em 1973 pelos Drs. Kenneth Jones e David Smith da University of Washington School of Medicine, depois de identificarem um padrão de defeitos craniofaciais, de membros e cardiovasculares em cada oito crianças não relacionadas, de três grupos étnicos, todas nascidas de mulheres que eram alcoolistas ([Jones KL et al., 1973](#)).

O diagnóstico da síndrome do alcoolismo fetal requer que os seguintes critérios sejam plenamente atendidos: 1) deficiência de crescimento, 2) características faciais da SAF, 3) danos no sistema nervoso central, e 4) exposição pré-natal ao álcool. As três características faciais incluem *filtrum* liso (o sulco entre o lábio superior e o nariz; lábio superior fino; pequenas fissuras nas pálpebras (entre a pálpebra superior e inferior). Ver [Figura 16-4](#) na p. 361.

## Avaliação Nutricional

As medidas antropométricas são muito importantes na avaliação da criança com SAF, pois a deficiência de crescimento é parte do diagnóstico. Na deficiência grave de crescimento, tanto a estatura quanto o peso estão abaixo do 3º percentil, enquanto que em casos moderados de deficiência de crescimento, a estatura ou o peso fica abaixo do 3º percentil, mas não ambos. O crescimento deve ser avaliado com frequência e plotado nas curvas de crescimento do CDC e da OMS. Estudos têm demonstrado que o retardamento do crescimento pré-natal do lactente pode persistir depois do nascimento e algumas crianças têm falha de crescimento ([Huber A, Ekvall S. 2005](#)). Problemas de alimentação também

têm sido associados à SAF, inclusive problemas de sucção e de motricidade oral de 1 semana, tornando estes bebês difíceis de alimentar. Isso contribuiria para a falha no desenvolvimento.

## Estratégias de Intervenção

A intervenção nutricional para a criança com SAF está focada no problema nutricional específico que existe para essa criança. Trabalhar com deficiência de crescimento, falha no desenvolvimento e problemas de alimentação requer a avaliação e intervenção habituais utilizadas em outros bebês e crianças com deficiências de desenvolvimento. Necessidades energéticas e nutritivas são as mesmas que para as crianças não afetadas, embora estratégias para o aumento de calorias fossem necessárias para aqueles que têm falha no desenvolvimento. Para algumas crianças, o TDAH foi relatado e o tratamento deve ser o mesmo já descrito.

## Controvérsias no tratamento nutricional

Um fator importante no fornecimento de terapia nutricional para crianças e adultos com distúrbios do desenvolvimento é perceber que o aconselhamento pode ter falhado em auxiliar os pais a aceitarem as limitações do distúrbio, que podem incluir problemas de crescimento, de alimentação e de habilidades cognitivas. Como resultado, muitos pais buscam terapias médicas ou nutricionais alternativas. A internet e grupos de apoio aos pais frequentemente são fontes importantes de informação. Programas televisivos recentes promoveram o uso de vitaminas antioxidantes (A, C e E) e minerais (zinco, cobre, magnésio, e selênio) juntamente com os aminoácidos glucosamina, tirosina e triptofano. Os resultados esperados são melhora do crescimento; aumento na cognição, agilidade e capacidade de atenção; e alteração das características faciais.

Há poucas informações científicas para comprovar essas terapias. Pesquisas analisaram as necessidades vitamínicas de crianças portadoras de SD, espinha bífida, síndrome do X frágil e autismo, e os achados não indicaram que as necessidades de vitaminas e minerais destas crianças com distúrbios do desenvolvimento são maiores do que o normal. Diversos estudos históricos têm procurado estabelecer quais deficiências nutricionais seriam fatores causadores da SD. Tradicionalmente, esses estudos incluíam diversas vitaminas, minerais, ácidos graxos, enzimas digestivas, nutrientes lipotrópicos e diversos fármacos, sem obter resultado definitivo.

O conceito-chave das intervenções nutricionais propostas para a SD é a correção metabólica da superexpressão gênica. Postula-se que a presença do terceiro cromossomo 21 causa a superprodução de superóxido dismutase e de cistationina *b*-sintase, que interrompem os processos de metilação ativos. Suplementos vitamínicos de ácido fólico e antioxidantes agem contra isso e são essenciais para o tratamento. Entretanto, essas são apenas teorias, e hoje em dia os suplementos nutricionais são considerados uma abordagem cara e questionável.

Os pais das crianças com TDAH relatam que a restrição do açúcar na dieta da criança

reduz a hiperatividade, mas não há nenhuma evidência científica que apoie essa teoria. Entretanto, provavelmente é uma boa ideia eliminar ou pelo menos reduzir a ingestão de açúcar na dieta de qualquer criança para promover uma ingestão nutricional mais saudável. As algas azul-esverdeadas foram recomendadas para crianças portadoras de SD e outros distúrbios do desenvolvimento e aparentemente aumentam a atenção e a concentração. Suplementos com alta dosagem de vitamina B<sub>6</sub> e magnésio foram propostos para o autismo para diminuir as explosões de raiva e as atividades de autoestimulação, melhorando a atenção e a fala. Outro tratamento proposto é com dimetilglicina. Pesquisa limitada está disponível.

## Recursos comunitários

O sistema escolar é uma excelente fonte de recursos para diversos problemas e tratamentos nutricionais, por meio dos programas de almoço e café da manhã escolares. Crianças e adolescentes podem receber refeições modificadas na escola. Os Child and Adult Care Food Programs devem fornecer refeições sem custo adicional para crianças e adolescentes com necessidades especiais e com distúrbios do desenvolvimento. O serviço alimentar escolar deve oferecer refeições especiais sem custo adicional para crianças cujos distúrbios restrinjam as suas dietas, conforme definido no regulamento contra a discriminação do U.S. Department of Agriculture.

O termo “criança com deficiência” na Parte B do Individuals with Disabilities Education Act (IDEA) refere-se a uma criança avaliada de acordo com IDEA como tendo uma das 13 categorias de deficiência reconhecidas: (1) autismo; (2) surdez-cegueira; (3) surdez; (4) retardo mental; (5) limitações ortopédicas, (6) outros prejuízos na saúde causados por problemas de saúde crônicos ou agudos, tais como asma, nefrite, diabetes, anemia falciforme, uma doença cardíaca, epilepsia, febre reumática, hemofilia, leucemia, envenenamento por chumbo, ou tuberculose (7); distúrbios emocionais (8); dificuldades de aprendizagem específicas; (9) distúrbios de fala ou linguagem; (10) lesão cerebral traumática; (11) deficiência visual; (12) deficiências múltiplas e (13) atrasos de desenvolvimento. O distúrbio do déficit de atenção pode estar arrolado sob uma das 13 categorias.

Quando o parecer que requisita refeições especiais pertinentes a um distúrbio do desenvolvimento é encaminhado ao sistema escolar, ele deve estar acompanhado de atestado médico para essa criança com necessidades dietéticas especiais (Fig. 45-7). Esse pedido requer a identificação da condição clínica ou de outra condição dietética especial, do alimento ou alimentos a serem omitidos e do alimento ou da escolha de alimentos que os substituirão. O atestado deve ter a assinatura do médico ou da autoridade médica reconhecida. O serviço alimentar escolar pode fazer substituições de alimentos para crianças que não são portadoras de deficiências, mas que têm atestado médico que documenta suas necessidades especiais, sejam elas médicas ou dietéticas. Um exemplo é a criança com alergia grave ou falha congênita do metabolismo. A disponibilidade do serviço alimentar escolar para crianças com distúrbios do desenvolvimento é um recurso importante na implementação do tratamento nutricional em longo prazo.

Nome do aluno para quem as refeições especiais na escola são solicitadas:

---

Distúrbio ou condição clínica que exige que o aluno tenha uma dieta especial. Inclui uma breve descrição da principal atividade vital afetada pela condição do aluno.

---

**Omissão e substituições de alimentos** (Verificar os grupos de alimentos a serem omitidos. Listar os alimentos específicos a serem omitidos e sugerir as substituições usando a parte de trás deste formulário ou anexar as informações.)

- Carne e substitutos da carne
- Leite e produtos lácteos
- Produtos de panificação e cereais
- Frutas e legumes

Texturas permitidas: Verificar a textura permitida

Comum     Cortado     Moído     Em purê

Outras informações a respeito da dieta ou da alimentação:

Declaro que o aluno acima nomeado precisa de refeições especiais na escola, conforme descrito acima, em função de seu distúrbio ou condição médica.

---

Assinatura do Médico/Autoridade Médica Reconhecida

---

Número de Telefone do Escritório/Data

**FIGURA 45-7** Prescrição de dieta para as refeições na escola. (Reimpressa com permissão de CARE: special nutrition for kids, Birmingham, AL, 1999, Alabama Department of Education.)



## Caso clínico 1

Mitchell é um menino de 2 meses de idade, com síndrome de Down. Ele nasceu prematuro (30 semanas de gestação), e aos 10 dias de idade, por causa de seu baixo ganho de peso e refluxo gastroesofágico grave, foi iniciada a alimentação por sonda de gastrostomia. O baixo ganho de peso foi causado por uma sucção ruim, embora a deglutição não fosse um problema. Ele foi visto pela primeira vez por um nutricionista em um programa de intervenção precoce aos 4 meses de idade, quando ele alcançou 57,15 cm de comprimento e pesava 4 kg e 85 g.

Aos 16 meses ele começou a comer os alimentos da tabela, e sua fórmula de alimentação por tubo foi de PediaSure. Aos 21 meses, a sua estatura era de 71,12 cm, e seu peso, 8,39 kg. Ele estava no 5° percentil para o comprimento e peso usando as curvas de crescimento do CDC, mas no 25° percentil quando as curvas de síndrome de Down foram utilizadas. Ele estava ingerindo alimentação oral desde os 7 meses de idade, mas seu consumo oral total foi um pote de alimento para bebê por dia, além de sua alimentação de gastrostomia. Ele estava engatinhando, mas ainda não andava e tinha habilidades de autoalimentação muito limitadas. Agora, com 21 meses, a maior prioridade de sua mãe é parar a alimentação por sonda e ver se Mitchell continuará a crescer bem; ela está preocupada com a sua taxa de ganho de peso. Ela também se preocupa com o fato de a constipação ter se tornado um problema que requer medicação.

### Diagnóstico

Dificuldade de autoalimentação relacionada a atrasos de desenvolvimento, conforme evidenciado por incapacidade de se autoalimentar com a maioria dos alimentos oferecidos.



## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Qual seria a sua abordagem no trabalho com esta mãe e os outros membros da equipe?
2. Você indicaria quais seriam suas necessidades nutricionais, iniciando com a energia?
3. Quantos gramas de fórmula de alimentação por tubo de 30 cal/oz você recomendaria para Mitchell para promover ganho de peso?
4. Que medidas devem ser tomadas para aumentar sua ingestão oral e diminuir a alimentação por sonda?
5. O que você recomendaria para o controle de sua constipação?



## Caso clínico 2

Luke é um menino com 2 anos de idade com síndrome de Prader-Willi. Ele nasceu pesando 3,18 kg e tinha 45,72 cm de comprimento. Um teste feito no berçário determinou que ele tinha síndrome de Prader-Willi. Típico da síndrome de Prader-Willi, Luke era um bebê muito hipotônico e com sucção muito ruim. A mãe queria amamentar, mas Luke não conseguia agarrar-se ao peito, então ela retirou seu leite com uma bomba. Também foi recomendado que o aditivo de leite humano (HMF, do inglês, *human milk fortifier*) fosse adicionado ao leite materno. Ela estava muito preocupada sobre como adicionar o HMF, porque ela tinha lido sobre obesidade potencial quando Luke crescesse. Após a alta do hospital, Luke entrou em um programa de intervenção precoce com os serviços de nutrição. Por fim, a mãe passou Luke para uma fórmula infantil, mas Luke continuou a ter uma sucção fraca, e serviços de alimentação eram necessários.

## Diagnóstico

Incapacidade para autoalimentar-se relacionada com sucção fraca e hipotonia, conforme evidenciado pela necessidade de serviços de alimentação.

## Questões de Cuidados Nutricionais

1. Qual seria um bom plano para continuar o tratamento nutricional para Luke?
2. Que tipo de informação o nutricionista deve fornecer para a mãe relacionado ao medo da obesidade eventual de Luke?
3. Quando Luke crescer, qual seria uma boa maneira de determinar o número de calorias que ele deve receber para prevenir a obesidade?

## Websites úteis

**Centers for Disease Control and Prevention Birth Defects Research**

<http://www.cdc.gov/ncbddd/birthdefects/research.html>

## March of Dimes

<http://www.modimes.org>

## National Center for Education in Maternal and Child Health

<http://www.ncemch.org/>

## National Dissemination Center for Children with Disabilities

<http://www.nichcy.org>

## National Folic Acid Campaign

<http://www.cdc.gov/folicacid/promote.htm>

## Referências

American Dietetic Association (ADA). Position of the American Dietetic Association: providing nutrition services for people with developmental disabilities and special health care needs. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110:297.

AAIDD: American Association on Intellectual and Developmental Disabilities. Definitions. Accessed April 10, 2011 from [http://www.aaidd.org/content\\_100.cfm?navID=21](http://www.aaidd.org/content_100.cfm?navID=21).

Biederman, J., et al. A naturalistic 10-year prospective study of height and weight in children with attention-deficit hyperactivity disorder grown up: sex and treatment effects. *J Pediatr.* 2010; 157:635.

Carrel, A. L., et al. Long-term growth hormone therapy changes the natural history of body composition and motor function in children with Prader-Willi syndrome. *J Clin Endo Met.* 2010; 95:1131.

Capone, G., et al. Down syndrome. In: Ekvall S.W., Ekvall V.K., eds. *Pediatric nutrition in chronic disease and developmental disorders*. New York: Oxford University Press, 2005.

Centers for Disease Control and Prevention. CDC Grand Rounds: additional opportunities to prevent neural tube defects. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2010; 59(31):980.

Centers for Disease Control and Prevention: Updated national birth prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004-2006, 2010. Atlanta, Ga. Accessed 28 October 2010 from <http://www.cdc.gov/ncbddd/features/birthdefects>.

Cleft Palate Foundation: Information about Pierre Robin sequence/complex, 2006, Accessed 21 April 2011 from [http://www.cleftline.org/publications/pierre\\_robin](http://www.cleftline.org/publications/pierre_robin).

Cloud, H. H., et al. Feeding problems of the child with special health care needs. In Ekvall S.V., Ekvall V.K., eds.: *Pediatric nutrition in chronic disease and developmental disorders*, ed 2, New York: Oxford University Press, 2005.

Ekvall, S. W., Cerniglia, F. Myelomeningocele. In Ekvall S.W., Ekvall V.K., eds.: *Pediatric nutrition in developmental disabilities and chronic disorders*, ed 2, New York: Oxford University Press, 2005.

Henderson, R. C., et al. Longitudinal changes in bone density in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy. *J Pediatr.* 2005; 146:769.

Huber, A., Ekvall, S. W. Fetal Alcohol Syndrome. In Ekvall S.V., Ekvall V.K., eds.: *Pediatric nutrition in chronic disease and developmental disorders*, ed 2, New York: Oxford University Press, 2005.

Huss, M., et al. Supplementation of polyunsaturated fatty acids, magnesium and zinc in children seeking medical advice for attention-deficit/hyperactivity problems-an observational cohort study. *Lipids Health Dis.* 2010; 9:105.

Jones, K. L., et al. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet.* 1973; 1(7815):1267.

McCune, H., Driscoll, D. Prader-Willi syndrome. In Ekvall S.W., Ekvall V.K., eds.: *Pediatric nutrition in chronic*

*disease and developmental disorders*, ed 2, New York: Oxford University Press, 2005.

Merritt, L. Physical assessment of the infant with cleft lip and/or palate. *Adv Neonatal Care*. 2005; 5:125.

Miller, J. L., et al. Nutritional phases in Prader-Willi syndrome. *Am J Med Genet A*. 2011; 155:1040.

Obata, K., et al. Effects of 5 years growth hormone treatment in patients with Prader-Willi syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2003; 16:155.

Pelsser, L. M., et al. Effects of a restricted elimination diet on the behavior of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2011; 377(9764):494.

Prahl, C., et al. Infant orthopedics in UCLP: effect on feeding, weight, and length: a randomized clinical trial (Dutch cleft). *Cleft Palate Craniofac J*. 2005; 42:171.

Reichelt K, Knivsberg AM: Why use the gluten free and casein-free diet? What the results have shown so far. Autism Research Institute, 2003. [www.autismwebsite.com/ARI/fsn/reicvhelt.htm](http://www.autismwebsite.com/ARI/fsn/reicvhelt.htm). accessed April 14, 2007.

Reus, L., et al. Motor problems in Prader-Willi syndrome: a systematic review on body composition and neuromuscular functioning. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011; 35:956.

Robbins, J. M., et al. Hospitalizations of newborns with folate-sensitive birth defects before and after fortification of foods with folic acid. *Pediatrics*. 2006; 118:906.

Roberts, E. M., et al. Maternal residence near agricultural pesticide applications and autism spectrum disorders among children in the Californiat Central valley. *Environ Health Perspect*. 2007; 115:1482.

Scerif M, et al: Ghrelin in obesity and endocrine diseases, *Mol Cell Endocrinol*. [Feb 21, 2011, e-pub ahead of print].

Smithells, R. N., et al. Further experience of vitamin supplementation for prevention of neural tube defect recurrences. *Lancet*. 1983; 1:1027.

Stevenson, R. D. Use of segmental measures to estimate stature in children with cerebral palsy. *Arch Paediatr Adolesc Med*. 149(658), 2005.

Sullivan, P. B., et al. Gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy: a prospective longitudinal study. *Dev Med Child Neurol*. 2005; 47:77.

Talebizadeh, Z., Butler, M. G. Insulin resistance and obesity- related factors in Prader-Willi syndrome: comparison with obese subjects. *Clin Genet*. 2005; 67:230.

Tobin, S. P., et al. The role of an interdisciplinary feeding team in the assessment and treatment of feeding problems: building blocks for life: Pediatric Nutrition Practice Group. *J Am Diet Assoc*. 2005; 28:3.

---

# Apêndices

## Informação geral

1. Abreviações Médicas, 1045
2. Abreviações de Unidades, 1046
3. Miliequivalentes e Miligramas de Eletrólitos, 1047
4. Equivalentes, Conversões e Tamanho da Porção (Colher Medidora), 1047

## Processo de cuidado nutricional

5. Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Avaliação Nutricional, 1048
6. Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Diagnóstico Nutricional, 1051
7. Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Intervenção Nutricional, 1053
8. Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Monitoramento e Avaliação Nutricionais, 1055

## Avaliação física

9. Nascimento aos 24 Meses: Percentis do Comprimento para Idade e do Peso para a Idade de Garotos, 1056
0. Nascimento aos 24 Meses: Percentis da Circunferência da Cabeça para Idade e do Peso para o Comprimento de Garotos, 1057
1. De 2 a 20 Anos de Idade: Percentis da Estatura para Idade e do Peso para Idade de Garotos, 1058
2. Percentis do Índice de Massa Corporal para Idade: Garotos de 2 a 20 Anos de Idade, 1059
3. Nascimento aos 24 Meses: Percentis do Comprimento para Idade e do Peso para a Idade de Garotas, 1060
4. Nascimento aos 24 Meses: Percentis da Circunferência da Cabeça para Idade e do Peso para o Comprimento de Garotas, 1061
5. De 2 a 20 Anos de Idade: Percentis da Estatura para Idade e do Peso para Idade de Garotas, 1062
6. Percentis do Índice de Massa Corporal para Idade: Garotas de 2 a 20 Anos de Idade, 1063

7. Estágios de Tanner do Desenvolvimento Adolescente para Garotas, 1064
3. Estágios de Tanner do Desenvolvimento Adolescente para Garotos, 1064
9. Métodos Diretos para Medida de Estatura e Peso, 1065
9. Métodos Indiretos para Medida de Estatura e Peso, 1065
1. Determinação da Estrutura Corporal, 1066
2. Ajuste do Peso Corporal Desejado para Pessoas com Membros Amputados, 1066
3. Tabela do Índice de Massa Corporal, 1067
4. Porcentagem de Gordura Corporal com Base nas Medidas das Quatro Dobras Cutâneas, 1068
5. Antropometria do Braço para Crianças, 1069
5. Antropometria do Braço para Adultos, 1070
7. Recomendações para Aplicação Clínica da Análise de Impedância Bioelétrica, 1071
3. Atividades Físicas e Calorias Gastas por Hora, 1072
9. Avaliação Física com Foco na Nutrição, 1075

## **Testes laboratoriais e medicamentos**

9. Valores Laboratoriais para Avaliação e Monitoramento Nutricionais, 1079
1. Implicações Nutricionais de Medicamentos Seleccionados, 1100

## **Intervenção nutricional**

### **Fornecimento de Nutrientes: Formulação de Dieta Enteral**

2. Fórmulas Enterais e Suas Indicações para Uso, 1107

## **Educação Nutricional e Aconselhamento**

3. Dieta DASH, 1108
4. Lista de Trocas para o Planejamento das Refeições, 1109
5. Dietas Nacionais para Disfagia, 1122
5. Dieta a Diálise Renal, 1126
7. Dietas com Restrição de Sódio, 1130

## **Informações Nutricionais\***

3. Informações Nutricionais sobre Bebidas Alcoólicas, 1136
4. Informações Nutricionais sobre Produtos que Contêm Cafeína, 1137
5. Informações Nutricionais sobre Ácidos Graxos Essenciais (Ômega), 1138
6. Informações Nutricionais sobre uma Dieta Rica em Fibras, 1139
7. Informações Nutricionais sobre Líquidos e Hidratação, 1142
8. Índice Glicêmico (IG) e Carga Glicêmica (CG) dos Alimentos Seleccionados, 1143
9. Informações Nutricionais sobre uma Dieta Rica em Proteínas, 1144
10. Informações Nutricionais sobre Alimentação Vegetariana, 1144

## **Vitaminas**

1. Informações Nutricionais sobre Ácido Fólico, Vitamina B<sub>6</sub> e Vitamina B<sub>12</sub>, 1147
2. Informações Nutricionais sobre Vitamina A e Carotenoides, 1149
3. Informações Nutricionais sobre Vitamina C, 1151
4. Informações Nutricionais sobre Vitamina E, 1152
5. Informações Nutricionais sobre Vitamina K, 1153

## **Minerais**

1. Informações Nutricionais sobre Cálcio e Vitamina D, 1154
2. Informações Nutricionais sobre Cromo, 1157
3. Informações Nutricionais sobre Iodo, 1158
4. Informações Nutricionais sobre Ferro, 1159
5. Informações Nutricionais sobre Magnésio, 1160
6. Informações Nutricionais sobre Potássio, 1162
7. Informações Nutricionais sobre Selênio, 1163
8. Informações Nutricionais sobre Zinco, 1164

**Informações Nutricionais\*** (Apêndices 38-58), exceto quando especificado de outra forma, criadas pela North Carolina Dietetic Association: Nutrition care manual, 2011, Raleigh, Carolina do Norte; USDA Agricultural Research Service, Laboratório de dados de nutrientes, acessado em março de 2011, <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/pesquisa/>. Compilado por Maria Balance, MS, RD, LDN.

# APÊNDICE 1

## Abreviações Médicas

GSA	gases sanguíneos arteriais
ACTH	hormônio adrenocorticotrófico (ACTH)
DA	doença de Alzheimer
ADH	hormônio antidiurético
IDA	ingestão diária adequada
ADIME	análise, diagnóstico, intervenções, monitoramento, avaliação
AVD	atividades da vida diária
IA	ingestão adequada
AIDS	síndrome da imunodeficiência adquirida
AAL	ácido- $\alpha$ -linolênico
ELA	esclerose lateral amiotrófica
AP	angina <i>pectoris</i>
IRA	insuficiência renal aguda
DCAS	doença cardíaca aterosclerótica
ATP	trifosfato de adenosina
BCCA	aminoácidos de cadeia ramificada
GEB	gasto energético basal (GEB)
BHA	hidroxianisol butilado
BHT	hidroxitolueno butilado
IMC	índice de massa corporal
TMB	taxa metabólica basal
TMO	transplante da medula óssea
DBP	displasia broncopulmonar
ASC	área de superfície corporal
VB	valor biológico
CA	câncer
DAC	doença arterial coronária
DPAC	diálise peritoneal ambulatorial contínua
HAVC	hemofiltração arteriovenosa contínua
CCK	colecistocinina
UCC	unidade de cuidado coronário
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
DCC	doença cardíaca coronária
TCF	traumatismo craniano fechado
DRC	doença renal crônica
SNC	sistema nervoso central
DPOC	doença pulmonar obstrutiva crônica
NPC	nutrição parental central

IISC	infusão de insulina subcutânea contínua
LCR	líquido cefalorraquidiano
AVE	acidente vascular encefálico
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
DHA	ácido docosa-hexanoico
DHHS	Department of Health and Human Services
DAD	doença articular degenerativa
CAD	cetoacidose diabética
DM	diabetes melito
DNA	ácido desoxirribonucleico
DRI	ingestão dietética de referência
ECG	eletrocardiograma
EDTA	etilenodiaminotetracético
AGE	ácido graxo essencial
AEP	ácido eicosapentaenoico
EPO	eritropoetina
TRE	terapia de reposição do estrogênio
VHS	velocidade de hemossedimentação
DRET	doença renal em estágio terminal
FAD	flavina adenina dinucleotídeo
GDJ	glicemia de jejum
ASJ	açúcar no sangue em jejum
AGL	ácido graxo livre
FIGLU	ácido glutâmico formimino
FMN	flavina mononucleotídeo
GPJ	glicose plasmática de jejum
DD	dificuldade em se desenvolver
Fx	fratura
VB	vesícula biliar
TFG	taxa de filtração glomerular
GI	gastrointestinal
PIG	polipeptídeo inibidor gástrico
FTG	fator de tolerância à glicose
TTG	teste de tolerância à glicose
DEVH	doença do enxerto- <i>versus</i> -hospedeiro
HAV	vírus da hepatite A
Hgb	hemoglobina
HBV	vírus da hepatite B
HCT	hematócrito
HDL	lipoproteína de alta densidade
EH	encefalopatia hepática
IC	insuficiência cardíaca
Hgb	hemoglobina
H&D	histórico e físico



HIV	vírus da imunodeficiência humana
NPD	nutrição parental em domicílio
LHS	lipase hormônio-sensível
HTN	hipertensão
Hx	histórico
DII	doença intestinal inflamatória
SII	síndrome do intestino irritável
PCI	peso corporal ideal
UTI	unidade de tratamento intensivo
FI	fator intrínseco
IgE	imunoglobulina E
TGP	tolerância à glicose prejudicada
IL-2	interleucina-2
IM	intramuscular
AHI	ácido hidrazida isonicotínico
INR	proporção normalizada internacional
A & D	administração e débito
IV	intravenoso
J	joule
kcal (Cal)	quilocaloria
kJ	quilojoule
RUB	rim, ureter, bexiga
MCM	massa corporal magra
TCL	triglicérides de cadeia longa
LDL	lipoproteína de baixa densidade
EIE	esfíncter inferior do esôfago
TFH	teste da função hepática
LPL	lipoproteína lipase
IMAO	inibidor de monoamina oxidase
HCM	hemoglobina corpuscular média
TCM	triglicérides de cadeia média
VCM	volume corpuscular médio
CDM	conjunto de dados mínimos
MET	equivalente metabólico
SOFM	sistema oxidase de função mista
IM	infarto do miocárdio
GMS	glutamato monossódico
DUXB	doença da urina em xarope de bordo
NANB	vírus da hepatite não A, não B
NCEP	National Cholesterol Education Program
PCN	Processo de Cuidado Nutricional
NG	nasogástrico
NPO	nada pela boca
UPL	utilização da proteína líquida

AINE	anti-inflamatório não esteroide
PSA	polissacarídeo sem amido
N&V	náusea e vômito
ACO	agente do contraceptivo oral
TOTG	teste oral de tolerância à glicose
AOH	agente oral hipoglicêmico
ILP	iodo de ligação à proteína
DPC	desnutrição proteico-calórica
GEP	gastrostomia endoscópica percutânea
DPE	desnutrição proteico-energética
PEP	proporção de eficiência proteica
PG	prostaglandina
PHE	fenilalanina
PKU	fenilcetonúria
PLP	piridoxal fosfato
NP	nutrição parenteral
NPP	nutrição parenteral periférica
PRN	conforme necessário
PT	paciente
PTA	anterior à admissão
TPT	tempo parcial de tromboplastina
DUP	doença da úlcera peptídica
AGPI	ácidos graxos poli-insaturados
RAST	teste radioalergoabsorvente
RBC	hemácias
RDA	cota diária recomendada
SAR	síndrome da angústia respiratória
GER	gasto energético de repouso
TMR	taxa metabólica de repouso
RNA	ácido ribonucleico
R/O	exclusão
ROS	revisão dos sistemas
QR	quociente respiratório
ATR	acidose tubular renal
AF	anemia falciforme
TCC	triglicérides de cadeia curta
AGS	ácido graxo saturado
LES	lúpus eritematoso sistêmico
AMG	automonitoramento da glicemia
DNR	dificuldade na respiração
S/P	estado após ( <i>status post</i> )
ASC	área de superfície corporal
CT	colesterol total
GET	gasto energético total
ETA	efeito térmico do alimento

TG	triglicérides ou triacilglicerol
THF	tetra-hidrofolato
AIT	ataque isquêmico transitório
CTLF	capacidade total de ligação do ferro
FNT	fator de necrose tumoral
ST	saturação de transferrina
UL	nível de ingestão superior
IRS	infecção respiratória superior
ITU	infecção do trato urinário
DPC	dieta com pouquíssima caloria
VLDL	lipoproteína de densidade muito baixa
DOV	doença oclusiva venosa
SV	sinais vitais
DLN	dentro dos limites normais

## APÊNDICE 2

# Abreviações de Unidades

Juntamente com um vocabulário especializado que é usado nas áreas médicas, dietéticas e de enfermagem, há formas aceitáveis de abreviações. A seguir, há uma lista de abreviações comumente usadas.

aa: Gr. <i>ana</i> ; de cada	mEq: miliequivalente
ac: L. <i>ante cibum</i> ; antes das refeições	mg: miligrama
ad, add: L. <i>adde</i> , <i>addatus</i> ou <i>addantur</i> ; adicionado ou acrescido	mil ou mL: mililitro
ad lib: L. <i>ad libitum</i> ; a gosto, como desejado	mM: milimol
aq: L. <i>aqua</i> ; água	μmol: micromole
aq dest: L. <i>aqua destillata</i> ; água destilada	mOsm: miliosmol
bid, bis in d: L. <i>bis in die</i> ; duas vezes ao dia	oz: onça
[x]: L. <i>cum</i> ; com	prn: L. <i>pro re nata</i> ; pode ser repetido de acordo com as instruções
c: xícara	pt: pint
Cent; cento; C: centígrado, Celsius	pulv: L. <i>pulvis</i> ; pó
cm: centímetro	qd: L. <i>quaque die</i> ; todos os dias
dilut: L. <i>dilutus</i> ; diluir	QID, qid: L. <i>quater in die</i> ; quatro vezes por dia
div: L. <i>divide</i> ; divider	q3h: a cada 3 horas
fac: fazer	qs: L. <i>quantum satis</i> ; uma quantidade suficiente
g: grama	qt: quarto
gr: L. <i>granum</i> ; grão	RE: equivalente de retinol
gtt: L. <i>guttae</i> ; gotas	[x]: L. <i>sine</i> ; sem
hs: L. <i>hora somni</i> ; na hora de dormir	sol: solução
UI: unidade internacional	ss: L. <i>semis</i> ; metade
kcal: quilocaloria	stat: L. <i>statim</i> ; imediatamente
kg: quilograma	T, tsp: colher de chá
kJ: quilojoule	T, Tbsp: colher de sopa
lb: libra	tid: L. <i>ter in die</i> ; três vezes ao dia
mcg: micrograma	

## APÊNDICE 3

# Miliequivalentes e Miligramas de Eletrólitos

**Para converter Miligramas em Miliequivalentes:** Divida os miligramas pelo peso atômico e então multiplique pela valência.

$$\text{Exemplo : } \frac{\text{Miligrama}}{\text{Peso atômico}} \times \text{Valência} = \text{Miliequivalentes}$$

Elemento Mineral	Símbolo Químico	Peso atômico (mg)	Valência
Cálcio	Ca	40	2
Cloro	Cl	35	1
Magnésio	Mg	24	2
Fósforo	P	31	2
Potássio	K	39	1
Sódio	Na	23	1
Sulfato	SO <sub>4</sub>	96	2
Enxofre	S	32	

**Para Converter Peso Específico de Sódio para Cloreto de Sódio:** Multiplique por 2,54.

$$\text{Exemplo : } 1000\text{mg S ó dio} = 1000 \times 2,54 = 2540\text{mg Cloreto de S ó dio}(2,5\text{g})$$

**Para Converter Peso Específico de Sódio para Cloreto de Sódio:** Multiplique por 0,393.

$$\text{Exemplo : } 2,5\text{g Cloreto de S ó dio} = 2,5 \times 0,393 = 1000\text{mg s ó dio}$$

Miligramas	Sódio em Milliequivalentes (mEq)	Gramas de Cloreto de Sódio
500	21,8	1,3
1.000	43,5	2,5
1.500	75,3	3,8
2.000	87,0	5,0

Modificado de Merck Manual, Ready Reference Guide. Acessado em 22 março de 2011 de <http://www.merckmanuals.com/professional/print/appendixes/ap1/ap1a.html>; Nelson JK et al: Mayo Clinic diet manual, ed 7, St Louis, 1994, Mosby.

## APÊNDICE 4

# Equivalentes, Conversões\* e Tamanhos da Porção (Colher Medidora)

## Medida do Líquido — Equivalentes de Volume

1 colher de sopa = 1/3 colher de sopa = 5 mL ou cc

1 colher de sopa = 3 colheres de chá = 15 mL ou cc

2 colheres de sopa = 1 onça fluida (28,41 mL) = 1/8 xícara = 30 mL ou cc

2 colheres de sopa + 2 colheres de chá = 1/6 xícara = 40 mL ou cc

4 colheres de sopa = 1/4 xícara = 2 onças fluidas (56,83 mL) = 60 mL ou cc

5 colheres de sopa + 1 colher de chá = 1/3 xícara = 80 mL ou cc

6 colheres de sopa = 3 onças fluidas (85,24 mL) = 3/8 xícara = 90 mL ou cc

8 colheres de sopa = 1/2 xícara = 120 mL ou cc

10 colheres de sopa + 2 colheres de chá = 2/3 xícara = 160 mL ou cc

12 colheres de sopa = 3/4 xícara = 180 mL ou cc

48 colheres de chá = 16 colheres de sopa = 1 xícara (8 onças fluidas [27,3 mL]) = 1/2 pint (473,17 mL) = 240 mL ou cc

2 xícaras = 1 pint (16 onças fluidas [454,61 mL]) = 0,4732 L

4 xícaras = 2 pints (946,34 mL) = 1 quarto (32 onças fluidas [909,22 mL]) = 0,9462 L

1,06 quarto = 34 onças fluidas (966,05 mL) = 1.000 mL ou cc

4 quartos = 1 galão = 3.785 mL ou cc

## Medida Seca

1 quarto = 2 pints = 1,101 L

A medida seca e os quartos são aproximadamente 1/6 maiores do que a medida líquida de pints e quartos.

Pesos	
Inglês (Avoirdupois)	Métrica
1 oz	Aproximadamente 30 g
1 lb (16 oz)	454 g
2,2 lb	1 kg

## Tamanhos da Colher Medidora

É importante usar a colher medidora de tamanho apropriado ao pegar as porções para servir os pacientes. Espera-se que o nutricionista conheça e guie a equipe da maneira correta.

Número	Volume Líquido Aproximado
6	$\frac{2}{3}$ xícaras (5 onças fluidas)
8	$\frac{1}{2}$ xícara (4 onças fluidas)
10	$\frac{3}{8}$ xícaras ( $3\frac{1}{4}$ onças fluidas)
12	$\frac{1}{3}$ xícara ( $2\frac{2}{3}$ onças fluidas)
16	$\frac{1}{4}$ xícara (2 onças fluidas)
20	3 $\frac{1}{5}$ colheres de sopa ( $13\frac{1}{5}$ onças fluidas)
24	$2\frac{2}{3}$ colheres de sopa ( $1\frac{1}{3}$ onças fluidas)
30	2 $\frac{1}{5}$ colheres de sopa (1 onça fluida)
40	$13\frac{1}{5}$ colheres de sopa (0,8 onça fluida)
60	1 colher de sopa (0,5 onça fluida)

## Fatores de Conversão Métrica

Multiplicado	Por	Para se obter
As onças fluidas	29,57	Gramas
Onças (seca)	28,35	Gramas
Gramas	0,0353	Onças
Gramas	0,0022	Libras
Quilogramas	2,21	Libras
Libras	453,6	Gramas
Libras	0,4536	Quilogramas
Quartos	0,946	Litros
Quartos (seco)	67,2	Polegadas cúbicas
Quartos (líquido)	57,7	Polegadas cúbicas
Litros	1,0567	Quartos
Galões	3,785	Centímetros cúbicos
Galões	3,785	Litros

De North Carolina Dietetic Association: Nutrition care manual, 2011, Raleigh, NC, The Association.

---

\*Observação: Nos sistemas de medida dos Estados Unidos, a mesma palavra pode ter dois significados. Por exemplo, uma onça pode significar  $\frac{1}{16}$  de uma libra ou  $\frac{1}{16}$  de um pint; porém, a primeira é estritamente uma medida de peso e a segunda é uma medida de volume. Com exceção no caso da água, do leite ou de outros líquidos da mesma densidade, uma onça fluida e uma onça de peso são duas quantidades completamente diferentes. Essas medidas não devem ser usadas de maneira intercambiável.

## APÊNDICE 5

# Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Avaliação Nutricional

**Passo 1: A avaliação nutricional** é utilizada para identificar os problemas relacionados à nutrição e suas causas. A avaliação nutricional liga os parâmetros da avaliação nutricional com os diagnósticos nutricionais.

## Terminologia de Avaliação e Monitoração do Estado Nutricional

Esta é uma lista combinada de termos de Avaliação e Monitoração do Estado Nutricional. Indicadores **sombreados** são utilizados APENAS para avaliação do estado nutricional. O restante dos indicadores é utilizado para avaliação e monitoramento.

### **HISTÓRICO RELACIONADO À ALIMENTAÇÃO/NUTRIÇÃO (FH)**

*A ingestão de alimentos e nutrientes, a administração de alimentos e nutrientes, o uso de suplementos médicos/herbais, conhecimento/crenças/attitudes, comportamento, disponibilidade de alimentos e suprimentos, atividade física e sua função, medidas do paciente relacionadas à nutrição/centradas no cliente.*

#### **Ingestão de Alimentos e Nutrientes (1)**

*Composição e adequação da ingestão de alimentos e nutrientes e modelo de refeições e lanches.*

#### **Ingestão de Energia (1.1)**

*Ingestão total de energia de todas as fontes, incluindo alimentos, bebidas, suplementos e por via de rotas enteral e parenteral.*

#### **Ingestão de energia (1.1.1)**

<input type="checkbox"/> Ingestão total de energia	FH-1.1.1.1
--	------------

#### **Ingestão de Alimentos e Bebidas (1.2)**

*Quantidade, tipo e padrão de consumo de alimentos e grupos alimentares, os índices de qualidade da dieta, ingestão de líquidos, leite materno e fórmula infantil.*

#### **Ingestão de líquidos/bebidas (1.2.1)**



<input type="checkbox"/> Líquidos orais	FH-1.2.1.1
<input type="checkbox"/> Líquidos derivados de alimentos	FH-1.2.1.2
<input type="checkbox"/> Líquidos substituindo refeições ou suplementos	FH-1.2.1.3

### **Ingestão de alimentos (1.2.2)**

<input type="checkbox"/> Quantidade de alimentos	FH-1.2.2.1
<input type="checkbox"/> Tipos de alimentos/refeições	FH-1.2.2.2
<input type="checkbox"/> Modelo de refeição/lanche	FH-1.2.2.3
<input type="checkbox"/> Índice de qualidade da dieta	FH-1.2.2.4
<input type="checkbox"/> Variedade alimentar	FH-1.2.2.5

### **Ingestão de leite materno/fórmula infantil (1.2.3)**

<input type="checkbox"/> Ingestão de leite materno	FH-1.2.3.1
<input type="checkbox"/> Ingestão de fórmula infantil	FH-1.2.3.2

### **Ingestão de Nutrição Enteral e Parenteral (1.3)**

*Ingestão com apoio especializado para todas as fontes, por exemplo, rotas enteral e parenteral.*

#### **Ingestão da nutrição enteral (1.3.1)**

<input type="checkbox"/> Fórmula/solução	FH-1.3.1.1
<input type="checkbox"/> Esterilização da sonda alimentar	FH-1.3.1.2

#### **Ingestão da nutrição parenteral (1.3.2)**

<input type="checkbox"/> Fórmula/solução	FH-1.3.2.1
<input type="checkbox"/> Fluidos intravenosos	FH-1.3.2.2

### **Ingestão de Substâncias Bioativas (1.4)**

*Ingestão de álcool, estanol vegetal e ésteres de esterol, proteína de soja, psyllium e  $\beta$ -glicana, e cafeína de todas as fontes, por exemplo, alimentos, bebidas, suplementos, e por meio de rotas enteral e parenteral.*

#### **Ingestão de álcool (1.4.1)**

<input type="checkbox"/> Tamanho/volume do drinque	FH-1.4.1.1
<input type="checkbox"/> Frequência	FH-1.4.1.2
<input type="checkbox"/> Padrão do consumo de álcool	FH-1.4.1.3

#### **Ingestão de substâncias bioativas (1.4.2)**

<input type="checkbox"/> Esteróis vegetais e ésteres de estanol	FH-1.4.2.1
<input type="checkbox"/> Proteína de soja	FH-1.4.2.2
<input type="checkbox"/> <i>Psyllium</i> e $\beta$ -glicana	FH-1.4.2.3
<input type="checkbox"/> Aditivos alimentares ( <i>especificar</i> )	FH-1.4.2.4
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> )	FH-1.4.2.5

### **Ingestão de Cafeína (1.4.3)**

<input type="checkbox"/> Cafeína total	FH-1.4.3.1
--	------------

### **Ingestão de macronutrientes (1.5)**

*Ingestão total de energia de gordura, colesterol, proteína, carboidrato e fibras de todas as fontes, incluindo alimentos, bebidas, suplementos e por via de rotas enteral e parenteral.*

#### **Ingestão de gordura e colesterol (1.5.1)**

<input type="checkbox"/> Gordura total	FH-1.5.1.1
<input type="checkbox"/> Gordura saturada	FH-1.5.1.2
<input type="checkbox"/> Ácidos graxos <i>trans</i>	FH-1.5.1.3
<input type="checkbox"/> Gordura poli-insaturada	FH-1.5.1.4
<input type="checkbox"/> Gordura monossaturada	FH-1.5.1.5
<input type="checkbox"/> Ácidos graxos ômega-3	FH-1.5.1.6
<input type="checkbox"/> Colesterol alimentar	FH-1.5.1.7
<input type="checkbox"/> Ácidos graxos essenciais	FH-1.5.1.8

#### **Ingestão de proteína (1.5.2)**

<input type="checkbox"/> Proteína total	FH-152.1
<input type="checkbox"/> Proteína de alto valor biológico	FH-1.5.2.2
<input type="checkbox"/> Caseína	FH-1.5.2.3
<input type="checkbox"/> Soro do leite	FH-1.5.2.4
<input type="checkbox"/> Aminoácidos	FH-1.5.2.5
<input type="checkbox"/> Aminoácidos essenciais	FH-1.5.2.6

#### **Ingestão de carboidrato (1.5.3)**

<input type="checkbox"/> Carboidrato total	FH-1.5.3.1
<input type="checkbox"/> Açúcar	FH-1.5.3.2
<input type="checkbox"/> Amido	FH-1.5.3.3
<input type="checkbox"/> Índice glicêmico	FH-1.5.3.4
<input type="checkbox"/> Carga glicêmica	FH-1.5.3.5
<input type="checkbox"/> Fonte de carboidrato	FH-15.3.6
<input type="checkbox"/> Proporção de insulina para carboidrato	FH-13.7

### **Ingestão de fibras (1.5.4)**

<input type="checkbox"/> Fibras totais	FH-1.5.4.1
<input type="checkbox"/> Fibras solúveis	FH-1.5.4.2
<input type="checkbox"/> Fibras insolúveis	FH-1.5.4.3

### **Ingestão de micronutrientes (1.6)**

*Ingestão de vitaminas e minerais de todas as fontes, por exemplo, alimentos, bebidas, suplementos e por via de rotas enteral e parenteral.*

#### **Ingestão de vitaminas (1.6.1)**

<input type="checkbox"/> A (1)	<input type="checkbox"/> Riboflavina (7)
<input type="checkbox"/> C (2)	<input type="checkbox"/> Niacina (8)
<input type="checkbox"/> D (3)	<input type="checkbox"/> Folato (9)
<input type="checkbox"/> E (4)	<input type="checkbox"/> B6 (10)
<input type="checkbox"/> K(5)	<input type="checkbox"/> B12(11)
<input type="checkbox"/> Tiamina (6)	<input type="checkbox"/> Multivitamina (12)
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> ) _____ (13)	

#### **Ingestão de minerais/elementos (1.6.2)**

<input type="checkbox"/> Cálcio (1)	<input type="checkbox"/> Potássio (5)
<input type="checkbox"/> Cloreto (2)	<input type="checkbox"/> Fósforo (6)
<input type="checkbox"/> Ferro (3)	<input type="checkbox"/> Sódio (7)
<input type="checkbox"/> Magnésio (4)	<input type="checkbox"/> Zinco (8)
<input type="checkbox"/> Multimineral (9)	
<input type="checkbox"/> Elemento multitraço (10)	
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> ) _____ (11)	

### **Administração de Alimentos e Nutrientes (2)**

*Dietas e/ou modificações alimentares atuais e anteriores, ambiente alimentar e administração da nutrição enteral e parenteral.*

#### **Histórico de Dieta (2.1)**

*Descrição dos alimentos e bebidas normalmente consumidos, dietas anteriores seguidas ou prescritas, o aconselhamento recebido e o ambiente alimentar.*

### **Ordem da dieta (2.1.1)**

<input type="checkbox"/> Dieta geral, saudável	FH-2.1.1.1
<input type="checkbox"/> Dieta modificada ( <i>especificar</i> )	FH-2.1.1.2
<input type="checkbox"/> Ordem da nutrição enteral ( <i>especificar</i> )	FH-2.1.1.3
<input type="checkbox"/> Ordem da nutrição parenteral ( <i>especificar</i> )	FH-2.1.1.4

### **Experiência com Dietas (2.1.2)**

<input type="checkbox"/> Dietas anteriormente prescritas	FH-2.1.2.1
<input type="checkbox"/> Nutrição/dieta anterior educação/aconselhamento	FH-2.1.2.2
<input type="checkbox"/> Dietas escolhidas/seguidas	FH-2.1.2.3
<input type="checkbox"/> Tentativa de fazer dieta	FH-2.1.2.4

### **Ambiente alimentar (2.1.3)**

<input type="checkbox"/> Localização	FH-2.1.3.1
<input type="checkbox"/> Atmosfera	FH-2.1.3.2
<input type="checkbox"/> Cuidador/acompanhante	FH-2.1.3.3
<input type="checkbox"/> Amamentação apropriada acomodações/instalações	FH-2.1.3.4
<input type="checkbox"/> Alimenta-se sem ajuda	FH-2.1.3.5

### **Administração da nutrição enteral e parenteral (2.1.4)**

<input type="checkbox"/> Acesso enteral	FH-2.1.4.1
<input type="checkbox"/> Acesso parenteral	FH-2.1.4.2

### **Uso de Suplementos Médicos e Herbais (3)**

*Medicamentos prescritos e sem necessidade e de prescrição, incluindo preparos herbais e utilização de produtos médicos complementares.*

### **Medicação e suplementos herbais (3.1)**

<input type="checkbox"/> Medicamentos, prescrição específica ou OTC	FH-3.1.1
<input type="checkbox"/> Produtos herbais/complementares ( <i>especificar</i> )	FH 3.1.2
<input type="checkbox"/> Utilização incorreta da medicação ( <i>especificar</i> )	FH-3.1.3

### **Conhecimento/Crenças/Atitudes (4)**

*Compreender conceitos relacionados com a nutrição e a convicção da verdade e sentimentos/emoções para alguma afirmação ou fenômeno relacionado com a nutrição, juntamente com a prontidão para modificar comportamentos relacionados com a*

nutrição.

## Conhecimento alimentar e nutricional (4.1)

<input type="checkbox"/> Área(s) e nível de conhecimento	FH-4.1.1
<input type="checkbox"/> Diagnóstico específico ou pontuação de conhecimento relacionado com a nutrição global	FH-4.1.2

## Crenças e atitudes (4.2)

<input type="checkbox"/> Conflito sistema de valores pessoal/familiar	FH-4.2.1
<input type="checkbox"/> Imagem corporal distorcida	FH-4.2.2
<input type="checkbox"/> Decisões de fim da vida	FH-4.2.3
<input type="checkbox"/> Motivação	FH-4.2.4
<input type="checkbox"/> Preocupação com alimentos/nutrientes	FH-4.2.5
<input type="checkbox"/> Preocupação com o peso	FH-4.2.6
<input type="checkbox"/> Disposição para mudar os comportamentos relacionados à nutrição	FH-4.2.7
<input type="checkbox"/> Autoeficácia	FH-4.2.8
<input type="checkbox"/> Autoconversação/cognições	FH-4.2.9
<input type="checkbox"/> Metas irreais relacionadas à nutrição	FH-4.2.10
<input type="checkbox"/> Atitudes/crenças não científicas	FH-4.2.11
<input type="checkbox"/> Preferências alimentares ( <i>especificar</i> )	FH-4.2.12
<input type="checkbox"/> Emoções ( <i>especificar</i> )	FH-4.2.13

## Comportamento (5)

*Atividades e ações do paciente/cliente que influenciam a conquista das metas relacionadas com a nutrição.*

### Aderência (5.1)

<input type="checkbox"/> Pontuação de aderência autorreportada	FH-5.1.1
<input type="checkbox"/> Realização da consulta nutricional	FH-5.1.2
<input type="checkbox"/> Capacidade de recordar as metas nutricionais	FH-5.1.3
<input type="checkbox"/> Automonitoração e taxa acordada	FH-5.1.4
<input type="checkbox"/> Automonitoração como acordado em	FH-5.1.5

### Comportamento de evitação (5.2)

<input type="checkbox"/> Evitação	FH-5.2.1
<input type="checkbox"/> Alimentação restritiva	FH-5.2.2
<input type="checkbox"/> Causas do comportamento de evitação	FH-5.2.3

### Comportamento de ingestão compulsiva e expurgação (5.3)

<input type="checkbox"/> Comportamento de ingestão compulsiva	FH-5.3.1
<input type="checkbox"/> Comportamento de expurgação	FH-5.3.2

## Comportamento nas refeições (5.4)

<input type="checkbox"/> Duração da refeição	FH-5.4.1
<input type="checkbox"/> Percentual de tempo gasto durante as refeições	FH-5.4.2
<input type="checkbox"/> Preferência por beber em vez de comer	FH-5.4.3
<input type="checkbox"/> Recusa a comer/mastigar	FH-5.4.4
<input type="checkbox"/> Cospe os alimentos	FH-5.4.5
<input type="checkbox"/> Ruminação	FH-5.4.6
<input type="checkbox"/> Fadiga do paciente/cliente/cuidador durante o processo de alimentação resultando em ingestão inadequada	FH-5.4.7
<input type="checkbox"/> Vontade de experimentar novos alimentos	FH-5.4.8
<input type="checkbox"/> Número limitado de comidas aceitas	FH-5.4.9
<input type="checkbox"/> Preferências sensoriais inflexíveis	FH-5.4.10

## Rede social (5.5)

<input type="checkbox"/> Capacidade de criar e utilizar a rede social	FH-5.5.1
---	----------

## Fatores que Afetam o Acesso a Alimentos e Suprimentos Relacionados com Alimentos/Nutrição (6)

*Fatores que afetam a ingestão e a disponibilidade de uma quantidade suficiente ou segura de alimentos saudáveis, assim como suprimentos relacionados com alimentos/nutrição.*

### Participação em programas alimentares/nutricionais (6.1)

<input type="checkbox"/> Elegibilidade para programas governamentais	FH-6.1.1
<input type="checkbox"/> Participação para programas governamentais	FH-6.1.2
<input type="checkbox"/> Elegibilidade para programas comunitários	FH-6.1.3
<input type="checkbox"/> Participação em programas comunitários	FH-6.1.4

### Disponibilidade de alimentos/refeições seguros(as) (6.2)

<input type="checkbox"/> Disponibilidade de locais para compra	FH-6.2.1
<input type="checkbox"/> Aquisição, identificação de alimentos saudáveis	FH-6.2.2
<input type="checkbox"/> Locais próprios para a preparação das refeições	FH-6.2.3
<input type="checkbox"/> Disponibilidade de um local de armazenamento seguro	FH-6.2.4
<input type="checkbox"/> Técnica de armazenamento apropriada	FH-6.2.5

### Disponibilidade de água segura (6.3)

<input type="checkbox"/> Disponibilidade de água potável	FH-6.3.1
<input type="checkbox"/> Descontaminação apropriada da água	FH-6.3.2

## Disponibilidade de suprimentos relacionados com alimentos e com a nutrição (6.4)

<input type="checkbox"/> Acesso a suprimentos relacionados com alimentos e nutrição	FH-6.4.1
<input type="checkbox"/> Acesso a dispositivos de apoio alimentar	FH-6.4.2
<input type="checkbox"/> Acesso a dispositivos de auxílio para a preparação	FH 6.4.3

## Atividade Física e sua Função (7)

*Atividade física, habilidade cognitiva e física para realizar determinadas tarefas, por exemplo, amamentação, alimentar-se sem ajuda.*

### Amamentação (7.1)

<input type="checkbox"/> Início da amamentação	FH-7.1.1
<input type="checkbox"/> Duração da amamentação	FH-7.1.2
<input type="checkbox"/> Amamentação exclusiva	FH-7.1.3
<input type="checkbox"/> Problemas na amamentação	FH-7.1.4

### AVD e AIVD relacionadas à nutrição (7.2)

<input type="checkbox"/> Habilidade física para completar tarefas relacionadas com o preparo das refeições	FH-7.2.1
<input type="checkbox"/> Habilidade física para alimentar-se sozinho	FH-7.2.2
<input type="checkbox"/> Habilidade de posicionar-se em relação ao prato	FH-7.2.3
<input type="checkbox"/> Recebe auxílio na ingestão	FH 7.2.4
<input type="checkbox"/> Habilidade para utilizar dispositivos alimentares	FH 7.2.5
<input type="checkbox"/> Habilidade cognitiva para completar tarefas relacionadas com o preparo das refeições	FH-7.2.6
<input type="checkbox"/> Lembra-se de comer, lembra-se de ter se alimentado	FH-7.2.7
<input type="checkbox"/> Pontuação da Miniavaliação do Estado Mental	FH-7.2.8
<input type="checkbox"/> Pontuação das atividades da vida diária (AVD) relacionadas com a nutrição	FH-7.2.9
<input type="checkbox"/> Pontuação das atividades instrumentais da vida diária (AIVD) relacionadas com a nutrição	FH-7.2.10

### Atividade física (7.3)

<input type="checkbox"/> Histórico de atividades físicas	FH-7.3.1
<input type="checkbox"/> Consistência	FH-7.3.2
<input type="checkbox"/> Frequência	FH-7.3.3
<input type="checkbox"/> Duração	FH-7.3.4
<input type="checkbox"/> Intensidade	FH-7 3.5
<input type="checkbox"/> Tipo de atividade física	FH-7.3.6
<input type="checkbox"/> Força	FH-7.3.7
<input type="checkbox"/> Tempo na frente de aparelhos eletrônicos	FH-7.3.8
<input type="checkbox"/> Tempo de outras atividades sedentárias	FH-7.3.9
<input type="checkbox"/> Movimento físico involuntário	FH-7.3.10
<input type="checkbox"/> TANE	FH-7.3.11

## Medidas Nutricionais Relacionadas com o Paciente/Cliente (8)

*Percepção do paciente/cliente sobre sua intervenção nutricional e os impactos que a mesma teve em sua vida.*

### Nutrição para a qualidade de vida (8.1)

<input type="checkbox"/> Nutrição para respostas de qualidade de vida	FH-8.1.1
---	----------

## MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS (AD)

*Altura, peso, índice de massa corporal (IMC), índices/percentuais de padrão de crescimento e histórico de peso.*

### Composição/crescimento/peso corporal (1.1)

<input type="checkbox"/> Altura/comprimento	AD-1.1.1
<input type="checkbox"/> Peso	AD-1.1.2
<input type="checkbox"/> Tamanho da estrutura	AD-1.1.3
<input type="checkbox"/> Mudança de peso	AD-1.1.4
<input type="checkbox"/> Índice de massa corporal	AD-1.1.5
<input type="checkbox"/> Posições dos índices/percentuais do padrão de crescimento	AD-1.1.6
<input type="checkbox"/> Estimativa de compartimento corporal	AD-1.1.7

## DADOS BIOQUÍMICOS, TESTES MÉDICOS E PROCEDIMENTOS (BD)

*Dados laboratoriais (p. ex., eletrólitos, glicose e lipídios) e testes (p. ex., tempo de esvaziamento gástrico, taxa metabólica de repouso).*

### Equilíbrio acidobásico (1.1)

<input type="checkbox"/> pH arterial	BD-1.1.1
<input type="checkbox"/> Bicarbonato arterial	BD-1.1.2
<input type="checkbox"/> Pressão parcial do dióxido de carbono no sangue arterial, PaCO <sub>2</sub>	BD-1.1.3d
<input type="checkbox"/> Pressão parcial do oxigênio no sangue arterial PaO <sub>2</sub>	BD-1.1.4
<input type="checkbox"/> pH venoso	BD-1.15
<input type="checkbox"/> Bicarbonato venoso	BD-1.1.6

### Perfil de eletrólito e renal (1.2)



<input type="checkbox"/> BUN	BD-1.2.1
<input type="checkbox"/> Creatinina	BD-1.2.2
<input type="checkbox"/> BUN: proporção de creatinina	BD-1.2.3
<input type="checkbox"/> Taxa de filtração glomerular	BD-1.2.4
<input type="checkbox"/> Sódio	BD-1.2.5
<input type="checkbox"/> Cloreto	BD-1.2.6
<input type="checkbox"/> Potássio	BD-1.2.7
<input type="checkbox"/> Magnésio	BD-1.2.8
<input type="checkbox"/> Cálcio sérico	BD-1.2.9
<input type="checkbox"/> Cálcio ionizado	BD-1.2.10
<input type="checkbox"/> Fósforo	BD-1.2.11
<input type="checkbox"/> Osmolalidade sérica	BD-1.2.12
<input type="checkbox"/> Hormônio da paratireoide	BD-1.2.13

### Perfil dos ácidos graxos essenciais (1.3)

<input type="checkbox"/> Proporção de Triemo: Tetraleno	BD-1.3.1
---	----------

### Perfil Gastrointestinal (1.4)

<input type="checkbox"/> Fosfatase alcalina	BD-1.4.1
<input type="checkbox"/> Alanina aminotransferase, ALT	BD-1.4.2
<input type="checkbox"/> Aspartato aminotransferase, AST	BD-1.4.3
<input type="checkbox"/> Gama glutamil transferase, GGT	BD-1.4.4
<input type="checkbox"/> Volume residual gástrico	BD-1.4.5
<input type="checkbox"/> Bilirrubina total	BD-1.4.6
<input type="checkbox"/> Amônia sérica	BD-1.4.7
<input type="checkbox"/> Relatório toxicológico, incluindo o álcool	BD-1.4.8
<input type="checkbox"/> Tempo de protrombina, PT	BD-1.4.9
<input type="checkbox"/> Tempo parcial de tromboplastina, TPT	BD-1.4.10
<input type="checkbox"/> INR (proporção)	BD-1.4.11
<input type="checkbox"/> Gordura fecal	BD-1.4.12
<input type="checkbox"/> Amilase	BD-1.4.13
<input type="checkbox"/> Lípase	BD-1.4.14
<input type="checkbox"/> Outras enzimas digestivas ( <i>especificar</i> )	BD-1.4.15
<input type="checkbox"/> D-xilose	BD-1.4.16
<input type="checkbox"/> Teste respiratório com hidrogênio	BD-1.4.17
<input type="checkbox"/> Biópsia intestinal	BD-1.4.18
<input type="checkbox"/> Cultura das fezes	BD-1.4.19
<input type="checkbox"/> Tempo de esvaziamento gástrico	BD-1.4.20
<input type="checkbox"/> Tempo do trânsito do intestino delgado	BD-1.4.21
<input type="checkbox"/> Raios x abdominais	BD-1.4.22
<input type="checkbox"/> Estudo da deglutição	BD-1.4.23

## Perfil de glicose/endócrino (1.5)

<input type="checkbox"/> Glicose, jejum	BD-1.5.1
<input type="checkbox"/> Glicose, comum	BD-1.5.2
<input type="checkbox"/> HgbA1c	BD-1.5.3
<input type="checkbox"/> Glicose plasmática capilar pré-prandial	BD-1.5.4
<input type="checkbox"/> Pico da glicose plasmática capilar pré-prandial	BD-1.5.5
<input type="checkbox"/> Teste de tolerância à glicose	BD-1.5.6
<input type="checkbox"/> Nível de cortisol	BD-1.5.7
<input type="checkbox"/> Proteína IGF-ligante	BD-1.5.8
<input type="checkbox"/> Testes de função da tireoide (TSH,T4,T3)	BD-1.5.9

## Perfil inflamatório (1.6)

<input type="checkbox"/> Proteína C-reativa	BD-1.6.1
---	----------

## Perfil lipídico (1.7)

<input type="checkbox"/> Colesterol sérico	BD-1.7.1
<input type="checkbox"/> Colesterol HDL	BD-1.7.2
<input type="checkbox"/> Colesterol LDL	BD-1.7.3
<input type="checkbox"/> Colesterol não HDL	BD-1.7.4
<input type="checkbox"/> Colesterol total:colesterol HDL	BD-1.7.5
<input type="checkbox"/> LDL:HDL	BD-1.7.6
<input type="checkbox"/> Triglicérides séricos	BD-1.7.7

## Perfil da taxa metabólica (1.8)

<input type="checkbox"/> Taxa metabólica em repouso, medição	BD-1.8.1
<input type="checkbox"/> RQ	BD-1.8.2

## Perfil mineral (1.9)

<input type="checkbox"/> Cobre, sérico ou plasmático	BD-1.9.1
<input type="checkbox"/> Iodo, excreção urinária	BD-1.9.2
<input type="checkbox"/> Zinco, sérico ou plasmático	BD-1.9.3
<input type="checkbox"/> Outro	BD-1.9.4

## Perfil de anemia nutricional (1.10)

<input type="checkbox"/> Hemoglobina	BD-1.10.1
<input type="checkbox"/> Hematócrito	BD-1.10.2
<input type="checkbox"/> Volume corpuscular médio	BD-1.10.3
<input type="checkbox"/> Folato das hemácias	BD-1.10.4
<input type="checkbox"/> Amplitude de distribuição das hemácias	BD-1.10.5
<input type="checkbox"/> B12, sérica	BD-1.10.6
<input type="checkbox"/> Ácido metil malônico sérico	BD-1.10.7
<input type="checkbox"/> Folato, sérico	BD-1.10.8
<input type="checkbox"/> Homocisteína sérica	BD-1.10.9
<input type="checkbox"/> Ferritina sérica	BD-1.10.10
<input type="checkbox"/> Ferro sérico	BD-1.10.11
<input type="checkbox"/> Capacidade total de ligação do ferro	BD-1.10.12
<input type="checkbox"/> Saturação de transferrina	BD-1.10.13

### Perfil de proteína (1.11)

<input type="checkbox"/> Albumina	BD-1.11.1
<input type="checkbox"/> Pré-albumina	BD-1.11.2
<input type="checkbox"/> Transferrina	BD-1.11.3
<input type="checkbox"/> Fenilalanina plasmática	BD-1.11.4
<input type="checkbox"/> Tirosina plasmática	BD-1.11.5
<input type="checkbox"/> Aminoácido, outro, especificar	BD-1.11.6
<input type="checkbox"/> Nível de anticorpos, especificar	BD-1.11.7

### Perfil urinário (1.12)

<input type="checkbox"/> Coloração da urina	BD-1.12.1
<input type="checkbox"/> Osmolalidade da urina	BD-1.12.2
<input type="checkbox"/> Gravidade específica da urina	BD-1.12.3
<input type="checkbox"/> Teste de urina, especificar	BD-1.12.4
<input type="checkbox"/> Volume urinário	BD-1.12.5

### Perfil vitamínico (1.13)

<input type="checkbox"/> Vitamina A, sérica ou plasma retinol	BD-1.13.1
<input type="checkbox"/> Vitamina C, plasmática ou sérica	BD-1.13.2
<input type="checkbox"/> Vitamina D, 25-hidróxi	BD-1.13.3
<input type="checkbox"/> Vitamina E, plasma alfa-tocoferol	BD-1.13.4
<input type="checkbox"/> Tiamina, atividade de coeficiente para atividade da transcetolase eritrocitária	BD-1.13.5
<input type="checkbox"/> Riboflavina, atividade de coeficiente para a glutatona eritrocitária atividade da redutase	BD-1.13.6
<input type="checkbox"/> Niacina, concentração de nicotinamida N'metil urinária	BD-1.13.7
<input type="checkbox"/> Vitamina B6, concentração de fosfato piridoxal 5' plasmática ou sérica	BD-1.13.8
<input type="checkbox"/> Outro	BD-1.13.9

## **ACHADOS FÍSICOS FOCADOS NA NUTRIÇÃO (PD)**

*Achados das avaliações dos sistemas corporais, músculos e perda de gordura subcutânea, saúde oral, capacidade de sucção/deglutição/respiratória, apetite e efeito.*

### **Achados físicos focados na nutrição (1.1)**

<input type="checkbox"/> Aparência geral ( <i>especificar</i> )	PD-1.1.1
<input type="checkbox"/> Linguagem corporal ( <i>especificar</i> )	PD-1.1.2
<input type="checkbox"/> Cardiovascular-pulmonar ( <i>especificar</i> )	PD-1.1.3
<input type="checkbox"/> Extremidades, músculos e ossos ( <i>especificar</i> )	PD-1.1.4
<input type="checkbox"/> Sistema digestório (boca ao reto) ( <i>especificar</i> )	PD-1.1.5
<input type="checkbox"/> Cabeça e olhos ( <i>especificar</i> )	PD-1.1.6
<input type="checkbox"/> Nervos e cognição ( <i>especificar</i> )	PD-1.1.7
<input type="checkbox"/> Pele ( <i>especificar</i> )	PD-1.1.8
<input type="checkbox"/> Sinais vitais ( <i>especificar</i> )	PD-1.1.9

## **HISTÓRICO DO CLIENTE (CH)**

*Informação anterior e atual relacionada com o histórico pessoal, médico, familiar e social.*

### **Histórico Pessoal (1)**

*Informações gerais do paciente/cliente, como idade, sexo, raça/etnicidade, idioma, formação acadêmica e papel na família.*

#### **Dados pessoais (1.1)**

<input type="checkbox"/> Idade	CH-1.1.1
<input type="checkbox"/> Gênero	CH-1.1.2
<input type="checkbox"/> Raça/etnia	CH-1.1.3
<input type="checkbox"/> Idioma	CH-1.1.4
<input type="checkbox"/> Fatores de formação acadêmica	CH-1.1.5
<input type="checkbox"/> Educação	CH-1.1.6
<input type="checkbox"/> Papel na família	CH-1.1.7
<input type="checkbox"/> Tabagista	CH-1.1.8
<input type="checkbox"/> Deficiências físicas	CH-1.1.9
<input type="checkbox"/> Mobilidade	CH-1.1.10

### **Histórico de Saúde/Médico do Paciente/Cliente/Família (2)**

*Doenças, condições e enfermidades do paciente/cliente ou da família que possam ter um impacto nutricional.*

#### **Histórico de saúde/médico do paciente/cliente ou da família com relação à nutrição (2.1)**

*Especificar problemas no histórico do paciente/cliente (P) ou da família (F)*

<input type="checkbox"/> Queixas nutricionais principais do paciente/cliente ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.1
<input type="checkbox"/> Cardiovascular ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.2
<input type="checkbox"/> Endócrino/metabolismo ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.3
<input type="checkbox"/> Excretória ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.4
<input type="checkbox"/> Gastrointestinal ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.5
<input type="checkbox"/> Ginecológica ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.6
<input type="checkbox"/> Hematológica/oncológica ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.7
<input type="checkbox"/> Imunológica (p. ex., alergias alimentares) ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.8
<input type="checkbox"/> Tegumentar ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.9
<input type="checkbox"/> Musculoesquelética ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.10
<input type="checkbox"/> Neurológica ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.11
<input type="checkbox"/> Psicológica ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.12
<input type="checkbox"/> Respiratória ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.13
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> ) P ou F	CH-2.1.14

## **Tratamento/terapia/complementar/medicina alternativa (2.2)**

*Tratamentos médicos ou cirúrgicos documentados, medicina complementar e alternativa que pode ter um impacto no estado nutricional do paciente.*

<input type="checkbox"/> Terapia/tratamento médico ( <i>especificar</i> )	CH-2.2.1
<input type="checkbox"/> Tratamento cirúrgico ( <i>especificar</i> )	CH-2.2.2
<input type="checkbox"/> Medicina complementar/alternativa ( <i>especificar</i> )	CH-2.2.3
<input type="checkbox"/> Cuidado paliativo/fim da vida ( <i>especificar</i> )	CH-2.2.4

## **Histórico Social (3)**

*Estado socioeconômico, situação da moradia, auxílio médico e envolvimento em grupos sociais do paciente/cliente.*

### **Histórico social (3.1)**

<input type="checkbox"/> Fatores socioeconômicos ( <i>especificar</i> )	CH-3.1.1
<input type="checkbox"/> Situação da moradia ( <i>especificar</i> )	CH-3.1.2
<input type="checkbox"/> Questões domésticas ( <i>especificar</i> )	CH-3.1.3
<input type="checkbox"/> Auxílio social e médico ( <i>especificar</i> )	CH-3.1.4
<input type="checkbox"/> Localização geográfica da casa ( <i>especificar</i> )	CH-3.1.5
<input type="checkbox"/> Ocupação ( <i>especificar</i> )	CH-3.1.6
<input type="checkbox"/> Religião ( <i>especificar</i> )	CH-3.1.7
<input type="checkbox"/> Histórico de crises recentes ( <i>especificar</i> )	CH-3.1.8
<input type="checkbox"/> Nível de estresse diário	CH-3.1.9

## **PADRÕES DE COMPARAÇÃO(CS)**

### **Necessidades Energéticas (1)**

#### **Necessidades energéticas estimadas (1.1)**

<input type="checkbox"/> Total das necessidades energéticas estimadas	CS-1.1.1
<input type="checkbox"/> Método para estimar as necessidades	CS 21.2

## **Necessidades de Macronutrientes (2)**

### **Necessidades estimadas de gordura (2.1)**

<input type="checkbox"/> Total das necessidades de gordura estimadas	CS-2.1.1
<input type="checkbox"/> Tipos de gorduras necessárias	CS-2.1.2
<input type="checkbox"/> Método para estimar as necessidades	CS-2.1.3

### **Necessidades estimadas de proteína (2.2)**

<input type="checkbox"/> Total das necessidades de proteína estimadas	CS-2.2.1
<input type="checkbox"/> Tipos de proteína necessários	CS-2.2.2
<input type="checkbox"/> Método para estimar as necessidades	CS-2.1.3

### **Necessidades estimadas de carboidrato (2.3)**

<input type="checkbox"/> Total das necessidades de carboidrato estimadas	CS-2.3.1
<input type="checkbox"/> Tipos de carboidrato necessários	CS-2.3.2
<input type="checkbox"/> Método para estimar as necessidades	CS-2.1.3

### **Necessidades estimadas de fibras (2.4)**

<input type="checkbox"/> Total das necessidades de fibras estimadas	CS-2.4.1
<input type="checkbox"/> Tipos de fibras necessárias	CS-2.4.2
<input type="checkbox"/> Método para estimar as necessidades	CS-2.4.3

## **Necessidades de Líquidos (3)**

### **Necessidades estimadas de líquidos (3.1)**

<input type="checkbox"/> Total das necessidades de líquidos estimadas	CS-3.1.1
<input type="checkbox"/> Método para estimar as necessidades	CS 3.1.2

## **Necessidades de Micronutrientes (4)**

### **Necessidades estimadas de vitaminas (4.1)**

<input type="checkbox"/> A (1)	<input type="checkbox"/> Riboflavina (7)
<input type="checkbox"/> C (2)	<input type="checkbox"/> Niacina (8)
<input type="checkbox"/> D (3)	<input type="checkbox"/> Folato (9)
<input type="checkbox"/> E (4)	<input type="checkbox"/> B6 (10)
<input type="checkbox"/> K (5)	<input type="checkbox"/> B12 (11)
<input type="checkbox"/> Tiamina (6)	
<input type="checkbox"/> Outra ( <i>especificar</i> ) _____ (12)	
<input type="checkbox"/> Método para estimar as necessidades (13)	

### **Necessidades estimadas de minerais (4.2)**

<input type="checkbox"/> Cálcio (1)	<input type="checkbox"/> Potássio (5)
<input type="checkbox"/> Cloreto (2)	<input type="checkbox"/> Fósforo (6)
<input type="checkbox"/> Ferro (3)	<input type="checkbox"/> Sódio (7)
<input type="checkbox"/> Magnésio (4)	<input type="checkbox"/> Zinco (8)
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> ) _____ (9)	
<input type="checkbox"/> Método para estimar as necessidades (10)	

### **Recomendação de Peso e Crescimento (5)**

#### **Peso corporal/índice de massa corporal/crescimento recomendado (5.1)**

<input type="checkbox"/> Peso corporal ideal/referencial (PCI)	CS-5.1.1
<input type="checkbox"/> Índice de massa corporal (IMC)	CSS 5.1.2
<input type="checkbox"/> Padrão de crescimento desejado	CSS-5.1.3

*Copyright* da American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

## APÊNDICE 6

# Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Diagnóstico Nutricional

**Passo 2. O diagnóstico nutricional** é designado para identificar e descrever um problema nutricional específico que pode ser resolvido ou melhorado por meio da intervenção de um nutricionista. Diferente do diagnóstico médico, um diagnóstico nutricional muitas vezes pode ser resolvido. Os nutricionistas usam os dados coletados na avaliação nutricional para identificar o diagnóstico nutricional do paciente ou cliente usando a terminologia padrão. A definição específica, as possíveis causas e os sinais ou sintomas comuns são identificados nesse passo do processo de cuidado. Os diagnósticos nutricionais são organizados em três categorias:

Ingestão	Clínica	Comportamental-ambiental
Muito ou pouco de um alimento ou nutriente comparado com as necessidades reais ou estimadas	Problemas nutricionais que estão relacionados às condições médicas ou físicas	Conhecimento, atitudes, crenças, ambiente físico, acesso ao alimento ou segurança do alimento

O diagnóstico nutricional é escrito como um problema, etiologia e declaração do sinal ou sintomas (PES) para descrever o problema, sua principal causa e os sinais ou sintomas (dados da avaliação) que forneçam provas para aquele diagnóstico nutricional. A declaração PES é “Rótulo do problema nutricional relacionado com \_\_\_\_\_ como evidenciado por \_\_\_\_\_.”

(P) Problema (Diagnóstico Nutricional)	(E) Etiologia: Causa e Fatores de Risco Contribuintes	(S) Sinais e Sintomas
Descreve alterações no estado nutricional do paciente ou do cliente.	Ligado ao rótulo do diagnóstico nutricional pelas palavras “relacionado à/ao”.	Dados usados para determinar que o paciente ou cliente tenha um diagnóstico nutricional especificado; ligado à etiologia pelas palavras “como evidenciado por”.

## Terminologia de Diagnóstico de Nutrição

INGESTÃO	NI
----------	----

*Definida como “problemas reais relacionados à ingestão de energia, nutrientes, líquidos, substâncias bioativas por meio de uma dieta oral ou de um apoio nutricional”.*

### Equilíbrio Energético (1)

*Definido como “mudanças reais ou estimadas no equilíbrio energético (kcal)”.*



<input type="checkbox"/> Não utilizado	NI-1.1
<input type="checkbox"/> Aumento no gasto energético	NI-1.2
<input type="checkbox"/> Não utilizado	NI-1.3
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de energia	NI-1.4
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de energia	NI-1.5
<input type="checkbox"/> Ingestão de energia prevista subótima	NI-1.6
<input type="checkbox"/> Ingestão de energia prevista excessiva	NI-1.7

## **Ingestão Oral ou de Apoio Nutricional (2)**

*Definida como “ingestão real ou estimada de alimentos e bebidas a partir de uma dieta oral ou de um apoio nutricional em comparação com a meta do paciente”.*

<input type="checkbox"/> Ingestão oral inadequada	NI-2.1
<input type="checkbox"/> Ingestão oral excessiva	NI-2.2
<input type="checkbox"/> Infusão nutricional enteral inadequada	NI-2.3
<input type="checkbox"/> Infusão nutricional enteral excessiva	NI-2.4
<input type="checkbox"/> Nutrição enteral inadequada	NI-2.5
<input type="checkbox"/> Infusão nutricional parenteral inadequada	NI-2.6
<input type="checkbox"/> Infusão nutricional parenteral excessiva	NI-2.7
<input type="checkbox"/> Nutrição parenteral inadequada	NI-2.8
<input type="checkbox"/> Aceitação alimentar limitada	NI-2.9

## **Ingestão de Líquidos (3)**

*Definida como “ingestão de líquidos real ou estimada em comparação com a meta do paciente”.*

<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de líquidos	NI-3.1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de líquidos	NI-3.2

## **Substâncias Bioativas (4)**

*Definidas como “ingestão real ou observada de substâncias bioativas, incluindo componentes alimentares únicos ou múltiplos, ingredientes, suplementos dietéticos, álcool”.*

<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada da substância bioativa	NI-4.1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva da substância bioativa	NI-4.2
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de álcool	NI-4.3

## **Nutrientes (5)**

*Definidos como “ingestão real ou estimada dos grupos de nutrientes específicos ou dos nutrientes únicos, conforme comparado com os níveis desejados”.*

<input type="checkbox"/> Necessidades de nutrientes aumentadas ( <i>especificar</i> )	NI-5.1
<input type="checkbox"/> Desnutrição	NI-5.2
<input type="checkbox"/> Ingestão proteico-energética inadequada	NI-5.3
<input type="checkbox"/> Necessidades de nutrientes diminuídas ( <i>especificar</i> )	NI-5.4
<input type="checkbox"/> Desequilíbrio de nutrientes	NI-5.5

## Gordura e Colesterol (5.6)

<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de gordura	NI-5.6.1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de gordura	NI-5.6.2
<input type="checkbox"/> Ingestão inapropriada de gorduras ( <i>especificar</i> )	NI-5.6.3

## Proteína (5.7)

<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de proteínas	NI-5.7.1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de proteínas	NI-5.7.2
<input type="checkbox"/> Ingestão inapropriada de proteínas ou de aminoácidos ( <i>especificar</i> )	NI-5.7.3

## Carboidratos e Fibras (5.8)

<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de carboidratos	NI-5.8.1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de carboidratos	NI-5.8.2
<input type="checkbox"/> Ingestão inapropriada de tipos de carboidrato ( <i>especificar</i> )	NI-5.8.3
<input type="checkbox"/> Ingestão inconsistente de carboidratos	NI-5.8.4
<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de fibras	NI-5.8.5
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de fibras	NI-5.8.6

## Vitamina (5.9)

<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de vitamina ( <i>especificar</i> )	NI-5.9.1
<input type="checkbox"/> A (1)	<input type="checkbox"/> Riboflavina (7)
<input type="checkbox"/> C (2)	<input type="checkbox"/> Niacina (8)
<input type="checkbox"/> D (3)	<input type="checkbox"/> Folato (9)
<input type="checkbox"/> E (4)	<input type="checkbox"/> B6 (10)
<input type="checkbox"/> K (5)	<input type="checkbox"/> B12 (11)
<input type="checkbox"/> Tiamina (6)	
<input type="checkbox"/> Outra ( <i>especificar</i> ) _____ (12)	
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de vitamina ( <i>especificar</i> )	NI-5.9.2
<input type="checkbox"/> A (1)	<input type="checkbox"/> Riboflavina (7)
<input type="checkbox"/> C (2)	<input type="checkbox"/> Niacina (8)
<input type="checkbox"/> D (3)	<input type="checkbox"/> Folato (9)
<input type="checkbox"/> E (4)	<input type="checkbox"/> B6 (10)
<input type="checkbox"/> K (5)	<input type="checkbox"/> B12 (11)
<input type="checkbox"/> Tiamina (6)	
<input type="checkbox"/> Outra ( <i>especificar</i> ) _____ (12)	

## Mineral (5.10)

<input type="checkbox"/> Ingestão inadequada de mineral ( <i>especificar</i> )	NI-5.10.1
<input type="checkbox"/> Cálcio (1)	<input type="checkbox"/> Potássio (5)
<input type="checkbox"/> Cloreto (2)	<input type="checkbox"/> Fósforo (6)
<input type="checkbox"/> Ferro (3)	<input type="checkbox"/> Sódio (7)
<input type="checkbox"/> Magnésio (4)	<input type="checkbox"/> Zinco (8)
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> ) _____ (9)	
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva de minerais ( <i>especificar</i> )	NI-5.10.2
<input type="checkbox"/> Cálcio (1)	<input type="checkbox"/> Potássio (5)
<input type="checkbox"/> Cloreto (2)	<input type="checkbox"/> Fósforo (6)
<input type="checkbox"/> Ferro (3)	<input type="checkbox"/> Sódio (7)
<input type="checkbox"/> Magnésio (4)	<input type="checkbox"/> Zinco (8)
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> ) _____ (9)	

### **Multinutriente (5.11)**

<input type="checkbox"/> Ingestão subótima prevista de nutrientes	NI-5.11.1
<input type="checkbox"/> Ingestão excessiva prevista de nutrientes	NI-5.112

## **CLÍNICO**

*Definido como “achados nutricionais ou problemas identificados à medida que são relacionados às condições médicas ou físicas”.*

### **Funcional (1)**

*Definido como “mudança no funcionamento físico ou mecânico que interfere ou previne as consequências nutricionais desejadas”.*

<input type="checkbox"/> Dificuldade na deglutição	NC-1.1
<input type="checkbox"/> Dificuldade para morder/mastigar (mastigação)	NC-1.2
<input type="checkbox"/> Dificuldade na amamentação	NC-1.3
<input type="checkbox"/> Função GI alterada	NC-1.4

### **Bioquímico (2)**

*Definido como “mudança na capacidade de metabolizar os nutrientes como resultado de medicamentos, cirurgia ou conforme indicado pelos valores laboratoriais alterados”*

<input type="checkbox"/> Utilização dos nutrientes prejudicada	NC-2.1
<input type="checkbox"/> Valores laboratoriais relacionados à nutrição alterados ( <i>especificar</i> )	NC-2.2
<input type="checkbox"/> Interação medicação-alimento	NC-2.3
<input type="checkbox"/> Interação medicação-alimento prevista	NC-2.4

### **Peso (3)**

*Definido como “peso crônico ou estado do peso alterado quando comparado com o peso corporal comum ou desejado”.*

<input type="checkbox"/> Abaixo do peso	NC-3.1
<input type="checkbox"/> Perda de peso involuntária	NC-3.2
<input type="checkbox"/> Sobrepeso/obesidade	NC-3.3
<input type="checkbox"/> Ganho de peso involuntário	NC-3.4

<b>COMPORAMENTAL-AMBIENTAL</b>	<b>NB</b>
--------------------------------	-----------

*Definido como “achados nutricionais ou problema identificados à medida que são relacionados ao conhecimento, às atitudes ou crenças, ao ambiente físico ou ao fornecimento de comida e à segurança”.*

### **Conhecimento e Crenças (1)**

*Definidos como “conhecimento e crença reais conforme relacionado, observado ou documentado”.*

<input type="checkbox"/> Déficit de conhecimento relacionado à alimentação e à nutrição	NB-1.1
<input type="checkbox"/> Crenças ou atitudes prejudiciais a respeito dos tópicos relacionados à alimentação ou à nutrição (uso com cuidado)	NB-1.2
<input type="checkbox"/> Não está preparado para a dieta/mudança de estilo de vida	NB-1.3
<input type="checkbox"/> Déficit de automonitoramento	NB-1.4
<input type="checkbox"/> Padrão de distúrbios alimentares	NB-1.5
<input type="checkbox"/> Aderência limitada às recomendações relacionadas à nutrição	NB-1.6
<input type="checkbox"/> Escolhas alimentares indesejadas	NB-1.7

### **Atividade Física e Função (2)**

*Definidas como “atividade física real, autocuidado e problemas com qualidade de vida conforme relatado, observado e documentado”.*

<input type="checkbox"/> Inatividade física	NB-2.1
<input type="checkbox"/> Atividade física excessiva	NB-2.2
<input type="checkbox"/> Incapacidade ou falta de desejo de cuidar de si	NB-2.3
<input type="checkbox"/> Habilidade comprometida para preparar alimentos/refeições	NB-2.4
<input type="checkbox"/> Má nutrição para a qualidade de vida	NB-2.5
<input type="checkbox"/> Dificuldade de comer sozinho	NB-2.6

### **Segurança e Acesso Alimentar (3)**

*Definidos como “problemas reais com segurança alimentar ou acesso à comida à água ou a fontes relacionadas com a nutrição”.*

<input type="checkbox"/> Ingestão de alimentos não seguros	NB-3.1
<input type="checkbox"/> Acesso limitado a alimentos ou água	NB-3.2
<input type="checkbox"/> Acesso limitado a fontes relacionadas com a nutrição	NB-3.3

Direitos Autorais American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

## APÊNDICE 7

# Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Intervenção Nutricional

**Passo 3. As intervenções nutricionais** são atribuídas para o nutricionista e os membros da equipe para resolver ou melhorar o diagnóstico nutricional identificado pelo planejamento e implantação de ações apropriadamente adaptadas. A seleção de uma intervenção nutricional está relacionada à **causa** do problema nutricional. As estratégias da intervenção são propositalmente selecionadas para mudar a ingestão nutricional, o conhecimento ou comportamento relacionado à nutrição, os fatores de risco, as condições ambientais ou o acesso ao cuidado e serviços de apoio. As metas da intervenção oferecem base para o progresso do monitoramento e para os resultados da medição. As intervenções são organizadas em quatro categorias:

Distribuição de Alimentos e Nutrientes	Educação Nutricional	Aconselhamento Nutricional	Coordenação do Cuidado Nutricional
Uma abordagem individualizada para a provisão de alimentos e nutrientes, incluindo refeições e lanches, alimentação enteral e parenteral e suplementos	Um processo formal para instruir ou treinar um paciente ou cliente em uma habilidade ou para transmitir conhecimento para ajudá-los a tratar voluntariamente ou modificar as escolhas alimentares e comportamento alimentar para manter ou melhorar a saúde	Um processo de apoio, caracterizado por uma relação colaborativa entre conselheiro-paciente, para estabelecer prioridades e metas e criar os planos de ação individualizados que reconheçam e promovam responsabilidade para autocuidado para tratar uma condição existente e promover a saúde	Consulta com, encaminhamento para, ou coordenação do cuidado nutricional com outros profissionais da saúde, instituições ou agências que possam ajudar a tratar ou gerenciar os problemas relacionados à nutrição
<b>Os dois processos distintos e inter-relacionados da intervenção incluem:</b>			
Planejamento: Priorizar os diagnósticos nutricionais; consultar os guias com base em provas da terapia nutricional da American Dietetic Association e outros guias práticos; determinar os resultados esperados com foco no paciente para cada diagnóstico nutricional; conferir com o paciente ou cliente e cuidadores; definir um plano e estratégias de intervenção; definir o tempo e a frequência do cuidado; identificar os recursos necessários. Implementação: Comunicar o plano de cuidado nutricional; prosseguir com o plano; coletar os dados, documentar e modificar o plano com base nas metas e no progresso.			

## Terminologia de Intervenção Nutricional

### Prescrição Nutricional

A ingestão dietética de energia e/ou alimentos selecionados ou nutrientes recomendada para cada paciente/cliente de forma individual com base nos padrões e diretrizes dietéticas e na condição de saúde de cada paciente/cliente, bem como no diagnóstico nutricional (*especificar*).

DISTRIBUIÇÃO DE ALIMENTO E/OU NUTRIENTE	ND
---	----

### **Refeições e lanches (1)**

*Alimentação regular (refeição); alimentos servidos entre as refeições regulares (lanche).*

<input type="checkbox"/> Dieta geral/saudável	ND-1.1
<input type="checkbox"/> Modificar a distribuição, tipo, ou quantidade de alimentos e nutrientes entre refeições ou em uma hora específica	ND-1.2
<input type="checkbox"/> Alimentos/bebidas ou grupos especificados	ND-1.3
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> )	ND-1.4

### **Nutrição Enteral e Parenteral (2)**

*Nutrição fornecida por sonda por via gastrointestinal, cateter ou estoma (enteral) ou intravenosamente (central ou periféricamente) (parenteral).*

#### **Nutrição Enteral (2.1)**

*Nutrição fornecida por sonda por via gastrointestinal.*

<input type="checkbox"/> Fórmula/solução	ND-2.1.
<input type="checkbox"/> Insira a sonda de alimentação enteral	ND-2.1.2
<input type="checkbox"/> Assistência local	ND-2.1.3
<input type="checkbox"/> Esterilização da sonda alimentar	ND-2.1.4

#### **Nutrição Parenteral/Fluidos IV (2.2)**

*Nutrição e fluidos fornecidos intravenosamente.*

<input type="checkbox"/> Fórmula/solução	ND-2.2.1
<input type="checkbox"/> Assistência local	ND-2.2.2
<input type="checkbox"/> Fluidos intravenosos	ND-2.2.3

### **Suplementos (3)**

#### **Suplementos Alimentares Médicos (3.1)**

*Alimentos industriais ou preparados ou bebidas que fornecem energia, proteína, carboidrato, fibra, ingestão de gordura.*

Tipo

<input type="checkbox"/> Bebida industrializada	ND-3.1.1
<input type="checkbox"/> Alimento industrializado	ND-3.1.2
<input type="checkbox"/> Bebida modificada	ND-3.1.3
<input type="checkbox"/> Alimento modificado	ND-3.1.4
<input type="checkbox"/> Finalidade ( <i>especificar</i> )	ND-3.1.5

### **Suplementos de Vitaminas e Minerais (3.2)**

*Vitaminas ou minerais suplementares.*

<input type="checkbox"/> Multivitamina/mineral	ND-3.2.1
<input type="checkbox"/> Elementos multitraço	ND-3.2.2
<input type="checkbox"/> Vitamina	ND-3.2.3
<input type="checkbox"/> A (1)	<input type="checkbox"/> Riboflavina (7)
<input type="checkbox"/> C (2)	<input type="checkbox"/> Niacina (8)
<input type="checkbox"/> D(3)	<input type="checkbox"/> Folato (9)
<input type="checkbox"/> E (4)	<input type="checkbox"/> B6 (10)
<input type="checkbox"/> K (5)	<input type="checkbox"/> B12 (11)
<input type="checkbox"/> Tiamina (6)	
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> ) _____(12)	
<input type="checkbox"/> Mineral	ND-3.2.4
<input type="checkbox"/> Cálcio (1)	<input type="checkbox"/> Potássio (5)
<input type="checkbox"/> Cloreto (2)	<input type="checkbox"/> Fósforo (6)
<input type="checkbox"/> Ferro (3)	<input type="checkbox"/> Sódio (7)
<input type="checkbox"/> Magnésio (4)	<input type="checkbox"/> Zinco (8)
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> ) _____(9)	

### **Gestão de Substâncias Bioativas (3.3)**

*Adição ou mudança na prestação de substâncias bioativas.*

<input type="checkbox"/> Esteróis vegetais e ésteres de estanol	ND-3.3.1
<input type="checkbox"/> Proteína de soja	ND-3.3.2
<input type="checkbox"/> <i>Psyllium</i> e $\beta$ -glucano	ND-3.3.3
<input type="checkbox"/> Aditivos alimentares	ND-3.3.4
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> )	ND-3.3.5

### **Auxílio na Alimentação (4)**

*Acomodação ou ajuda para alimentação.*

<input type="checkbox"/> Equipamento adaptativo	ND-4.1
<input type="checkbox"/> Posicionamento na alimentação	ND-4.2
<input type="checkbox"/> Preparo da refeição	ND-4.3
<input type="checkbox"/> Cuidados bucais	ND-4.4
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> )	ND-4.5

### **Ambiente Alimentar (5)**

*Ajuste de fatores do local onde o alimento é servido que afetam o consumo do mesmo.*

<input type="checkbox"/> Iluminação	ND-5.1
<input type="checkbox"/> Odores	ND-5.2
<input type="checkbox"/> Distração	ND-5.3
<input type="checkbox"/> Altura da mesa	ND-5.4
<input type="checkbox"/> Servido à mesa/preparo	ND-5.5
<input type="checkbox"/> Temperatura do ambiente	ND-5.6
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> )	ND-5.7

### **Tratamento Medicamentoso Relacionado à Nutrição (6)**

*Modificação de uma medicação ou de ervas para melhorar o estado nutricional ou a saúde do paciente/cliente.*

<input type="checkbox"/> Medicções (prescrição específica ou medicamento de venda livre)	ND-6.1
<input type="checkbox"/> Produtos herbais/complementares ( <i>especificar</i> )	ND-6.2

## **EDUCAÇÃO NUTRICIONAL | E**

### **Conteúdo da Educação Nutricional (1)**

*Instrução ou treinamento destinado a conduzir a nutrição relacionada com o conhecimento.*

<input type="checkbox"/> Propósito da educação nutricional	E-1.1
<input type="checkbox"/> Modificações prioritárias	E-1.2
<input type="checkbox"/> Informações de sobrevivência	E-1.3
<input type="checkbox"/> Relação entre a nutrição e a saúde/doença	E-1.4
<input type="checkbox"/> Modificações recomendadas	E-1.5
<input type="checkbox"/> Outros ou tópicos relacionados	E-1.6
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> )	E-1.7

### **Aplicação da Educação Nutricional (2)**

*Instrução ou formação levando à nutrição relacionada com a interpretação de resultados ou habilidades.*



<input type="checkbox"/> Interpretação de resultado	E-2.1
<input type="checkbox"/> Desenvolvimento de habilidade	E-2.2
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> )	E-2.3

<b>ACONSELHAMENTO NUTRICIONAL</b>	<b>C</b>
-----------------------------------	----------

### **Base/Abordagem Teórica (1)**

*As teorias ou modelos usados para projetar e implementar uma intervenção.*

<input type="checkbox"/> Teoria Cognitivo-comportamental	C-1.1
<input type="checkbox"/> Modelo de Crenças na Saúde	C-1.2
<input type="checkbox"/> Teoria da Aprendizagem Social	C-1.3
<input type="checkbox"/> Modelo Transteórico/Estágios da Mudança	C-1.4
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> )	C-1.5

### **Estratégias (2)**

*Métodos baseados em evidências ou planos de ação aplicados seletivamente e destinados a alcançar um objetivo particular.*

<input type="checkbox"/> Entrevista motivacional	C-2.1
<input type="checkbox"/> Estabelecimento da meta	C-2.2
<input type="checkbox"/> Automonitoração	C-2.3
<input type="checkbox"/> Resolução do problema	C-2.4
<input type="checkbox"/> Suporte social	C-2.5
<input type="checkbox"/> Tratamento do estresse	C-2.6
<input type="checkbox"/> Controle de estímulos	C-2.7
<input type="checkbox"/> Reestruturação cognitiva	C-2.8
<input type="checkbox"/> Prevenção de recidiva	C-2.9
<input type="checkbox"/> Tratamento de recompensas/contingências	C-2.10
<input type="checkbox"/> Outro ( <i>especificar</i> )	C-2.11

<b>COORDENAÇÃO DO CUIDADO NUTRICIONAL</b>	<b>RC</b>
---	-----------

### **Coordenação de Outros Cuidados Durante os Cuidados Nutricionais (1)**

*Facilitar serviços com outros profissionais, instituições ou agências durante o tratamento nutricional.*

<input type="checkbox"/> Reunião de equipe	RC-1.1
<input type="checkbox"/> Encaminhamento para nutricionista com diferentes conhecimentos	RC-1.2
<input type="checkbox"/> Colaboração/encaminhamento para outro profissional	RC-1.3
<input type="checkbox"/> Encaminhamento para agências/programas comunitários ( <i>especificar</i> )	RC-1.4

### **Alta e Transferência para Cuidados Nutricionais em um Novo Estabelecimento ou**

## com Outro Profissional (2)

*Planejamento da alta e transferência para cuidados nutricionais de um nível para o outro ou de um local para o outro.*

<input type="checkbox"/> Colaboração/encaminhamento para outro profissional	RC-2.1
<input type="checkbox"/> Encaminhamento para agências/programas comunitários ( <i>especificar</i> )	RC-2.2

*Copyright da American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.*

## APÊNDICE 8

# Foco no Processo do Cuidado Nutricional: Monitoramento e Avaliação Nutricionais

**Passo 4. Monitoramento e avaliação nutricionais** são o passo atribuído para determinar a quantidade de progresso feito e se as metas estão sendo cumpridas. O monitoramento e a avaliação nutricional rastreiam os resultados do paciente ou cliente que são relevantes para o diagnóstico nutricional e para os planos e metas de intervenção. Os resultados do cuidado nutricional – os resultados desejados do cuidado nutricional – foram definidos, e os indicadores específicos que podem ser medidos com os padrões ou normas de referência foram identificados. O objetivo é promover a uniformidade na avaliação da eficácia da intervenção nutricional.

## O Que Medir

A seleção dos indicadores apropriados do cuidado nutricional é determinada pelo diagnóstico nutricional, suas causas e sinais ou sintomas, e a intervenção nutricional usada. As metas do resultado do diagnóstico médico e do cuidado de saúde e as metas do gerenciamento da qualidade para nutrição também influenciam quais indicadores do resultado do cuidado nutricional são escolhidos. Outros fatores como o ambiente de prática, a população do paciente ou cliente e o estado e gravidade da doença também afetam a seleção do indicador. Os resultados para o monitoramento e avaliação nutricionais são organizados em quatro categorias.

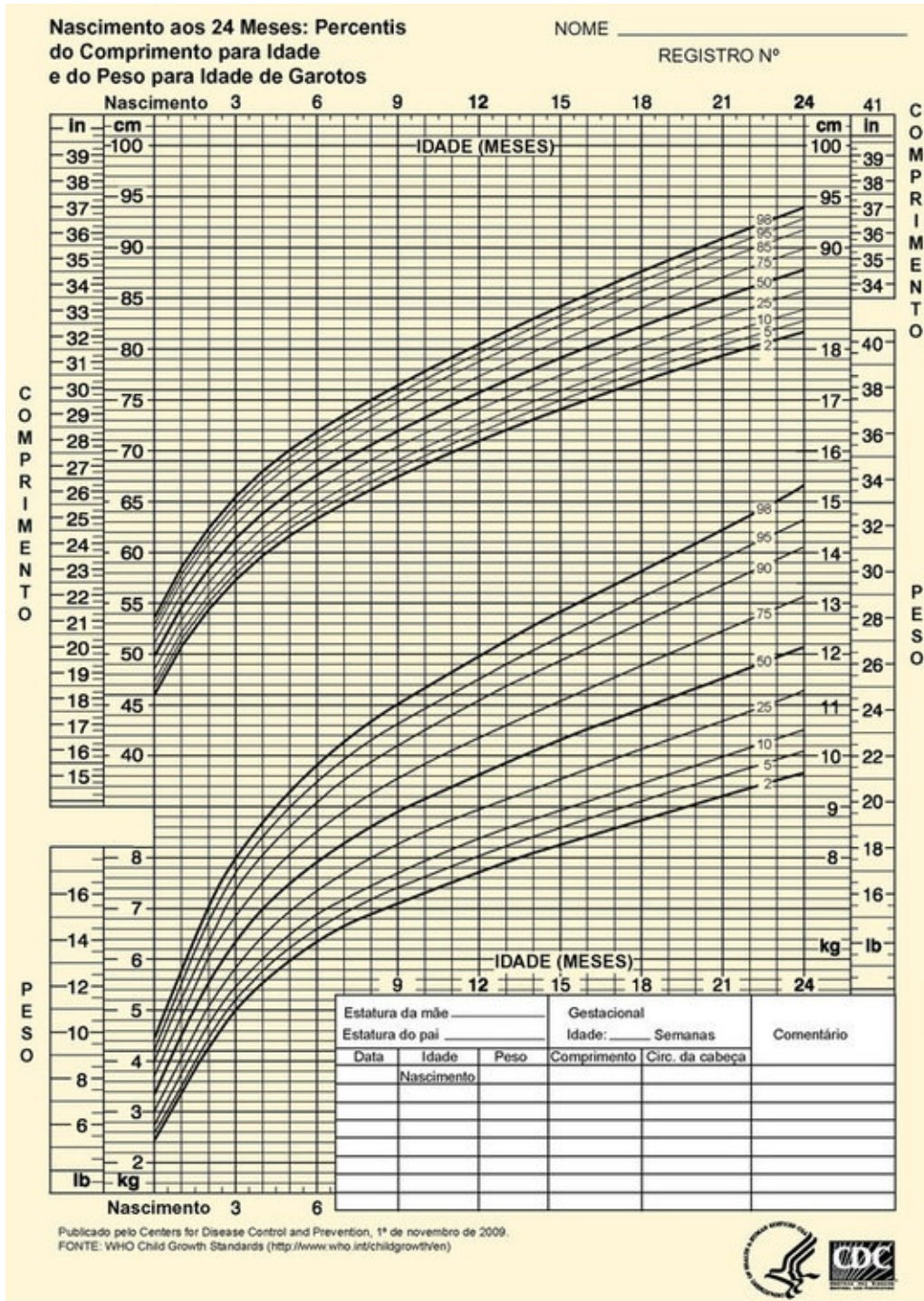
Resultados do Histórico Relacionados à Alimentação/Nutrição	Resultados de Medida Antropométrica	Dados Bioquímicos, Testes Médicos e Resultados do Procedimento	Resultados do Achado Físico com Foco em Nutrição
Ingestão de alimentos e nutrientes pelo paciente ou cliente	Parâmetros antropométricos, bioquímicos e de exame físico do paciente ou cliente	Dados laboratoriais do paciente ou do cliente (p. ex., eletrólitos, glicose) e testes (p. ex., tempo de esvaziamento gástrico, taxa metabólica de repouso)	Aparência física do paciente ou cliente, desgaste muscular e perda de gordura, função de deglutição, apetite e efeito

**Monitoramento, Medida e Avaliação:** Monitore o progresso do paciente ou cliente: determine se a intervenção nutricional está sendo implantada e disponibilize provas de que ela está ou não mudando o comportamento ou estado do cliente. Meça os resultados ao selecionar os indicadores apropriados do resultado do cuidado nutricional. Avalie e compare os achados atuais ou indicador com *status* anterior, metas de intervenção nutricional e padrões de referência (*i.e.*, critérios). Consulte o [Apêndice 5](#) para os termos usados em monitoramento e avaliação.

Copyright da American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

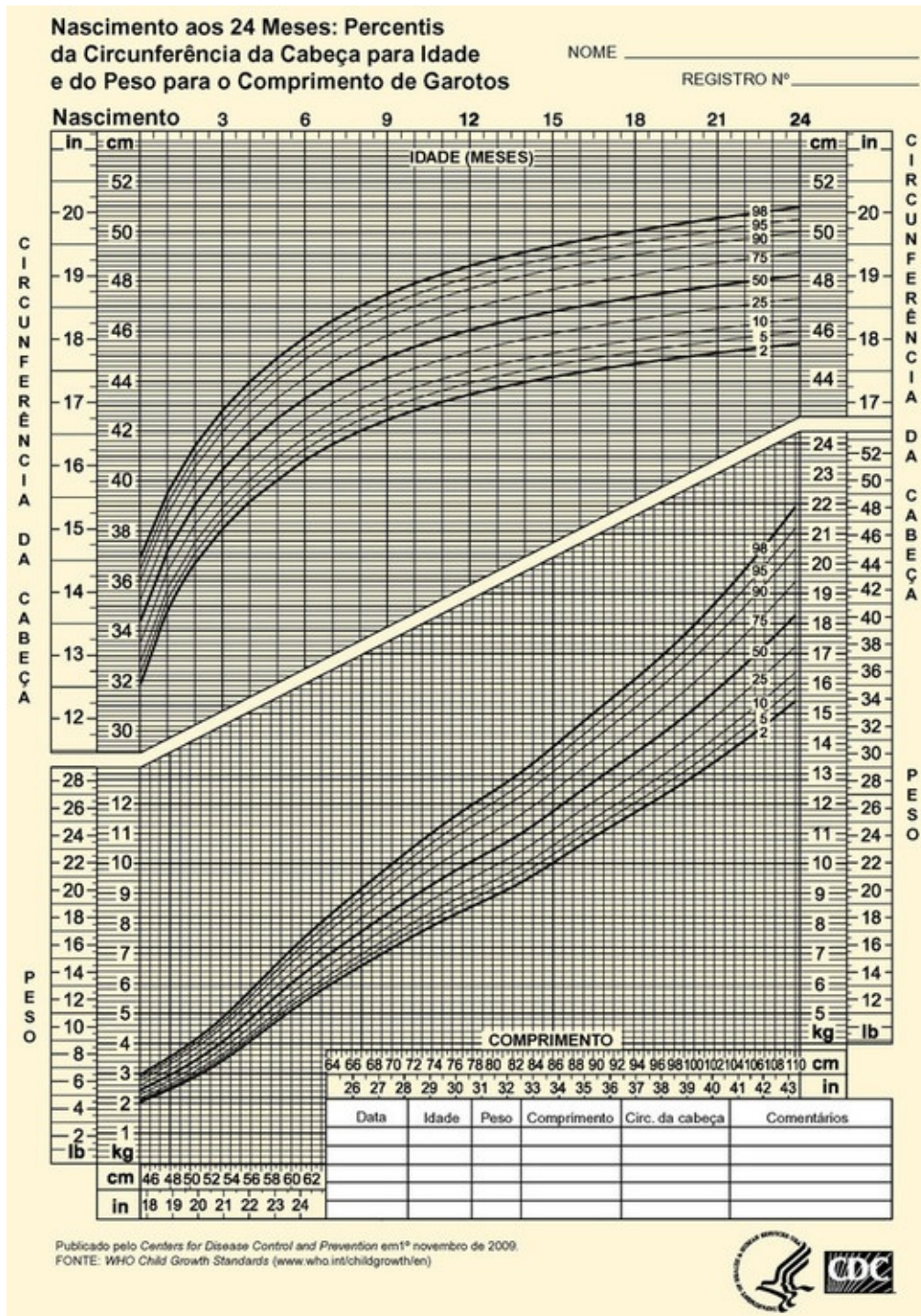
# APÊNDICE 9

## Nascimento aos 24 Meses: Percentis do Comprimento para Idade e do Peso para a Idade de Garotos



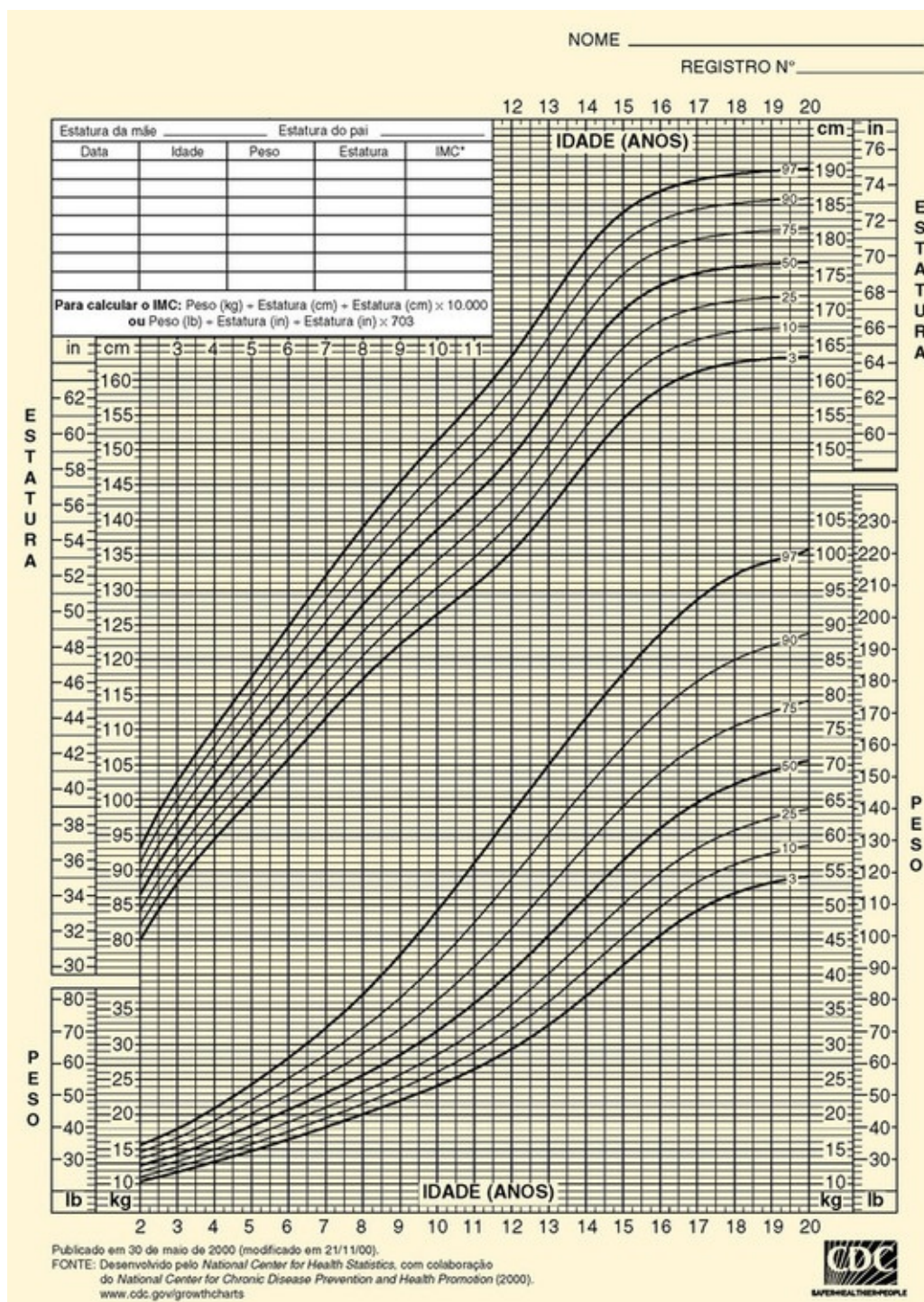
# APÊNDICE 10

## Nascimento aos 24 Meses: Percentis da Circunferência da Cabeça para Idade e do Peso para o Comprimento de Garotos



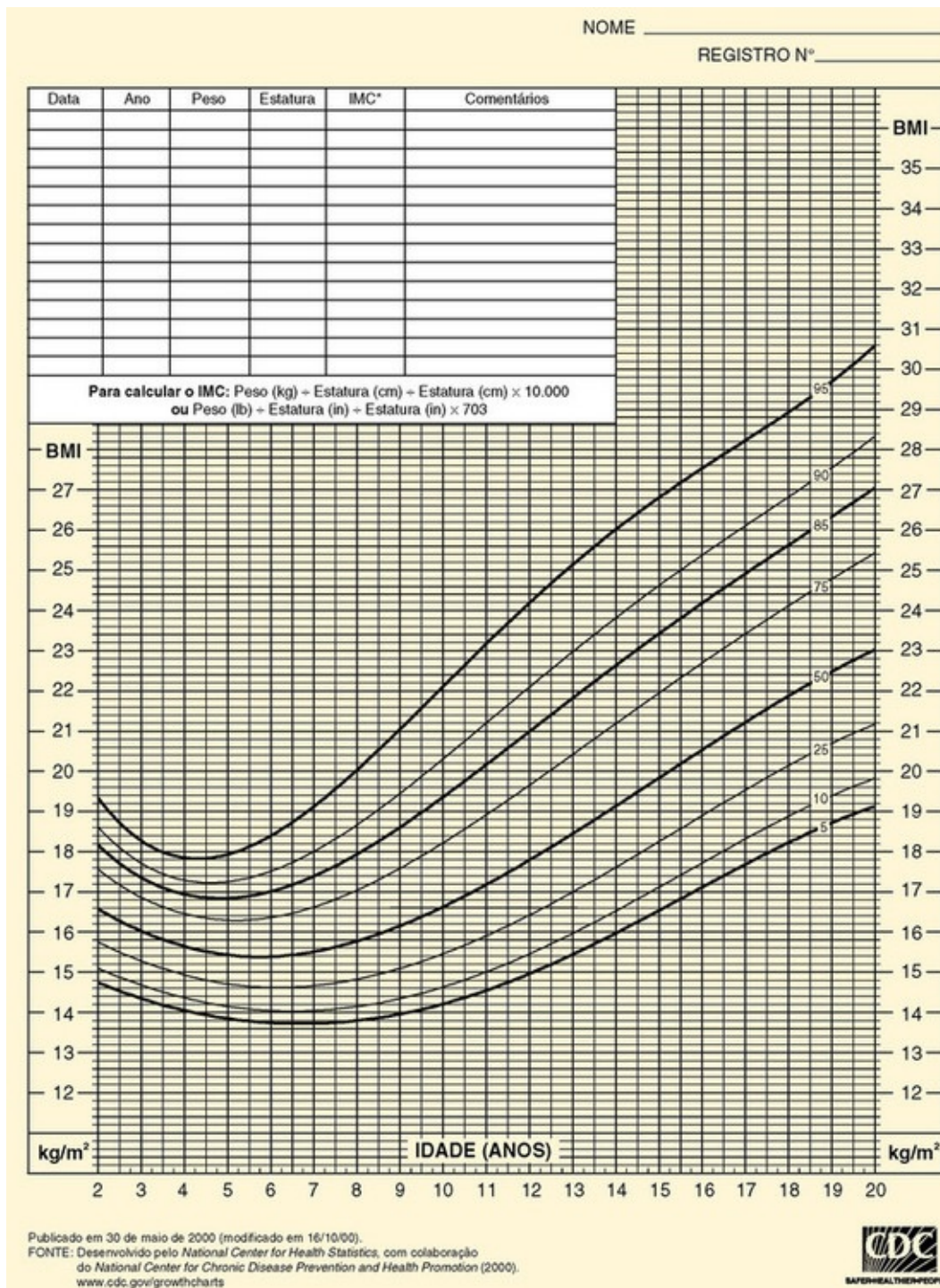
# APÊNDICE 11

## De 2 a 20 Anos de Idade: Percentis da Estatura para Idade e do Peso para Idade de Garotos



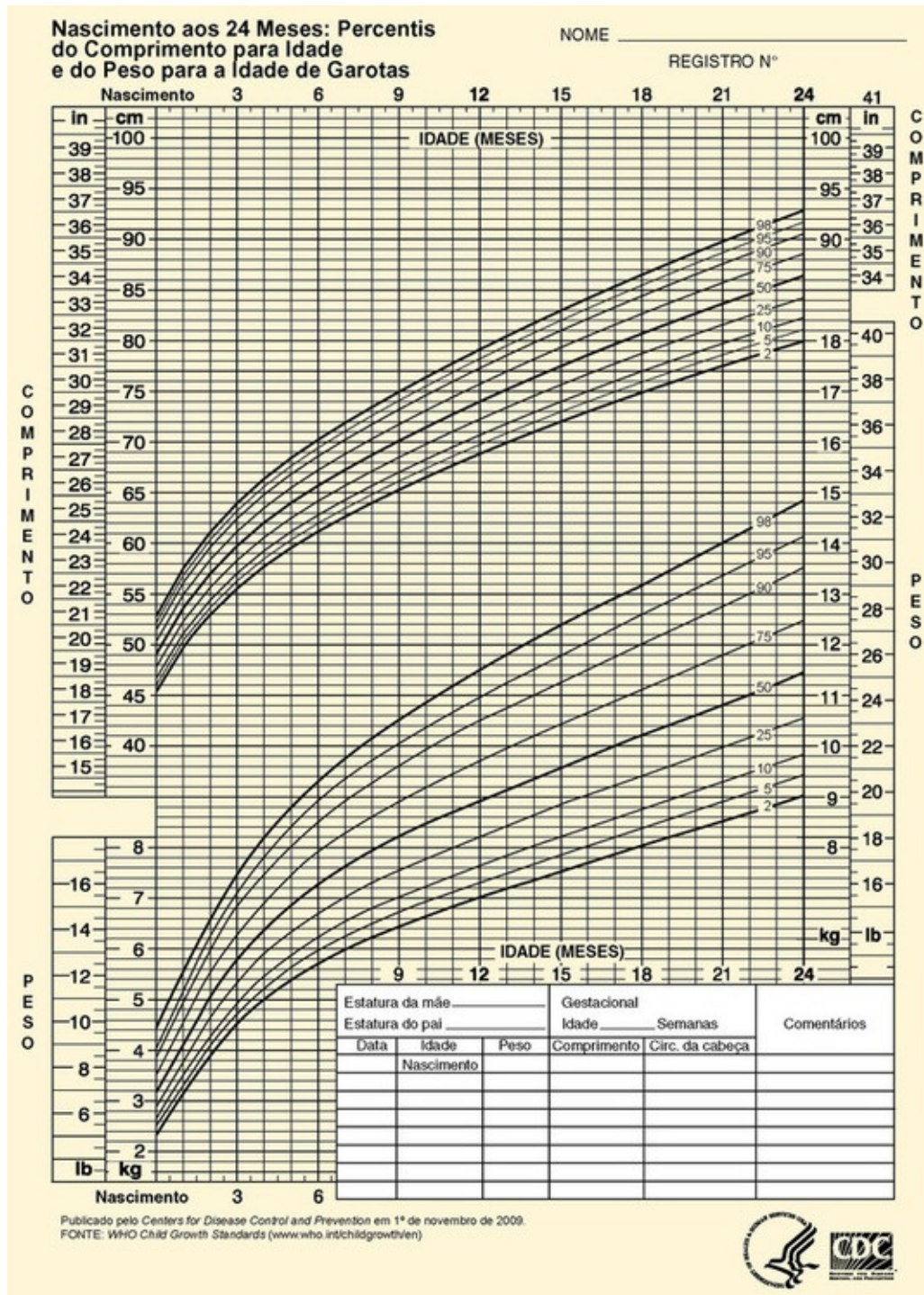
# APÊNDICE 12

## Percentis do Índice de Massa Corporal para Idade: Garotos de 2 a 20 Anos de Idade



# APÊNDICE 13

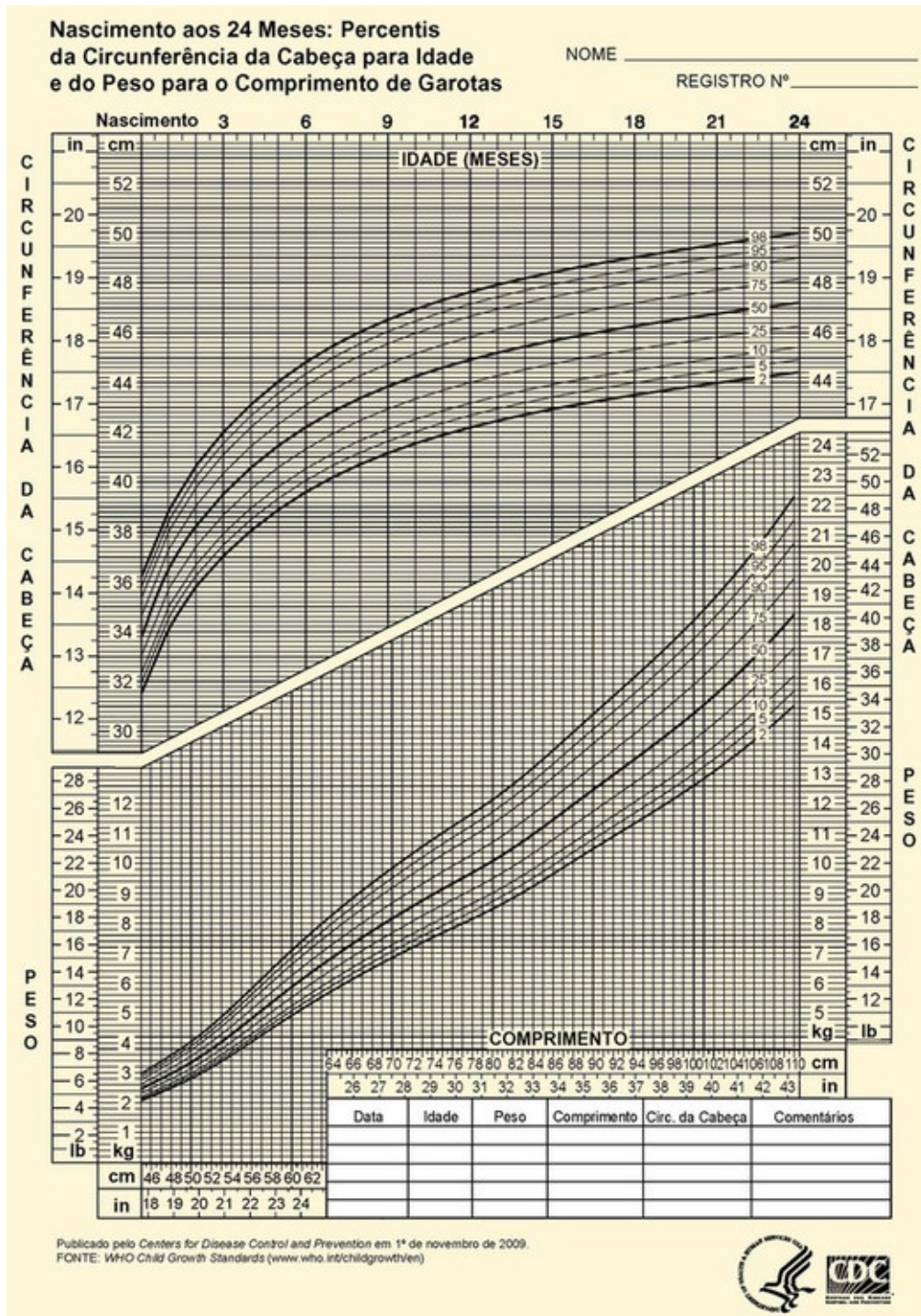
## Nascimento aos 24 Meses: Percentis do Comprimento para Idade e do Peso para a Idade de Garotas





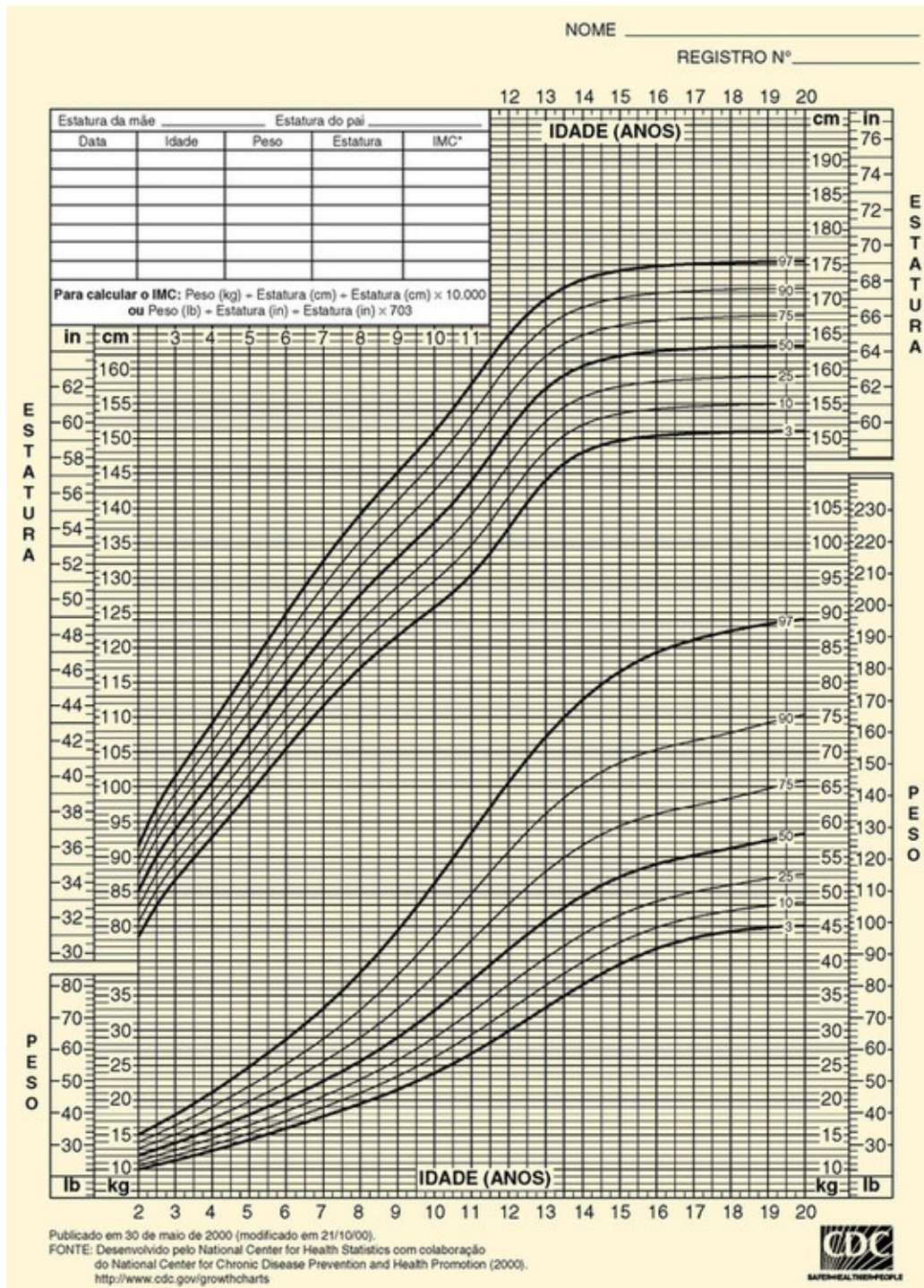
# APÊNDICE 14

## Nascimento aos 24 Meses: Percentis da Circunferência da Cabeça para Idade e do Peso para o Comprimento de Garotas



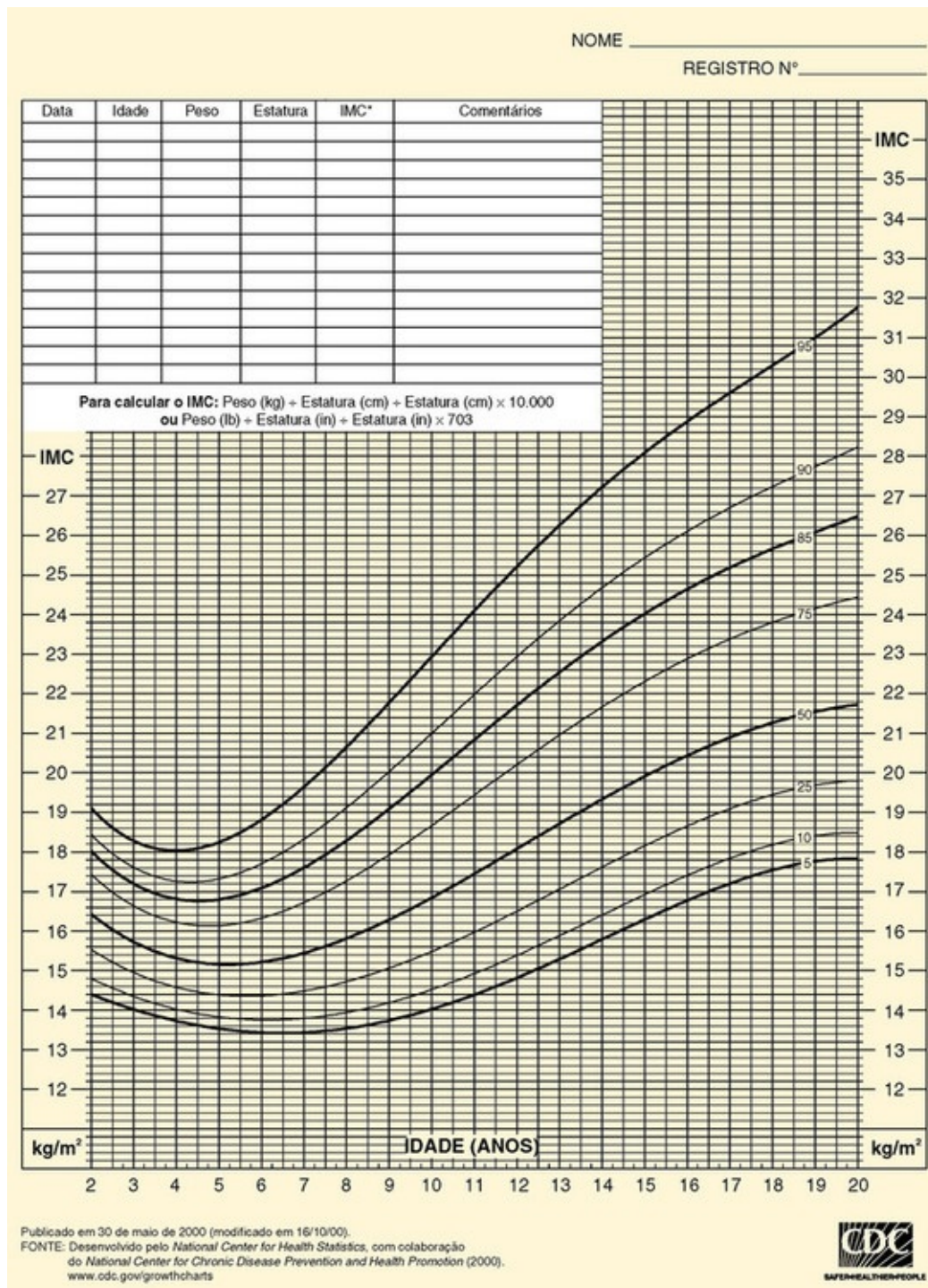
# APÊNDICE 15

## De 2 a 20 Anos de Idade: Percentis da Estatura para Idade e do Peso para Idade de Garotas



# APÊNDICE 16

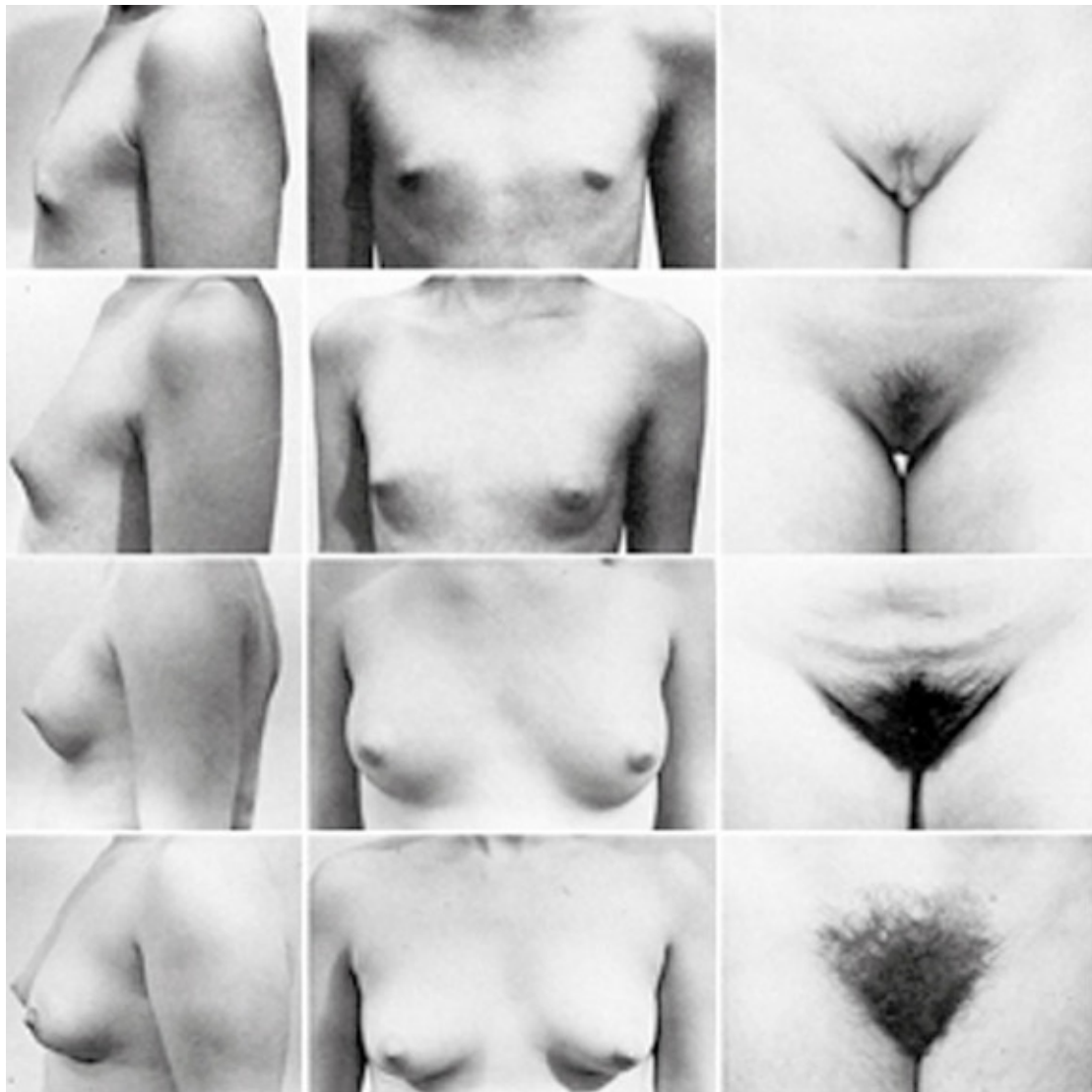
## Percentis do Índice de Massa Corporal para Idade: Garotas de 2 a 20 Anos de Idade



## APÊNDICE 17

# Estágios de Tanner do Desenvolvimento Adolescente para Garotas

A idade cronológica nem sempre é a melhor forma de avaliar o crescimento de adolescentes por causa das variações individuais no início e na conclusão da sequência de crescimento. Uma maneira mais útil de descrever o desenvolvimento puberal e, dessa forma, as necessidades variantes para os nutrientes por toda a adolescência, é dividir o crescimento em estágios do desenvolvimento dos seios e dos pelos pubianos em garotas. Esses são chamados *Estágios de Tanner do Desenvolvimento Adolescente*. Os requisitos nutricionais variam, dependendo do estágio do desenvolvimento.



De Mahan LK, Rees JM: Nutrition in adolescence, St Louis, 1984, Mosby.

## APÊNDICE 18

# Estágios de Tanner do Desenvolvimento Adolescente para Garotos

A idade cronológica nem sempre é a melhor forma de avaliar o crescimento adolescente, devido às variações individuais no início e na conclusão da sequência de crescimento. Uma maneira mais útil de descrever o desenvolvimento puberal e, dessa forma, as necessidades variantes para os nutrientes por toda a adolescência, é dividir o crescimento em estágios do desenvolvimento dos pelos pubianos, do pênis e do testículo em garotos. Esses são chamados *Estágios de Tanner do Desenvolvimento Adolescente*. Os requisitos nutricionais variam, dependendo do estágio do desenvolvimento.



De Mahan LK, Rees JM: *Nutrition in adolescence*, St. Louis, 1984, Mosby.

## APÊNDICE 19

# Métodos Diretos para Medida de Estatura e Peso

### Altura

1. A altura deve ser medida sem os sapatos.
2. Os pés da pessoa devem estar juntos, com os calcanhares contra a parede ou superfície de medição.
3. A pessoa deve permanecer em postura ereta, nem inclinado nem esticado, olhando para frente e sem inclinar a cabeça para cima ou para baixo. A parte superior da orelha e canto externo do olho devem estar em uma linha paralela ao chão (o “plano de Frankfurt”).
4. Uma barra horizontal, um bloco de madeira retangular ou a parte superior do estadiômetro deve ser reduzido para escorar a parte plana superior do topo da cabeça.
5. A altura deve ser aproximada para o  $\frac{1}{4}$  de polegada ou 0,5 centímetro mais próximo.

### Peso

1. Use uma balança mecânica, em vez de dinamômetro, sempre que possível.
2. Calibre a balança periodicamente para manter a precisão, usando pesos conhecidos.
3. Pese o indivíduo com roupas leves e sem sapatos.
4. Peso registrado para o mais próximo de  $\frac{1}{2}$  lb ou 0,2 kg para adultos e  $\frac{1}{4}$  de lb ou 0,1 kg para crianças. Medidas acima do percentil 90° ou abaixo do 10° necessitam de uma avaliação mais aprofundada.

---

## APÊNDICE 20

# Métodos Indiretos para Medida de Estatura e Peso

## Medida da Envergadura do Braço

### Passos:

1. Os braços são estendidos retos para os lados em um ângulo de 90 graus do corpo.
2. A distância da ponta do dedo mais comprida de uma mão para a ponta do dedo mais comprida da outra mão é medida.

## Adulto em Posição Deitada

### Passos:

1. Fique do lado direito do corpo.
2. Alinhe o corpo de modo que as extremidades inferiores, o tronco, os ombros e a cabeça fiquem retos.
3. Coloque uma marca na parte superior da folha alinhada com a coroa da cabeça e uma na parte inferior da folha alinhada com a base dos calcanhares.
4. Meça o comprimento entre as marcas com a fita métrica.

## Altura do Joelho

A medida da altura do joelho está altamente correlacionada com a altura ereta. É útil para aqueles que não podem ficar em pé e para aqueles que podem ter curvaturas da espinha.

### Passos:

1. Use a perna esquerda para as medidas.
2. Dobre o joelho esquerdo e o tornozelo esquerdo em ângulos de 90 graus. Se disponível, um triângulo pode ser usado.
3. Usando pinças para a altura dos joelhos, abra-as e posicione a parte fixa embaixo do calcanhar. Posicione a lâmina de deslizamento contra a coxa (aproximadamente 2 polegadas [5,08 cm] atrás da patela).
4. Meça do calcanhar para a superfície anterior da coxa, usando uma fita métrica de tecido.

5. Obtenha a medida e converta-a para centímetro multiplicando por 2,54.

6. Fórmulas para calcular a altura estimada do joelho:

Homens(altura em centímetros) =  $64,19 - (0,04 \times \text{idade}) + (2,02 \times \text{altura do joelho em centímetros})$

Mulheres(altura em centímetros) =  $84,8 - (0,24 \times \text{idade}) + (1,83 \times \text{altura do joelho em centímetros})$

## Prevedendo a Estatura a partir da Altura do Joelho: Equações Recomendadas para Prever a Estatura da Altura do Joelho em Adultos (de 18 a 60 Anos) e Crianças (de 6 a 18 Anos)

Grupo	Equações
Homens brancos	Estatura = $71,85 + (1,88 \text{ da altura do joelho})$
	$R^2 = 0,65$ ; EQMR = 3,97; EPI = 3,97 cm; CV = 2,28
Homens negros	Estatura = $73,42 + (1,79 \text{ da altura do joelho})$
	$R^2 = 0,69$ ; EQMR = 3,60; EPI = 3,60 cm; CV = 2,08
Mulheres brancas	Estatura = $70,25 + (1,87 \text{ da altura do joelho}) - (0,06 \text{ de idade})$
	$R^2 = 0,66$ ; EQMR = 3,60; EPI = 3,60 cm; CV = 2,23
Mulheres negras	Estatura = $68,10 + (1,86 \text{ da altura do joelho}) - (0,06 \text{ de idade})$
	$R^2 = 0,69$ ; EQMR = 3,80; EPI = 3,80 cm; CV = 2,36
Garotos brancos	Estatura = $40,54 + (2,22 \text{ da altura do joelho})$
	$R^2 = 0,96$ ; EQMR = 4,16; EPI = 4,21 cm; CV = 2,79
Garotos negros	Estatura = $39,60 + (2,18 \text{ da altura do joelho})$
	$R^2 = 0,95$ ; EQMR = 4,44; EPI = 4,58 cm; CV = 2,99
Garotas brancas	Estatura = $43,21 + (2,15 \text{ da altura do joelho})$
	$R^2 = 0,95$ ; EQMR = 3,84; EPI = 3,90 cm; CV = 2,63
Garotas negras	Estatura = $46,59 + (2,02 \text{ da altura do joelho})$
	$R^2 = 0,94$ ; EQMR = 4,25; EPI = 4,39 cm; CV = 2,91

CV, coeficiente de variação; EQMR, erro quadrático médio da raiz; EPI, erro padrão para um indivíduo.

Dados de Chumlea WC et al: Nutritional assessment of the elderly through anthropometry, Columbus, OH, 1984, Ross Laboratories.



## APÊNDICE 21

# Determinação da Estrutura Corporal

**Método 1:** A altura é registrada com a pessoa sem sapatos. A circunferência do pulso é medida de modo distal ao processo estiloide no vinco de pulso no braço direito, usando uma fita métrica. A seguinte fórmula é usada (De Grant JP: Handbook of total parenteral nutrition, Philadelphia, 1980, Saunders):

$$R = \frac{\text{Altura(cm)}}{\text{Circunferência do pulso(cm)}}$$

O tamanho da estrutura pode ser determinado conforme segue:

Homens	Mulheres
r > 10,4 pequena	r > 11,0 pequena
r = 9,6-10,4 média	r = 10,1-11,0 média
r < 9,6 grande	r < 10,1 grande

**Método 2:** O braço direito do paciente é estendido para frente de maneira perpendicular ao corpo, com o braço dobrado de modo que o ângulo no cotovelo faça 90° com os dedos apontando para cima e a palma da mão virada para longe do corpo. A maior largura do outro lado da articulação do cotovelo é medida com um compasso de calibre de deslizamento ao longo do eixo do braço sobre os dois ossos proeminentes em ambos os lados do cotovelo. Este dado é registrado como amplitude do cotovelo. As seguintes tabelas fornecem as medidas de amplitude para homens de estrutura média e para mulheres de várias alturas (De Metropolitan Life Insurance Co., 1983).

As medidas inferiores a essas indicadas demonstram uma estrutura pequena; medidas maiores indicam uma estrutura grande.

Homens	
Altura em 1" Calcaneares	Amplitude do Cotovelo (polegadas)
5'2"-5'3"	2 ½-2 7/8
5'4"-5'7"	2 5/8-2 7/8
5'8"-5'11"	2 ¾-3
6'0"-6'3"	2 ¾-3 1/8
6'4"	2 7/8-3 ¼

**Mulheres****Altura em 1" Calcanares Amplitude do Cotovelo (polegadas)**

4'10" - 4'11"	2 ¼-2 ½
5'0" - 5'3"	2 ¼-2 ½
5'4" - 5'7"	2 ¾-2 ⅝
5'8"5'11"	2 ¾-2 ⅝
6'0"	

## APÊNDICE 22

# Ajuste do Peso Corporal Desejado para Pessoas com Membros Amputados

As porcentagens listadas aqui são estimadas, pois as proporções corporais variam nos indivíduos. O uso das porcentagens proporciona uma aproximação do peso corporal desejado, que é mais preciso do que uma comparação com os padrões para os adultos normais. O peso corporal ideal (PCI) deve ser ajustado para compensar os membros faltantes ou as paralisias. Estima-se que de 5% a 10% devem ser subtraídos do PIC para um paraplégico e de 10% a 15%, subtraídos para um tetraplégico (quadriplégico).

## Ajuste do Peso Corporal Desejado para Pessoas com Membros Amputados

Segmento do Corpo	Média em % do Peso Total
Membro inferior e mão	2,3
Tronco sem extremidades	50,0
Braço inteiro	5,0
Mão	0,7
Toda a parte inferior da perna	16,0
Abaixo do joelho incluindo o pé	5,9
Pé	1,5

Dados de Brunnstrom S: *Clinical kinesiology*, Filadélfia, 1972, FA Davis.

$$\text{PIC estimado} = \frac{100 - \% \text{ amputação}}{100} \times \text{PIC para peso original}$$

Para usar essas informações, determine a altura aproximada do paciente antes da amputação. A medida da envergadura é uma estimativa grosseira da altura na maturidade e é calculada conforme a seguir: com as extremidades superiores, incluindo as mãos, completamente estendidas e paralelas ao chão, meça a distância entre a ponta de um dedo médio e a ponta do outro dedo médio. Use esta altura ou medida real para calcular o peso corporal desejado para o tamanho normal do corpo. Em seguida, ajuste as formas de acordo com o tipo de amputação realizada.

Exemplo: Para determinar o peso corporal desejado para um adulto de 5'10" de altura com um membro abaixo do joelho amputado:

1. Calcule o peso corporal desejado para um homem de 5'10" de altura:	166 lb [75,3 kg]
2. Subtraia o peso do membro amputado (6%) = $166 \times 0,06$ :	- 9,96 (aprox. 10 lb [4,54 kg])
3. Peso desejado para um homem de 5'10" de altura com um membro abaixo do joelho amputado:	156 lb [70,76 kg]

De North Carolina Dietetic Association: Nutrition care manual, 2011, Raleigh, NC, The Association.

## APÊNDICE 23

# Tabela do Índice de Massa Corporal

	Peso Normal					Sobrepeso					Obeso						
IMC	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
Altura	Peso (em libras)																
4'10" (58") [1,47 m]	91	96	100	105	110	115	119	124	129	134	138	143	148	153	158	162	167
4'11" (59") [1,50 m]	94	99	104	109	114	119	124	128	133	138	143	148	153	158	163	168	173
5' (60") [1,52 m]	97	102	107	112	118	123	128	133	138	143	148	153	158	163	168	174	179
5'1" (61") [1,55 m]	100	106	111	116	122	127	132	137	143	148	153	158	164	169	174	180	185
5'2" (62") [1,57 m]	104	109	115	120	126	131	136	142	147	153	158	164	169	175	180	186	191
5'3" (63") [1,60 m]	107	113	118	124	130	135	141	146	152	158	163	169	175	180	186	191	197
5'4" (64") [1,63 m]	110	116	122	128	134	140	145	151	157	163	169	174	180	186	192	197	204
5'5" (65") [1,65 m]	114	120	126	132	138	144	150	156	162	168	174	180	186	192	198	204	210
5'6" (66") [1,68 m]	118	124	130	136	142	148	155	161	167	173	179	186	192	198	204	210	216
5'7" (67") [1,70 m]	121	127	134	140	146	153	159	166	172	178	185	191	198	204	211	217	223
5'8" (68") [1,73 m]	125	131	138	144	151	158	164	171	177	184	190	197	203	210	216	223	230
5'9" (69") [1,75 m]	128	135	142	149	155	162	169	176	182	189	196	203	209	216	223	230	236
5'10" (70") [1,78 m]	132	139	146	153	160	167	174	181	188	195	202	209	216	222	229	236	243
5'11" (71") [1,80 m]	136	143	150	157	165	172	179	186	193	200	208	215	222	229	236	243	250
6' (72") [1,83 m]	140	147	154	162	169	177	184	191	199	206	213	221	228	235	242	250	258
6'1" (73") [1,85 m]	144	151	159	166	174	182	189	197	204	212	219	227	235	242	250	257	265
6'2" (74") [1,88 m]	148	155	163	171	179	186	194	202	210	218	225	233	241	249	256	264	272
6'3" (75") [1,91 m]	152	160	168	176	184	192	200	208	216	224	232	240	248	256	264	272	279

IMC, Índice de massa corporal.

Dados de National Institutes of Health and National Heart, Lung, and Blood Institute: Evidence report of clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults, Bethesda, MD, 1998, NIH/NHLBI. Para um IMC maior que 30, por favor, acesse:

[http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/bmi\\_tbl.pdf](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/bmi_tbl.pdf).

---

## APÊNDICE 24

# Porcentagem de Gordura Corporal com Base nas Medidas das Quatro Dobras Cutâneas\*

	Homens (Idade em Anos)				Mulheres (Idade em Anos)			
Soma das Dobras Cutâneas (mm)	17-29	30-39	40-49	50+	16-29	30-39	40-49	50+
15	4,8	—	—	—	10,5	—	—	—
20	8,1	12,2	12,2	12,6	14,1	17,0	19,8	21,4
25	10,5	14,2	15,0	15,6	16,8	19,4	22,2	24,0
30	12,9	16,2	17,7	18,6	19,5	21,8	24,5	26,6
35	14,7	17,7	19,6	20,8	21,5	23,7	26,4	28,5
40	16,4	19,2	21,4	22,9	23,4	25,5	28,2	30,3
45	17,7	20,4	23,0	24,7	25,0	26,9	29,6	31,9
50	19,0	21,5	24,6	26,5	26,5	28,2	31,0	33,4
55	20,1	22,5	25,9	27,9	27,8	29,4	32,1	34,6
60	21,2	23,5	27,1	29,2	29,1	30,6	33,2	35,7
65	22,2	24,3	28,2	30,4	30,2	31,6	34,1	36,7
70	23,1	25,1	29,3	31,6	31,2	32,5	35,0	37,7
75	24,0	25,9	30,3	32,7	32,2	33,4	35,9	38,7
80	24,8	26,6	31,2	33,8	33,1	34,3	36,7	39,6
85	25,5	27,2	32,1	34,8	34,0	35,1	37,5	40,4
90	26,2	27,8	33,0	35,8	34,8	35,8	38,3	41,2
95	26,9	28,4	33,7	36,6	35,6	36,5	39,0	41,9
100	27,6	29,0	34,4	37,4	36,4	37,2	39,7	42,6
105	28,2	29,6	35,1	38,2	37,1	37,9	40,4	43,3
110	28,8	30,1	35,8	39,0	37,8	38,6	41,0	43,9
115	29,4	30,6	36,4	39,7	38,4	39,1	41,5	44,5
120	30,0	31,1	37,0	40,4	39,0	39,6	42,0	45,1
125	30,5	31,5	37,6	41,1	39,6	40,1	42,5	45,7
130	31,0	31,9	38,2	41,8	40,2	40,6	43,0	46,2
135	31,5	32,3	38,7	42,4	40,8	41,1	43,5	46,7
140	32,0	32,7	39,2	43,0	41,3	41,6	44,0	47,2
145	32,5	33,1	39,7	43,6	41,8	42,1	44,5	47,7
150	32,9	33,5	40,2	44,1	42,3	42,6	45,0	48,2
155	33,3	33,9	40,7	44,6	42,8	43,1	45,4	48,7
160	33,7	34,3	41,2	45,1	43,3	43,6	45,8	49,2
165	34,1	34,6	41,6	45,6	43,7	44,0	46,2	49,6
170	34,5	34,8	42,0	46,1	44,1	44,4	46,6	50,0
175	34,9	—	—	—	—	44,8	47,0	50,4
180	35,3	—	—	—	—	45,2	47,4	50,8
185	35,6	—	—	—	—	45,6	47,8	51,2
190	35,9	—	—	—	—	45,9	48,2	51,6
195	—	—	—	—	—	46,2	48,5	52,0
200	—	—	—	—	—	46,5	48,8	52,4
205	—	—	—	—	—	—	49,1	52,7
210	—	—	—	—	—	—	49,4	53,0

De Durnin JVGA, Wormersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women ages 16-72 years, Br J Nutr 32:77, 1974,

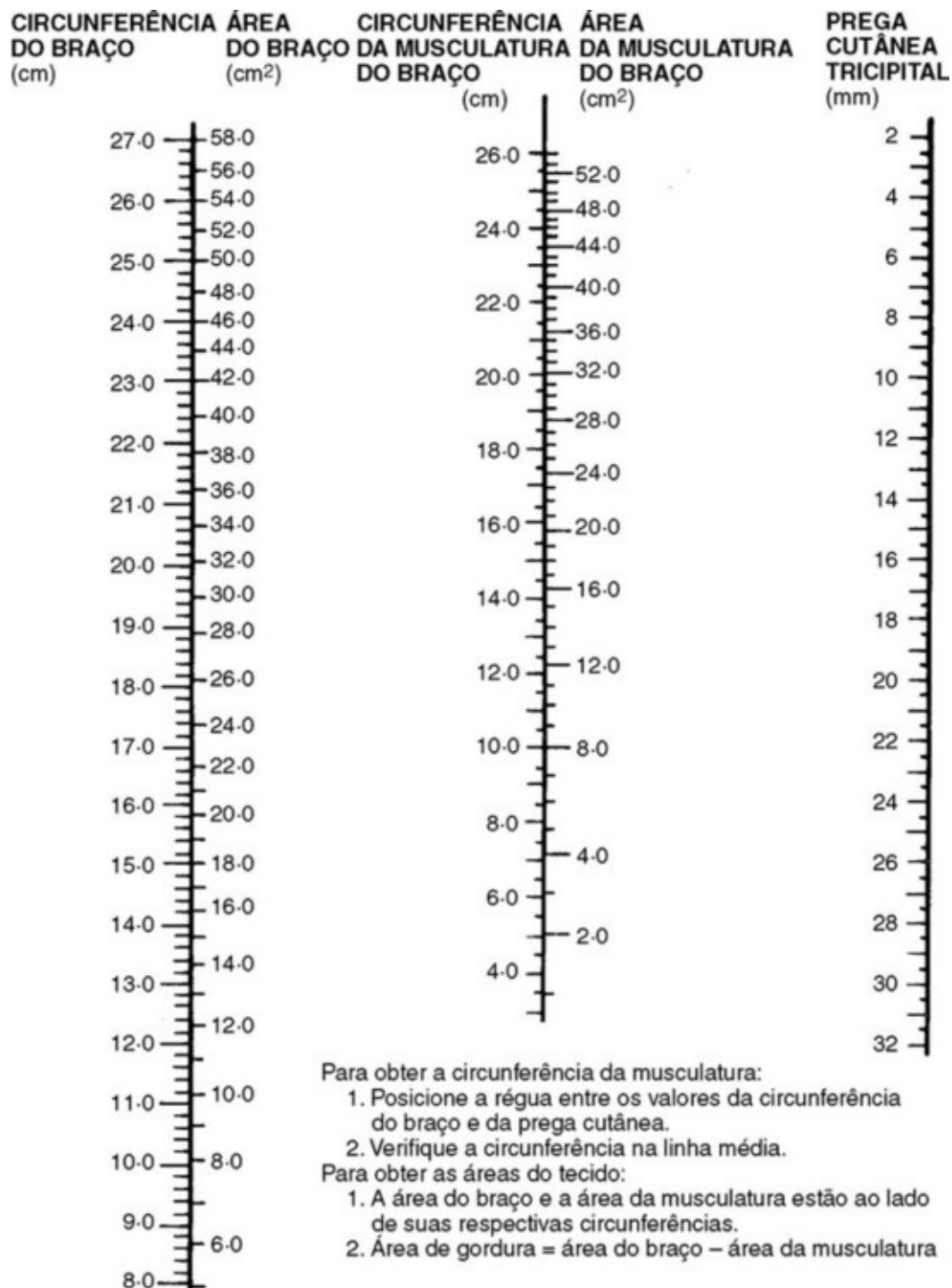
---

\*Medições realizadas do lado direito do corpo, usando dobras cutâneas do bíceps, tríceps, subescapulares e suprailíacas.



## APÊNDICE 25

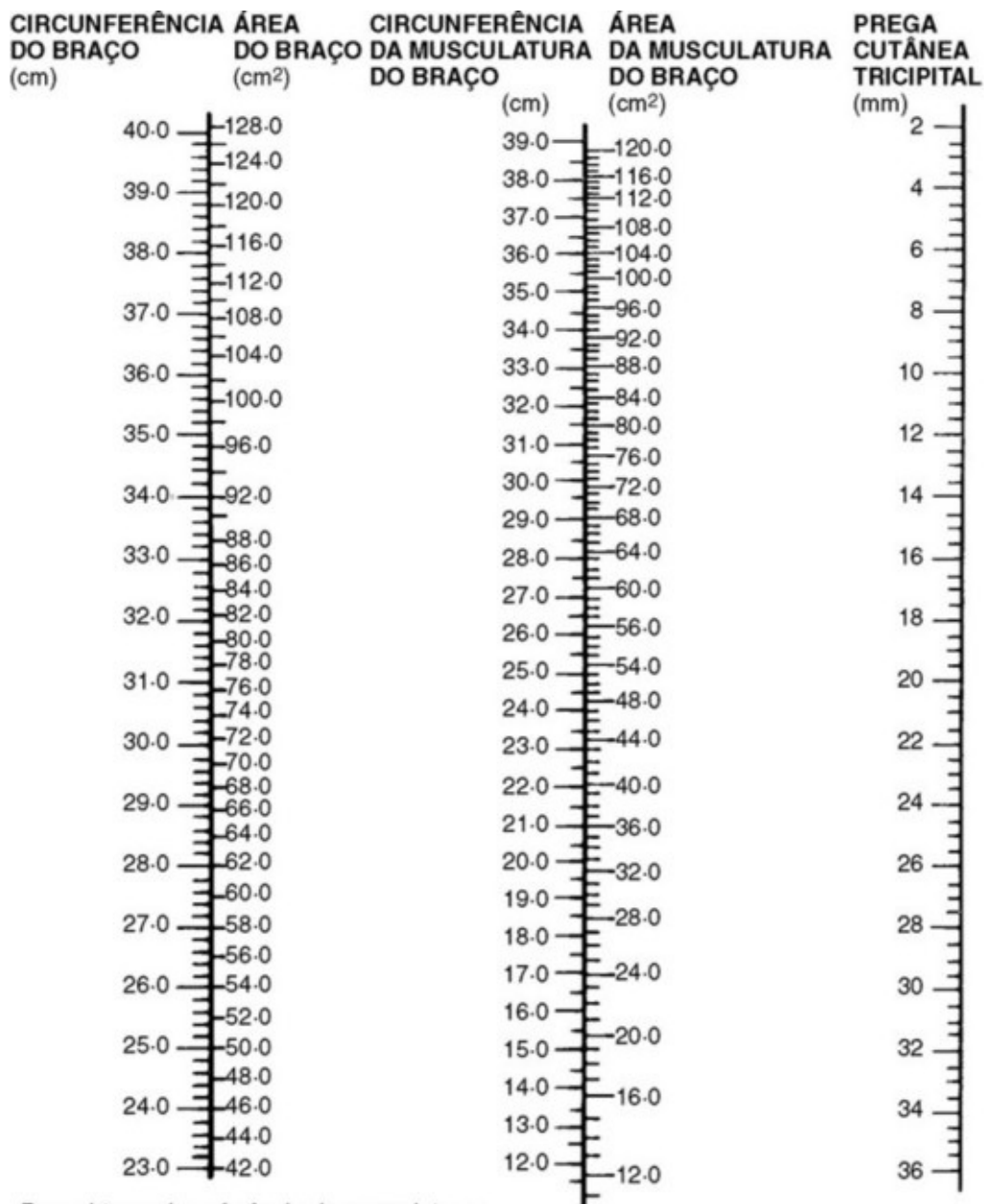
# Antropometria do Braço para Crianças



De Gurney JM, Jelliffe DB: Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle fat areas, Am J Clin Nutr 26:913, 1973.

## APÊNDICE 26

# Antropometria do Braço para Adultos



Para obter a circunferência da musculatura:

1. Posicione a régua entre os valores da circunferência do braço e da prega cutânea.
2. Verifique a circunferência na linha média.

Para obter as áreas do tecido:

1. A área do braço e a área da musculatura estão ao lado de suas respectivas circunferências.
2. Área de gordura = área do braço – área da musculatura

De Gurney JM, Jelliffe DB: Arm anthropometry in nutritional assessment: nomogram for rapid calculation of muscle circumference and cross-sectional muscle fat areas, Am J Clin Nutr 26:913, 1973.

## APÊNDICE 27

# Recomendações para Aplicação Clínica da Análise de Impedância Bioelétrica

Instrumentos, Materiais	Definição, Comentários	Recomendações
Estadiômetro	Calibrado em 0,5 cm	Use uma fita métrica para os indivíduos que não puderem ficar em pé para medir a altura do joelho e a envergadura do braço.
Balança	Calibrada em 0,1 kg	Calibre-a regularmente com outras balanças.
Indivíduos		
Altura e peso	Meça a altura (0,5 cm) e o peso (0,1 kg) usando a medida BIA.	Altura e peso autorrelatados inválidos.
Comida, bebida, bebida alcoólica	Jejum, sem bebida alcoólica por >8 h recomendado	Períodos mais curtos de jejum podem ser aceitáveis para a prática clínica (ou pesquisas).
Bexiga esvaziada		O indivíduo esvaziou a bexiga antes da medida.
Exercício físico		Sem exercícios por >8 h.
Marcação do tempo	Observe a hora da medida.	Para o acompanhamento longitudinal, faça a medida na mesma hora do dia; observe o ciclo menstrual.
Condição da pele	Temperatura Integridade Limpeza	Registre a temperatura do ambiente. Nenhuma lesão cutânea no local dos eletrodos; mude o local dos eletrodos. Limpe com álcool.
Posição do eletrodo	Observe o local de medida do corpo; distância entre os eletrodos.	Sempre meça o mesmo tamanho do corpo. Mínimo de 5 cm entre os eletrodos; se necessário, mude para o próximo eletrodo.
Posição do membro	Abdução dos membros	Separe os braços do tronco em aproximadamente 30 graus; separe as pernas do tronco em aproximadamente 45 graus.
Posição do corpo	Supino, exceto para os instrumentos BIA tipo “balança”	Supino dos pacientes ambulatoriais por 5 a 10 minutos; para protocolo de pesquisa, padronize o tempo que os indivíduos estão em supino antes da medida; observe se o sujeito está acamado (pacientes).
Ambiente	Interferência elétrica	Certifique-se de que não haja contato com a estrutura de metal da cama; ambiente neutro (nenhum campo elétrico ou magnético forte)
Estrutura do corpo	Observe anormalidades no corpo.	Observe a validade da medida (p. ex., R ou Xc fora da variação esperada do indivíduo). Considere a validade da medida ao interpretar os resultados (p. ex., R anormalmente baixa sugere edema).
	Amputação	Meça o membro não afetado; não é válido para pesquisa, mas permite a determinação do compartimento corporal em função de o erro de medida ser consistente. Meça o lado não afetado.
	Atrofia e hemiplegia	Observe a condição anormal.
	Membro ou tronco anormal (p. ex., distrofia da escoliose, HIV,	A validade limitada existe em condições de distribuição do compartimento corporal anormal.

	síndrome de Cushing)	
	Obesidade	Use um material que isole a eletricidade (p. ex., toalha) entre o braço e o tronco e entre as coxas.
Grupo étnico		Observe a raça; use a equação da BIA específica para raça, se aplicável.
Condições da Doença		
Insuficiência cardíaca	O edema interfere com a medida.	Meça o paciente em condição estável.
Insuficiência hepática	Ascite e edema interferem na precisão da medida.	Considere a medida segmentar da BIA.
Insuficiência renal	O edema e o equilíbrio iônico alterado interferem na medida.	
Concentrações de eletrólitos séricos anormais	A concentração de eletrólitos afeta a medida BIA.	Realize a BIA quando os eletrólitos séricos estiverem dentro da variação normal. Compare os resultados da BIA quando as concentrações de eletrólitos séricos forem semelhantes.
Hipotireoidismo	Paquidermia	Pode invalidar a medida por causa da alta resistência da pele.
Tratamentos		
Infusões intravenosas e de eletrólitos	O edema periférico interfere na medida.	As medidas são inválidas caso o paciente esteja anormalmente hidratado.
Substâncias que afetam o equilíbrio da água	Esteroides, hormônio do crescimento, diuréticos	Caso o paciente esteja em uma condição estável, a medida deve ser feita logo após a administração da medicação.
Diálise	Diálise peritoneal hemo-1	Use os protocolos especiais; padronize o procedimento da medida ( <i>i.e.</i> , a medida deve se feita de 20 a 30 minutos após a diálise).
Punção da ascite		Use os protocolos especiais; padronize o procedimento de medida.
Próteses ortopédicas e implantes (metálicos)	Prótese do quadril, por exemplo	Meça o lado do corpo não afetado; observe as próteses e os implantes.
Marca-passos, desfibriladores	Desfibriladores cardíacos implantados	Nenhuma interferência com marca-passos e desfibriladores é antecipada. Embora não haja incidentes conhecidos relatados como resultado de uma medida BIA, a possibilidade de que o campo induzido de corrente durante a medida possa alterar a atividade do marca-passo ou do desfibrilador não pode ser eliminada; portanto, o paciente deve ter sua atividade cardíaca monitorada.

*BIA*, Análise de impedância bioelétrica; *HIV*, vírus de imunodeficiência humana; *R*, resistência; *Xc*, reactância.

Reimpresso de Kyle UG, Bosaeus I, et al. Bioelectrical impedance analysis — Part II: Utilization in clinical practice, *Clin Nutr* 23:1430, 2004.

## APÊNDICE 28

# Atividades Físicas e Calorias Gastas por Hora

Atividade	Tipo	Peso Corporal							
		(110 lb)	(130 lb)	(150 lb)	(170 lb)	(190 lb)	(210 lb)	(230 lb)	(250 lb)
Aula aeróbica	Água	210	248	286	325	364	401	439	477
Aula aeróbica	Baixo impacto	263	310	358	406	455	501	549	596
Aula aeróbica	Alto impacto	368	434	501	568	637	702	768	835
Aula aeróbica	Step com um step de 6 a 8 polegadas	446	527	609	690	774	852	933	1.014
Aula aeróbica	Step com um step de 10 a 12 polegadas	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Mochila	Geral	368	434	501	568	637	702	768	835
Badminton	Simples e duplos	236	279	322	365	410	451	494	537
Badminton	Competitivo	368	434	501	568	637	702	768	835
Beisebol	Arremesso, pegada	131	155	179	203	228	251	274	298
Beisebol	Armada rápido ou lento	263	310	358	406	455	501	549	596
Basquete	Cestas de lançamento	236	279	322	365	410	451	494	537
Basquete	Cadeira de rodas	341	403	465	528	592	652	713	775
Basquete	Jogo	420	496	573	649	728	802	878	954
Bicicleta	10-11,9 mph, lento	315	372	430	487	546	602	658	716
Bicicleta	12-13,9 mph, moderado	420	496	573	649	728	802	878	954
Bicicleta	14-15,9 mph, rápido	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Bicicleta	16-19,9 mph, muito rápido	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Bicicleta	>20 mph, corrida	840	993	1.146	1.299	1.457	1.604	1.756	1.908
Bicicleta	50 watts, ergométrica, muito leve	158	133	215	243	273	301	329	358
Bicicleta	100 watts, ergométrica, leve	289	341	394	446	501	552	603	656
Bicicleta	150 watts, ergométrica, moderado	368	434	501	568	637	702	768	835
Bicicleta	200 watts, ergométrica, forte	551	652	752	852	956	1.053	1.152	1.252
Bicicleta	250 watts, ergométrica, muito forte	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
Bicicleta	BMX ou montanha	446	527	609	690	774	852	933	1.014
Boxe	Saco de boxe	315	372	430	487	546	602	658	716
Boxe	Luta	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Calistenia	Exercícios para as costas	184	217	251	284	319	351	384	417
Calistenia	Levantamentos, polichinelos	420	496	573	649	728	802	878	954
Calistenia	Flexões, abdominais	420	496	573	649	728	802	878	954
Circuito de treinamento	Geral	420	496	573	649	728	802	878	954
Futebol de salão	Bandeira ou toque	420	496	573	649	728	802	878	954

Futebol de salão	Competitivo	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Frisbee	Geral	158	133	215	243	273	301	329	358
Frisbee	Ultimate	420	496	573	649	728	802	878	954
Golfe	Carrinho elétrico	184	217	251	284	319	351	384	417
Golfe	Puxar os tacos	226	267	308	349	391	431	472	513
Golfe	Carregar os tacos	236	279	322	365	410	451	494	537
<i>Handball</i>	Geral	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Caminhada	Geral	315	372	460	487	546	602	658	716
Hóquei	No gelo, campo de hóquei	420	496	573	649	728	802	878	954
Cooper	Geral	368	434	501	568	637	702	768	835
Cooper	Combinação de cooper e caminhada	315	372	430	487	546	602	658	716
Pular corda	Lento	420	496	573	649	728	802	878	954
Pular corda	Moderado	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Pular corda	Rápido	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Caiaque	Geral	263	310	358	406	455	501	549	596
Artes marciais	Geral	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Raquetebol	Casual	368	434	501	568	637	702	768	835
Raquetebol	Competição	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
<i>Rafting</i>	Turbulência	263	310	358	406	455	501	549	596
Escalada	Geral	420	496	573	649	728	802	878	954
Rúgbi	Geral	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Corrida	5 mph, 12 min/milhas	420	496	573	649	728	802	878	954
Corrida	5,2 mph, 11,5 min/milhas	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Corrida	6 mph, 10 min/milhas	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Corrida	6,7 mph, 9 min/milhas	578	683	788	893	1.001	1.103	1.207	1.312
Corrida	7 mph, 8,5 min/milhas	604	714	824	933	1.047	1.153	1.262	1.372
Corrida	7,5 mph, 8 min/milhas	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
Corrida	8 mph, 7,5 min/milhas	709	838	967	1.096	1.229	1.354	1.481	1.610
Corrida	8,6 mph, 7 min/milhas	735	869	1.003	1.136	1.274	1.404	1.536	1.670
Corrida	9 mph, 6,5 min/milhas	788	931	1.074	1.217	1.366	1.504	1.646	1.789
Corrida	10 mph, 6 min/milhas	840	993	1.146	1.299	1.457	1.604	1.756	1.908
Corrida	10,9 mph, 5,5 min/milhas	945	1.117	1.289	1.461	1.639	1.805	1.975	2.147
Corrida	<i>Cross-country</i>	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Patinação, no gelo	Geral	368	434	501	568	637	702	768	835
Patinação, <i>in-line</i>	<i>In-line</i> , geral	656	776	895	1.015	1.138	1.253	1.372	1.491
<i>Skateboard</i>	Geral	263	310	358	406	455	501	549	596
Esqui, <i>downhill</i> (descida livre)	Leve	263	310	358	406	455	501	549	596
Esqui, <i>downhill</i> (descida livre)	Moderado	315	372	430	487	546	602	658	716
Esqui, <i>downhill</i> (descida livre)	Forte, corrida	420	496	573	649	728	802	878	954
Simulador de esqui	Geral	368	434	501	568	637	702	768	835
Esqui, <i>cross-country</i>	2,5 mph, lento	368	434	501	568	637	702	768	835
Esqui, <i>cross-country</i>	4-4,9 mph, moderado	420	496	573	649	728	802	878	954

Esqui, <i>cross-country</i>	5-7,9 mph, rápido	473	558	644	730	819	902	988	1074
<i>Snowboard</i>	Geral	394	465	537	609	683	752	823	895
Raquete de neve	Geral	420	496	573	649	728	802	878	954
Futebol	Casual	368	434	501	568	637	702	768	835
Futebol	Competitivo	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
<i>Softball</i>	Geral	263	310	358	406	455	501	549	596
Simulador de escada	Geral	473	558	644	730	819	902	988	1.074
Remador fixo	50 <i>watts</i> , leve	184	217	251	284	319	351	384	417
Remador fixo	100 <i>watts</i> , moderado	368	434	501	568	637	702	768	835
Remador fixo	150 <i>watts</i> , forte	446	527	609	690	774	852	933	1.014
Remador fixo	200 <i>watts</i> , muito forte	630	745	859	974	1.092	1.203	1.317	1.431
Alongamento, ioga	Geral, <i>Hatha</i>	131	155	179	203	228	251	274	298
Natação	Lago, mar ou rio	315	372	430	487	546	602	658	716
Natação	Chegadas livres, lento ou moderado	368	434	501	568	637	702	768	835
Natação	Chegadas livres, rápido	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Natação	Nado de costas	368	434	501	568	637	702	768	835
Natação	Nado de lado	420	496	573	649	728	802	878	954
Natação	Nado de peito	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Natação	Nado borboleta	578	683	788	893	1.001	1.103	1.207	1.312
Tênis	Duplas	315	372	430	487	546	602	658	716
Tênis	Simples	420	496	573	649	728	802	878	954
Esteira, corrida	6 mph, 10 min/milhas, 0% de inclinação	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Esteira, corrida	6 mph, 10 min/milhas, 2% de inclinação	578	683	788	893	1.001	1.103	1.207	1.312
Esteira, corrida	6 mph, 10 min/milhas, 4% de inclinação	620	732	845	958	1.074	1.183	1.295	1.408
Esteira, corrida	6 mph, 10 min/milhas, 6% de inclinação	667	788	909	1.031	1.156	1.273	1.394	1.515
Esteira, corrida	7 mph, 8,5 min/milhas, 0% inclinação	604	714	824	933	1.047	1.153	1.262	1.372
Esteira, corrida	7 mph, 8,5 min/milhas, 2% de inclinação	667	788	909	1.031	1.156	1.273	1.394	1.515
Esteira, corrida	7 mph, 8,5 min/milhas, 4% inclinação	719	850	981	1.112	1.247	1.374	1.503	1.634
Esteira, corrida	7 mph, 8,5 min/milhas, 6% de inclinação	767	906	1.046	1.185	1.329	1.464	1.602	1.741
Esteira, corrida	8 mph, 7,5 min/milhas, 0% de inclinação	709	838	967	1.096	1.229	1.354	1.481	1.610
Esteira, corrida	8 mph, 7,5 min/milhas, 2% inclinação	756	894	1.031	1.169	1.311	1.444	1.580	1.718
Esteira, corrida	8 mph, 7,5 min/milhas, 4% de inclinação	814	962	1.110	1.258	1.411	1.554	1.701	1.849
Esteira, corrida	8 mph, 7,5 min/milhas, 6% de inclinação	872	1.030	1.189	1.347	1.511	1.665	1.821	1.980
Esteira, corrida	3 mph, 20 min/milhas, 0% de inclinação	173	205	236	268	300	331	362	394
Esteira, corrida	3 mph, 20 min/milhas, 2% de inclinação	194	230	265	300	337	371	406	441

Esteira, corrida	3 mph, 20 min/milhas, 4% de inclinação	215	254	293	333	373	411	450	489
Esteira, corrida	3 mph, 20 min/milhas, 6% de inclinação	236	279	322	365	410	451	494	537
Esteira, corrida	4 mph, 15 min/milhas, 0% de inclinação	263	310	358	406	455	501	549	596
Esteira, corrida	4 mph, 15 min/milhas, 2% de inclinação	294	348	401	455	510	562	614	668
Esteira, corrida	4 mph, 15 min/milhas, 4% de inclinação	326	385	444	503	564	622	680	740
Esteira, corrida	4 mph, 15 min/milhas, 6% de inclinação	352	416	480	544	610	672	735	799
Tread water (nado estilo polo aquático)	Moderado	210	248	286	325	364	401	439	477
Tread water (nado estilo polo aquático)	Forte	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Vôlei	Não competitivo	158	133	215	243	273	301	329	358
Vôlei	Competitivo	420	496	573	649	728	802	878	954
Caminhada	<2 mph	105	124	143	162	182	201	219	239
Caminhada	2 mph, 30 min/milhas	131	155	179	203	228	251	274	298
Caminhada	2,5 mph, 24 min/milhas	158	133	215	243	273	301	329	358
Caminhada	3 mph, 20 min/milhas	173	205	236	268	300	331	362	394
Caminhada	3,5 mph, 17 min/milhas	200	236	272	308	346	381	417	453
Caminhada	4 mph, 15 min/milhas	263	310	358	406	455	501	549	596
Caminhada	4,5 mph, 13 min/milhas	331	391	451	511	574	632	691	751
Caminhada	Marcha atlética	341	403	465	528	592	652	713	775
Polo aquático	Geral	525	621	716	812	910	1.003	1.097	1.193
Musculação	Livre, <i>nautilus</i> , leve/moderado	158	133	215	243	273	301	329	358
Musculação	Livre, <i>nautilus</i> , forte	315	372	430	487	546	602	658	716
Wind surf	Casual	158	133	215	243	273	301	329	358

**OBSERVAÇÃO:** Este gráfico não tem a intenção de ser uma lista abrangente para todas as deficiências nutricionais ou metabólicas ou exemplos não nutricionais.

De Hammond K: Physical assessment: a nutritional perspective, Nurs Clin North Am 32(4):779, 1997.  
Copyright 2001 HealtheTech Inc., Golden, Colo.



## APÊNDICE 29

# Avaliação Física com Foco na Nutrição

Kathleen A. Hammond, MS, RN, BSN, BSHE, RD, LD

Sistema	Achados Normais	Achados Físicos	Possíveis Associações Nutricionais e Metabólicas	Exemplos não Nutricionais
Pesquisa geral	Peso adequado para a altura, bem-nutrido, alerta e cooperativo	Perda de peso, massa muscular e armazenamentos de gordura, perda muscular esquelética (sobretudo nos quadríceps e deltoides), perda de gordura subcutânea (rosto, tríceps, coxas e cintura) ou perda corporal geral, retardo do crescimento, sarcopenia (perda de massa corporal magra em idosos)	Deficiência proteico-energética. Ingestão diminuída de alimentos	Distúrbios endócrinos, distúrbios osteogênicos, distúrbios da menopausa secundários ao esgotamento de estrogênio Sarcopenia relacionada às atividades físicas diminuídas, aumento de citocina (interleucina-6) e níveis mais baixos de hormônio do crescimento e fator do crescimento semelhante à insulina.
Pele	Rósea, macia, turgor úmido com recolhimento imediato, aparência lisa	Excesso de armazenamento de gordura	Ingestão excessiva de energia	Diabetes, esteroides
		Cicatrização de feridas comprometida ou atrasada, úlceras de pressão	Proteína, vitamina C ou deficiência de zinco	
		Seca com linhas fina e descamação, escamosa (xerose)	Deficiência de gordura essencial ou vitamina A	Fatores ambientais ou de higiene
		Placas como a coluna em volta dos folículos pilosos nas nádegas, coxas ou joelhos (hiperceratose folicular)	Deficiência de vitamina A ou gordura essencial	
		Dermatite pelagrosa (hiperpigmentação da pele exposta à luz do sol)	Deficiência de niacina ou triptofano	Queimaduras térmicas, solares ou químicas; doença de Addison
		Palidez	Deficiência de ferro ou ácido fólico	Distúrbios da pigmentação da pele, hemorragia, volume baixo, estado de perfusão baixa
		Dermatite generalizada	Zinco, deficiência dos ácidos graxos essenciais	Dermatite atópica, dermatite de contato, erupção alérgica ou de medicamentos, psoríase, doença do tecido conjuntivo
		Pigmentação amarela	Excesso de caroteno	Icterícia
		Turgor ruim da pele	Perda de líquido	Processo de envelhecimento
		Petéquias, equimoses	Deficiência de vitamina K ou C	Overdose de aspirina, doença hepática ou traumatismo

Unhas	Superfície ungueal lisa, translúcida, levemente curvada e firmemente presa ao leito ungueal; leitos ungueais com enchimento capilar rápido	Em forma de colher (coiloníquia)	Deficiência de ferro	DPOC, doença cardíaca, estenose aórtica
		Foscas, sem brilho	Deficiência de proteínas ou de ferro	Efeitos químicos
		Pálida, mosqueada, branqueamento ruim	Deficiência de vitamina A ou C	Infecção, efeitos químicos
		Enrugada, mais de uma extremidade transversal	Proteína	Linhas de Beau, sulcos causados por traumatismo, oclusão coronária, doença de pele, enfermidade transitória
Couro cabeludo	Róseo, sem lesões, sensibilidade; fontanelas sem amolecimento, protuberâncias	Amolecimento ou craniotabes	Deficiência de vitamina D	
		Fontanela anterior aberta (normalmente fecha ≈18 meses de idade)	Deficiência de vitamina D	Hidrocéfalo
Cabelo	Brilho natural, consistência na cor e na quantidade, textura de fina à grossa	Opaco, fino, ralo	Deficiência de proteínas, zinco ou ácido linoleico	Hipotireoidismo, quimioterapia, psoríase, tratamento de cor
		Cai com facilidade	Deficiência de proteínas	Hipotireoidismo, quimioterapia, psoríase, tratamento de cor
		Mechas alternadas de cabelo claro e escuro em crianças mais novas (sinal de alerta)	Deficiência de proteínas	Cabelos com processos químicos ou descoloridos
		Cabelo tipo “saca-rolhas”	Cobre (doença de Menkes)	Alteração química
Rosto	Pele quente, macia, seca, úmida, com recolhimento imediato	Despigmentação difusa, inchado	Deficiência de proteínas	Esteroides e outros medicamentos
		Palidez	Deficiência de ferro, folato ou B <sub>12</sub>	Baixa perfusão, estados de baixo volume
		Rosto em formato de lua	Proteínas, calorías	Doença de Cushing
		Perda temporal bilateral	Proteínas, calorías	Distúrbios neuromusculares
Olhos	Sobrelhas, pálpebras, cílios distribuídos igualmente; conjuntiva rósea sem descarga de escleras, sem manchas; córnea limpa; pele sem rachaduras ou lesões	Conjuntiva pálida	Deficiência de ferro, folato ou B <sub>12</sub>	Estados de baixa produção
		Cegueira noturna	Deficiência de vitamina A	
		Manchas secas, acinzentadas, amarelas ou brancas espumantes na parte branca dos olhos (manchas de Bitot)	Deficiência de vitamina A	Pterígio, doença de Gaucher
		Córnea opaca ou leitosa (xerose da córnea)	Deficiência de vitamina A	
		Aparência opaca, seca, áspera do branco dos olhos e pálpebras internas (xerose da conjuntiva)	Deficiência de vitamina A	Química, ambiental
		Amolecimento da córnea	Deficiência de	

		(ceratomalacia)	Vitamina A	
		Cantos dos olhos rachados e avermelhados (palpebrite angular)	Deficiência de riboflavina, niacina	Infecção, objetos estranhos
Nariz	Formato uniforme, septo levemente para a esquerda da linha central, narinas bilateralmente patentes, mucosa rósea e úmida, capaz de identificar cheiros	Material escamoso, oleoso, acinzentado ou amarelado (seborreia nasolabial)	Deficiência de riboflavina, niacina, piridoxina	
		Inflamação, vermelhidão do trato do seio, descarga, obstrução ou pólipos	Irritação das membranas da pele	Necessário reconsiderar o colocamento do tubo de alimentação nasoentérico; avaliar a existência de alergias não alimentares
Cavidade Oral				
Lábios, boca	Róseos, simétricos, macios, intactos	Rachaduras bilaterais, vermelhidão dos lábios (estomatite angular)	Deficiência de riboflavina, niacina	Dentaduras mal colocadas, herpes, sífilis
		Rachaduras verticais dos lábios (queilose)	Deficiência de riboflavina, niacina	Síndrome da deficiência imunoadquirida (sarcoma de Kaposi), exposição ambiental
Língua	Rósea, úmida, linha central, simétrica com textura áspera	Magenta (cor vermelho-arroxeadada), inflamação da língua (glossite)	Deficiência de riboflavina, B <sub>6</sub> , niacina, folato, B <sub>12</sub> , B <sub>2</sub>	Doença de Crohn, uremia, estado de doença infecciosa, antibióticos, malignidade, irritantes (excesso de tabaco, álcool, temperaturas), distúrbio cutâneo generalizado
		Macia, lisa, perda das papilas (papilas filiformes atróficas)	Deficiência de folato, niacina, riboflavina, ferro ou B <sub>12</sub>	
		Cor vermelho-carne, papilas gustativas atrofiadas, mucosa vermelha e inchada	Deficiência de niacina, folato, riboflavina, ferro, B <sub>12</sub> ou piridoxina	Doença de Crohn, infecção
		Paladar diminuído (hipogeusia) Paladar distorcido (disgeusia)	Deficiência de zinco	Tratamento de câncer, idade avançada
Gengivas	Róseas, úmidas com esponjosidade	Esponjosas, sangrentas, recedentes	Deficiência de vitamina C	Dilantina e outras medicações, má higiene, linfoma, policitemia, trombocitopenia
Dentes	Consertados, sem perda de dentes; a cor pode ser vários tons de branco	Faltando, má reparação, cáries, soltos	Excesso de açúcar	Trauma, sífilis, envelhecimento, má higiene dental
		Manchas brancas ou acastanhadas (mosqueadas)	Fluoreto em excesso	Hipoplasia do esmalte, erosão
Nervos craniais	Intactos	Anormais	Rota de alimentação	
Reflexo da mordada	Intacto	Ausente	Rota de alimentação	
Maxilar	Alinhamento adequado, movimento de lado a lado	Alinhamento e movimento inadequados	Habilidade para mastigar adequadamente	
Glândula parótida	Localizada anteriormente ao lóbulo auricular, sem alargamento	Alargamento bilateral	Deficiência de proteínas	Bulimia, cistos, tumores, hiperparatireoidismo

Nódulos do pescoço	Linha central da traqueia, livremente móvel sem alargamento ou nódulos	Tireoide alargada	Deficiência de iodo	Câncer, alergia, infecção do frio
Cardiopulmonar				
Peito, pulmões	Tórax anterior e posterior; músculo adequado e armazenamento de gordura, respirações iguais e não elaboradas, subida e descida simétrica do peito durante a inspiração e expiração, sons claros do pulmão	Perda somática muscular e de gordura; respirações trabalhosas; sons da respiração como crepitações, roncos e chiados: buscar estado do líquido e secreções persistentes que podem dificultar a respiração e aumentar o gasto energético; considere também a taxa e a profundidade, a taxa e a profundidade diminuídas	Deficiência de proteínas e energia Acidose metabólica. Alcalose metabólica	Doença respiratória (p. ex., DPOC)
Coração	Ritmo regular e frequência normal; sons cardíacos S <sub>1</sub> e S <sub>2</sub>	Ritmo irregular	Deficiência de potássio ou excesso da deficiência de cálcio	Estados da doença cardiopulmonar
			Deficiência de magnésio ou excesso da deficiência de fósforo	
		Coração aumentado	Deficiência de tiamina associada com anemia e beribéri	
		Edema depressível	Retenção de cloreto de sódio, que causa retenção de água no corpo. Doença do coração, fígado e rins associada com edema. Vazamento de líquido para os espaços do tecido intersticial	
Instrumentos intactos de acesso vascular	Sem inchaço, vermelhidão, drenagem	Drenagem purulenta, inchaço, vermelhidão purulenta	Efeitos nutricionais caso o instrumento tenha de ser removido	
Abdome	Mole, não distendido, simétrico, bilateral sem massas, umbigo na linha central, sem ascite, o intestino parece presente e normativo; timpânico na percussão; instrumento de alimentação	Distensão simétrica generalizada	Obesidade	Órgãos aumentados, líquido ou gás, íleo
		Umbigo saliente, evertido; aparência bem brilhante (ascite)	Efeitos nas proteínas, líquido e sódio referentes à alimentação	
		Aparência escafoide	Deficiência de proteínas e calorías	

	intacto sem vermelhidão, inchaço	Sons aumentados do intestino	Efeitos nutricionais na gastroenterite (normal se houver dores de fome)	
		Tilintar muito agudo	Efeitos nutricionais se houver líquido intestinal e ar indicando obstrução precoce	
		Sons diminuídos do intestino	Efeitos nutricionais se houver peritonite ou íleo paralítico	
Rim, ureter, bexiga	Urina amarelo-ouro (varia de amarelo-pálido para ouro-profundo), clara sem nebulosidade, débito adequado	Produção diminuída, extremamente escura, concentrada	Desidratação	
Musculoesquelético	Variação completa de movimento sem inchaço ou dor na articulação, força muscular adequada	Incapacidade para flexionar, estender e rotacionar o pescoço de maneira correta	Interferência com a habilidade de alimentar ou fazer contato mão a boca	
		Variação diminuída de movimento, inchaço, mobilidade comprometida da articulação das extremidades superiores; perda muscular nos braços, pernas; dobramento da pele nas nádegas	Deficiência de proteínas e calorias	
		Articulações inchadas, doloridas	Deficiência de vitamina C	Doença do tecido conjuntivo
		Aumento das epífises no pulso, tornozelo ou joelhos	Deficiência de vitamina D ou C	Traumatismo, deformidade ou causa congênita
		Pernas arqueadas	Deficiência de vitamina D, deficiência de cálcio	
		Rosário raquítico	Deficiência de vitamina D, deficiência de cálcio	Raquitismo renal, má absorção
		Dor nas panturrilhas, nas coxas	Deficiência de tiamina	Trombose venal profunda, outra neuropatia ou outra
Neurológico	Alerta, orientado, coordenação mão a boca; sem fraqueza ou tremores	Alerta mental diminuído ou ausente; coordenação mão a boca inadequada ou ausente	Interferência com a habilidade de alimentar ou fazer contato mão a boca	
		Alterações psicomotoras, confusão, neuropatia periférica	Deficiência de proteínas, tiamina, piridoxina, vitamina B <sub>12</sub>	Traumatismo, doença neurológica
		Tetania	Deficiência de cálcio,	

		magnésio	
Nervos craniais intactos: primeiramente, aqueles concentrados nutricionalmente que incluem trigeminal, facial, glossofaríngeo, vago e hipoglosso			
Reflexos (bíceps, patela braquiorradial e calcâneo, comum no exame), funcionamento dentro da variação normal 2 <sup>++</sup>	Reflexos hiperativos	Hipocalcemia	Tetania, doença do neurônio motor superior
Reflexos hipoativos	Hipocalcemia	Associada com doenças metabólicas como diabetes melito e hipotireoidismo	
	Aquiles hipoativo, reflexo patelar	Tiamina, vitamina B <sub>12</sub>	Distúrbio neurológico

Esse gráfico não tem a intenção de ser uma lista abrangente para todas as deficiências nutricionais ou metabólicas ou exemplos não nutricionais.

De Hammond K: Physical assessment: a nutritional perspective, Nurs Clin North Am 32(4):779, 1997. Modificado de, 2010; Hammond K: History and physical examination. In Matarese LE and Gottschlich M., editors: Contemporary Nutrition Support Practice, Philadelphia, 2003, Saunders Company; Porter RS, Kaplan JL (eds.): Nutrition disorders, Merck Manual Online. Acessado em março de 2010: <http://www.merckmanuals.com/professional/sec01/ch002/ch002a.html>.

## APÊNDICE 30

# Valores Laboratoriais para Avaliação e Monitoramento Nutricionais

Diana Noland, MPH, RD, CCN

### I. Princípios do Teste Laboratorial Nutricional

#### A. Finalidade

Testes nutricionais em laboratório, utilizados para estimar a disponibilidade de nutrientes em fluidos e tecidos biológicos, são críticos para a avaliação das deficiências de nutrientes tanto clínicas como subclínicas. Os dados laboratoriais são os únicos dados objetivos utilizados na avaliação nutricional e que são “controlados” – ou seja, a validade do método é confirmada toda vez que uma amostra é testada por meio da realização do teste em uma amostra com valor conhecido. A amostra conhecida é chamada de *controle*, e se o valor obtido para a amostra estiver fora da variação da variabilidade analítica normal, tanto o espécime quanto o controle são medidos novamente. O profissional de nutrição pode utilizar os dados laboratoriais para apoiar o julgamento subjetivo e os achados da avaliação clínica. Além disso, uma vez que os valores numéricos não possuem uma conotação de julgamento pessoal, esse tipo de dado pode ser passado constantemente para um paciente ou um cliente sem culpa implícita ou percebida.

#### B. Tipos de Amostras

De modo ideal, a amostra a ser testada reflete o conteúdo corporal total do nutriente a ser avaliado. Entretanto, a melhor amostra nem sempre está prontamente disponível. As amostras mais comuns para análise de nutrientes e de substâncias relacionadas aos nutrientes são as seguintes:

*Sangue total* – Deve ser coletado com um anticoagulante se todo o conteúdo do sangue for avaliado. Os dois anticoagulantes comuns para a análise do sangue total são o ácido etilenodiaminotetracético, um quelante de cálcio usado na análise hematológica, e heparina (mantém o sangue em seu estado mais natural).\*

*Células sanguíneas* – Separadas a partir do sangue total não coagulado para medição do conteúdo celular de algum composto.

*Plasma* – Líquido não coagulado que banha os elementos formados (células sanguíneas).

*Soro* – Líquido que permanece após o sangue total e o plasma terem coagulado. As proteínas de coagulação e a substâncias relacionadas estão faltando ou estão significativamente reduzidas.

*Urina* – Contém um concentrado de metabólitos excretados.

*Fezes* – Importantes na análise nutricional quando os nutrientes não são absorvidos e, dessa maneira, permanecem presentes no material fecal.

*Cabelo* – Um tecido fácil de coletar; normalmente um indicador ruim dos níveis corporais reais.

*Outros tecidos* – As células bucais e os espécimes da biópsia de órgão sólido são raramente usados em uma avaliação laboratorial nutricional.

#### C. Interpretação dos Dados Laboratoriais

Como com todos os dados, os dados nutricionais podem ser quantitativos (p. ex., quanto, com que frequência, qual a velocidade), semiquantitativos (p. ex., muitos, a maioria, poucos, muito, normalmente, a maioria, diversos) ou qualitativos (p. ex., cor, formato, espécie). A vantagem dos dados quantitativos é que eles são menos ambíguos ou mais objetivos que outros tipos de observações. Embora os dados laboratoriais objetivos sejam recursos extremamente importantes na avaliação nutricional, deve-se ser extremamente cauteloso sobre usar um único valor de teste laboratorial isolado para fazer uma avaliação. Um valor é frequentemente enganoso, sobretudo quando levado fora do contexto dos hábitos, estado clínico e históricos dietéticos e médicos de um indivíduo. Os melhores dados são obtidos da análise das mudanças nos valores laboratoriais. Quando os pacientes forem monitorados para mudanças nos valores do teste nutricional, deve-se considerar como a mudança é necessária para ter confiança de que a diferença é significativa. A mudança necessária para a significância estatística foi chamada de *diferença crítica*. Ela é calculada a partir da medida das variâncias calculadas de medidas repetidas de um analito: (1) os espécimes que foram obtidos, em diversos tempos diferentes, de cada uma dos diversos indivíduos saudáveis (variação intraindivíduo); e (2) as amostras separadas de um grande *pool* de espécimes (variação analítica).

As diferenças críticas para algumas proteínas plasmáticas da significância nutricional são as seguintes:†

Proteína	Diferença Crítica
Albumina	8%
Pré-albumina/transtiretina	32%
<p>A probabilidade estatística de que duas medidas consecutivas de albumina sejam estatisticamente diferentes exige que a concentração mude para 8% ou mais. Portanto, um aumento de albumina, por exemplo, de 30 g/L para 32,4 g/L, indica que uma mudança estatisticamente significativa ocorreu. Para pré-albumina, um aumento de 30 mg/dL para 39,6 mg/dL seria significativo. Há duas razões para a grande discrepância nas diferenças críticas para essas três proteínas. A principal razão é que o nível de albumina é bastante estável em pessoas saudáveis, ao passo que as concentrações de pré-albumina variam consideravelmente. Também contribuindo para esses valores está o fato de que os métodos atualmente disponíveis medem a albumina de maneira mais precisa do que a pré-albumina. Na prática, as avaliações não são fundamentadas na medida de um único analito em um ponto no tempo. As mudanças nos testes laboratoriais podem ter uma significância biológica (p. ex., a condição do paciente está melhorando) tempos antes de a significância estatística ser alcançada. As mudanças nos dados laboratoriais podem preceder as mudanças em outros índices nutricionais, mas, geralmente, embora nem sempre, os dados disponíveis devem apontar para a mesma conclusão.</p>	
<p>Para determinar se um valor laboratorial em particular é anormal, especialmente quando os dados em série não estão disponíveis, o valor normalmente é comparado a um intervalo de referência. O intervalo de referência é construído a partir de um grande número de valores do teste (20 a &gt;1.000). O valor médio e o desvio padrão para esses dados são determinados, e o intervalo de referência é calculado a partir da média <math>\pm 2</math> desvios padrão. Se o grupo amostral é representativo da população de referência, o intervalo de referência irá incluir os valores que refletem aqueles encontrados em aproximadamente 95% da população de referência. Aproximadamente 2,5% dessa população normal terá valores maiores do que a extremidade superior do intervalo de referência, e 2,5% terão valores menores do que a extremidade inferior. Isso significa que um indivíduo normal em 20 teria um valor abaixo ou acima do intervalo de referência.</p>	
<p>Os intervalos de referência podem ser feitos para populações diferentes. Por exemplo, os intervalos de referência com base no sexo, idade, e assim por diante, podem ser desenvolvidos. Na prática, as diferenças entre populações geralmente são ignoradas por causa da importância das pequenas diferenças em um analito nutriente que normalmente não é significativo. Entretanto, no caso dos valores limítrofes, as possíveis diferenças de influência entre a população da qual o paciente faz parte e da população de referência podem não precisar ser levadas em consideração. Os intervalos de referência são determinados pela obtenção do sangue da equipe que trabalha no laboratório clínico ou próximo a ele. Essa população muitas vezes é direcionada para pessoas mais jovens, tem poucas minorias e é bastante representada pelas mulheres.</p>	
<p><b>E. Unidades</b></p> <p>Muitos tipos de unidades são usados para registrar os valores laboratoriais dependentes de nutrientes. Dois sistemas básicos de unidades são de uso comum: o sistema convencional e o <i>Système Internationale d'Unités</i> (SI).<sup>‡</sup> Às vezes, o sistema convencional não tem convenção; dessa maneira, diferentes laboratórios adotam diferentes unidades para relatar o mesmo analito. Por exemplo, o relatório convencional de um valor de cálcio ionizado pode ser de 2,3 mEq/L, 46 mg/L ou 4,6 mg/dL. Contudo, no sistema SI apenas 1,15 mmol/L é permitido.</p>	
<p><b>F. Natureza do Teste Nutricional e Tipos de Testes</b></p> <p>Normalmente, os testes laboratoriais são ensaios estatísticos (<i>i.e.</i>, a concentração de um analito é medida em um líquido biológico [p. ex., uma amostra de sangue em jejum] em um determinado momento). A avaliação do estado do nutriente feita por essa abordagem é, muitas vezes, imprecisa ou distorcida. Alguns nutrientes podem ser avaliados por testes com base nas medidas que refletem a disponibilidade endógena de um nutriente para uma função biológica mensurável (p. ex., bioquímico, tecido ou órgão). Mais frequentemente, a avaliação funcional do estado nutriente pode ser feita pela medida de um marcador bioquímico (<i>i.e.</i>, um metabólito normal ou anormal) da função. Os resultados desse tipo de teste podem ser considerados confiavelmente para refletir a adequação de um <i>pool</i> de nutrientes.</p>	

\*As amostras obtidas de testes de coagulação sanguínea são diluídas em soluções contendo citrato de sódio (um quelante de cálcio). Em função do efeito diluidor das soluções anticoagulantes, as amostras com citrato não são apropriadas para medida da concentração de analitos.

†Clark GH, Fraser CG: Biological variance of acute phase proteins, *Ann Clin Biochem* 30: 373, 1993.

‡Monsen ER: The Journal adopts SI units for clinical laboratory values, *J Am Diet Assoc* 37: 356, 1987.

Seções deste apêndice foram escritas por Mary Litchford, RD, PhD, para a edição anterior deste texto.

## Novas orientações

### Análise de Impedância Bioelétrica (BIA) – Um Novo Teste Funcional?



A avaliação nutricional é levada em um novo nível de especificidade com a explosão da tecnologia e das descobertas da fisiopatologia da doença e das funções do corpo humano. Esses avanços auxiliam na identificação de nível molecular do estado nutricional. A Análise de Impedância Bioelétrica (BIA) tem um histórico crível de uso na pesquisa, mas recentemente encontrou um uso crescente como ferramenta clínica na avaliação nutricional.

A BIA estima a composição corporal e a atividade celular ao medir a impedância elétrica da massa do corpo. O procedimento de teste envolve a aplicação dos condutores (eletrodos) nas mãos e pés da pessoa, e o envio de uma pequena corrente elétrica alternada pelo corpo. As diferentes propriedades condutoras elétricas de diversos tecidos corporais (adiposo, muscular e esquelético) afetam a medida da impedância. Um algoritmo derivado da análise estatística das medidas da BIA é usado para calcular os diversos parâmetros que podem ser medidos por essa técnica. A hidratação normal é crítica para os resultados serem válidos, com as diretrizes anteriores ao teste: beba água (16-24 oz durante 4 horas antes do teste) e não ingira álcool (12 horas), alimento ou bebidas cafeinadas (4 horas) ou faça exercícios (12 horas) antes do teste. As contraindicações para o teste BIA são gestação ou a presença de implantes como marca-passos ou desfibriladores. O teste de acompanhamento deve tentar ocorrer próximo, na mesma hora do dia.

Há instrumentos de BIA disponíveis comercialmente que medem apenas a porcentagem de gordura corporal e o peso. Mas os instrumentos profissionais de BIA são disponíveis de modo que ofereçam mais confiança, dados mais abrangentes e cálculo automático do total da água do corpo, da água intracelular e extracelular, da massa livre de gordura, do percentual da gordura do corpo, do ângulo da fase e da massa celular do corpo. Eles são bastante úteis em rastrear as mudanças no progresso individual ao longo do tempo.

Os parâmetros múltiplos medidos em um teste de BIA disponibilizam três categorias de dados:

1. *Antropométrico*: IMC, BMR, % de Gordura do Corpo e % de Massa Corporal Magra. Essas medidas são usadas com o gerenciamento do peso, monitoramento das síndromes de perda e a formulação do cuidado agudo das prescrições dietéticas. Peso/altura/idade/sexo/data devem ser inseridos para obter esses resultados.
2. *Metabolismo celular*: Ângulo da fase (fluidez da membrana celular/marcador prognóstico da mortalidade), Capacitância (resistência elétrica da membrana celular), Massa Celular Corporal (células metabolicamente ativas). Usar essas três medidas proporciona uma técnica fácil, não invasiva e reproduzível para avaliar as mudanças na composição corporal e do estado nutricional. O ângulo da fase (BIA) detecta as mudanças nas propriedades elétricas do tecido e supõe-se que ele é um marcador da desnutrição para investigar diversas doenças no cenário clínico. Os ângulos de fase inferiores sugerem a morte celular ou a integridade diminuída da célula, enquanto os ângulos de fase superiores sugerem maiores quantidades

de membranas celulares intactas (Selberg).

3. **Hidratação:** Total de Água no Corpo (lb. e %), Água intracelular (lb. e %), Água extracelular (lb. e %) Exemplos para uso clínico: tratamento geral da saúde, cuidado de feridas, prevenção das úlceras de pressão.

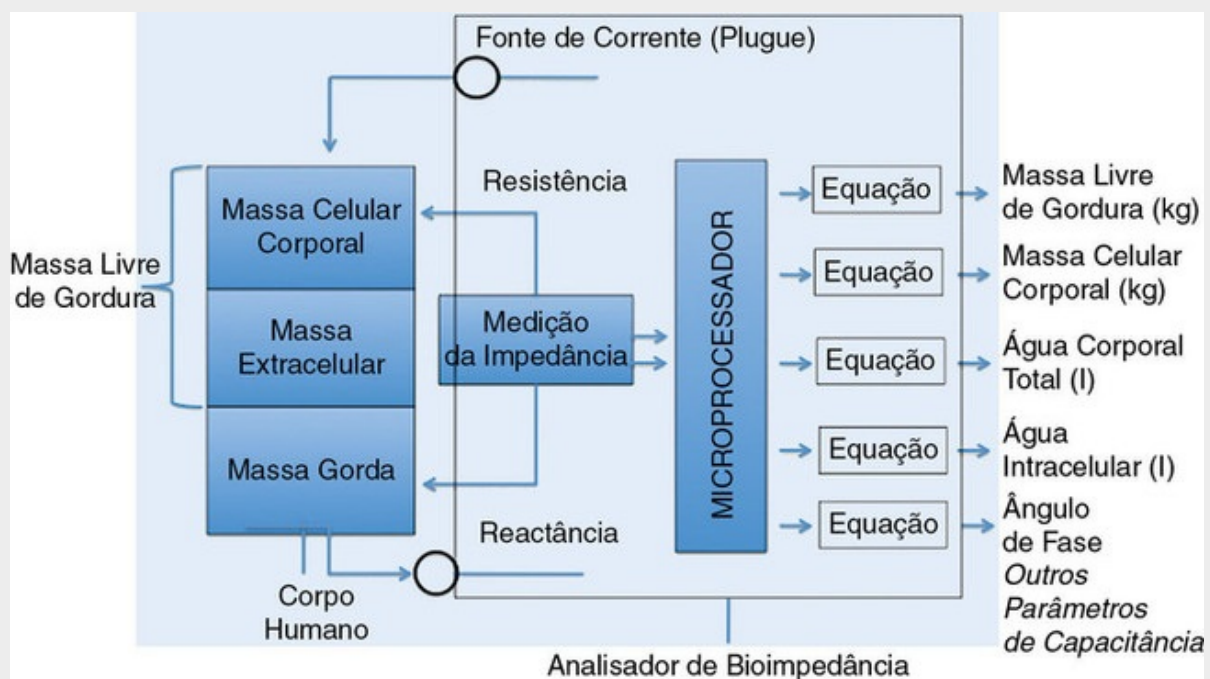
Toda terapia nutricional de prática profissional pode considerar adicionar um instrumento de BIA com preço razoável à sua caixa de ferramentas para avaliação nutricional, de forma a auxiliar o tratamento de um cliente ou paciente. Os instrumentos da BIA podem ser obtidos de três empresas:

[www.biodynamics.com](http://www.biodynamics.com)

[www.impedimed.com](http://www.impedimed.com)

[www.rjlsystems.com](http://www.rjlsystems.com)

Essas empresas também oferecem orientação informativa sobre a tecnologia e operação de seus instrumentos de bioimpedância. Massa Livre de Gordura



Bauer, J. M., et al. The Mini Nutritional Assessment (R) — its history, today's practice, and future perspectives. *Nutr Clin Pract.* 2008; 23:388–396.

Davis, M. P., et al. Bioelectrical impedance phase angle changes during hydration and prognosis in advanced cancer. *Am J Hosp Palliat Care.* 2009; 26(3):180–187. [June/July].

Gupta, D., et al. The relationship between bioelectrical impedance phase angle and subjective global assessment in advanced colorectal cancer. *Nutrition Journal.* 2008; 7:19.

Gupta, D., et al. Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic indicator in breast cancer. *BMC Cancer.* 2008; 8:249.

Hengstermann, S., et al. Nutrition status and pressure ulcer: what we need for nutrition screening. *JPEN J Parenter Enteral Nut.* 2007; 31:288–294.

Kyle, U. G. Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. *The American Journal of Clinical*

*Nutrition*. 2004; 23:1226–1243.

Methods of Body Composition Tutorials (Interactive). Dept. of Nutrition and Food Sciences, University of Vermont. <http://nutrition.uvm.edu/bodycomp/> Acessado em 19 de maio de 2011.

Norman, K., et al. Cutoff percentiles of bioelectrical phase angle predict functionality, quality of life, and mortality in patients with cancer. *Am J Clin Nutr*. 2010; 92:612–619.

Selberg, O., Selberg, D. Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis. *Eur J Appl Physiol*. 2002; 86:509–516.

Van Loan, M. D., et al. Use of bioimpedance spectroscopy (BIS) to determine extracellular fluid (ECF), intracellular fluid (ICF), total body water (TBW), and fat free mass (FFM). In: Ellis K., ed. *Human Body Composition: In Vivo Measurement and Studies*. New York: Plenum Publishing Co.; 1993:6770.

II. Painéis Químicos Clínicos			
A. Estado da Proteína			
Teste	Princípios	Interpretação	Intervalo de Referência
Nitrogênio da Ureia Urinária (NUU)	O <i>pool</i> de proteína (visceral e somática) N é catabolizada para a ureia; a ureia na urina representa ~80% de N catabolizado; exige uma estimativa precisa de ingestão de proteína; dessa maneira, é normalmente usada apenas para NPT ou pacientes com tubo de alimentação.	O NUU é comparado com a ingestão real de N. Equilíbrio do nitrogênio = Ingestão de nitrogênio (Proteína g/dia ÷ 6,25) – Perdas de Nitrogênio (NUU (g)+ 4) <sup>a</sup>	– = Catabolismo 0 = Catabolismo + = Anabolismo (3-6 g/24 h = intervalo do uso ideal)
Total de Nitrogênio na Urina (TNU)	Um pouco de N é excretado da urina como N não ureia (p. ex., amônia e creatinina); TNU de 24 horas reflete o total do catabolismo de proteína, considerando todas as fontes de N urinário; como para NUU, exige ingestão precisa de proteínas. Usado principalmente para acompanhar com mais precisão a resposta catabólica de proteína durante a doença e a resposta ao apoio nutricional.	O TNU é comparado com a ingestão real de N; Equilíbrio do Nitrogênio = Ingestão de nitrogênio (Proteína g/dia ÷ 6,25) – Perdas de nitrogênio (TNU (g)+ 2) <sup>b</sup>	– = Catabolismo 0 = Catabolismo + = Anabolismo (3-6 g/24 h = intervalo do uso ideal)
Modelamento Cinético da Ureia (MCU)	Fórmulas usadas para estimar nTCP das mudanças na concentração BUN em pacientes com função renal comprometida.	A ureia urinária (KrU) e os níveis de BUN (taxa de geração da ureia — GU) são usados para determinar nTCP; ingestão dietética de 1 a 3 dias em comparação com nTCP. Modelamento Cinético da Ureia ( $Kt/V_{ureia}$ e nTCP)	No equilíbrio da proteína nTCP = ingestão de proteínas (g/kg/dia)
Proteínas Viscerais			
Proteína total (PT)	A concentração de proteínas no soro é facilmente medida colorimetricamente; a albumina (~50% de PT) e a globulina (~50%) são bastante refletidas.	Níveis de PT paralelos aos sinais clínicos de desnutrição se a condição inflamatória significativa não estiver presente; o plasma da PT é 0,4 g/dL maior do que o soro da PT.	6,4-8,3 g/dL (64-83 g/L)
Albumina (ALB)	Fácil e rapidamente medida colorimetricamente; grande <i>pool</i> corporal (3-5 g/kg peso corporal), ~60% estão fora do plasma no <i>pool</i> extravascular; meia-vida longa de 3 semanas.	Níveis mais baixos podem ocorrer seguindo a deficiência de curto prazo de proteínas ou energia ou os exsudatos de proteína, como em queimaduras graves; muitas vezes associados com outras deficiências (i.e., zinco, ferro e vitamina A), refletindo a função do transporte de ALB de muitas moléculas pequenas.	3,5-5 g/dL (35-50 g/L)

Globulina (GLOB)	Grande <i>pool</i> do corpo (3-5 g/kg peso corporal), ~35% estão fora do plasma no <i>pool</i> extravascular; média da meia-vida longa de 23 dias, mas varia com determinadas globulinas.	As proteínas de globulina incluem enzimas e os carregadores que transportam as proteínas, inclusive os anticorpos que, principalmente, auxiliam na função imunológica e combatem a infecção.	2,3-3,4 g/dL (23-34 g/L)
Proporção A/G	Calculada dos valores ALB e GLOB pela medida direta de PT e ALB.	Representa as quantidades relativas de ALB e GLOB	Proporção A/G 1 : 1 - normal <1 : 1 - estado doença
Taxa Catabólica da Proteína Normalizada (nTCP)	nTCP é determinada pela medida do aparecimento intradialítico da ureia nos líquidos corporais além de qualquer ureia perdida na urina em pacientes com função renal residual. $nTCP = 0,22 + (0,036 \times \text{*elevação intradialítica em BUN} \times 24) / (\text{intervalo intradialítico})$ . (também chamado de: Taxa de Aparecimento de Nitrogênio e Proteínas (PNA) (g/dia) = $13 + 7,31 \text{ UNA (mmol/dia)}$ [UNA (mmol/dia) = $Vd(ml) \times Cd (mmol/L) + Vu (ml) + Cu (mmol/L)$ ]	Útil na avaliação da Ingestão Diária de Proteínas (DPI) em pacientes em estado estável na hemodiálise, como meio de determinar o estado nutricional adequado.	0,81-1,02 g UN/kg por di
Transferrina (Tf ou TFN)	A ligação de ferro da proteína globulina é que responde à necessidade por ferro. Pode ser calculada a partir de CTLF e do ferro sérico; meia-vida de ~9 dias. Consulte o <a href="#">Capítulo 8</a>	Tf aumentada com os depósitos de ferro e evita o acúmulo do excesso altamente tóxico não ligado ao ferro em circulação. Nos estados de sobrecarga do ferro, os níveis de Tf diminuem. Em função de a B6 ser necessária para ligar o ferro ao Hgb, a deficiência de B6 promove ↑ Tf a partir do ↑ferro circulante que se liga à Tf; <i>pool</i> extravascular menor do que a albumina.	Homem adulto: 215-365 mg/dL (2,15-3,65 g/L) Mulher adulta: 250-380 mg/dL (2,50-3,80 g/L) Neonato: 130-275 mg (1,3-2,75 g/L) Criança: 203-360 mg (2,03-3,6 g/L) Gestação e estrogênico HRT associado com 1
Saturação de Transferrina (sat-Tf ou SATT)	$\text{sat-Tf (\%)} = \text{Nível de ferro sérico} \div \text{CTLF} \times 100\%$	sat-Tf diminui para <15% na deficiência de Fe; útil no diagnóstico da toxicidade do ferro ou da sobrecarga do Fe (hemocromatose).	H: 20%-50% M: 15%-50% Enfermidade crônica: normal sat-Tf%. Gestação tardia: baix. sat-Tf%.
Pré-Albumina (PAB)/Transtirretina (TTR)	Transporta T <sub>4</sub> e age como um transportador para a proteína de ligação do retinol; PAB também chamada de <i>proteína de ligação da tiroxina</i> ; meia-vida de 2 dias.	Indicador do equilíbrio proteico-energético mais sensível do que a ALB ou a transferrina, mesmo durante as condições inflamatórias; responde rapidamente à intervenção nutricional; relatada como sendo mais sensível à ingestão de energia do que à ingestão de proteínas. A deficiência de zinco reduz os níveis de PAB.	15-36 mg/dL ou 150-360 mg/L (1,5-3,6 g/L) Desnutrição: <8 mg/c (<0,8 g/L ou <80 mg/
Proteína ligadora de retinol (PLR)	Transporta o retinol; em função do baixo peso molecular, a PLR é filtrada por glomérulos e catabolizada pelo túbulo renal; meia-vida = 12 horas	Indicador do equilíbrio proteico-energético mais sensível do que a ALB ou a transferrina, mesmo durante as condições inflamatórias; responde rapidamente à intervenção nutricional; relatada como sendo mais sensível à ingestão de energia do que à ingestão de proteínas.	2,6-7,6 mg/dL (1,43-2,86 mmol/L)

Fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1) (Somatomedina C)	O mediador de peptídeos da atividade do hormônio do crescimento produzida pelo fígado; meia-vida de algumas horas; muito menos sensível à resposta do estresse do que outras proteínas.	Baixo na subnutrição crônica; aumenta rapidamente durante a repleção nutricional; SATT, PAB e PLR não são afetados. Níveis elevados associados com GH elevado na acromegalia e atividade neoplástica.	Adulto: 42-110 ng/mL Crianças entre 0-19 a de idade: pode variar com a idade e sexo Estágios de Tanner (Apêndices 17 e 18) usados para referênci por idade
<b>B. Testes dos Indicadores Metabólicos</b>			
Creatinina na urina (U : Cr)	Concentração de U : Cr em jejum, primeira urina eliminada usada para comparar o catabolismo de aminoácidos (BUN) com a massa muscular (creatinina).	Concentração de urina (mg/dL) $U : Cr = \frac{\text{Área da urina (mg/dL)}}{\text{Creatinina na urina (mg/dL)}}$ . A U : Cr é usada em comparação com outros marcadores como microalbumina, albumina, proporções de TFG. Pode ser usada na deficiência descomplicada de proteínas e energia para um estado aproximado.	<i>Risco Proporção</i> Baixo > 12,0 Médio 6,0-12,0 Alto < 6,0
Hemoglobina A1C (HgbA1C)	Hemoglobina glicosilada; dependente do nível de glicemia sobre a expectativa de vida do eritrócito (120 dias); quanto mais glicose o GHb é exposto, maior é a % HgbA1C.	Avaliação da média do nível de glicemia e da detecção do controle do diabetes crônico para os primeiros 2-3 meses. <sup>7</sup>	Adultos/crianças não diabéticos: 4%-5,9% Diabetes controlado (DM): 4%-7% Controle razoável de DM: 7%-8% Controle ruim de DM >8%
Insulina de jejum	Hormônio pancreático sinalizando os receptores de insulina da membrana celular para iniciar o transporte de glicose para a célula; jejum de 7 horas para o teste, ou de 1 a 2 horas para o pós-prandial; pedido normalmente com o teste de glicemia.	Níveis elevados associados com hiperinsulinemia relacionada à síndrome metabólica; diagnóstico dos neoplasmas produtores de insulina; excesso de insulina associado com as condições inflamatórias.	Valores de adultos: Jejum: 27 µ UI/mL 1 ou 2 horas PP: consulte a referência laboratorial
Triglicérides (TG)	Molécula de glicerol de TG com três ácidos graxos; jejum de 12-14 horas para teste sanguíneo.	TG aumentam após uma refeição, açúcar ou álcool. Risco preciso de DCV com cálculo de LDL/VLDL; TG >1.000 associado com pancreatite. Um dos cinco parâmetros para diagnóstico da síndrome metabólica.	Idade normal ajustada: <150 mg/dL (<1,7 mmol/L) Limite Alto: 150-199 mg/dL (1,8 para 2,2 mmol/L) Alto: 200-499 mg/dL (2,3 ao 5,6 mmol/L) Muito alto —500 mg ou acima de (5,7 mm ou acima)
Lipoproteínas de Baixa Densidade (LDL-C)	12-14 horas de jejum para a amostra	LDL-C indicando risco cardiovascular.	Normal: 100-130 mg/dL Se o paciente estiver risco alto de DCV: <1 mg/dL Se o paciente estiver risco muito alto de DCV: <70 mg/dL
Fibrinogênio	Proteína reagente de fase aguda para o mecanismo coagulante do sangue/sistema de coagulação.	Fibrinogênio diminuído relacionado a PT e TTP prolongados; produzido no fígado; eleva-se acentuadamente durante a inflamação do fígado ou necrose; associação com DAC, AVC, infarto do miocárdio e doença arterial periférica.	200-400 mg/dL Se <100 mg/dL, risco aumentado de sangramento. Deve ser monitorado em conjunto com os níveis da plaquetas sanguíneas envolvidas no estado coagulação.
Proteína C-Reativa ultrasensível (PCR-us)	Um reagente de fase aguda não específico; meia-vida curta, 5-7 h; PCR responde à inflamação em 6-10 horas.	Um marcador sensível da doença bacteriana e inflamação sistêmica; associada com periodontite,	Risco Baixo de DCV = Menor que 1,0 mg/L

	(também chamada de PCR ultrasensível e cárdio-PCR)	trauma, doença cardiovascular, proliferação neoplásica e infecções bacterianas.	Risco Intermediário p DCV = 2,9 mg/L Risco Alto para DCV = Maior que 3,0 mg/L Busca da causa inflamatória >10 mg/
--	--	---	---

### C. Testes de Desregulação Imunológica

#### Alergias/Sensibilidade

Imunoglobulinas (IgE, IgG, IgM, IgA)	Testes de triagem dos anticorpos serológicos; teste de Imunoglobulinas; Total de IgE ELISA; RAST (sangue radioabsorvente IgE); Mancha de sangue: IgG Punção cutânea provocativa de antígenos específicos: (IgE relacionada à resposta cutânea) usados para diagnosticar a alergia e identificar o alérgeno.	Usados para determinar os estados de imunodeficiência; medida de +IgE = distúrbios alérgicos; (consulte a Tabela 27-3) +IgG = sensibilidade imunológica atrasada ou resposta à intolerância (consulte a Tabela 27-3). IgA = maior % Ig principalmente no tecido linfóide GI e marcador de força e resposta imunológica.	Total de IgA: Adultos = 8-385 mg/dL Crianças = 1-350 mg/dL Total de IgG: Adultos = 565-1765 mg/dL Total de IgE = < 10 U/L RAST IgE = < 1 risco alérgico baixo Total de IgM: Adultos 55-375 mg/dL Crianças 20-200 mg/dL Total de IgD = mínimo
--------------------------------------	--	---	---

#### Fatores Imunológicos Inatos

Contagem Total de Leucócitos (CTL)	Calculada a partir da porcentagem de linfócitos relatados no hemograma e na contagem de leucócitos. Unidades = células/μl ou células/mm <sup>3</sup>	Diminuída na desnutrição proteico-energética e no estado imunocomprometido.	Normal: >2.700 Diminuição moderada: 900-1.800 Diminuição grave: <900
Hipersensibilidade cutânea atrasada	Anergia para antígenos, como caxumba e <i>Candida</i> ; ocorre na desnutrição; antígenos injetados intradermicamente; vermelhidão (eritema) e rigidez (induração) são percebidos 1, 2 ou 3 dias depois.	Resposta afetada pelo estado de proteína-energia e deficiências de vitamina A, ferro, zinco e vitamina B <sub>6</sub> .	<b>Induração</b> 1 + : <5 mm 2 + : 6-10 mm 3 + : 11-20 mm 4 + : >20 mm Eritema presente ou ausente
Citocinas	Soro ou proteínas do líquido articular testados a partir do sangue venoso. Incluem linfócitos, (células T e B), monócitos, leucócitos (interleucinas), eosinófilos, interferon e fatores de crescimento. (Consulte o <a href="#">Cap. 8</a> ).	Um grupo de proteínas dos reagentes imunológicos que possuem muitas funções, mesmo de uma célula para outra. Elas respondem às influências ambientais para comunicar e orquestrar a resposta imunológica para proteger do câncer, infecção e inflamação.	Exemplos de citocinas: IL-1 IL-6 IL-8 IL-10 TNF-α TH-1 TH-2 (por referência laboratorial)

#### Fatores Imunoadaptativos

Eosinófilos (Leucócito eosinófilo)	Sangue: Líquido BAL espécime do LCR para afastar a meningite eosinofílica.	Sangue: O grande intervalo das condições clínicas reflete a eosinofilia não específica; elevados relacionam-se a possíveis alergias, asma, sensibilidades ou cânceres; eosinófilos especialmente elevados são encontrados com os parasitas intestinais; condições não infecciosas.	Sangue: 1% a 3% 50-500/mm <sup>3</sup> BAL negativo para infecção LCR < 10 mm <sup>3</sup>
------------------------------------	--	--	---

#### Intolerância Alimentar/Painéis de Sensibilidade

Teste de Imunidade a Antígenos de Leucócitos Celulares (ALCAT)	Medida da reatividade celular do leucócito no sangue total, mede os níveis dos mediadores pelas células sanguíneas apresentadas com antígenos alimentares ou químicos; mede as mudanças relativas no tamanho da célula (consulte a Tabela 27-3)	Sensibilidade alimentar e química do teste de não IgE (intolerância) para mais de 350 alimentos mais gliadina/glúten, caseína/soro do leite e <i>Candida albicans</i> ; aditivos alimentares, moldes, substâncias químicas ambientais, agentes farmacológicos e outros itens	350 Alimentos: Alimentos aceitáveis Intolerância branda Intolerância moderada Intolerância grave <i>Candida</i> /glúten-gliadina/caseína-soro leite, substâncias
--	---	--	---

		suspeitos sob pedido.	químicas/moldes: Sem reação Reação branda, moderada ou grave
Teste de Liberação de Mediadores (TLM) (teste da reação alimentar imunológica)	Ensaio do sangue total não tratado; a amostra é dividida em 150 alíquotas mais as amostras de controle e incubada com uma diluição precisa do extrato puro de um alimento específico ou aditivo alimentar <sup>c</sup> (consulte o <a href="#">Cap. 27</a> )	Reações mediadas por não IgE; medida dos componentes sanguíneos; amostras sanguíneas verificadas contra os sinais específicos da reatividade mediada celular para o antígeno desafiado (liberação iminente ou real dos mediadores). Consulte a Tabela 27-3.	Normal = negativo Reações brandas, moderadas ou graves delineadas.
Painel Celiaco/Painel da Sensibilidade ao Glúten	1. Imunológico e genômico para os genes relacionados à sensibilidade celiaca ou ao glúten.	Medidas para identificar uma possível doença genética ou imunológica do intestino delgado em resposta à exposição ao glúten ou a moléculas de gliadina na dieta. A exposição continuada em longo prazo ao glúten ou às moléculas de gliadina promove as deficiências de nutrientes e insuficiências.	Consulte os testes celiacos 2.- 10.
	2. Anticorpos endomisiais (EMA)	Alta especificidade para doença celiaca; podem eliminar a necessidade para biópsia do intestino delgado para diagnóstico; tornam-se negativos na dieta livre de glúten.	EMA negativo
	3. Transglutaminase tecidual (tTG-IgA, tTG-IgG)	Autoantígeno da doença celiaca, a tTG é indicativa da atrofia vilosa secundária à exposição ao glúten, danificando as vilosidades do intestino delgado GI. Os resultados do teste de tTG negativos indicam adesão à dieta livre de glúten; marcador das junções de oclusão das vilosidades GI e da integridade das vilosidades do intestino delgado.	tTG IgA negativo tTG IgG negativo
	4. Anticorpos antigliadina (AGA IgA, AGA IgG)	Os resultados positivos são provas da resposta imunológica às proteínas de gliadina nos alimentos que contêm glúten.	AGA IgA negativo AGA IgG negativo
	5. Peptídeo de gliadina desaminada (PGD)	Os anticorpos de PGD melhoram <sup>14</sup> a precisão para o diagnóstico de CD quando testados com tTG; proteínas presentes na submucosa da ligação da pessoa afetada para desamidar os peptídeos formando, assim, complexos moleculares que estimulam o sistema imunológico.	PGD negativo
	6. Haplótipo ALH genético celiaco  ALH-DQ2 ALH-DQ8 Ensaio celular/CML para testar os tipos	ALH-DQ2 e ALH-DQ8 positivos indicam um baixo valor preditivo positivo, porém um valor preditivo negativo muito alto para a doença celiaca. Prevalência mais alta de	Genótipo: ALH DQ2 negativo ALH DQ8 negativo

	de ALH de classe II	CD em pacientes com DM tipo 1 ou doença da tireoide autoimune (2%-4%) do que na população geral.	
	7. Trigo/Reatividade e Autoimunidade proteômica do Glúten	Medicina funcional dos testes laboratoriais do soro para ampliar a visão da sensibilidade celíaca e do glúten ao acessar a produção de anticorpos contra uma variedade de antígeno de enzimas e peptídeos; inclui <i>glúten</i> , <i>lectinas</i> , <i>opioides</i> e a enzima <i>glutâmica descarboxilase</i> (GAD65) IgG, IgA. Disponível em: <a href="http://www.cyrexlabs.com">www.cyrexlabs.com</a> .	Índice ELISA Trigo IgG 0,30-1,30 IgA 0,40-2,40 Aglutinina IgG 0,30-1,50 IgA 0,90-1,90 Alfa-gliadina 17 MEI IgG 0,30-1,50 IgA 0,60-2,00 Alfa-gliadina 33 MEI IgG 0,30-1,40 IgA 0,60-1,80 Gama-gliadina 15 MI Ômega-gliadina IgG 0,50-1,60 IgA 0,60-1,80 Glutenina IgG 0,20-1,50 IgA 0,50-1,70 Gluteomorfinina IgG 0,30-1,50 IgA 0,60-1,80 Prodinorfinina IgG 0,40-1,70 IgA 0,60-1,80 GAD65 IgG 0,40-1,30 IgA 0,80-1,50
	8. Alimentos Associados ao Glúten e de Reação Cruzada e Sensibilidade dos Alimentos  IgG + IgA Combinados com Leite de Vaca Alfa-caseína e Beta-caseína Casomorfinina Butirofilina do leite Queijo Americano Chocolate (Outros disponíveis)	Testes laboratoriais do soro na medicina funcional para avaliar IgG e IgA nas reações imunológicas do anticorpo, de modo a conhecer os antígenos dos alimentos de reação cruzada, sendo a caseína o mais comum. Outros alimentos incluídos são: gergelim, cânhamo, centeio, cevada, trigo polonês, trigo sarraceno, sorgo, painço, espelta, amaranto, quinoa, fermento, tapioca, aveia, café, milho, arroz, batata.	Índice ELISA: IgG e IgA combinado 0,20/0,40-1,80/2,00
	9. Biópsia, intestino delgado/jejunal	Padrão-ouro para o diagnóstico da doença celíaca. Recomendado para correlacionar com a sorologia positiva.	Negativa

### III. Teste de Absorção de Carboidratos

#### Intolerância à Lactose

Teste respiratório com hidrogênio para lactose (lactose-TRH)	Carga de lactose (2 g/kg) na deficiência de lactase permite o metabolismo bacteriano da lactose com produção do gás H <sub>2</sub> . Respiração analisada para H <sub>2</sub> pela cromatografia do gás.	Respiração de H <sub>2</sub> medida durante o jejum e de 0,5 a 2 horas após a dosagem com lactose. Um aumento significativo está associado com a má absorção.	Aumento normal: <50 partes/milhão ( <i>i.e.</i> , <50 ppm)
Teste de tolerância à lactose	Carga de lactose (50 g) seguida pela amostra sanguínea em 5, 10, 30, 60, 90	A deficiência de lactase associada com <20 mg/dL aumenta na	Aumento normal de glicose >20 mg/dL



	e 120 min após a dose. A glicose produzida da lactose é ensaiada.	glicose.	
<b>Intolerância à Frutose</b>			
Teste respiratório de hidrogênio de intolerância à frutose (frutose TRH)	Uma avaliação para a mudança no nível de hidrogênio e/ou gás metano é o diagnóstico para a má absorção de frutose.	A frutose TRH pode ser usada para diagnosticar uma mutação no gene aldolase B. Se a intolerância à frutose for hereditária, ela pode resultar em sintomas gastrointestinais e hipoglicemia. (Guery 2007)	Aumento normal <20 partes/milhão (<20 pp Frutose-BHT positivo >20 partes por milhã (>20 ppm)
Sensibilidade à frutose	Os linfócitos das amostras sanguíneas crescem com um mitogênio para medir o crescimento ao incorporar a timidina radioativa tritiada no DNA das células Um teste funcional do metabolismo da frutose.	Teste metabólico intracelular funcional de possíveis erros inatos que comprometem o metabolismo da frutose como frutose-6-fosfato (Vantymhem 2009)	> 34% (válido para home e mulheres de 12 ano idade ou mais)
<b>IV. Testes do Estado do Lipídio</b>			
<b>Lipídios</b>			
Colesterol plasmático ou do soro total (COL)	COL é enzimaticamente liberado dos ésteres de colesterol; teste em jejum	Total de COL correlacionado com o risco para doenças cardiovasculares, mas um indicador não tão bom quanto o HDL-c e o LDL-c. Consulte as diretrizes NCEP.	Desejável: <200 mg/dL (<5,2 mmol/L) Limite: 200-239 mg/c (5,2-6,2 mmol/L) Alto risco: 240 mg/dl (6,2 mmol/L) Limite menor: 120 mg/dL (3,0 mmol/dL)
Lipoproteínas de alta densidade (HDL-c)	LDL-c e VLDL-c são precipitados do soro antes da medida de resíduos do tamanho da partícula de HDL-c; a medida direta de HDL-c agora é feita em alguns laboratórios.	HDL-c é chamado de “colesterol bom” para indicar seu fator protetor contra o desenvolvimento vascular aterosclerótico, ou um fator de risco negativo.	Desejável: Homens >40 mg/dL (>1 mmol/L) Mulheres >50 mg/dL (>1,25 mmol/L)
Lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c)	LDL-c é estimado pela fórmula de Friedewald, LDL-c = total colesterol – HDL-c – TG/5, ou por novos ensaios diretos. Exemplos do teste de tamanho da partícula do lipídio disponível: <a href="http://www.privateMDLab.com">www.privateMDLab.com</a> (VAP(tm) Perfil do Lipídio) <a href="http://www.BerkeleyHeartLab.com">www.BerkeleyHeartLab.com</a>	LDL-c é chamado de “colesterol ruim” para indicar que é um fator de risco positivo para DCV. Consulte as diretrizes NCEP. O Padrão B (LDL-C baixo e denso) está associado ao risco de DAC e é suscetível à dieta. O Padrão A (LDL maior e flutuante) não está associado ao risco.	Desejável: <100 mg/dL (<2,59 mmol/L) Limite: 130-159 mg/dL(3,4-4,1 mmol/L) Alto risco: >160 mg/ (>4,1 mmol/L) Mulheres: 40-160 mg (0,45-1,81 mmol/L) Homens: 35-135 mg/ (0,40-1,55 mmol/L)
Triglicérides (TG)	As lípases liberam o glicerol e os ácidos graxos dos TG	A associação dos TG e do DAC foi mostrada. TG elevado aumenta a viscosidade do sangue.	<150 mg/dL normal 150-199 mg/dL Limit alto 200-399 mg/dL Alto >500 mg/dL muito al
<b>Má Absorção de Gordura</b>			
Triagem da gordura fecal	Inspeção microscópica das amostra manchadas de gordura (coloração com Sudão) para a presença de gotículas de lipídios.	Os observadores treinados podem identificar o excesso de gordura em ~ 80% das pessoas com má absorção de gordura.	Resultados qualitativos
Tempo de protrombina (TP)	A má absorção diminui a absorção das vitaminas lipossolúveis A, E, D, K, betacaroteno; os baixos níveis de vitamina K comprometem a coagulação, provocando um TP prolongado. (também pode ser chamado de INR (relação normalizada internacional))	Um TP prolongado é um indicador relativamente sensível, mas não específico da vitamina K lipossolúvel da má absorção de gordura.	10-15 seg INR: 0,8-1,1 Possível valor crítico: > 20 s INR: > 5,5

Determinação quantitativa da gordura fecal	O paciente deve consumir 100 g gordura/dia (4-8 oz de leite integral/dia e 2 colheres de sopa de óleo vegetal/refeição) durante e por 2 dias antes da coleta.	A coleta quantitativa de fezes de 72 horas é necessária para a avaliação precisa; descarga diária média usada para interpretação.	Normal: <5 g gordura/24 Má absorção: >10 g/z
Caroteno total no soro) (CARO)	Carotenoides, pigmentos lipossolúveis em alimentos vegetais, pouco absorvidos na má absorção de gordura; sensíveis à luz; transportam espécimes no tubo de transporte âmbar; teste de Espectrofotometria Quantitativa. Consulte Espectroscopia Raman, Capítulo 27.	Um nível de CARO de menos de 50 mg/dL é visto em ~85% dos pacientes com má absorção de gordura.	50-200 mcg/dL (0,74-3,72 mmol/L)
Vitaminas A, D, E, K	Consulte V. Testes do Estado do Micronutriente.		
Análise do ácido graxo	Sangue total ou níveis de eritrócitos de ALA (C18 : 3n3) e LA (C18 : 2n6) reflete o estado o ácido graxo essencial. Da mesma maneira, as relações complexas a respeito da análise dos ácidos graxos são conhecidas na bioquímica do lipídio relacionada às doenças neurológicas e inflamatórias, à disfunção da membrana celular e aos distúrbios genéticos <sup>17,18</sup>	O ácido graxo dos eritrócitos mostrou estar associado com a composição do tecido do ácido graxo. O ácido graxo do plasma está associado à dieta de gordura ou à ingestão de suplemento ou digestão e absorção de gordura. Síntese endógena avaliada pelo eicosapentaenoico (EPA (C20 : 3n9): DHA(C22 : 4n3): DGLA (C20 : 3n6) A proporção apoia a integridade neurológica e o controle da inflamação; fosfolipídio do plasma C20 : 3n9/C18 : 2n6 proporção usada para avaliar o estado.	C20 : 3n9/C18 : 2n6 a proporção >0,2 confirma o desequilíbrio de EPA:DHA geral Referência 1 : 1. Ômega 6 : 3 entre 1 : 4 : 1.

#### V. Testes do Estado do Micronutriente

##### A. Vitaminas

Tiamina (B <sub>1</sub> ) <sup>c</sup>	O estado de tiamina normalmente é avaliado ao se medir a quantidade de PFT necessária para ativar por completo a enzima transcetolase do eritrócito.	A PFT necessária para ativar por completo a transcetolase é inversamente relacionada ao estado B <sub>1</sub> ; percentual de estímulo por TTP.	Normal: 70-200 nmol/L (para indivíduos que usam tiamina [B1]) Estímulo >20% (índice >1,2) indica deficiência
Riboflavina (B <sub>2</sub> )	O estado de riboflavina é avaliado ao se medir a quantidade de FAD necessária para ativar por completo a enzima GR do eritrócito.	A FAD necessária para ativar por completo a GR é inversamente relacionada ao estado B <sub>2</sub> ; percentual de estímulo.	% Estímulo >40% (índice >1,4) indica a deficiência
Niacina (B <sub>3</sub> ) <sup>d</sup>	Nenhum teste foi desenvolvido. <sup>d</sup>		
Piridoxina (B <sub>6</sub> ) <sup>e</sup> componentes PLP	1. As enzimas do eritrócito, ALT (SGPT) ou AST (SGOT), <sup>e</sup> são ensaiadas para a presença de PLP como cofator das enzimas.	1. A diferença entre as atividades da enzima antes e depois do acréscimo de PLP está inversamente relacionada ao estado de B <sub>6</sub> .	1. % ALT estímulo de >25% ou AST atividade de >50% deficiência
	2. O plasma PLP pode ser medido diretamente por cromatografia.	2. PLP é a principal forma de transporte para B <sub>6</sub> ; portanto, os níveis do soro refletem os armazenamentos corporais.	2. Normal: 0,50-3,0 mcg/dL (20-120 nmol/L)
	3. O teste de carga Trp mede a excreção do metabólito ácido xanturenato (XA) dependente de	3. Neste teste funcional, os níveis de XA urinário diminuem significativamente quando 3-5 g	3. Estado marginal: >50 mg/24 h

	PLP. É necessária uma coleta de urina de 24 horas.	de L-Trp são ingeridos caso o estado de vitamina B <sub>6</sub> seja marginal.	
Folato <sup>g</sup>	1. Em função da ↓ síntese do DNA, eritrócitos maiores são produzidos.	1. A deficiência leva a um aumento no VCM (eritrócitos macrocíticos)	1. Normal: VCM <10
	2. Formato do núcleo neutrófilo afetado pela deficiência de folato.	2. Contagem do lóbulo do neutrófilo vista na deficiência de folato.	2. Normal: < ou igual lóbulos por neutrófilo
	3. Os níveis de folato no sangue podem ser medidos pelo radioimunoensaio.	3. Tanto o eritrócito quanto o folato sérico são indicadores dos armazenamentos corporais.	3. 2-10 mcg/L soro; 1960 ng/L Eritrócito (3,2-22 nmol/L)
	4. Estado do folato funcional ensaiado por FIGLU na urina de 24 horas ou após o carregamento da histidina oral.	4. Após 2-15 g da dose de carregamento, 10-50 mg de FIGLU devem ser excretados em 8 horas.	4. Normal: <7,4 mg/24 horas (<42,6 mmol/24 h) sem carregamento
	5. Polimorfismo de Nucleotídeo Único (PNU)  MTHFR 677C MTHFR1298C	5. PNU da metilação comprometida (transferência dos grupos metil no metabolismo), potencial no uso e conversão do folato ou do ácido fólico de maneira intracelular. Consulte o <a href="#">Capítulo 5</a> .	MTHF 677C/1298C Normal = Tipo selvagem -/-
Cobalamina (B <sub>12</sub> )	1. Em função do baixo nível de B <sub>12</sub> resultante da síntese diminuída de DNA, eritrócitos maiores são produzidos.	1. A deficiência leva a um aumento no VCM.	1. Normal: VCM <10
	2. Formato do núcleo do neutrófilo afetado pela deficiência de B <sub>12</sub> .	2. Contagem dos lóbulos do neutrófilo aumentada na deficiência de B <sub>12</sub> .	2. Normal: < ou igual lóbulos por neutrófilo
	3. B <sub>12</sub> pode ser medida diretamente pelo radioimunoensaio.	3. Níveis <150 ng/L indicam deficiência (a idade afeta o nível).	3. 160-950 pg/mL (1:701 pmol/L)
	4. A excreção do ácido metilmalônico é refletida como um teste funcional da disponibilidade de B <sub>12</sub> para o metabolismo de BCAA.	4. Excreção do ácido metilmalônico (AMM) >300 mg/24 h na deficiência de B <sub>12</sub> .  Teste sensível sem ser excessivamente específico.	4. Excreção normal: 5 mg/24 h (42 mmol/24 h) AI sérico -0,08-0,56 mmol/L (Normal < 105 ng/
	5. O teste de Schilling para o fator intrínseco e absorção de B <sub>12</sub> avalia a absorção de B <sub>12</sub> radiomarcada como refletido pela excreção urinária.	5. Absorção anormal de B <sub>12</sub> indicada pela excreção de <3% da radioatividade de B <sub>12</sub> por 24 horas.	5. Excreção normal: ~8% da radioatividade por horas.
	6. Homocisteína (Hcy)	O nível de Hcy é um fator de risco independente para DCV, doença trombótica venosa e outras	4-14 mmol/L Níveis ótimos sugerido 4-7 mmol/L

		doenças; o ácido fólico e as vitaminas B <sub>12</sub> e B <sub>6</sub> reduzem os níveis de plasma do Hcy. O total de Hcy (formas reduzidas oxidadas +) é um aminoácido intermediário no metabolismo da metionina.	
Ácido ascórbico (C)	O plasma ou leucócito medido por (1) cromatografia; (2) por ascorbato oxidase; (3) espectrofotometricamente por reação com 2,4-dinitrofenilidrazina.	O leucócito C é menos afetado pela ingestão recente, mas por níveis de plasma em jejum paralelos aos níveis de leucócitos; o plasma é o preferido para pacientes com doença grave, porque o nível de leucócito é afetado pela infecção, <sup>22</sup> alguns medicamentos e hiperglicemia; <0,2 mg/dL (<10 mcg/10 <sup>8</sup> leucócito)	Plasma: 0,5-1,4 mg/dL (380 mmol/L) Deficiência de leucócitos: 20-50 mcg/10 <sup>8</sup> Leucócito (1,1-3 fmol/célula)
Retinóis (A)	Retinol sérico e ésteres retinóis; os testes funcionais (p. ex., adaptação ao escuro) somente detectam a deficiência grave; a idade e o sexo são fatores determinantes importantes para os níveis de retinol normais.	Níveis de retinol <20 mcg/dL (<0,7 mmol/L) indicam deficiência grave; os níveis específicos estão sendo determinados para os níveis séricos da deficiência placentária/neonatal.	Normal: 20 a 100 mcg/dL (0,7-3,5 mmol/L) subideal (NHANES II/Gibson): Idade 3-11 a: < 0,35 mmol/L Idade 12-17 a <0,70 mmol/L Idade 18-74 mmol/L 0,70-1,05 mmol/L Gestação 0,79-1,91 mmol/L Limite Superior: 3,5 mmol/L
Tocoferóis (E)	Os tocoferóis séricos alfa e beta-gama servem pra diferentes funções antioxidantes. A evidência crescente do beta-gamatocofeol pode ser mais importante do que o alfatocofeol para a nutrição humana com vitamina E.	Valores inferiores encontrados em lactentes. A interpretação exige o monitoramento dos níveis de lipídios; se a hiperlipidemia calcula o plasma alfatocofeol: proporção do colesterol mmol/L <2,2 ou alfatocofeol <5 mg/L indica risco de deficiência de vitamina E <sup>23</sup>	Normal: alfatocofeol 5,7-20 mg/L beta-gamatocofeol 4,3 ou menos mg/L
Colecalciferol (D <sub>3</sub> ) (D <sub>2</sub> ) Ergocalciferol	1. A atividade da fosfatase alcalina reflete o nível da atividade óssea e, indiretamente, o estado da vitamina D. (veja mais discussões sobre ALP na seção Enzimas Hepáticas).		Adulto: 25-100 U/L Criança 1-12 anos: <350 U/L
	2. ColeCalcidiol (D3 25OH-D) e ergocalciferol (D2 25OH-D).	2. < 20 ng/mL (7, 4 nmol/L) indica deficiência; >200 ng/mL (500 nmol/L) indica hipervitaminose D.	2. 15-80 mcg/L verão (37-200 nmol/L) 14-42 mcg/L inverno (35-105 nmol/L)
	3. Calcitriol (1,25-[OH]2-D <sub>3</sub> )	3. Usado para mostrar que o metabolismo da vitamina D está ocorrendo normalmente; Vitamina D ativa para sinalizar o receptor RXR nuclear.	3. 2,5-4,5 ng/dL (60-108 pmol/L) (pequena mudança sazonal)

25-hidroxivitamina D (25OHD) / Calcifediol/ Calcidiol	A má absorção do pró-hormônio vitamina D pode levar a uma má absorção secundária do cálcio. A suplementação de vitamina D pode levar à absorção elevada de cálcio e fósforo; contraindicações da suplementação para os indivíduos com cálculos renais ou biliares, sarcoidose, tuberculose, linfoma ou quando se tornam hipercalcêmicos com a suplementação de vitamina D.	A insuficiência de vitamina D é definida como o menor valor limiar para o plasma 25OHD, que evita um hiperparatireoidismo secundário, renovação óssea, perda mineral óssea ou variações sazonais no plasma HPT.	25OHD: 30-100 ng/mL (85-160 nmol/L) Deficiência: <20 ng/mL (< 57 nmol/L (as referências laboratoriais variam p laboratório)
Filoquinona (K <sub>1</sub> ) e Menaquinona (K <sub>2</sub> ) e Menadiona (K <sub>3</sub> )	A síntese do fator de coagulação normal exige K1; TP avalia o estado de coagulação. K2 envolvido principalmente com o metabolismo do cálcio, incluindo a saúde do osso.	Na deficiência de K1, TP aumenta com a produção crescente de fatores anormais de coagulação. <sup>b</sup> K1 fonte vegetal; interação nutriente- medicamento com afinadores sanguíneos. K2 fonte fermentada animal e bacteriana. K3 forma sintética da vitamina K; vitamina precursora da vitamina K2 conhecida como provitamina.	K1: 0,13-1,19 ng/mL (0,29-2,64 nmol/L) K2: (não disponível comercialmente — consulte Marcador K: Osteocalcina, abaixo)
Osteocalcina (OC) / osteocalcina subcarboxilada (ucOC) (marcador K2)	Proteína não colágena sérica específica para a formação e renovação dos ossos e da dentina. Marcador funcional da vitamina K2, um cofator que limita a frequência da formação da osteocalcina. (Também conhecido como Proteína Óssea Gla). Um dos fragmentos de osteocalcina, a osteocalcina subcarboxilada, é mais sensível ao marcador K2 e associada ao risco de fratura.	Pode ser usada como marcador da tendência metabólica, sugerindo teor baixo ou alto de vitamina K2; útil na avaliação necessária para uma dieta rica em vitamina K2 ou suplementação de K2 para otimizar a formação da osteocalcina óssea intracelular; inibe a calcificação do tecido mole e outros usos para K2. OC/ucOC considerados marcadores mais sensíveis da atividade óssea do que a fosfatase alcalina durante a terapia com corticosteroide.	O: 11-50 ng/mL ucOC: Normal < 1,65 ng/mL Alto > 1,65 ng/mL OBSERVAÇÃO: Nív elevados associados c baixos níveis da vitar D25OH

## B. Minerais

### Eletrólitos

Sódio (Na <sup>+</sup> ) Potássio (K <sup>+</sup> ) Cloreto (Cl <sup>-</sup> ) Bicarbonato ou CO <sub>2</sub> total	Os eletrólitos séricos, incluindo o bicarbonato, geralmente são medidos juntos pelos eletrodos específicos do íon em autoanalisadores; às vezes, Na e K são medidos por espectrofotometria de emissão de chama. <sup>1</sup>	Na sérico elevado visto na perda de água; Na e K séricos diminuídos ocorrem na diarreia e má ingestão dietética ou absorção celular. Níveis diminuídos de cloreto com mudanças no cátion e mudanças osmóticas no corpo; os níveis de bicarbonato refletem o equilíbrio acidobásico.	135-145 mEq/L (135-145 mmol/L) 3,5-5 mEq/L (3,5-5 mmol/L) 100-110 mEq/L (100-110 mmol/L) 21-30 mEq/L (21-30 mmol/L)
--	--	---	--

### Minerais Principais

Cálcio (Ca <sup>2+</sup> )	1. Total de Ca <sup>2+</sup> sérico (ligação e não ligação)	Normalmente, um pouco mais da metade do Ca <sup>2+</sup> sérico está ligado à albumina ou é complexado com outras moléculas; o Ca <sup>2+</sup> remanescente é chamado de <i>Ca ionizado (CAI)</i> ; o CAI está disponível fisiologicamente. A IgE elevada e a liberação de mastócito aumentam os níveis iônicos de cálcio intracelular e distribuem CAI negativamente.	1. 8,6-10 mg/dL (2,15-2,5 mmol/L)
	2. Ca <sup>2+</sup> ionizado (livre)	Ao interpretar o cálcio ionizado, é importante considerar outros marcadores relacionados: osteocalcina, vitaminas D25 e D1,25OH, e vitamina A retinol.	2. 4,64-5,28 mg/dL (1,16-1,32 mmol/L)

Fosfato ( $H_2PO_4$ , $PO_4^{2-}$ , e $PO_4^{3-}$ ) (Fósforo)	Fósforo no corpo na forma de fosfato; medidas do teste do fosfato inorgânico (a maior parte do fosfato dos compostos é orgânica; uma pequena parte é inorgânica).	O nível anormal P está mais intimamente relacionado à ingestão, distribuição ou função renal perturbada.	2,7-4,5 mg/dL (0,87-1,45 mmol/L) (mais a em crianças)
Magnésio ( $Mg^{2+}$ )	1. Total de $Mg^{2+}$ sérico medido após a reação para formar complexos cromogênicos ou fluorescentes.	Função neuromuscular (hiperirritabilidade, tetania, convulsão e mudanças eletrocardiográficas) afetada quando os níveis do total de $Mg^{2+}$ sérico caem para $<1$ mEq/L.	1. 1,3-2,5 mEq/L (0,65-1,25 mmol/L)
	2. $Mg^{2+}$ Ionizado (livre)		2. 0,7-1,2 mEq/L (0,35-0,60 mmol/L)
<b>Oligoelementos</b>			
Ferro $HC^k$ e indícios de eritrócitos	1. TCH = % de eritrócitos no sangue total 2. Hgb = concentração de hemoglobina no sangue 3. VME = volume médio do eritrócito	Um HC com indícios de eritrócitos é um dos primeiros testes que um paciente recebe; embora os dados do HC não sejam específicos para o estado nutricional, sua presença universal e repetida no prontuário do paciente os tornam bastante importantes.	1. M : 35%-47% (0,35-0,47) H: 42%-52% (0,42-0,52) 2. M: 12-15 g/dL (7,4-9,31 mmol/L) H: 14-17 g/dL (8,44-10,6 mmol/L) 3. 82-99 $mm^3$ (82-99)
Ferro sérico (Fe)	$Fe^{3+}$ sérico reduzido a $Fe^{2+}$ e, então, complexado com cromogênio.	Levemente mais alto em homens do que em mulheres na pré-menopausa; reflete a ingestão recente de Fe.	M: 40-150 mcg/dL (7,2-26,9 mmol/L) H: 50-160 mcg/dL (8,5-28,7 mmol/L)
Capacidade Total de Ligação do Ferro (CTLF)	A CTLF é determinada pela saturação da transferrina sérica com Fe e, em seguida, medindo-se novamente o Fe sérico.	Reflete a concentração de transferrina.	250-400 mcg/dL (45-71 mmol/L)
Transferrina (Tf ou TFN)	A ligação de ferro da proteína globulina é que responde à necessidade por ferro; meia-vida de ~9 dias. (consulte o <a href="#">Cap. 8</a> )	(consulte a Seção I:A. Estado da Proteína: Tf)	Homem adulto: 215-365 mg/dL (2,15-3,65 g/L) Mulher adulta: 250-380 mg/dL (2,15-3,80 g/L) Neonato: 130-275 mg/dL Criança: 203-360 mg/dL
Saturação de Transferrina (sat-Tf ou SATT)	$sat-Tf (\%) = \text{Nível de ferro sérico} \div \text{CTLF} \times 100\%$	(consulte a Seção I:A. Estado da Proteína: sat-Tf)	H: 20%-50% M: 15%-50% Enfermidade crônica: sat-Tf% normal. Gestação tardia: baixa: sat-Tf%.
Amplitude da Distribuição de Eritrócitos (ADE)	Medida da variação do diâmetro de eritrócitos (anisocitose); relatado por ser útil na distinção da deficiência de Fe e anemia associada com a inflamação crônica.	Indicador muito sensível do estado de Fe; o relatório da ADE normal exclui a anemia provocada pelas doenças inflamatórias crônicas. <sup>m</sup> Talassemia (VCM baixo, ADE normal) diferenciada da	Valor normal: 11,0-14,5% Interpretação eletrônica microscópica exigida

		deficiência de ferro (VCM baixo, ADE alto)	
Ferritina	A principal proteína do depósito de Fe intracelular; armazenada especialmente no fígado; níveis séricos paralelos nos depósitos de ferro;	Melhor índice bioquímico da deficiência de ferro ou sobrecarga (toxicidade do ferro) e excesso de armazenamento. Exclui a hemocromatose ou pancreatite se a ferritina for >1.000 ng/dL (>1.000 mcg/L).	Sobrecarga de ferro: >400 ng/mL (mcg/L) Com anemia da doença crônica: <100 ng/mL (<100 mcg/L) H: 12-300 ng/mL (12-300 mcg/L) M: 10-150 ng/mL (10-150 mcg/L) Mulheres com anemia crônica: <20 ng/mL (<20 mcg/L) 6 meses-15 anos: 7-142 ng/mL (7-142 mcg/L) <1 mês-5 meses: 50-200 ng/mL (50-200 mcg/L) Neonato: 25-200 ng/mL (25-200 mcg/L)
Zinco (Zn) <sup>a</sup>	Níveis séricos medidos pela espectrofotometria de absorção atômica.	Níveis séricos afetados pela dieta e pela resposta inflamatória. Deficiência do zinco associada com muitas doenças e traumatismos.	0,7-1,2 mg/L (11-18 mmol/L)
Cobre (Cu)	1. Níveis séricos medidos pela espectrofotometria de absorção atômica e emissão de chama.	1. A deficiência de Cu está associada com neutropenia, anemia e doença óssea do tipo escorbuto e megadoses de zinco.	H: 70-140 mcg/dL (11-22 mmol/L) M: 80-155 mcg/dL (12-24 mmol/L)
	2. A ceruloplasmina é a principal proteína plasmática que contém Cu; medida por imunoenensaio (p. ex., nefelometria).	2. A ceruloplasmina é necessária para conversão de Fe <sup>3+</sup> para Fe <sup>2+</sup> durante a ingestão celular de Fe; a anemia pode resultar do baixo nível de ceruloplasmina; marcador útil para acompanhar o tetratiomolibdato <sup>TM</sup> quelação do cobre para doença de Wilson e terapia do câncer antiangiogênese. <sup>25</sup>	De 20 a 35 mg/dL (1-4 mmol/L)
Selênio (Se)	1. Teste do selênio sérico 2. Os níveis do sangue total refletem melhor o estado em longo prazo.	A margem entre a deficiência e a toxicidade é mais estreita para Se do que para qualquer oligoelemento do elemento enzimático antioxidante; importante na peroxidase glutatona.	(1) 80-320 mcg/L (1-4 mmol/L) (2) 60-340 mcg/L (0,4-4,3 mmol/L)
Iodo (I)	A excreção urinária é o melhor indicador do estado I, seja mcg/24 h ou mcg/g creatinina; nível do hormônio da tireoide relacionado ao estado I. O teste de urina pode usar 50 mg do desafio I/KI.	A excreção deve ser >DRT para urina de 24 horas ou >50 mcg/g creatinina; pode ser benéfico para o teste do hormônio tireoide e anticorpos (TSH, T <sub>3</sub> livre, T <sub>4</sub> livre, peroxidase tireoide e anticorpos tiroglobulina) para uma melhor interpretação; o iodo é importante para outras funções metabólicas.	Sem intervalo de referência urinária I; intervalo de referência T <sub>4</sub> : M: 5-12 mcg/dL (64-154 mmol/L) H: 4-12 mcg/dL (51-154 mmol/L)
Creatinina (Cr)	Excreção urinária normalmente testada pela espectrofotometria de absorção atômica.	A excreção deve ser maior ou igual à DRI; deficiência relatada em pacientes com NPT de longo prazo; níveis diminuídos no diabetes melito.	10-200 ng/dL (1,9-38 nmol/L)

## VI. Gases Sanguíneos e Estado de Hidratação

pH	pH = $-\log [H^+]$ ; $H^+$ depende principalmente do $CO_2$ da respiração: $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$ . Medido pelos eletrodos seletores de íon (como aqueles encontrados em medidores comuns de pH)	Em: Acidose pH <7,35 Alcalose pH >7,45 pH compatível com a vida 6,80-7,80.	Sangue total: Arterial: 7,35-7,45 Venoso: 7,32-7,42
Saturação de $PO_2$ e $O_2$ ( $SO_2$ )	Sangue total $O_2$ medido pelo eletrodo de oxigênio; $PO_2$ = “pressão” contribuída por $O_2$ para a “pressão” total de todos os gases dissolvidos no sangue $O_2$ Conteúdo (CaO <sub>2</sub> ) = $O_2/gm\ SaO_2 \times Hgb$ (gm/dl) $\times 1,34\ mL + PaO_2 \times (0,003\ mL\ O_2/mmHg/dL)$ Capacidade $PaO_2 = FIO_2(PB-47) - 1,2 (PaCO_2)$	Afetada pela troca gasosa alveolar, desigualdades de ventilação-perfusão e hipoventilação alveolar generalizada.	Sangue arterial: $PaO_2$ : 83-108 mmHg <40 mmHg = valor crítico (gravemente perigoso) $O_2$ saturação: 0,95-0,98 (95%-98%) Idosos = 95% Neonato = 40%-90%
$PCO_2$	Medida pelo eletrodo seletor do íon; “pressão” contribuída pelo $CO_2$ para a “pressão” total de todos os gases dissolvidos no sangue.	Elevada na acidose respiratória ( $CO_2$ aumentado no ar inspirado ou diminuído na ventilação alveolar) e diminuída na alcalose respiratória (p. ex., na hiperventilação da ansiedade, ventilador mecânico ou traumatismo craniano fechado [centro respiratório]).	Sangue total: Arterial H: 35-48 mm Hg M: 32-45 mm Hg Venoso 6-7 mm Hg n alto
Bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) e $CO_2$ total (t $CO_2$ )	Para o sangue total ( $HCO_3^-$ ) é calculado a partir da equação dada na seção pH.	Elevado na acidose respiratória compensada e na acidose metabólica; diminuído na acidose metabólica e na alcalose respiratória compensada.	Sangue total, arterial: 21-28 mEq/L (21-28 mmol/L)
Osmolalidade (Osmol)	O osmol depende da quantidade das partículas (solutos) dissolvidas em uma solução; medição com base na relação entre a concentração de soluto e o ponto de congelamento; o estado de hidratação do osmol sérico avalia o estado de hidratação e a carga do soluto.	O osmol aumenta na desidratação, no coma diabético, na cetoacidose diabética; também estimado a partir da fórmula: $mOsmol/L = 1,86 a(Na^+) + (Glicose)/18 + (BUN)/2,8$	282-300 mOsmol/kg $H_2O$ (1 Osmol = 1 mol de partículas de soluto; 1 soro/L)
Urinálise: Gravidade Específica (Sp.Gr.)	Coleta por micção espontânea, se houver suspeita de infecção, ou coleta regular por teste de fita ou de laboratório para gravidade específica.	Um dos diversos testes em uma coleta urinária. Sp.Gr. uma medida de concentração da partícula, eletrólitos na urina; peso da urina: água destilada.	Adulto: 1,005-1,030 (normal 1,010-1,025) Neonato: 1,001-1,020

#### VII. Testes do Estado Antioxidante e Estresse Oxidativo

Compostos hidrossolúveis	Consulte Vitamina C.		
Compostos lipossolúveis: consulte a Vitamina E Carotenoides Coenzima $Q_{10}$	Os carotenoides: luteína, xantina zeaxantina, alfa e betacaroteno e licopeno; carotenoides e coenzima $Q_{10}$ (ubiquinona-10) são medidas cromatograficamente.	Os intervalos de referência para esses compostos variam muito, dependendo do método usado para esse ensaio.	Consulte a referência para intervalo carotenoide a má absorção da gordura.
Total da capacidade antioxidante (p. ex., ORAC, TEAC, FRAP)	ORAC: Capacidade de absorção do radical oxigênio TEAC: Capacidade antioxidante equivalente ao Trolox FRAP: Capacidade redutora férrica do plasma. Consulte Espectroscopia Raman, <a href="#">Capítulo 27</a> .	Esses ensaios refletem a presença de todos antioxidantes plasmáticos ou séricos, incluindo as vitaminas C e E, carotenoides, coenzima $Q_{10}$ , glutathione, ácido úrico, bilirrubina, dismutase superóxido, catalase, glutathione peroxidase e albumina.	
Marcadores do estresse oxidativo:	Oxidação dos radicais livres dos produtos de lipídios	8-Isoprostano (também chamado de 8-epi prostaglandina $F_{2a}$ ) aumenta no plasma ou na urina de pacientes com doença pulmonar,	Exemplos: o-tirosina nitrotirosina 8-isoprostano



		<p>hipercolesterolemia ou diabetes melito.</p> <p>8HDL representa atividade de radicais livres do corpo todo, citosólico e nuclear, incluindo o estado do DNA.</p> <p>O peróxido lipídico é um marcador da lesão oxidativa da membrana pelo ROS para o AGPI das membranas celulares.</p>	<p>4-hidroxi-2-nonenal</p> <p>malondialdeído</p> <p>Peróxido lipídico</p> <p>8-hidróxi-2-desoxiguanosina (8-OHDL)</p> <p>(consulte as referências laboratoriais)</p>
--	--	--	--

#### VIII. Testes para Monitoramento do Apoio Nutricional

TCP (consulte a seção V. hs-TCP)	TCP é uma proteína de fase aguda usada para avaliar o estado inflamatório.	Grandes aumentos no TCP estão associados com o desenvolvimento de um estado catabólico durante a resposta de estresse; os níveis de TCP começam a cair quando a fase anabólica é inserida.	TCP <10 mg/L
Painel químico com fosfato e Mg <sup>2+</sup>	O painel inclui eletrólitos, glicose, creatinina, BUN e CO <sub>2</sub> total (bicarbonato); consulte a discussão anterior para informações sobre o teste adicional.	Usado para monitorar a tolerância do carboidrato, o estado de hidratação e função do sistema orgânico principal.	Consulte a discussão anterior sobre fosfato e magnésio
Osmolalidade	(consulte a discussão em VII. Gases Sanguíneos e Estado de Hidratação)		
Equilíbrio proteico-energético	(consulte a discussão anterior sobre PAB, PLR, Tf, ALB, nTCP, Balanço de Nitrogênio, NUU e TNU)		
Minerais: Zn, Cu, Se, Cr	(consulte a edição anterior sobre zinco sérico, cobre sérico, ceruloplasmina e teste do micronutriente do linfócito)		
Vitaminas C, D e A	(consulte a discussão anterior sobre as vitaminas C, D e A) Em função das vitaminas C, D25OH e A serem importantes na função imunológica e na cicatrização, elas devem ser avaliadas regularmente.	Observação a respeito do monitoramento nutricional NPT: Os níveis da vitamina C podem ↓ acentuadamente em resposta ao estresse. Os receptores nucleares das vitaminas D e A compartilham a mesma conexão com o receptor RXR, que possui função sinérgica e deve ser monitorado de maneira congruente. <sup>27,28</sup>	
Estado das vitaminas K1 e K2	(Somente NPT) (consulte a discussão anterior) A contribuição da flora intestinal para o estado da vitamina K fica ausente durante a NPT, e as fórmulas básicas de NPT são desprovidas dela.		

#### IX. Testes da Função Hepática

Bilirrubina (BILI T/D) (Direta e Indireta)	O total da bilirrubina sérica representa tanto a bilirrubina conjugada, ou direta, quanto a bilirrubina não conjugada, ou indireta. Os níveis elevados sugerem problema clínico.	Os níveis da bilirrubina conjugada são elevados com câncer pancreático ou hepático e obstrução do ducto biliar; o nível da bilirrubina não conjugada é elevado com hepatite, icterícia, anemia	Total de bilirrubina: 0,3-1 mg/dL (5,1-17 mmol/L) Bilirrubina indireta: 0,2-0,8 mg/dL (3,4-12 mmol/L) Bilirrubina direta: 0,1-0,3 mg/dL; (1,7-5,1 mmol/L)
Alanina aminotransferase (ALT)	Enzima encontrada, principalmente, no fígado (também chamada de transaminase glutâmica pirúvica sérica (SGPT))	A lesão ao fígado resulta em níveis elevados de ALT. Diminuída na desnutrição.	4-36 U/L Lactente: 2 × os níveis dos adultos

Gamaglutamil transferase (GGT)	Enzima excretora biliar envolvida na transferência de aminoácidos através das membranas celulares.	Usada para avaliar a progressão da doença hepática e triagem para o alcoolismo.	M: 4-25 UL H: 12-38 UL
Fosfatase alcalina (ALP)	Enzima encontrada, principalmente, no osso, no fígado e no trato biliar; aumentada em um ambiente alcalino.	Níveis elevados nos distúrbios hepáticos e ósseos.	30-120 U/L
Aspartato aminotransferase (AST)	Enzima encontrada, principalmente, no coração, no fígado e das células dos músculos esqueléticos. (também chamada de transaminase glutâmica oxaloacética sérica [SGOT])	Ferramenta diagnóstica quando há suspeita de doença cardíaca oclusiva ou doença hepatocelular.	0-35 U/L
Alfa-1-Antitripsina (A1AT)	A1AT é um inibidor de protease serina secretado, principalmente, pelos hepatócitos. As variantes genéticas mais comuns de A1AT são ZZ, SS, MZ, SZ. (consulte a Tabela 30-1)	Electroforese diminuída ou ausente na banda alfa-1. A1AT é um reagente de fase aguda associado com enfisema, DPOC e cirrose hepática; A1AT aumenta com estados de inflamação, infecção ou malignidade.	85-213 mg/dL (0,85-2,13 g/L) Homozigoto ++ variantes: doença grave no início da vida. 80 variantes conhecidas do gene A1AT: Variações do heterozigoto ZZ e do gene SS: a maioria têm sintomas hepáticos ou pulmonares. Variantes dos genes n suaves MZ e SZ: raramente têm os sintomas. <sup>o,p</sup>

#### X. Testes de Função da Tireoide

Tiroxina T <sub>4</sub> , total e T <sub>4</sub> , livre	Mede a quantidade total de T <sub>4</sub> no sangue; forma ativa de T <sub>4</sub> livre. (consulte o <a href="#">Cap. 32</a> )	T <sub>4</sub> elevado no hipertireoidismo; T <sub>4</sub> diminuído no hipotireoidismo e na desnutrição	T <sub>4</sub> , Total M: 5-12 mcg/dL; (64-154 nmol/L) H: 4-12 mcg/dL (51-154 nmol/L) T <sub>4</sub> , Livre 0,7-1,9 ng/dL (10-23 pmol/L)
Tri-iodotironina T <sub>3</sub> , total e T <sub>3</sub> , livre	Mede a quantidade total de T <sub>3</sub> no sangue; forma ativa de T <sub>3</sub> livre. (consulte o <a href="#">Cap. 32</a> )	Hipertireoidismo normalmente elevado; hipotireoidismo normalmente diminuído e pode mostrar baixa função da enzima peroxidase tireoide quando T <sub>4</sub> normal ou alto e T <sub>3</sub> baixo (baixa conversão).	T <sub>3</sub> , Total 20-50 anos: 70-205 ng/dL (1,2-3,4 nmol/L) >50 anos: 40-180 ng/dL (0,6-2,8 nmol/L) T <sub>3</sub> , Livre 230-619 pg/mL
Hormônio estimulante da tireoide (TSH)	Usado para monitorar a reposição da tireoide exógena ou a supressão da tireoide. (consulte o <a href="#">Cap. 32</a> )	TSH diminuído no hipertireoidismo; TSH elevado no hipotireoidismo	0,5-5 mUI/L Padrões AACE: Alvo de TSH: 0,3-3,0 µUI/mL <sup>o</sup>
Anticorpo Anti-tireoglobulina (anti-TG)	Teste sanguíneo anti-TG usado como marcador para a tireoidite autoimune e doenças relacionadas. <sup>30</sup> Alta prevalência de anticorpos da tireoide em pacientes celíacos e com artrite reumatoide	Os anticorpos anti-TG ligam a tireoglobulina afetando a síntese, armazenamento e liberação do hormônio da tireoide. A investigação da intolerância ao glúten é recomendada caso o Anti-TG esteja elevado.	Título <4 UI/mL O teste anti-TG normalmente é feito junto com o teste Anti-TPO.

Anticorpo peroxidase antitireoide (Anti-TPO ou TPO-Ab)	Teste sanguíneo Anti-TPO usado no diagnóstico das doenças da tireoide, como tireoidite de Hashimoto ou tireoidite linfocítica crônica (em crianças). Alta prevalência dos autoanticorpos da tireoide em pacientes celíacos e com artrite reumatoide.	Ação dos anticorpos microssômicos da tireoide, em uma seção de microssomo na célula tireoide, iniciando os efeitos inflamatórios e citotóxicos na foliculo da tireoide. A investigação da intolerância ao glúten é recomendada caso o Anti-TPO esteja elevado.	Título <9 UI/mL O teste anti-TPO normalmente é feito junto com o teste Ant TG.
--	--	--	---

#### XI. Testes para Doença Metabólica

Aminoacidúrias	O tratamento dietético é a principal terapia para muitas dessas doenças genéticas: fenilcetonúria, cistinúria, doença da urina de xarope de bordo, tirosinemia, homocistinúria, doença de Hartnup. Consulte o <a href="#">Capítulo 4</a> . Teste urinário ou plasmático de aminoácidos.	O nível do monitoramento do aminoácido na urina ou no soro é necessário para avaliar a adequação do tratamento.	Exemplos: Phe: 2-6 g/L (120-360 mmol/L) Phe (durante a gestaçã 2-6 mg/dL (120-360 mmol/L) Cys: 2-22 g/L (10-90 mmol/L) Val: 17-37 g/L (145-315 mmol/L) Tyr: 4-16 g/L (20-90 mmol/L)
Painel dos ácidos orgânicos	Painel dos ácidos orgânicos da urina; coleta em domicílio de 10 mL da amostra da urina noturna e da primeira urina da manhã, congelada, enviada para o laboratório. <sup>9</sup>	Teste sensível, de intervalo maior, avalia os marcadores funcionais abrangentes para as funções da via dos nutrientes metabólicos que podem sugerir marcadores iniciais para o risco de doença ou desequilíbrios metabólicos.	(consulte as determinadas referências laboratoriais)

#### Diabetes Mellito (Consulte o [Cap. 31](#))

Diagnóstico do Pré-diabetes	FBG: 100-125 mg/dL (glicose do jejum comprometida)	No pré-diabetes, os níveis de glicemia são maiores do que o normal, mas não altos o suficiente para o diagnóstico da diabetes.	FBG não diabético = < 99 mg/dL
Diagnóstico do diabetes	1. Soro ou glicose do sangue total: após jejum de 8-16 horas ou em uma coleta sanguínea casual.	1. Dois ou mais níveis de FBG de jejum > 126 mg/dL são diagnosticados; o nível casual >200 mg/dL seguido pelo nível de jejum >126 mg/dL é diagnosticado. Níveis de jejum de 110 a 126 mg/dL indicam TGD.	1. Soro:  Jejum: <110 mg/dL (<6,1 mmol/L) 30 min: <200 mg/dL (<11,1 mmol/L) 1 hora: <200 mg/dL (<11,1 mmol/L) 2 horas: <140 mg/dL (<7,8 mmol/L) 3 horas: 70-115 mg/d (<6,4 mmol/L) 4 horas: 70-115 mg/d (<6,4 mmol/L) Urina: glicose negati
	2. Teste de tolerância à glicose (GGT); 75 g glicose (100 g durante a gestação) dados após o jejum; glicose sérica medida antes e cinco vezes durante as próximas 3 horas da dosagem oral.  Glicose medida pelo procedimento químico automatizado.	2. Os níveis séricos de FBG >200 mg/dL no ponto de 2 horas é diagnosticado; nível de 2 horas <140 e todos os níveis de 0 a 2 horas <200 são normais; 140-199 em 2 horas indica TGD. Diabetes gestacional: de jejum >105; GGT de 1 hora >190; GGT de 2 horas > 165; e GGT de 3 horas >145 mg/dL.	2. Soro:  Jejum: <110 mg/dL (<6,1 mmol/L) 30 min: <200 mg/dL (<11,1 mmol/L) 1 hora: <200 mg/dL (<11,1 mmol/L) 2 horas: <140 mg/dL (<7,8 mmol/L) 3 horas: 70-115 mg/d (<6,4 mmol/L) 4 horas: 70-115 mg/d (<6,4 mmol/L)

			Urina: glicose negati
Monitoramento do diabetes	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Glicemia — o monitoramento exige que <i>o paciente</i> monitore o nível de glicemia.</li> <li>2. Frutosamina sérica — avalia o controle de glicose de meio termo pela medida das proteínas séricas glicadas; teste disponível atualmente em testes laboratoriais e domésticos.</li> <li>3. Hemoglobina glicada sérica ou HgbA1C — avalia o controle de glicose em um prazo mais longo.</li> <li>4. Teste de urina porfirina ou o teste de sangue total para dioxina,<sup>31</sup> uma toxina com associação significativa com promoção de diabetes</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. O controle firme do diabetes exige monitoramento frequente dos níveis de glicose.</li> <li>2. Permite a avaliação da média dos níveis de glicose para 2-3 semanas anteriores.</li> <li>3. Permite a avaliação da média dos níveis de glicose para 2-3 meses antes e a verificação do registro da glicose sérica do paciente.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 70-99 mg/dL (3,9-5,5 mmol/L)</li> <li>2. Níveis normais: 1%-2% do total da proteína. Os intervalos vari de acordo com o método utilizado. Níveis normais: não diabético: 4%-5,9%. Controle diabético bom: 4%-7%. Controle diabético considerável: 6%-8%. Controle diabético ruim: &gt; 8%; a média do açúcar sangue de 205 mg/ou maior está associada com o ri elevado de efeitos colaterais</li> </ol>

A1AT, alfa-1-antitripsina; AACE, American Association of Clinical Endocrinologists; *proporção A/C*, proporção albumina/globulina; AGA, anticorpos anti-gliadina; ALA, ácido alfa linoleico; ALB, albumina; ALP, fosfatase alcalina; ALT, transferase amino alanina; *Anti-TG*, anticorpo anti-tiroglobulina; *Anti-TPO*, anticorpo peroxidase antitireoide; AST, aspartato aminotransferase; BAL, lavagem broncoalveolar; BCAA, aminoácido de cadeia branqueada; BILI T/D, Bilirrubina Total/Direta; BUN, nitrogênio de ureia no sangue; CAPD, diálise peritoneal ambulatorial contínua; CBC, contagem sanguínea completa; DC, doença cardíaca; DCC, doença cardíaca coronária; Cr, crômio; PCR, proteína C reativa; LCR, líquido cefalorraquidiano; DCVD, doença cardiovascular; DGLA, ácido di-homo-gamalinolenico; PGD, anticorpo do peptídeo de gliadina desaminada; DHA, ácido docosa-hexaenoico; DNA, ácido desoxirribonucleico; DRI, ingestão dietética de referência; TPD, teste de prontidão da dieta; EDTA, ácido etilenodiaminotetracético; AGE, ácido graxo essencial; EMA, anticorpo do endomísio; EPA, ácido eicosapentaenoico; FAD, dinucleótido de flavina e adenina; FIGLU, ácido formiminoglutâmico; GDJ, glicemia de jejum; ASJ, açúcar sanguíneo de jejum; GPJ, glicose plasmática de jejum; ARFP, habilidade redutora férrica do plasma; GGT, gama-glutamil transferase; HC, hormônio do crescimento; GI, gastrointestinal; GLOB, globulina; GOT, transaminase glutâmica oxalacética; GPT, transaminase glutâmica pirúvica; GR, redutase glutationa; GU, taxa de geração da ureia; lactose TRH, lactose teste de respiração do hidrogênio; frutose TRH, frutose teste de respiração do hidrogênio; HCT, hematócrito; Hcy, homocisteína; Hgb, hemoglobina; ALH, antígenos dos leucócitos humanos; CLAD, cromatografia líquida de alto desempenho; PCR-AS, proteína C-reativa de alta sensibilidade; I, iodo; CAI, cálcio iodizado; Ig, imunoglobulina; IGF, fator de crescimento semelhante à insulina; TGP, tolerância à glicose prejudicada; IV, intravenosa; KrU, liberação da ureia renal residual; Kt/V<sub>ureia</sub>, cinética da ureia (dialisador cinético) × tempo(min)/volume ureia (mL); AL, ácido linoleico; LDL, lipoproteína de baixa densidade; VCM, volume corpuscular médio; CML, cultura mista dos linfócitos; N, nitrogênio; NCEP, National Cholesterol Education Program; DAIME, doença anti-inflamatória não esteroide; nPCR, taxa catabólica normalizada da proteína; ORAC, capacidade de absorção radical do oxigênio; PAB, pré-albumina; PCR, taxa catabólica da proteína; DPC, desnutrição proteico-energética; PLP, fosfato piridoxal; PNA, proteína equivalente do aparecimento de nitrogênio; TP, tempo de protrombina; HPT, hormônio da paratireoide; TPT, tempo parcial de tromboplastina; AGPI, ácido graxo poli-insaturado; PLR, proteína ligadora de retinol; ADE, amplitude de distribuição do eritrócito; ROS, espécie reativa de oxigênio; RXR, receptor do retinoide X; SAME, s-adenosilmetionina; PNU, polimorfismo do nucleótido único; T<sub>3</sub>, tri-iodotironina; T<sub>4</sub>, tiroxina; T1DM, diabetes mellitus tipo 1; TEAC, capacidade antioxidante equivalente ao trolox; sat-Tf, saturação de transferrina; TG, triglicéride; CTLF, capacidade total da ligação do ferro; CTL, contagem total de linfócitos; PT, proteína total; NPT, nutrição parenteral total; PFT, pirofosfato de tiamina; Trp, triptofano; SATT, saturação de transferrina; tTG, transglutaminase do tecido; NUT, nitrogênio urinário total; U : Cr, proporção

ureia/creatina; *NUU*, nitrogênio da ureia urinária; *VLDL*, lipoproteína de densidade muito baixa; *AX*, ácido xantúrico.

PLP é a coenzima que limita a taxa na transaminação dos aminoácidos (ALT e AST). PLP é encontrada, sobretudo, no fígado e nos músculos.

Esses testes são combinados com glicose sérica, creatinina e BUN em uma bateria de testes ou painel. Esse conjunto de testes está entre os primeiros e mais frequentemente administrados testes laboratoriais.

<sup>1</sup>Parrish CR, Series Ed: Serum proteins as markers of nutrition: what are we treating? *Nutr Issues in Gastroenterology*, Series 43, *Prac Gastroenterol* outubro de 2006.

<sup>2</sup>Juarez-Congelosi M et al: Normalized protein catabolic rate versus serum albumin as a nutrition status marker in pediatric patients receiving hemodialysis, *J Renal Nutr* 17 (4):269, 2007.

<sup>3</sup>Harty JC et al: The normalized protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in DPAC patients, *Kidney Int* 45:103, 1994.

<sup>4</sup>Beck FK, Rosenthal TC: Prealbumin: a marker for nutritional evaluation, *Am Fam Physician* 65:1575, 2002.

<sup>5</sup>Wu X et al: Joint effect of insulin-like growth factors and mutagen sensitivity in lung cancer risk, *J Natl Cancer Inst* 92:737, 2000.

<sup>6</sup>Rowlands MA: Circulating insulin-like growth factor peptides and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis, *Int J Cancer* 124:2416, 2009.

<sup>7</sup>Gonen B et al: Haemoglobin A1: An indicator of the metabolic control of diabetic patients, *Lancet* 2(8041):734, 1977.

<sup>8</sup>Riese H et al: Covariance of metabolic and hemostatic risk indicators in men and women, *Fibrinolysis Proteolysis* 15(1):9, 2001.

<sup>9</sup>Bo S et al: Dietary magnesium and fiber intakes and inflammatory and metabolic indicators in middle-aged subjects from a population-based cohort 1,2,3, *Am J Clin Nutr* 84:1062, 2006.

<sup>10</sup>Douglas D: MedScape Today News. Improved Diagnosis Does Not Change Celiac Mortality, Reuters Health Information, 1º de fevereiro de 2011.

<sup>11</sup>Grainge MJ et al: Causes of Death in People With Celiac Disease Spanning the Pre- and Post-Serology Era: A Population-Based Cohort Study From Derby, UK, *Am J of Gastroenterol* 106:933, 2011.

<sup>12</sup>Lewis NR: Risk of Morbidity in Contemporary Celiac Disease, *Expert Rev Gastroenterol and Hepatol* 4:767, 2010.

<sup>13</sup>Donaldson MR et al: Strongly positive tissue transglutaminase antibodies are associated with Marsh 3 histopathology in adult and pediatric celiac disease. *J Clin Gastroenterol* 42:256, 2008.

<sup>14</sup>Vermeersch P et al: Use of likelihood ratios improves clinical interpretation of IgG and IgA anti-PGD antibody testing for celiac disease in adults and children, *Clin Biochem* 44:248, 2011.

<sup>15</sup>Vermeersch P et al: Diagnostic performance of IgG anti-deamidated gliadin peptide antibody assays is comparable to IgA anti-tTG in celiac disease, *Clin ChimActa* 411:931, 2010.

<sup>16</sup>Sharifi N et al: Celiac disease in patients with type-1 diabetes mellitus screened by tissue transglutaminase antibodies in northwest of Iran, *Int J Diab Dev Ctries* 28:95, 2008.

<sup>17</sup>Lampasona V et al: Antibodies to tissue transglutaminase C in type I diabetes, *Diabetologia* 42:1195, 1999.

<sup>18</sup>Holopainen P et al: Candidate gene regions and genetic heterogeneity in gluten sensitivity, *Gut* 48:696, 2001.

<sup>19</sup>Feingold KR et al: Infection decreases fatty acid oxidation and nuclear hormone receptors in the diaphragm, *J Lipid Res* 50:2055, 2009.

<sup>20</sup>Lord R, Bralley JA, editors: *Laboratory evaluations for integrative and functional medicine*, ed 2, Duluth, GA, 2008, MetaMetrix Institute.

<sup>21</sup>Sypniewska G: Pro-inflammatory and prothrombotic factors and metabolic syndrome, Department of Laboratory Medicine, Collegium Medicum, Nicolae Copernicus University, Bydgoszcz, Poland, 2007.

<sup>22</sup>Ng KY et al: Vitamin D and vitamin A receptor expression and the proliferative effects of ligand activation of these receptors on the development of pancreatic progenitor cells derived from human fetal pancreas, *Stem Cell Rev* 7:53, 2011.

<sup>23</sup>Aslam A et al: Vitamin E deficiency induced neurological disease in common variable immunodeficiency: two cases and a review of the literature of vitamin E deficiency, *Clin Immunol* 112(1):24, 2004.

<sup>24</sup>Kim K et al: Associations of visceral adiposity and exercise participation with C-reactive protein, insulin resistance, and endothelial dysfunction in Korean healthy adults, *Metabolism* 57:1181, 2008.

<sup>25</sup>Finney L et al: Copper and angiogenesis: unravelling a relationship key to cancer progression, *Clin Exp Pharmacol Physiol* 36:88, 2009.

<sup>26</sup>Charney P, Malone AM: *ADA pocket guide to nutrition assessment*, ed. 2, Chicago, IL, 2009, American Dietetic Association.

<sup>27</sup>Snellman G et al: Determining vitamin D status: a comparison between commercially available assays, *PLoS One* 5(7):e11555, 2010.

<sup>28</sup>Katz K et al: Suspected Nonalcoholic Fatty Liver Disease Is Not Associated with Vitamin D Status in Adolescents after Adjustment for Obesity, *J Obes* 2010; 2010. Publicado on-line em fevereiro de 2011.

<sup>29</sup>Ahmed A: The role of 11b-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 and hepatic glucocorticoid metabolism in the metabolic syndrome, Doctoral thesis to College of Medical and Dental Sciences, University of Birmingham, 2010.

<sup>30</sup>Yu W et al: RXR: a coregulator that enhances binding of retinoic acid, thyroid hormone, and vitamin D receptors to their cognate response elements, *Cell* 67:1251, 1991.

<sup>31</sup>Longnecker MP, Michalek JE: Serum dioxin level in relation to diabetes mellitus among Air Force veterans with background levels of exposure, *Epidemiol* 11:44, 2000.

<sup>a</sup>Fator = 5,95 para NPT; reflete a gravidade do estresse metabólico.

<sup>b</sup>Fator = 5,95 para NPT; reflete a gravidade do estresse metabólico; TNU dá uma estimativa mais precisa do catabolismo total da proteína.

<sup>c</sup>Os eritrócitos são separados do plasma por centrifugação e lavados com salina; após hemolizar as células, o material intracelular tem sua disponibilidade para vitamina analisada.

<sup>d</sup>Nenhum teste bioquímico foi desenvolvido para avaliar o estado de B<sub>3</sub>; a fração da niacina do sangue total como NAD é um teste potencialmente útil (consulte Powers HJ: Current knowledge concerning optimum nutritional status of riboflavin, niacin, and pyridoxine, *Proc Nutr Soc* 58:435, 1999).

<sup>e</sup>ALT e GPT são a mesma enzima; AST e GOT são a mesma enzima.

<sup>g</sup>Os ensaios do crescimento microbiológico, o teste de supressão da deoxiuridina, e os testes das pesquisas desenvolvidas recentemente para folato e vitamina B<sub>12</sub> geralmente não são oferecidos em um laboratório clínico moderno.

<sup>h</sup>Os procedimentos mais sensíveis para medir a vitamina K incluem a cromatografia sérica e a determinação do nível sérico da proteína óssea dependente da vitamina K chamada de osteocalcina. A deficiência aumenta significativamente a quantidade das formas anormais dessa proteína. Esses testes ainda não estão completamente disponíveis.

<sup>i</sup>Essas substâncias são medidas por técnicas semelhantes quando a concentração na urina ou em outros líquidos do corpo for determinada.

<sup>k</sup>O HC inclui a contagem dos índices de eritrócitos, TCH, VCM, hemoglobina corpuscular média (HCM), hemoglobina corpuscular média (HCM) e as contagens de leucócitos e de plaquetas. Somente TCH, Hb e M são discutidos aqui (consulte Savage RA: The red cell indices: yesterday, today, and tomorrow, *Clin Lab Med* 13:773-785, 1993).

<sup>l</sup>Intervalos para homens adultos e mulheres na pré-menopausa. Gestantes, lactentes e crianças têm diferentes intervalos de referência.

<sup>m</sup>Consulte van Zeben D *et al*: Evaluation of microcytosis using serum ferritin and red cell distribution width, *Eur J Haematol* 44:106-109, 1990.

<sup>n</sup>Os testes de acuidade do paladar podem ser usados para complementar os métodos laboratoriais (consulte, por exemplo, Gibson RS *et al*: A growth limiting mild zinc deficiency syndrome in some Southern Ontario boys with low growth percentiles, *Am J Clin Nutr* 49:1266, 1989)

<sup>o</sup>AACE suporta o nível alvo de TSH entre 0,3 e 3,0 mUI/mL para reduzir a incidência dos riscos associados com hipotireoidismo subclínico. AACE Task Force Thyroid Guidelines, *Endocr Pract.* 8:466, 2002.

<sup>p</sup>A conscientização mais atual da doença comum altamente não diagnosticada de A1AT está melhorando a educação dos profissionais da saúde a respeito dessa condição. Kohnlein, T, Welte T: alpha-1 antitrypsin deficiency: pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and treatment, *The Am J of Med* 121:3, 2008.

<sup>q</sup>Marcadores funcionais do ácido orgânico para os efeitos metabólicos das inadequações dos micronutrientes, exposição tóxica, atividade neuroendócrina e crescimento excessivo bacteriano intestinal. Lord R, Bralley J: Organics in urine: assessment of gut dysbiosis, nutrient deficiencies and toxemia. *Nutr Pers* 1997:20:25.

# APÊNDICE 31

## Implicações Nutricionais de Medicamentos Seleccionados

Sr. Jeanne P. Crowe, PharmD, RPh, RPI

Medicamento	Categoria	Efeito do Medicamento	Implicações e Cuidados Nutricionais
Agentes Anti-infecciosos Seleccionados			
Penicilinas	Agentes antibacterianos	O uso em longo prazo pode levar a candidíase oral, diarreia, desconforto epigástrico. Alguns produtos contêm grandes quantidades de potássio ou sódio. Pode provocar colite pseudomembranosa por <i>Clostridium difficile</i> .	Ter cuidado com a dieta baixa em sódio ou suplementos de potássio. Ingerir a maioria das formas orais 1 hora antes ou 2 horas depois da refeição para melhorar a absorção. Ingerir amoxicilina/ clavulanato de potássio com a comida para diminuir o desconforto GI. Foco na reposição de líquidos e eletrólitos para diarreia.
Macrolídeos Seleccionados			
Azitromicina (Zithromax) Claritromicina (Biaxin) Eritromicina (Ery-Tab)	Agente antibacteriano macrolídeo Agente antibacteriano macrolídeo Agente antibacteriano macrolídeo	Pode causar desconforto GI, anorexia, estomatite, gosto ruim na boca ou diarreia. Pode aumentar o efeito sedativo do álcool. Pode provocar colite pseudomembranosa por <i>Clostridium difficile</i> .	Ingerir com a comida para diminuir o desconforto GI. Ingerir refeições frequentes, pequenas, atraentes, para combater a anorexia. Usar enxaguatórios bucais, gomas de mascar sem açúcar ou água com limão para o gosto anormal da boca. Foco na reposição de líquidos e eletrólitos para diarreia. Evitar álcool.
Sulfametoxazol/trimetoprima (Bactrim, Bactrim DS)	Agente bacteriano de combinação da sulfonamida	Pode interferir com o metabolismo do folato, sobretudo no uso em longo prazo. Pode provocar estomatite, anorexia, náusea e vômito, reações alérgicas graves. Pode provocar colite pseudomembranosa por <i>Clostridium difficile</i> .	Ingerir com a comida e 8 oz (236,59 mL) de líquido para diminuir a náusea, o vômito e a anorexia. A suplementação pode ser necessária. Ao primeiro sinal de reação alérgica, interrompa o uso e consulte um médico. Foco na reposição de líquidos e eletrólitos para diarreia.
Cefalosporinas Seleccionadas			
Cefalexina (Keflex) Cefprozil (Cefzil)	Agente bacteriano da cefalosporina Agente bacteriano da cefalosporina	Pode provocar estomatite, feridas na boca e na língua e interferir na alimentação. Pode provocar diarreia. Pode provocar colite pseudomembranosa por <i>Clostridium difficile</i> .	Foco na reposição de líquidos e eletrólitos para diarreia. Ingerir alimentos úmidos, macios, com baixo teor de sal, bem como alimentos como cubos de gelo, sorvete e iogurte para estomatite e boca ferida.
Cefuroxime axetil (Ceftin)	Agente bacteriano da cefalosporina	O alimento aumenta a biodisponibilidade dos	Ingerir com a refeição para uma biodisponibilidade ideal.



		comprimidos e da suspensão. Suplementos antiácidos, de cálcio e de magnésio podem diminuir a biodisponibilidade.	Ingerir separadamente dos suplementos antiácidos, de cálcio ou de magnésio
Fluoroquinolonas Seleccionadas			
Ciprofloxacina (Cipro) Levofloxacina (Lеваquin) Gatifloxacina (Tequin) Moxifloxacina (Avelox)	Agentes antibacterianos da fluoroquinolona	O medicamento raramente pode ser precipitado nos túbulos renais. O medicamento irá ligar-se ao magnésio, cálcio, zinco e ferro, formando um complexo insolúvel e não absorvível. A ciprofloxacina inibe o metabolismo da cafeína, provocando um estímulo elevado do sistema nervoso central. Pode provocar colite pseudomembranosa por <i>Clostridium difficile</i> .	Ingerir o medicamento com 8 oz (236,59 mL) de líquido; manter a ingestão de líquidos adequada. Limitar a ingestão de cafeína. Ingerir o medicamento pelo menos 2 horas antes ou 6 horas depois dos suplementos antiácidos, de magnésio, de cálcio, de ferro ou de zinco ou de multivitaminas e minerais. Foco na reposição de líquidos e eletrólitos para diarreia.
Agentes Antimicrobianos Seleccionados			
Linezolida (Zyvox)	Agente antibacteriano da oxazolidinona	O medicamento exibe uma inibição moderada da monoamina oxidase. Pode provocar mudança no paladar, candidíase oral e colite pseudomembranosa.	Evitar quantidades significativas (>100 mg) de alimentos com alto teor de tiramina/pressóricos. Consulte o gráfico na 16ª edição de <i>Interações Alimento e Medicação</i> . Fazer diversas refeições pequenas compostas por alimentos atraentes caso as mudanças de paladar se tornarem um problema. Foco na reposição de líquidos e eletrólitos para diarreia.
Tetraciclina (Sumycin)	Agentes antibacterianos	Os medicamentos podem provocar anorexia. O medicamento irá ligar-se ao Mg <sup>+</sup> , Ca <sup>++</sup> , Zn <sup>++</sup> e Fe <sup>++</sup> , formando um complexo insolúvel e não absorvível. Pode diminuir a produção bacteriana de vitamina K no trato intestinal. Pode provocar deficiência de vitamina B com o uso em longo prazo. O medicamento combinado com a vitamina A aumenta o risco de hipertensão intracraniana benigna. Pode provocar colite pseudomembranosa <i>Clostridium difficile</i> .	Ingerir suplementos separadamente por 3 horas. Ingerir refeições frequentes, pequenas, atraentes, para combater a anorexia. Evitar a vitamina A excessiva ao ingerir o medicamento. Os suplementos vitaminas K e B podem ser necessários com o uso em longo prazo. Foco na reposição de líquidos e eletrólitos para diarreia.
Metronidazol (Flagyl)	Agente antibacteriano/ agente antiprotozoário	Pode provocar desconforto GI, anorexia, estomatite, gosto metálico na boca. Pode provocar reação semelhante ao dissulfiram quando ingerido com álcool.	Ingerir com a comida para evitar o desconforto GI. Ingerir refeições frequentes, pequenas, atraentes, para combater a anorexia. Evitar a ingestão de álcool durante o uso e por 3 dias após a descontinuação.
Nitrofurantoína (Macrobid)	Nitrofuran Agente antibacteriano	O medicamento pode provocar neuropatia periférica, fraqueza e desgaste muscular, especialmente em indivíduos com anemia preexistente, deficiência de vitamina B e anormalidades dos eletrólitos. Pode provocar colite pseudomembranosa por <i>Clostridium difficile</i> .	O medicamento deve ser ingerido com a quantidade adequada de calorias, proteínas e complexo de vitamina B. Evitar na deficiência de G-6-PD por causa do risco elevado de anemia hemolítica. Foco na reposição de líquidos e eletrólitos para diarreia.
Gentamicina (Garamicina)	Aminoglicosídeo	O medicamento pode ser ototóxico e	Ingestão adequada de líquidos

Amicacina (Amikin)	Agente antibacteriano Aminoglicosídeo Agente antibacteriano	nefrotóxico. A desidratação aumenta o risco de toxicidade.	necessária para diminuir o risco de toxicidade.
Isoniazida (Nidrazida)	Agente antituberculínico	O medicamento pode provocar piridoxina (vitamina B <sub>6</sub> ) e deficiência de niacina (vitamina B <sub>3</sub> ) resultando em neuropatia periférica e pelagra. O medicamento pode afetar o metabolismo da vitamina D e diminuir a absorção de cálcio e fosfato. O medicamento processa atividade semelhante à MAO –	Evitar o uso em indivíduos desnutridos e outros com risco elevado para a nefropatia periférica. Suplementar com 25 a 50 mg de piridoxina e, possivelmente, complexo B, caso ocorram mudanças na pele. Evitar alimentos com alto teor de tiamina (p. ex., queijos envelhecidos). Manter a ingestão adequada de cálcio e vitamina D.
Rifampina (Rifadin)	Agente antituberculínico	O medicamento pode aumentar o metabolismo da vitamina D. Casos raros de osteomalácia foram relatados.	Pode precisar de um suplemento de vitamina D com uso em longo prazo.
Etambutol (Myambutol)	Agente antituberculínico	O medicamento pode diminuir o cobre e o zinco do corpo. O medicamento pode diminuir a excreção do ácido úrico, levando à hiperuricemia e gota.	Aumentar a ingestão de alimentos com alto teor em cobre e zinco; ingerir diariamente multivitaminas com minerais quando o medicamento é usado em longo prazo. Manter hidratação adequada e dieta restrita de purina.
Pirazinamida	Agente antituberculínico	O medicamento pode diminuir a excreção do ácido úrico, levando à hiperuricemia e à gota.	Manter hidratação adequada e dieta restrita de purina.
Agentes Antifúngicos Seleccionados			
Anfotericina B (Fungizone)	Agente antifúngico	O medicamento pode provocar anorexia e perda de peso. O medicamento provoca perda de potássio, magnésio e cálcio.	Ingerir refeições frequentes, pequenas, atraentes, com alto teor de magnésio, potássio e cálcio. Garantir a hidratação adequada.
Cetoconazol (Nizoral)	Agente antifúngico	O medicamento não se dissolve em pH >5.	Ingerir com comida para aumentar a absorção. Ingerir com líquido ácidos (p. ex., cola), especialmente em indivíduos com acloridria.
Agentes Hematológicos			
Varfarina (Coumadin)	Anticoagulante	Evita a conversão da vitamina K oxidada para a forma ativa. Produz um estado de anticoagulação sistêmica. Pode inibir a mineralização de osso recém-formado.	Ingestão consistente dos suplementos dietéticos ( <i>i.e.</i> , nas vitaminas) deve ser para atingir o estado desejado de anticoagulação. Monitorar a densidade mineral do osso em indivíduos em terapia de longo prazo.
Aspirina (Bayer Ecotrin)	Inibidor das plaquetas de salicilato	O medicamento pode provocar irritação e sangramento. O medicamento pode diminuir a ingestão de vitamina C pelos leucócitos e aumentar a perda urinária; diminuir os níveis sistêmicos de ferro, ácido fólico, sódio e potássio, principalmente com dose alta e uso em longo prazo.	Incorporar alimentos com alto teor de vitamina C e ácido fólico na dieta. Monitorar os eletrólitos e a hemoglobina para determinar a necessidade de suplementos de potássio ou de ferro. Evitar o consumo de álcool. Consultar a nova recomendação para o uso da dose menor de aspirina (81 mg) na 16ª edição de <i>Interação Alimento e Medicação</i> .

Agentes Hormonais e Metabólicos			
Metformina (Glucophage)	Biguanida	O medicamento pode diminuir a absorção de vitamina B <sub>12</sub> , ácido fólico. Pode provocar acidose láctica.	Manter a dieta diabética prescrita. Aumentar o consumo de alimentos com alto teor de vitamina B <sub>12</sub> e ácido fólico ou suplementos, se necessário. Evitar a ingestão de álcool para diminuir o risco de acidose láctica.
Prednisona Metilprednisolona (Medrol)	Corticosteroide Corticosteroide	O medicamento induz ao catabolismo proteico, resultando no desgaste muscular, atrofia da matriz óssea proteica e na cicatrização atrasada de feridas. O medicamento diminui a absorção intestinal de cálcio; promove a perda urinária de cálcio, potássio, zinco, vitamina C, nitrogênio; provoca retenção de sódio.	Manter a dieta com alto teor de cálcio, vitamina D, proteína, potássio, zinco e vitamina C, e com baixo teor de sódio. Os suplementos de cálcio e vitamina D são recomendados para prevenção de osteoporose com uso em longo prazo do medicamento.
Alendronato (Fosamax) Risedronatoe (Actonel) Ibandronato (Boniva)	Bifosfonatos	O medicamento pode induzir a uma diminuição moderada do cálcio sérico.	Dieta com alto teor de cálcio ou suplementos de cálcio e vitamina D. O medicamento deve ser ingerido 30 minutos (alendronato e risedronato) ou 1 hora (ibandronato) antes da primeira refeição ou medicação do dia, de estômago completamente vazio, apenas com água pura.
Oxandrolona (Oxandrin)	Esteróide anabólico	O medicamento é usado para promover o ganho de peso e de massa muscular após cirurgia, trauma ou infecção. Pode aumentar a glicemia e os lipídios.	A dieta deve consistir na ingestão adequada de calorias e proteínas para promover o efeito anabólico. Monitorar o peso, a glicemia, os lipídios e a função hepática.
Estrogênio (Premarina) Contraceptivos orais	Hormônios sexuais	O medicamento pode diminuir a absorção e a ingestão de vitamina C no tecido. O medicamento pode aumentar a absorção de vitamina A. Pode inibir o folato conjugado e diminuir os níveis de ácido fólico sérico. O medicamento pode diminuir os níveis séricos das vitaminas B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , riboflavina, e do magnésio e zinco.	Manter a dieta com a ingestão adequada de magnésio, ácido fólico, vitamina B <sub>6</sub> e B <sub>12</sub> , riboflavina e zinco. Os suplementos de cálcio e vitamina D podem ser recomendados com estrógeno como repositor hormonal para mulheres na pós-menopausa.
Agentes Cardiovasculares			
Digoxina (Lanoxin)	Glicosídeo cardíaco	O medicamento pode aumentar a perda urinária de magnésio e diminuir os níveis séricos de potássio.	Hipocalemia, hipomagnesemia e hipercalcemia aumentam durante a toxicidade. Manter a dieta com alto teor de potássio e magnésio. Cuidado com os suplementos de cálcio e os antiácidos.
Propranolol (Inderal LA, InnoPran LA) Metoprolol (Lopressor, Toprol XL) Atenolol (Tenormin)	β-Antagonista adrenérgico β-Antagonista adrenérgico β-Antagonista adrenérgico	O medicamento pode mascarar os sinais simpáticos de hipoglicemia. O medicamento pode prolongar a hipoglicemia. O medicamento pode diminuir a liberação de insulina em resposta à hiperglicemia.	Manter a dieta diabética prescrita. Monitorar a glicose para hiperglicemia. Monitorar para sinais não simpáticos de hipoglicemia.
Benazepril (Lotensin) Enalapril (Vasotec) Fosinopril (Monopril)	Inibidor da ECA Inibidor da ECA Inibidor da ECA	O medicamento pode aumentar os níveis de potássio sérico.	Cuidado com a dieta com alto teor de sódio ou suplementos de potássio. Evitar os substitutos

Lisinopril (Zestril, Prinivil)	Inibidor da ECA		do sal. Garantir a hidratação e a ingestão adequada de líquidos. Verificar a recomendação para cada agente no que diz respeito à ingestão com comida. Consulte a monografia na 16ª edição de <i>Interações Alimento e Medicação</i> .
Candesartan (Atacand) Irbesartan (Avapro) Losartan (Cozaar) Olmesartan (Benicar) Telmisartan (Micardis) Valsartan (Diovan)	Antagonista receptor de angiotensina II Antagonista receptor de angiotensina II Antagonista receptor de angiotensina II Antagonista receptor de angiotensina II Antagonista receptor de angiotensina II Antagonista receptor de angiotensina II	O medicamento pode aumentar os níveis de potássio sérico.	Cuidado com a dieta com alto teor de potássio ou suplementos de potássio. Evitar os substitutos do sal. Garantir a hidratação e a ingestão adequada de líquidos. Evitar o alcaçuz natural. Evitar toranja e outros cítricos relacionados com o losartan.
Clonidina (Catapres)	Agonista alfa-adrenérgico	O medicamento normalmente provoca tontura, sonolência e sedação	Evitar a ingestão de álcool e produtos com álcool. O medicamento aumenta a sensibilidade ao álcool, o que pode aumentar a sedação provocada pelo próprio medicamento.
Hidralazina (Apresolina)	Vasodilatador periférico	O medicamento interfere com o metabolismo da piridoxina (vitamina B <sub>6</sub> ). Pode resultar na deficiência de piridoxina.	Manter a dieta com alto teor de piridoxina. A suplementação pode ser necessária.
Quinidina (Quinaglute)	Agente antiarrítmico	A toxicidade cardíaca do medicamento é aumentada na presença de hipocalcemia, hipomagnesemia e hipocalcemia.	Oferecer uma dieta com ingestão adequada de potássio, magnésio e cálcio para manter os níveis séricos normais. A suplementação pode ser necessária.
<b>Agentes Anti-hiperlipidêmicos</b>			
Atorvastatina (Lipitor) Fluvastatina (Lescol) Lovastatina (Mevacor) Pravastatina (Pravachol) Rosuvastatina (Crestor) Simvastatina (Zocor)	Inibidor da HMG Co-A redutase Inibidor da HMG Co-A redutase Inibidor da HMG Co-A redutase Inibidor da HMG Co-A redutase Inibidor da HMG Co-A redutase Inibidor da HMG Co-A redutase	O medicamento pode provocar uma redução significativa na coenzima Q <sub>10</sub> . O medicamento diminui o colesterol lipoproteína de baixa densidade; eleva o colesterol lipoproteína de alta densidade.	A suplementação com a coenzima Q <sub>10</sub> é controversa. O medicamento é adjunto à terapia dietética. Manter uma dieta com baixo teor de gordura e colesterol para o efeito ideal do medicamento. Evitar toranja e os cítricos relacionados com atorvastatina, lovastatina ou simvastatina.
Genfibrozil (Lopid) Fenofibrato (Tricor)	Ácido fibríco derivativo Ácido fibríco derivativo	O medicamento diminui os triglicérides séricos.	Manter uma dieta com baixo teor de gordura e sacarose; evitar a ingestão de álcool para um efeito terapêutico ideal.
Colestiramina (Questran)	Ácido biliar sequestrante	O medicamento liga-se com as vitaminas lipossolúveis (A, E, D, K), β-caroteno, cálcio, magnésio, ferro, zinco e ácido fólico.	Ingerir vitaminas lipossolúveis diluíveis em água ou ingerir o suplemento vitamínico pelo menos 1 hora antes da primeira dose diária do medicamento.

			Manter uma dieta com alto teor de ácido fólico, magnésio, cálcio, ferro, zinco ou suplementos quando necessário. Monitorar os níveis do nutriente sérico com o uso em longo prazo do medicamento.
Niacina (Niaspan)	Ácido nicotínico	A dose alta pode elevar a glicemia e o ácido úrico.	Manter a dieta diabética com baixo teor de purina se necessário.
<b>Diuréticos</b>			
Furosemida (Lasix) Bumetanida (Bumex)	Diurético de alça Diurético de alça	O medicamento aumenta a excreção urinária de sódio, potássio, magnésio e cálcio.	Manter a dieta com alto teor de potássio, magnésio e cálcio. Evitar o alcauz natural, que pode combater o efeito diurético do medicamento. Monitorar os eletrólitos; a suplementação pode ser necessária.
Hidroclorotiazida (HydroDIURIL)	Tiazida diurética	O medicamento aumenta a excreção urinária de sódio, potássio e magnésio. O medicamento aumenta a reabsorção renal de cálcio.	Manter a dieta com alto teor de potássio e magnésio. Evitar o alcauz natural, que pode combater o efeito diurético do medicamento. Monitorar os eletrólitos; a suplementação pode ser necessária. Use com cuidado os suplementos de cálcio.
Triantereno (Dyrenium) Espironolactona (Aldactone)	Diurético poupador de potássio Diurético poupador de potássio	O medicamento aumenta a reabsorção renal de potássio.	Evitar os substitutos do sal. Use com cuidado os suplementos de potássio. Evitar a ingestão excessiva de potássio na dieta.
<b>Analgésicos</b>			
Acetaminofeno (Tylenol)		A dose alta do medicamento pode provocar hepatotoxicidade. A ingestão crônica de álcool aumenta o risco de hepatotoxicidade.	A dose máxima segura do adulto é de <4 g/dia. Evitar a ingestão de álcool ou limitá-la a <2 drinques/dia.
AINE como o ibuprofeno (Motrin), naproxeno (Naprosyn), meloxicam (Mobic)		<b>Alerta padrão para todos os AINE:</b> <b>GI:</b> AINE provocam um risco elevado de sérios eventos adversos GI, incluindo sangramento, ulceração e perfuração do estômago e dos intestinos, o que pode ser fatal. Esses eventos podem ocorrer a qualquer momento durante o uso e sem sintomas anteriores. Os idosos correm os maiores riscos para eventos GI sérios. <b>Cardiovascular:</b> Os AINE podem provocar riscos elevados de eventos trombóticos cardiovasculares sérios, infarto do miocárdio e AVC, o que pode ser fatal.	Ingerir o medicamento com comida ou leite para diminuir o risco de toxicidade do GI. Evitar o uso em idosos. Evitar o uso em indivíduos com doença cardiovascular grave.
<b>Analgésicos Narcóticos Seleccionados</b>			
Morfina (MS Contin, Avinza) Oxicodona (OxyContin) Fentanil (Duragesic, Onsolis)	Analgésico narcótico Analgésico narcótico Analgésico narcótico	Todos os narcóticos podem provocar sedação relacionada à dose, depressão respiratória, boca seca, constipação. Pode ser grave. O calor provoca uma absorção mais rápida do fentanil transdérmico.	Monitorar a função respiratória e a função intestinal (não com o íleo paralítico). Não esmagar ou mastigar as fórmulas de liberação lenta. Não usar com almofada de aquecimento, banheira quente,

			banho de sol. Use com cuidado com febre alta.
Antidepressivos			
Fluoxetina (Prozac) Paroxetina (Paxil) Sertralina (Zoloft)	Inibidor seletivo de recaptção da serotonina Inibidor seletivo de recaptção da serotonina Inibidor seletivo de recaptção da serotonina	A fluoxetina pode provocar anorexia e perda de peso. A fluoxetina pode diminuir a absorção de leucina. Alguns produtos à base de plantas e naturais podem aumentar a toxicidade.	Monitorar o peso e a ingestão calórica se necessário. Evitar o triptofano, erva-de-são-joão. Os efeitos aditivos podem produzir efeitos adversos ou síndrome da serotonina.
Trazodona (Desyrel) Venlafaxina (Effexor XR) Mirtazapina (Remeron)	Antidepressivo não classificado Antidepressivo não classificado Antidepressivo não classificado	Alguns produtos à base de plantas e naturais podem aumentar a toxicidade. A mirtazapina pode provocar um aumento significativo no apetite e ganho de peso.	Evitar o triptofano, erva-de-são-joão. Os efeitos aditivos podem produzir efeitos adversos ou síndrome da serotonina.
Amitriptilina (Elavil)	Antidepressivo tricíclico	O medicamento pode provocar aumento no apetite (especialmente para carboidratos e doces) e ganho de peso. A alta ingestão de fibra pode diminuir a absorção do medicamento.	Monitorar a ingestão calórica. Manter a quantidade consistente de fibra na dieta.
Fenelzina (Nardil)	Inibidor da MAO	O medicamento pode provocar aumento no apetite (especialmente para carboidratos e doces) e ganho de peso. Risco para reação grave com tiramina dietética.	Evitar alimentos com alto teor de tiramina durante o uso do medicamento e por 2 semanas após a descontinuação para evitar crises hipertensas. Monitorar a ingestão calórica para evitar o ganho de peso.
Carbonato de lítio (Lithobid)	Antimaniaco e antidepressivo	A ingestão de sódio afeta os níveis do medicamento. Dieta com baixo teor de sódio, desidratação, toxicidade elevada do medicamento. O medicamento pode provocar irritação GI.	Beber de 2 a 3 L de líquido diariamente para evitar a desidratação. Manter uma ingestão consistente de sódio dietético. Ingerir com a comida para diminuir a irritação GI.
Agentes Antipsicóticos			
Clozapina (Clozaril)	Antipsicótico de segunda geração	O medicamento pode provocar aumento no apetite e ganho de peso. O medicamento pode provocar agranulocitose tóxica com risco de morte.	Monitorar o ganho de peso e a contagem de calorías. O indivíduo deve inscrever-se no programa Clozaril e aderir às suas exigências, incluindo uma contagem semanal de leucócitos.
Olanzapina (Zyprexa) Risperidona (Risperdal) Quetiapina (Seroquel)	Antipsicóticos de segunda geração	Os medicamentos podem provocar aumento no apetite e ganho de peso. Podem provocar aumento de açúcar no sangue e HbA1c. Podem aumentar os lipídios e os triglicérides.	Monitorar o peso e a ingestão de alimentos. Monitorar o açúcar no sangue em jejum e HbA1c. Monitorar os lipídios e os triglicérides. Não usar em pacientes idosos com demência. Podem aumentar o risco de AVC.
Clorpromazina (Theorizing)	Antipsicótico de primeira geração, baixa potência	O medicamento pode comprometer a tolerância à glicose e a liberação de insulina. Pode provocar aumento no apetite e ganho de peso. Risco para discinesia tardia.	Monitoramento mais próximo da glicemia no indivíduo diabético diagnosticado. Verificação periódica da glicemia no indivíduo não diabético "em risco". Monitorar o peso e a contagem de calorías. A discinesia tardia pode interferir na mordida, mastigação e deglutição.

Haloperidol (Haldol)	Antipsicótico de primeira geração, alta potência	Pode provocar aumento no apetite e ganho de peso. Risco para discinesia tardia.	Monitorar o peso e a contagem de calorias. A discinesia tardia pode interferir na mordida, mastigação e deglutição.
Agentes Antiansiedade e Hipnóticos			
Lorazepam (Ativan) Diazepam (Valium) Alprazolam (Xanax) Clonazepam (Klonopin) Temazepam (Restoril) Zolpidem (Ambien)	Benzodiazepina Benzodiazepina Benzodiazepina Hipnótico benzodiazepina Não hipnótico benzodiazepina	Os medicamentos podem provocar uma sedação significativa.	Evitar a ingestão simultânea de álcool, o que pode produzir depressão no SNC. Limitar ou evitar cafeína, que pode diminuir o efeito terapêutico do medicamento. Usar com cuidado com produtos à base de plantas e naturais que provocam estímulo ou sedação do SNC.
Agentes Anticonvulsivos Seleccionados			
Carbamazepina (Tegretol)		O medicamento pode diminuir os níveis de biotina, ácido fólico e vitamina D.	Manter a dieta com alto teor de ácido fólico e vitamina D. A suplementação de cálcio e vitamina D pode ser necessária para a terapia de longo prazo para evitar a perda da densidade mineral óssea.
Fenitoína (Dilantin)	Hidantoína	O medicamento pode diminuir os níveis séricos de ácido fólico, cálcio, vitamina D, biotina e tiamina.	O suplemento de ácido fólico, cálcio e vitamina D pode ser recomendado com uso em longo prazo.
Fenobarbital	Barbitúrico	O medicamento pode induzir o metabolismo rápido da vitamina D e produzir deficiência de vitamina D e cálcio. O medicamento pode aumentar o metabolismo da vitamina K, diminuir o ácido fólico sérico e os níveis de vitamina B <sub>12</sub> .	Aumentar a ingestão dietética de cálcio, vitamina D e ácido fólico. Pode precisar da suplementação de cálcio, vitamina D, ácido fólico e vitamina B <sub>12</sub> com o uso em longo prazo do medicamento.
Lamotrigina (Lamictal)	Estabilizador de humor anticonvulsivante e adjunto no distúrbio bipolar	A dose deve ser titulada lentamente para evitar erupções, o que pode ser fatal. Incidência elevada de erupções em crianças.	Evitar álcool. Monitorar para as erupções. Monitorar as funções renal e hepática.
Lacosamida (Vimpat)		O medicamento pode provocar tontura, ataxia, boca seca, náusea e vômito.	Pode provocar hepatotoxicidade. Não usar em indivíduos com disfunção hepática moderada. Monitorar a função hepática.
Agentes Anti-Alzheimer			
Donepezil (A1icept) Rivastigmina (Exelon) Galantamina (Razadyne) Memantina (Namenda)	Inibidor de colinesterase Inibidor de colinesterase Inibidor de colinesterase Antagonista do receptor de NMDA	O medicamento é altamente colinérgico; pode provocar anorexia, náusea e vômito, diarreia, secreção elevada do ácido gástrico, sangramento GI. O medicamento é eliminado do corpo quase que exclusivamente pela excreção renal. pH da urina >8 diminui a excreção renal em 80%.	Ingerir o medicamento com a comida para evitar a irritação GI. Monitorar a ingestão de alimentos e o peso. Evitar a dieta que alcaliniza a urina para evitar a toxicidade do medicamento.
Agentes Gastrointestinais			
Famotidina (Pepcid) Nizatidina (Axid) Ranitidina (Zantac)	Antagonista do receptor de H <sub>2</sub> Antagonista do receptor de H <sub>2</sub> Antagonista do receptor de H <sub>2</sub>	O medicamento pode reduzir a absorção da vitamina B <sub>12</sub> e ferro.	Monitorar os estudos de ferro, o nível de vitamina B <sub>12</sub> durante a terapia em longo prazo. Usar suplemento se necessário.
Omeprazol (Prilosec)	Inibidor da bomba de	Inibição da secreção de ácido pode	Monitorar os estudos de ferro e os

Lansoprazol (Prevacid)	prótons Inibidor da bomba de prótons	inibir a absorção de ferro e vitamina B <sub>12</sub> .	níveis de vitamina B <sub>12</sub> com o uso em longo prazo do medicamento. Usar suplemento se necessário.
Pantoprazol (Protonix) Rabeprazol (Aciphex) Dexlansoprazol Metoclopramida (Reglan)	Inibidor da bomba de prótons Inibidor da bomba de prótons Inibidor da bomba de prótons Agente pró-cinético	Absorção de cálcio em longo prazo levando à osteoporose. Inibição em longo prazo da secreção de ácido pode aumentar o risco de colite pseudomembranosa por <i>Clostridium difficile</i> . A metoclopramida aumenta o esvaziamento gástrico; pode alterar os requisitos de insulina em pessoas com diabetes; pode aumentar os efeitos depressivos do SNC de álcool. O medicamento pode provocar discinesia tardia com o uso estendido.	Monitorar a densidade óssea com uso em longo prazo. Monitorar cuidadosamente a glicemia em pessoas com diabetes quando o uso é iniciado. Evitar álcool. A discinesia tardia pode interferir na mordida, mastigação e deglutição.
<b>Agentes Antineoplásicos Selecionados</b>			
Metotrexato	Antagonista do folato	O medicamento inibe a di-hidrofolato redutase; formação diminuída do folato ativo. O medicamento pode provocar irritação ou lesão GI.	Manter a dieta com alto teor de ácido fólico e vitamina B <sub>12</sub> . O suplemento de ácido fólico diário é recomendado com as doses antirreumáticas. O resgate de leucovorina pode ser necessário com as doses antineoplásicas.
Ciclofosfamida (Cytosan)	Agente alquilante	O metabólito do medicamento pode provocar irritação da bexiga e cistite hemorrágica aguda.	Manter a alta ingestão de líquido (2-3 L diários) para induzir a micção frequente.
Todos os agentes antineoplásicos		Todos os agentes são citotóxicos; potencial para dano à mucosa intestinal.	Efeitos extensivos discutidos no Capítulo 16.
<b>Agentes Anti-Parkinson Selecionados</b>			
Carbidopa/levodopa (Sinemet)	Precursor da dopamina	A carbidopa protege o levodopa contra a descarboxilação periférica acentuada pela piridoxina para a dopamina.	Os suplementos de piridoxina em excesso de 10-25 mg por dia podem aumentar os requisitos de carbidopa e aumentar os efeitos adversos de levodopa.
Bromocriptina (Parlodel)	Agonista da dopamina	O medicamento pode provocar irritação e sangramento GI, náusea e vômito.	Ingerir o medicamento com a comida para evitar a irritação GI. Ingerir o medicamento ao deitar para diminuir a náusea.
Selegilina (Eldepryl)	Inibidor de MAO-B	O medicamento inibe seletivamente a MAO-B em 10 mg ou menos por dia. O medicamento perde a seletividade em doses maiores.	Evitar os alimentos com alto teor de tiramina em doses maiores do que 10 mg/dia. Pode precipitar a hipertensão.
Entacapona (Comtan)	Inibidor de COMT	O medicamento quela o ferro; pode diminuir os níveis de ferro sérico.	Ingerir o suplemento de ferro separadamente do medicamento.
<b>Estimulantes do SNC</b>			
Metilfenidato (Ritalin, Concerta)	Estimulante do SNC	O medicamento pode provocar anorexia, perda de peso e crescimento diminuído.	Garantir a ingestão adequada de calorias. Limitar a ingestão de cafeína; evitar álcool e produtos à base de plantas. Monitorar o peso e o crescimento das crianças.
Anfetamina (Adderall, Dexedrine)	Estimulante do SNC	O medicamento pode provocar anorexia, perda de peso diminuída e crescimento diminuído.	Garantir a ingestão adequada de calorias. Limitar a ingestão de cafeína; evitar álcool e produtos à base de plantas. A alta dose de vitamina C pode



			diminuir a absorção do medicamento, aumentar sua excreção e diminuir sua meia-vida. Monitorar o peso e o crescimento das crianças.
Vários			
Sapropterina (Kuvan)	Hipertratamento da PKU Acentuador enzimático em BH4 responsivo à PKU	O paciente deve ter PAH residual suficiente.	Ingerir com comida para aumentar a absorção. O medicamento é um adjunto à dieta com baixo teor de fenilalanina. Monitorar o nível de fenilalanina.

*ECA*, Enzima conversora de angiotensina; *SNC*, sistema nervoso central; *Co-A*, coenzima A; *COMT*, catecol-o-metil transferase; *G-6-PD*, glicose-6-fosfato desidrogenase; *GI*, gastrointestinal; *HbA1c*, hemoglobina A1c; *HMG*, 3-hidróxi-3-metil-glutaril; *MAO*, monoamina oxidase; *AIME*, anti-inflamatório não esteroide; *PKU*, fenilcetonúria.

Apêndice criado pelo Sr. Jeanne P. Crowe, PharmD, Rph. Adaptado de Pronsky ZM e Crowe JP: Food medication interactions, ed. 16, 2010. *Copyright* retido por Waza, Inc. T/A Food Medication Interactions, Birchrunville, PA. Permissão garantida para publicação em Alimento e o processo do cuidado nutricional de Krause, ed. 13. Não deve ser copiado ou reimpresso por nenhuma razão sem permissão de Waza, Inc.

## APÊNDICE 32

# Fórmulas Enterais e Suas Indicações para Uso

As informações gerais sobre os tipos de fórmula e seu uso são apresentadas aqui. Para informações mais detalhadas sobre as fórmulas, consulte: Abbott Nutrition, [www.abbottnutrition.com](http://www.abbottnutrition.com) e Nestlé Nutrition, [www.nestle-nutrition.com](http://www.nestle-nutrition.com).

Fórmulas Enterais	kcal/mL	Proteína (g/L)	CHO (g/L)	Gordura (g/L)	mOsm	H <sub>2</sub> O Livre (mL/L)	Observações
Padrão	1-1,2	44-53	144-160	35-39	300-450	800-1.260	Para pacientes sem má absorção, hipermetabolismo ou falha do órgão principal; disponível com ou sem fibra
Caloria-densa	1,5	63-68	170-203	49-65	525-650	762-778	Para pacientes que precisam de menos volume; disponível com ou sem fibra
Alta proteína	1-1,2	53-63	130-160	26-39	340-490	818-839	Para pacientes com necessidades de cicatrização ou de baixo teor de kcal: proteínas; disponível com ou sem fibra
Renal	1,8-2	45-81	167-205	96-100	700-960	709-736	Para pacientes com função renal comprometida; as fórmulas diferem com base se o paciente está em diálise ou se ele tem diabetes
Controle de glicose	1-1,2	45-60	96-100	48-59	280-470	805-840	Carboidrato baixo, gordura alta, contendo fibra
*Com base em peptídeos	1-1,5	40-68	127-188	39-56	380-585	771-832	Formulado para promover absorção intestinal máxima de proteínas; contém di e tripeptídeos da proteína do soro do leite; proporção de gordura MCT:LCT elevada; disponível com altos níveis de proteína
Cuidado crítico	1,5	94	134-172	51-68	480-595	759-772	Caloria alta, proteína alta formulada para apoiar a função imunológica e a cicatrização; gordura ômega-3 elevada; algumas com fibra
Pulmonar	1,5	63-68	100-106	93-95	330-785	535-785	Carboidrato baixo; dirigido para quociente respiratório diminuído e inflamação decrescente

Aditivos Modulares	kcal	Proteína (g)	CHO (g)	Gordura (g)		
Proteína/100 g	357	6	0	0		Proteína do soro do leite dirigida ao conteúdo elevado de proteína dos alimentos e fórmulas
Glicose/100 g	380	0	94	0		Pó polímero de glicose para acrescentar as calorias do carboidrato
Lipídio/15 mL	68	0	0	7,5		Óleo de cártamo para acrescentar calorias de gordura

\*Disponível em fórmulas pediátricas

## APÊNDICE 33

# Dieta DASH

A dieta DASH é um padrão alimentar que reduz a pressão alta. Não é a dieta tradicional de redução de sal. A DASH usa alimentos ricos nos minerais, tais como cálcio, potássio e magnésio, que, quando combinados, ajudam a diminuir a pressão sanguínea. É também baixa em gordura e rica em fibras, um estilo recomendado para todos.

O Padrão Alimentar Saudável (*Healthy Eating Pattern*) é o modelo para o padrão alimentar DASH, com a inclusão de ½ a 1 porção de castanhas, sementes e legumes diariamente, gorduras e óleos limitados, e uso de leite desnatado ou com baixo teor de gordura. O padrão alimentar reduz a gordura saturada, a gordura total, o colesterol e as bebidas que contêm doce e açúcar; e proporciona as porções abundantes de frutas e vegetais.

Embora o plano alimentar DASH tenha o teor de sal naturalmente reduzido, em função da ênfase em frutas e vegetais, todos os adultos ainda devem fazer um esforço para reduzir os alimentos industrializados e processados e os lanches ricos em sódio (como batatas *chips* salgadas, *pretzels* e bolachas de sal) e usar menos ou nenhum sal à mesa.

A DASH pode ser uma excelente maneira de perder peso. A perda de peso geralmente é sugerida pelo fato de ela poder ajudar a diminuir a pressão sanguínea. Além da DASH a seguir, tente acrescentar atividades físicas diárias, como caminhada ou outro exercício. Você deve consultar seu médico primeiro.

As recomendações atuais incluem:

## A Dieta Dash

Grupo Alimentar	1.600 kcal Porções/Dia	2.000 kcal Porções/Dia	2.600 kcal Porções/Dia	3.100 kcal Porções/Dia
Grãos (grãos integrais)	6	7-8	10-11	12-13
Vegetais	3-4	4-5	5-6	6
Sucos e frutas	4	4-5	5-6	6
Leite, desnatado ou com baixo teor de gordura	2-3	2-3	3	3-4
Carnes, aves e peixes	1-2	2 ou menos	6	2-3
Castanhas, sementes e legumes	3/semana	½-1	1	1
Gorduras e óleos	2	2-3	3	4
Doces	0	5/semana	Menos de 2	2

## Diretrizes Dietéticas

Grupo Alimentar	Porções/Dia	Tamanho das Porções	Exemplos	Significância de Cada Grupo Alimentar
Grãos	6-13	1 fatia de pão ½ xícara (1 oz [31,1 g]) cereal seco* ½ xícara de arroz cozido, massa ou cereais e fibras	Pão de trigo integral, bolinho inglês, pão sírio, <i>bagel</i> , cereais, aveia moída, mingau de aveia, bolachas <i>cream-cracker</i> , <i>pretzels</i> sem sal e pipoca.	Principais fontes de energia
Vegetais	3-6	1 xícara de vegetal folhoso cru ½ xícara de vegetal cozido 6 oz [186,62 g] de suco vegetal	Tomates, batatas, cenouras, ervilhas, couve, abóbora, brócolis, nabos, couve-galega, espinafre, alcachofras, feijões, batatas-doce	Fontes ricas de potássio, magnésio, antioxidantes e fibras
Frutas	4-6	6 oz [186,62 g] de suco de frutas 1 fruta média ¼ xícara de frutas secas ½ xícara de frutas frescas, congeladas ou enlatadas	Damascos, bananas, tâmaras, uvas, laranjas e suco de laranja, tangerinas, morangos, mangas, melões, pêssegos, abacaxis, ameixas secas, uvas passa, toranja e suco de toranja.	Fontes importantes de energia, potássio, magnésio e fibras.
Laticínios magros	2-4	8 oz [248,83 g] de leite, 1 xícara de iogurte ou 1,5 oz [46,66 g] de queijo	Leite livre de gordura ou a 1%, leiteiro, iogurte ou queijo livres de gordura ou com baixo teor de gordura,	Principais fontes de cálcio, vitamina D e proteínas
Carnes, aves e peixes	1-3	3 oz [93,31 g] de carnes, aves ou peixes cozidos 1 ovo branco†	Selecione apenas as carnes magras; elimine gorduras visíveis, prefira grelhados, assados e cozido a fritos; remova a pele das aves.	Fontes ricas de proteína, zinco e magnésio
Castanhas, sementes e legumes	3/semanas – 1/dia	1,5 oz [46,6 g] (½ xícara) de castanhas, ½ oz ou 2 colheres de sopa de sementes, ½ xícara de legumes cozidos	Amêndoas, avelãs, nozes mistas, nozes, sementes de girassol, feijão-roxinho, lentilhas	Fontes ricas de energia, magnésio, proteína, gorduras monossaturadas e fibras
Gordura	2-4	1 colher de sopa de margarina, óleo vegetal, 1 colher de sopa de maionese ou molho para salada com baixo teor de gordura, ou 2 colheres de sopa de molho de salada light‡	Margarina mole, maionese com baixo teor de gordura, óleo vegetal, molho de salada <i>light</i>	O estudo DASH teve 27% de calorias como gordura, incluindo a gordura nos alimentos ou adicionadas a eles. Os doces devem conter um baixo teor de gordura

\*Os tamanhos das porções variam entre ½ xícara e 1¼ xícara, dependendo do tipo de cereal. Verifique as Informações Nutricionais no rótulo do produto.

†Pelo fato de os ovos serem ricos em colesterol, limite a ingestão da gema do ovo a não mais do que quatro por semana; dois ovos brancos têm a mesma quantidade de proteínas que 1 oz [31,1 g] de carne.

‡O conteúdo de gordura muda na quantidade da porção de gorduras e óleos. Por exemplo, 1 colher de sopa de molho de salada comum equivale a uma porção; 1 colher de sopa de molho de salada com baixo teor de gordura equivale a meia porção; 1 colher de sopa de molho de salada *diet* equivale a nenhuma porção.

National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: YOUR GUIDE TO Lowering Your Blood Pressure With DASH, U.S. Department of Health and Human Services, NIH Publication No. 06-4082, 2006.

## Amostra do Menu

<b>Café da Manhã</b>	<b>Almoço</b>	<b>Jantar</b>
1 copo de suco de laranja fortificado ¾ xícara de Raisin Bran 1 xícara de leite desnatado <i>minibagel</i> de trigo integral 1½ colher de sopa de margarina mole 1 xícara de café 1 colher de sopa de açúcar	3-oz [93,31 g] de peito de frango sem pele e sem osso 2 fatias de queijo com pouca gordura 2 folhas grandes de alface 2 fatias de tomate 1 colher de sopa de maionese <i>light</i> 2 fatias de pão de trigo integral 1 maçã média e ½ xícara de palitos de cenoura crua 1 xícara de chá gelado	1 xícara de espaguete com molho de tomate vegetariano ou com pouco sódio 3 colheres de sopa de queijo parmesão ½ xícara de feijões-verdes 1 xícara de espinafre cru ½ xícara de cogumelos crus 2 colheres de sopa de <i>croutons</i> 2 colheres de sopa de molho italiano com baixo teor de gordura 1 fatia de pão italiano ½ xícara de <i>frozen yogurt</i>
<b>Lanche da Manhã</b>	<b>Lanche da Tarde</b>	
1 xícara de suco de maçã	1 banana grande	
2 oz [62,21 g] de nozes		
<b>Análise Nutricional:</b>	Quilocalorias: 1.980 Proteínas: 78 g Gordura: 56 g Gordura saturada: 13 g Carboidratos: 314 g	Sódio: 2.377 mg Potássio: 4.129 mg Fibras: 32 g Magnésio: 517 g

## APÊNDICE 34

# Listas de Trocas para o Planejamento das Refeições

Planejamento do Menu				
			Gramas	Porcentual
Planejamento do Cardápio para: _____	Data: _____	Carboidrato	_____	_____
		Proteína	_____	_____
		Gordura	_____	_____
Nutricionista: _____	Telefone: _____	Calorias	_____	_____

Tempo	Número de Trocas e Opções	Ideias para Cardápio	Ideias para Cardápio
	_____ Grupo dos carboidratos _____ Amido _____ Fruta _____ Leite _____ _____ Grupo das carnes _____ _____ Grupo das gorduras _____		
	_____ Grupo dos carboidratos _____ Amido _____ Fruta _____ Leite _____ _____ Vegetais _____ Grupo das carnes _____ Grupo das gorduras		
	_____ _____ _____ _____ Grupo dos carboidratos _____ Amido _____ Fruta _____ Leite _____ _____ Vegetais _____ Grupo das carnes _____ Grupo das gorduras		

Copyright © 2008 por American Diabetes Association and the American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

## Como esta Lista de Trocas Funciona com o Planejamento das Refeições

Há três grupos principais de alimentos nesta lista de trocas. Eles têm como base os três nutrientes principais: carboidratos, proteínas (carne e substitutos da carne) e gordura. Cada lista de alimentos contém alimentos agrupados por conteúdo de nutrientes e tamanhos de porções semelhantes. Cada porção de alimento tem cerca da mesma quantia de carboidratos, proteínas, gordura e calorias que os outros alimentos na mesma lista.

- Os alimentos na lista do **Amido**, na lista das **Frutas** na lista do **Leite** e na lista dos **Doces, Sobremesas e Outros Carboidratos** são semelhantes porque contêm de 12 a 15 gramas de carboidratos por porção.
- Os alimentos na lista das **Gorduras** e na lista das **Carnes e Substitutos das Carnes** normalmente não têm carboidratos (exceto pelos substitutos da carne à base de vegetais, como os feijões e as lentilhas).
- Os alimentos na lista de Vegetais com Amido (parte da lista dos **Amidos** e incluindo os alimentos como batatas, milho e ervilhas), contêm 15 gramas de carboidratos por porção.
- Os alimentos na lista de **Vegetais Sem Amido** (como feijão-verde, tomates e cenouras) contêm 5 gramas de carboidratos por porção.
- Alguns alimentos têm tão pouco carboidratos e calorias que são considerados “livres” caso ingeridos em pequenas quantidades. Você pode encontrar esses alimentos na lista de **Alimentos Livres**.
- Os alimentos com diferentes quantias de carboidratos e calorias estão listados como **Alimentos de Combinação** (como a lasanha) ou **Alimentos Rápidos**.

Os alimentos estão listados com seus tamanhos de porções, que normalmente são medidos após o preparo. Quando você começar, medir o tamanho de cada porção irá ajudar você a aprender a “bater o olho” e acertar o tamanho das porções. O quadro a seguir mostra a quantidade de nutrientes em uma porção de cada lista:

Lista de Alimentos	Carboidrato (gramas)	Proteína (gramas)	Lipídio (gramas)	Calorias
<b>Carboidratos</b>				
Amido: pães, cereais e grãos, vegetais com amido, <i>cream-crackers</i> , salgadinhos e feijões, ervilhas e lentilhas	15	0-3	0-1	80
Frutas	15	—	—	60
<b>Leite</b>				
Desnatado, semidesnatado, 1%	12	8	0-3	100
Gordura reduzida, 2%	12	8	5	120
Integral	12	8	8	160
Doces, sobremesas e outros carboidratos	15	Varia	Varia	Varia
Vegetais sem amido	5	2	—	25
<b>Carne e Substitutos da Carne</b>				
Magra	—	7	0-3	45
Pouca gordura	—	7	4-7	75
Muita gordura	—	7	8+	100
Proteína à base de vegetais	Varia	7	Varia	Varia
<b>Gorduras</b>	—	—	5	45
<b>Álcool</b>	Varia	—	—	100

## Amido

Cereais, grãos, massa, pães, *cream-crackers*, salgadinhos, vegetais com amido e feijões cozidos, ervilhas e lentilhas são amidos. No geral, um amido é:

- ½ xícara de cereal cozido, grão ou vegetal com amido
- ½ xícara de arroz cozido ou massa
- 1 oz [31,1 g] de um produto de panificação, como 1 fatia de pão
- ¾ oz para 1 oz [31,1 g] da maioria dos salgadinhos (alguns salgadinhos também podem conter gordura extra)

## Dicas Nutricionais

1. Uma opção na lista dos **Amidos** tem 15 gramas de carboidratos, de 0-3 gramas de proteínas, de 0-1 grama de gordura e 80 calorias.
2. Para o máximo dos benefícios de saúde, ingira de três a mais porções de grãos integrais todos os dias. Uma porção de grão integral é cerca de ½ xícara de cereal ou grão cozido, 1 fatia de pão de trigo integral ou 1 xícara de cereal gelado de trigo integral de café da manhã.

## Dicas de Seleção

1. Escolha os amidos com baixo teor de gordura como você costuma fazer.
2. Vegetais com amido, produtos cozidos e grão preparados com contagem de gordura de 1 amido e 1 gordura.
3. Para muitos produtos com milho (*bagels*, *muffins*, pãezinhos salgados e doces), uma regra geral básica é que 1 oz [31,1 g] equivale a 1 porção. Sempre verifique o tamanho do que você come. Em função de seu tamanho grande, alguns alimentos têm muito mais carboidratos (e calorias) do que você possa imaginar. Por exemplo, um *bagel* grande pode pesar 4 oz [124,41 g] e igualar-se a 4 porções de carboidratos.
4. Para as informações específicas, leia o painel de Informações Nutricionais no rótulo do alimento.

Alimento	Tamanho das Porções
Pão	
<i>Bagel</i> grande (cerca de 4 oz [124,41])	¼ (1 oz [31,1 g])
Biscoito, 2½ centímetros de diâmetro †	1
Pão	
Calorias reduzidas*	2 fatias (1½ oz [42,52 g])
Pão branco, de grão integral, de centeio, de uvas passas	1 fatia (1 oz [31,1 g])
Pão Chapatti, pequeno, 6 polegadas [15,24 cm]	1
Pão de milho, 13/4 polegada cúbica†	1 (1½ oz [42,52 g])



Bolinho inglês	½
Pão de <i>hot dog</i> ou pão de hambúrguer	½ (1 oz [31,1 g])
Pão tipo Naan, 8 polegadas [8,32 cm] por 2 polegadas [5,08 cm]	¼
Panqueca, 4 polegadas [10,16 cm], ¼ polegada espessa	1
Pão sírio, 6 polegadas [15,24 cm]	½
Pãozinho, puro, pequeno	1 (1 oz [31, 1 g])
Recheio, pão <sup>†</sup>	⅓ xícara
Taco <i>shell</i> , 5 polegadas [12,7 cm] <sup>†</sup>	2
Tortilha, de milho, 6 polegadas [15, 24 cm]	1
Tortilha, de farinha, 6 polegadas [15, 24 cm]	1
Tortilha, de farinha, 10 polegadas [25, 4 cm]	⅓ tortilha
<i>Waffle</i> , 4 polegadas quadradas [25, 8 cm <sup>2</sup> ou 4 polegadas [10, 16 cm] <sup>†</sup>	1
Cereais e Grãos	
Cevada cozida	⅓ xícara
Farelos secos	
Aveia <sup>*</sup>	¼ xícara
Trigo <sup>*</sup>	½ xícara
Triguilho (cozido) <sup>*</sup>	½ xícara
Cereais	
Farelos <sup>*</sup>	½ xícara
Cozidos (aveia, mingau de aveia)	½ xícara
Flocos	1½ xícara
Trigo triturado, puro	½ xícara
Revestidos de açúcar	½ xícara
Não adoçados, pronto para comer	¾ xícara
Cuscuz	⅓ xícara
Granola	
Com baixo teor de gordura	¼ xícara
Regular <sup>†</sup>	¼ xícara
Aveia moída, cozida	½ xícara
Trigo sarraceno	½ xícara
Painço, cozido	⅓ xícara
<i>Muesli</i>	¼ xícara
Massa cozida	⅓ xícara
Polenta cozida	⅓ xícara
Quinoa cozida	⅓ xícara
Arroz, branco ou integral, cozido	⅓ xícara
<i>Tabule</i> , preparado	½ xícara
Gérmen de trigo, seco	3 colheres de sopa
Arroz selvagem cozido	½ xícara
Vegetais com Amido	
Mandioca	⅓ xícara
Milho	½ xícara
Na espiga, grande	½ espiga (5 oz [141,75g])

Hominy (grãos de milho descascados e secos), enlatados*	¾ xícara
Vegetais mistos com espiga, ervilhas ou massa*	1 xícara
Chirivias*	½ xícara
Ervilhas verdes*	½ xícara
Banana-da-terra, madura	½ xícara
Batata	
Cozida com pele	¼ grande (3 oz [93,31 g])
Fervida, todos os tipos	½ xícara ou ½ média (3 oz [93,31 g])
Em purê, com leite e gordura†	½ xícara
Batata frita (cozida no forno)	1 xícara (2 oz [62,21 g])
Abóbora moranga, em lata, sem adição de açúcar*	1 xícara
Espaguete/molho para massa	½ xícara
Abóbora, de inverno (bolota, caravela)*	1 xícara
Creme de favas e milho*	½ xícara
Inhame, batata-doce, pura	½ xícara
<i>Cream-crackers</i> e Salgadinhos	
Biscoitos em formatos de animais	8
Bolachas	
De manteiga, redonda†	6
De sal	6
tipo sanduíche, com recheio de queijo ou manteiga de amendoim†	3
Comum de trigo integral†	2-5 (¾ oz [62, 21- 141,75g])
Trigo integral com baixo teor de gordura ou crocante*	2-5 (¾ oz [62, 21- 141,75g])
Tipo Graham, 2½ polegadas quadrada	3
Matzá	¾ oz
Torrada tipo Melba, cerca de 2 polegadas [62,21 g] por 4 polegadas [124,41 g] o pedaço	4 pedaços
Bolachas de ostra	20
Pipoca (estourada no micro-ondas)	3 xícaras
Com manteiga† *	3 xícaras
Sem acréscimo de gordura*	3 xícaras
Com gordura reduzida*	3 xícaras
Pretzels	¾ oz
Bolos de arroz, 4 polegadas [124, 41 g]	2
Batatinhas fritas	
Livres de gordura ou cozidas (tortilha, batata), pedaços de pão sírio	15-20 (¾ oz)
Comum (tortilha, batata)†	9-13 (¾ oz)
Feijões, Ervilhas e Lentilhas	
<b>As opções nesta lista contam como 1 amido+1 carne magra.</b>	
Feijões cozidos*	½ xícara
Feijão cozido (preto, garbanzo, roxinho, fava, bolinha, carioquinha, branco)*	½ xícara
Lentilhas cozidas (marrom, verde, amarela)*	½ xícara
Ervilhas cozidas (feijão-fradinho, lentilhas divididas)*	½ xícara
Feijão frito, em lata**	½ xícara

\*Mais de 3 gramas de fibras dietéticas por porção

†Gordura extra ou preparado com adição de gordura (conta como 1 amido + 1 gordura.)

‡480 miligramas ou mais de sódio por porção.

Copyright © 2008 por American Diabetes Association and the American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

## Frutas

Frescas, congeladas, em conserva, secas e sucos de frutas estão nesta lista. No geral, 1 opção de fruta é:

- ½ xícara de fruta em conserva, fresca ou de suco sem açúcar
- 1 pequena fruta fresca (4 oz [124,41 g])
- 2 colheres de fruta seca

## Dicas Nutricionais

1. Uma opção na lista das **Frutas** tem 15 gramas de carboidratos, 0 grama de proteínas, 0 grama de gordura e 60 calorias.
2. As frutas frescas, congeladas e secas são boas fontes de fibras. Os sucos de frutas contêm pouquíssimas fibras. Prefira frutas a sucos sempre que possível.
3. Frutas cítricas, cerejas e melões são boas fontes de vitamina C.

## Dicas de Seleção

1. Use uma balança de alimentos para pesar as frutas frescas. Pratique as habilidades de montagem das porções.
2. O peso listado inclui pele, núcleo, sementes e casca.
3. Leia as Informações Nutricionais no rótulo do alimento. Se 1 porção tiver mais de 15 g de carboidratos, você precisa ajustar o tamanho da porção.
4. Os tamanhos da porção para frutas em conserva são para as frutas e uma pequena quantidade de suco (de 1 a 2 colheres de sopa).
5. Os rótulos dos alimentos para frutas podem conter as palavras *sem acréscimo de açúcar* ou *não adoçado*. Isso significa que não há sacarose (tabela de açúcar); isso *não* significa que o alimento não contenha açúcar.
6. As frutas enlatadas em *xarope extralight* têm a mesma quantidade de carboidratos por porção como no *sem acréscimo de açúcar* ou na *embalagem de suco*. Todas as frutas enlatadas na listas de **Frutas** têm como base um desses três tipos de embalagem. Evitar frutas em calda.

O peso listado inclui pele, núcleo, sementes e casca.

Alimento

Tamanho das Porções

Frutas	
Maçã, descascada, pequena	1 (4 oz [124,41 g])
Maçãs secas	4 anéis
Molho de maçã, não adoçado	½ xícara
Damascos	
Em conserva	½ xícara
Secos	8 metades
Frescos*	4 inteiros (5½ oz)
Banana extrapequena	1 (4 oz [124,41 g])
Amoras*	¾ xícara
Mirtilos	¾ xícara
Cantalupo, pequeno	⅓ melão ou 1 xícara de cubos (11 oz [342,14 g])
Cerejas	
Doces em conserva	½ xícara
Frescas, doces	12 (3 oz [93,31 g])
Tâmaras	3
Frutas secas (mirtilos, cerejas, <i>cranberrys</i> , frutas mistas, uvas passas)	2 colheres de sopa
Figos	
Secos	1½
Frescos*	1½ grandes ou 2 médios (3½ oz)
Coquetel de frutas	½ xícara
Toranja	
Grande	½ (11 oz [342,14 g])
Gomos, em conserva	¾ xícara
Uvas, pequenas	17 (3 oz [93, 31g])
Melão Honeydew	1 fatia ou 1 xícara de cubos (10 oz [311,03 g])
Kiwi*	1 (3½ oz [28,35 g])
Mexericas, em conserva	¾ xícara
Manga pequena	½ fruta (5½ oz) ou ½ xícara
Nectarina pequena	1 (5 oz [141,75g])
Laranja pequena*	1 (6½ oz [28,35 g])
Mamão papaia	½ fruta ou 1 xícara de cubos (8 oz [248,83 g])
Pêssegos	
Em conserva	½ xícara
Frescos, médios	1 (6 oz [186,62 g])
Peras	
Em conserva	½ xícara
Frescas, grandes	½ (4 oz [124,41 g])
Abacaxi	
Em lata	½ xícara
Fresco	½ xícara
Ameixas	
Em conserva	½ xícara

Secas	3
Pequenas	2 (5 oz [141,75g])
Framboesas*	1 xícara
Morangos*	1¼ xícara de morangos inteiros
Tangerinas, pequenas*	2 (8 oz [248,83 g])
Melancia	1 fatia ou 1¼ xícaras de cubos (13½ oz)
Suco de Frutas	
Suco de maçã/cidra	½ xícara
Vitaminas de frutas, 100% suco	½ xícara
Suco de uva	½ xícara
Suco de toranja	½ xícara
Suco de laranja	½ xícara
Suco de abacaxi	½ xícara
Suco de ameixa seca	½ xícara

\*Mais de 3 gramas de fibras dietéticas por porção.

Copyright © 2008 por American Diabetes Association and the American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

## Leite

Diferentes tipos de leite e produtos lácteos estão nesta lista. No entanto, 2 tipos de produtos lácteos são encontrados em outra listas:

- Os queijos estão na lista de **Carnes e Substitutos da Carne** (porque são ricos em proteínas).
- Creme e outros laticínios gordurosos estão na lista de **Gorduras**.

Os leites e iogurtes estão agrupados em 3 categorias (desnatado/com baixo teor de gordura, de gordura reduzida, ou integral) com base na quantidade de gordura que eles têm. O quadro a seguir mostra o que 1 opção de leite contém:

	Carboidrato (gramas)	Proteína (gramas)	Lipídio (gramas)	Calorias
Livre de gorduras (desnatado), com baixo teor de gordura (1%)	12	8	0-3	100
Gordura reduzida (2%)	12	8	5	120
Integral	12	8	8	160

Copyright © 2008 por American Diabetes Association and the American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

## Dicas Nutricionais

1. Leite e iogurte são boas fontes de cálcio e proteína.
2. Quanto maior o conteúdo de gordura no leite e no iogurte, mais gordura saturada e colesterol esse produto possui.

3. As crianças acima de 2 anos e os adultos devem escolher variedades com um teor mais reduzido de gordura, como os leites e iogurtes desnatados, a 1% ou 2%.

## Dicas de Seleção

1. 1 xícara equivale 8 onças fluidas [227,3 mL] ou ½ quartilho.

2. Se você escolher alimentos de 2%, ou de leite integral, atente para a gordura extra.

Alimento	Tamanho das Porções	Conta Como
<b>Leite e Iogurtes</b>		
Livre de gorduras ou com baixo teor de gordura (1%)		
Leite, leiteiro, leite acidófilo, Lactaid	1 xícara	1 leite livre de gordura
Leite evaporado	½ xícara	1 leite livre de gordura
Iogurte, simples ou aromatizado com um adoçante artificial	¾ xícara (6 oz [170,1 g])	1 leite livre de gordura
<b>Gordura reduzida (2%)</b>		
Leite, leite acidófilo, quefir, Lactaid	1 xícara	1 leite com teor reduzido de gordura
Iogurte simples	¾ xícara (6 oz [170,1 g])	1 leite com teor reduzido de gordura
<b>Integral</b>		
Leite, leiteiro, leite de cabra	1 xícara	1 leite integral
Leite evaporado	½ xícara	1 leite integral
Iogurte simples	8 oz [226,8 g]	1 leite integral
<b>Alimentos como Laticínios</b>		
<b>Achocolatado</b>		
Livre de gordura	1 xícara	1 leite livre de gordura + 1 carboidrato
Integral	1 xícara	1 leite integral + 1 carboidrato
Gemada, leite integral	½ xícara	1 carboidrato + 2 gorduras
<b>Bebida feita de arroz</b>		
Aromatizada, livre de gordura	1 xícara	2 carboidratos
Simple, livre de gordura	1 xícara	1 carboidrato
Smoothies, aromatizados, normais	10 oz [283,5 g]	1 leite livre de gordura + 2½ carboidratos
<b>Leite de soja</b>		
<i>Light</i>	1 xícara	1 carboidrato + ½ gordura
Normal, simples	1 xícara	1 carboidrato + 1 gordura
<b>Iogurte</b>		
e vitaminas de frutas	1 xícara	1 leite livre de gordura + 1 carboidrato
Baixo teor de carboidrato (menos de 6 gramas de carboidrato por opção)	¾ xícara (6 oz [170,1 g])	½ leite livre de gordura
Com fruta, baixo teor de gordura	¾ xícara (6 oz [170,1 g])	1 leite livre de gordura + 1 carboidrato

## Doces, Sobremesas e Outros Carboidratos

Você pode substituir as opções de comidas desta lista por outros alimentos que contenham carboidratos (como aqueles encontrados nas listas **Amidos**, **Frutas** ou **Leite**) em seu planejamento alimentar, apesar de esses alimentos serem acrescidos de açúcar ou gordura.

### Medidas Comuns

#### Seco:

3 colheres de chá = 1 colher de sopa

4 oz [113,4 g] = ½ xícara

8 oz [226,8 g] = 1 xícara

#### Líquido:

4 colheres de sopa = ¼ xícara

8 oz [226,8 g] = ½ quartilho

### Dicas Nutricionais

1. Uma opção de carboidrato tem 15 gramas de carboidratos, diversas gramas de proteínas, diversas gramas de gordura e diversas calorias.
2. Os alimentos nesta lista não possuem tantas vitaminas, minerais e fibras quanto as opções nas listas de **Amidos**, **Frutas** ou **Leite**. Ao escolher doces, sobremesas e outros alimentos com carboidratos, você também deve comer alimentos das outras listas para balancear suas refeições.
3. Muitos desses alimentos não equivalem a uma única opção. Alguns também irão contar como uma ou mais opções de gordura.
4. Se você estiver tentando perder peso, escolha os alimentos desta lista com menos frequência.
5. Os tamanhos das porções desses alimentos são menores por causa de seu conteúdo de gordura.

### Dicas de Seleção

1. Leia as Informações Nutricionais no rótulo do alimento para encontrar o tamanho da porção e as informações sobre os nutrientes.
2. Muitos produtos livres de açúcar, livres de gordura ou com teor reduzido de gordura são feitos com ingredientes que contêm carboidrato. Esses tipos de alimentos normalmente têm a mesma quantidade de carboidrato que os alimentos normais que eles estão substituindo. Fale com seu nutricionista e descubra como encaixar esses alimentos em seu planejamento das refeições.

<b>Alimento</b>	<b>Tamanho das Porções</b>	<b>Conta Como</b>
<b>Bebidas Alcoólicas, Refrigerantes e Bebidas Energéticas/Esportivas</b>		
Coquetel com suco de <i>cranberry</i>	½ xícara	1 carboidrato
Bebida energética	1 lata (8,3 oz [227,3 mL])	2 carboidratos
Drinque de fruta ou limonada	1 xícara (8 oz [227,3 mL])	2 carboidratos
Chocolate quente		
Comum	1 envelope adicionado a 8 oz [227,3 mL] de água	1 carboidrato + 1 gordura
Sem açúcar ou <i>light</i>	1 envelope adicionado a 8 oz [227,3 mL] de água	1 carboidrato
Refrigerante, comum	1 lata (12 oz [340,96 mL])	2½ carboidratos
Bebidas esportivas	1 xícara (8 oz [227,3 mL])	1 carboidrato
<b>Brownies, Bolo, Cookies, Gelatina, Torta e Pudim</b>		
<i>Brownie</i> , pequeno, sem cobertura	1¼ polegada quadrada, 7/8 polegada (cerca de 1 oz [28,35 g])	1 carboidrato + 1 gordura
Bolo		
De anjo, sem cobertura	1/12 do bolo (cerca de 2 oz [56,7 g])	2 carboidratos
Com cobertura	2 polegadas quadradas (cerca de 2 oz [56,7 g])	2 carboidratos + 1 gordura
Sem cobertura	2 polegadas quadradas (cerca de 2 oz [56,7 g])	1 carboidrato + 1 gordura
<i>Cookies</i>		
Com gotas de chocolate	2 <i>cookies</i> (2¼ polegadas)	1 carboidrato + 2 gorduras
<i>Cookie</i> de gengibre	3 <i>cookies</i>	1 carboidrato
Sanduíche, com recheio de creme	2 pequenos (cerca de ⅓ oz)	1 carboidrato + 1 gordura
Sem açúcar	3 pequenos ou 1 grande (¾ - 1 oz)	1 carboidrato + 1-2 gorduras
<i>Wafer</i> de baunilha	5 <i>cookies</i>	1 carboidrato + 1 gordura
<i>Cupcake</i> , com cobertura	1 pequeno (cerca de 1 ¾ oz)	2 carboidratos + 1-1½ gorduras
Torta de frutas	½ xícara (3½ oz)	3 carboidratos + 1 gordura
Gelatina, comum	½ xícara	1 carboidrato
Torta		
Comercialmente preparada com frutas, 2 crostas	1/6 de 8 polegadas [20,32 cm] de torta	3 carboidratos + 2 gorduras
De abóbora ou creme	1/8 de 8 polegadas [20,32 cm] de torta	1½ carboidrato + 1½ gordura
Pudim		
Comum (feito com leite com baixo teor de gordura)	½ xícara	2 carboidratos
Sem açúcar ou livre de açúcar e de gordura (feito com leite com baixo teor de gordura)	½ xícara	1 carboidrato
<b>Confeitos, Pastas, Doces, Adoçantes, Xaropes e Coberturas</b>		
Barra de chocolate, chocolate/amendoim	2 barras de pequenas (1 oz [28,35 g])	1½ carboidrato + 1½ gordura
Confeito, sólido	3 pedaços	1 carboidrato



Chocolate “kisses”	5 pedaços	1 carboidrato + 1 gordura
Creme para café		
Seco, aromatizado	4 colheres de sopa	½ carboidrato + ½ gordura
Líquido, aromatizado	2 colheres de sopa	1 carboidrato
Doces de frutas, mastigáveis (misturadas com concentrado de frutas)	1 rolo (¾ oz)	1 carboidrato
Confeitos de frutas, 100% de fruta	1½ colher de sopa	1 carboidrato
Mel	1 colher de sopa	1 carboidrato
Geleia, comum	1 colher de sopa	1 carboidrato
Açúcar	1 colher de sopa	1 carboidrato
Xarope		
Chocolate	2 colheres de sopa	2 carboidratos
<i>Light</i> (tipo panqueca)	2 colheres de sopa	1 carboidrato
Comum (tipo panqueca)	1 colher de sopa	1 carboidrato
Condimentos e Molhos		
Molho barbecue	3 colheres de sopa	1 carboidrato
Molho de cranberry, gelatinoso	¼ xícara	1½ carboidrato
Molho de carne, com cogumelo, em lata <sup>‡</sup>	½ xícara	½ carboidrato + ½ gordura
Molho para saladas, livre de gordura, com baixo teor de gordura, à base de creme	3 colheres de sopa	1 carboidrato
Molho doce e azedo	3 colheres de sopa	1 carboidrato
<i>Donuts, Muffins, Pastéis e Pães Doces</i>		
Pão de banana com nozes	1 fatia (1 oz [31,1 g]) de 1 polegada [2,54 cm]	2 carboidratos + 1 gordura
<i>Donut</i>		
Bolo, simples	1 médio (1½ oz)	1½ carboidrato + 2 gorduras
Pincelado	3 ¾ polegadas (2 oz [56,7 g])	2 carboidratos + 2 gorduras
<i>Muffin</i> (4 oz [113,4 g])	¼ <i>muffin</i> (1 oz [28,35 g])	1 carboidrato + ½ gordura
Pãozinho doce ou tipo <i>Danish</i>	1 (2½ oz [28,35 g])	2½ carboidratos + 2 gorduras
Barras Congeladas, Sobremesas Congeladas, <i>Frozen</i> Iogurte e Sorvete		
Sorvete de palito	1	½ carboidrato
Vitaminas de frutas em barras, congeladas, 100% suco	1 barra (3 oz [85,05 g])	1 carboidrato
Sorvete		
Livre de gordura	½ xícara	1½ carboidrato
Light	½ xícara	1 carboidrato + 1 gordura
Sem adição de açúcar	½ xícara	1 carboidrato + 1 gordura
Comum	½ xícara	1 carboidrato + 2 gorduras
Sorvete de massa	½ xícara	2 carboidratos

Iogurte, tipo frozen		
Livre de gordura	½ xícara	1 carboidrato
Comum	½ xícara	1 carboidrato + 0-1 gordura
Barras de Granola, Barras de Cereais ou <i>Shakes</i> Emagrecedores e Cereais		
Barra de cereais ou de granola, comum ou com baixo teor de gordura	1 barra (1 oz [31,1 g])	1½ carboidrato
Barra de cereais	1 barra (1 ½ oz )	1½ carboidrato + 0-1 gordura
Barra de cereais	1 barra (2 oz [56,7 g])	2 carboidratos + 1 gordura
<i>Shake</i> emagrecedor, caloria reduzida	1 lata (10-11 oz [284,13-312,54 mL])	1½ carboidrato + 0-1 gordura
Cereais		
À base de doces/nozes	1 oz [28,35 g]	1 carboidrato + 2 gorduras
Secos à base de frutas	1 oz [28,35 g]	1 carboidrato + 1 gordura

‡480 mg ou mais de sódio por porção.

Copyright © 2008 por American Diabetes Association and the American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

## Vegetais sem Amido

As opções de vegetais incluem os vegetais nesta lista de **Vegetais Sem Amido** e na lista de Vegetais Com Amido encontrada na lista de **Amidos**. Os vegetais com pequenas quantidades de carboidratos e calorias estão na lista de **Vegetais Sem Amido**. Os vegetais contêm importantes nutrientes. Tente comer, pelo menos, 2 a 3 opções de vegetais sem amido por dia (bem como as opções da lista de Vegetais Com Amido). No geral, 1 opção de vegetal sem amido é:

- ½ xícara de vegetais cozidos ou suco de vegetais
- 1 xícara de vegetais crus

Se você comer 3 xícaras ou mais de vegetais crus ou 1½ xícara de vegetais cozidos em uma refeição, a contagem será como 1 opção de carboidrato.

## Dicas Nutricionais

1. Uma opção nesta lista (½ xícara cozida ou 1 xícara crua) equivale a 5 gramas de carboidratos, 2 gramas de proteínas, 0 grama de gordura e 25 calorias).
2. Os vegetais secos e congelados têm menos adição de sal do que os vegetais em conserva. Escorra e lave os vegetais em conserva para remover um pouco do sal.
3. Escolha vegetais verde-escuros e amarelo-escuros todos os dias. Espinafre, brócolis, alface, cenouras, pimentões, abóbora e pimentas são boas opções.
4. Couve-de-bruxelas, brócolis, couve-flor, verduras, pimentas, espinafre e tomates são

boas fontes de vitamina C.

5. Coma os vegetais da família de crucíferos diversas vezes por semana. Os vegetais crucíferos incluem couve-chinesa, brócolis, couve-de-bruxelas, repolho, couve-flor, couve-galega, couve-de-folhas, couve-rábano, rabanetes, couve-nabo, nabo e agrião.

## Dicas de Seleção

1. Os vegetais e sucos em lata também estão disponíveis sem adição de sal.
2. Uma porção de 1 xícara de brócolis é uma porção com tamanho de uma lâmpada comum.
3. Os vegetais com amido, como milho, ervilhas, abóbora do inverno e batatas, que têm mais calorias e carboidratos, estão na seção Vegetais Com Amido na lista de **Amidos**.
4. O molho de tomate citado nesta lista é diferente do molho para espaguete/massa, que está na lista de Vegetais Com Amido.

## Vegetais Sem Amido

Amaranto ou espinafre chinês	Pepino	Pimentas (todas as variedades)*
Alcachofra	Berinjela	Rabanetes
Núcleos de alcachofra	Cabaças (amarga, garrafa, luffa, melão amargo)	Couve-nabo
Aspargo	Cebolas verdes ou cebolinhas	Chucrute‡
Minimilho	Verduras (couve-galega, couve-de-folhas, mostarda, nabo)	Brotos de feijão
Brotos de bambu	Palmito	Espinafre
Feijões (verde, manteiga, italiano)	Jicama	Abóbora (do verão, <i>crookneck</i> , <i>zucchini</i> )
Brotos de feijão	Couve-rábano	Ervilha-torta
Beterraba	Alho-poró	Acelga*
<i>Borsch</i> ‡	Vegetais mistos (com espiga, ervilhas ou massa)	Tomate
Brócolis	Feijão-mungo	Tomates, em conserva
Couve-de-bruxelas*	Cogumelos, todos os tipos, frescos	Molho de tomate‡
Repolho (verde, couve-chinesa, chinês)	Quiabo	Tomate/sucos de vegetais‡
Cenouras*	Cebolas	Nabos
Couve-flor	Rabanete oriental ou <i>daikon</i>	Castanhas-d'água
Aipo	Ervilhas-neve	Feijão-chicote
Chuchu*		
Salada de repolho, embalada, sem molho		

\*Mais de 3 gramas de fibras dietéticas por porção.

‡480 miligramas ou mais de sódio por porção.

## Carne e Substitutos da Carne

A carne e os substitutos da carne são ricos em proteínas. Os alimentos desta estão divididos em 4 grupos com base na quantidade de gordura que eles contêm. Esses grupos são: carne magra, carne com pouca gordura, carne muita gordura e proteína à base de plantas. O quadro a seguir mostra o que 1 opção inclui:

	Carboidrato (gramas)	Proteína (gramas)	Lipídio (gramas)	Calorias
Carne magra	—	7	0-3	45
Carne com pouca gordura	—	7	4-7	75
Carne com muita gordura	—	7	8+	100
Plantas à base de proteínas	Variações	7	Varia	Varia

Copyright © 2008 por American Diabetes Association and the American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

## Dicas Nutricionais

1. Leia os rótulos para encontrar os alimentos com menos gordura e colesterol. Tente consumir 3 gramas de gordura ou menos por porção.
2. Leia os rótulos para encontrar os carboidratos “escondidos”. Por exemplo, os cachorros-quentes contêm muitos carboidratos. A maioria dos cachorros-quentes tem muita gordura, mas normalmente eles são vendidos em versões com menos gorduras.
3. Sempre que possível, escolha as carnes magras.
  - a. Selecione as peças de carne mais magras.
  - b. Escolha as peças com uma quantidade moderada de gordura.
  - c. Os cortes nobres têm maior quantidade de gordura.
4. Peixes como arenque, cavalinha, salmão, sardinha, halibute, truta e atum são ricos em ômega-3, o que pode ajudar a reduzir o risco de doenças cardíacas. Escolha peixes (não os filés de peixe fritos prontos) de duas a mais vezes por semana.
5. Asse, torre, grelhe, escale, cozinhe no vapor ou ferva em vez de fritar.

## Dicas de Seleção

1. Remova a gordura ou pele visível.
2. Asse ou grelhe a carne em uma grelha para que a gordura escorra durante o cozimento.
3. Use um *spray* antiaderente em uma panela antiaderente para dourar ou fritar os alimentos.
4. Algumas carnes processadas, frutos do mar ou produtos de soja contêm carboidratos. Leia o rótulo do alimento para ver se a quantidade de carboidratos no tamanho da porção que você planeja comer chega a 13 gramas. Se sim, conte como 1 opção de carboidrato e 1 ou mais opção de carne.

5. A carne ou peixe empanados com farinha de milho, farinha de trigo ou farinha de pão contém carboidratos. A contagem é de 3 colheres de sopa de um desses grãos secos como 15 gramas de carboidratos.

Alimento	Quantidade
Carnes Magras e Substitutos de Carne	
Carne bovina: Selecione peças sem gorduras: coxão moído, assada (mandril, costela, alcatra), redondo, picanha, bife (em cubos, fraldinha, chuleta, biteca) filé mignon.	1 oz [28,35 g]
<i>Jerked beef</i> <sup>‡</sup>	1 oz [28,35 g]
Queijos com 3 gramas de gordura ou menos por oz	1 oz [28,35 g]
Queijo cottage	¼ xícara
Substitutos do ovo, simples	¼ xícara
Ovos brancos	2
Peixes, frescos ou congelados, puro: bagre, bacalhau, linguado, hadoque, halibute, peixe-relógio, salmão, tilápia, truta, atum	1 oz [28,35 g]
Peixes, defumados: arenque ou salmão <sup>‡</sup>	1 oz [28,35 g]
Caça: búfalo, avestruz, coelho, veado	1 oz
Cachorro-quente com 3 gramas de gordura ou menos por oz <sup>‡</sup> (8 unidades por pacote de 14 oz [396,89 g]) ( <i>Observação: pode conter alto teor de carboidrato</i> )	1
Carneiro: costeleta, perna ou assado	1 oz [28,35 g]
Carnes orgânicas: coração, rim, fígado ( <i>Observação: pode conter alto teor de colesterol</i> )	1 oz [28,35 g]
Ostras, frescas ou congeladas	6 médias
Carne suína, magra	
Bacon canadense <sup>‡</sup>	1 oz [28,35 g]
Costela ou lombo cortado/assado, presunto, filé	1 oz [28,35 g]
Aves, sem pele: Galinha, frango, pato ou ganso doméstico (sem gordura, peru)	1 oz [28,35 g]
Carnes para hambúrguer processadas com 3 gramas de gordura ou menos por oz: lascas de carne bovina, fatias finas de carne, presunto de peru, salsinha de peru, <i>pastrami</i> de peru	1 oz [28,35 g]
Salmão, em lata	1 oz [28,35 g]
Sardinha, em lata	2 médias
Salsicha com 3 gramas de gordura ou menos por oz <sup>‡</sup>	1 oz [28,35 g]
Mariscos: moluscos, caranguejo, marisco, lagosta, escalopes, camarão	1 oz [28,35 g]
Atum, em lata com água ou óleo, drenados	1 oz [28,35 g]
Vitela, costeleta, assada	1 oz [28,35 g]

<sup>‡</sup>480 miligramas ou mais de sódio por porção.

Copyright © 2008 por American Diabetes Association and the American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

<b>Alimento</b>	<b>Quantidade</b>
Carne com Pouca Gordura e Substitutos de Carne	
Carne bovina: carne enlatada, carne moída, bolo de carne, peças de primeira sem gordura (costela de primeira), costelinha, língua	1 oz [28,35 g]
Queijos com 4-7 gramas de gordura por oz: feta, mussarela, creme de queijo processado pasteurizado, queijos com gordura reduzida, em tranças	1 oz [28,35 g]
Ovo ( <i>Observação: alto teor de colesterol, portanto limite a 3 por semana</i> )	1
Peixe, qualquer produto frito	1 oz [28,35 g]
Cordeiro: moído, costela assada	1 oz [28,35 g]
Carne suína: costeleta, ombro assado	1 oz [28,35 g]
Aves: frango com pele; pombo, faisão, pato selvagem ou ganso; frango frito; carne de peru moída	1 oz [28,35 g]
Ricota	2 oz ou ¼ xícara
Salsicha com 4-7 gramas de gordura por oz <sup>‡</sup>	1 oz [28,35 g]
Vitela, costeleta (sem criação)	1 oz [28,35 g]

<sup>‡</sup>480 miligramas ou mais de sódio por porção.

Copyright © 2008 por American Diabetes Association and the American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

Os alimentos a seguir têm alto teor de gordura saturada, colesterol e calorias e podem aumentar os níveis de colesterol no sangue caso ingeridos regularmente. Tente comer 3 porções ou porções menores deste grupo por semana.

Carne com Muita Gordura e Substitutos de Carne	
<b>Alimento</b>	<b>Quantidade</b>
Carne com Muita Gordura e Substitutos de Carne	
<b>Alimento</b>	<b>Quantidade</b>
Bacon	
Carne suína <sup>‡</sup>	2 fatias (16 fatias por libra ou 1 oz [28,35 g] cada antes do cozimento)
Peru <sup>‡</sup>	3 fatias (½ oz cada antes do cozimento)
Queijo, comum: americano, azul, <i>brie</i> , de cabra, Monterey Jack e suíço	1 oz [28,35 g]
Cachorro-quente: carne bovina, carne suína ou combinação (10 por lb – tamanho da embalagem) <sup>‡ †</sup>	1
Cachorro-quente: peru ou frango (10 por lb – tamanho da embalagem) <sup>‡</sup>	1
Carne suína: moída, salsicha, costelinhas	1 oz [28,35 g]
Carnes para hambúrguer processadas com 8 gramas de gordura ou mais por oz: bolonhesa, <i>pastrami</i> , salame duro	1 oz [28,35 g]
Salsicha com 8 gramas de gordura ou mais por oz: <i>bratwurst</i> , chouriço, italiana, <i>knockwurst</i> , <i>kielbasa</i> , defumada, salaminho <sup>‡ †</sup>	1 oz [28,35 g]

<sup>†</sup>Gordura extra ou preparado com adição de gordura (acrescentar uma opção de gordura adicional a esse alimento.)

<sup>‡</sup>480 miligramas ou mais de sódio por porção.

## Pelo fato de o conteúdo de carboidrato variar entre as proteínas à base de plantas, você deve ler o rótulo do alimento.

Alimento	Quantidade	Contagens
Proteína à Base de Plantas		
Tiras de bacon, à base de soja	3 tiras	1 carne com pouca gordura
Feijões cozidos*	½ xícara	1 amido + 1 carne magra
Feijão, cozido: preto, garbanzo, roxinho, fava, bolinha, carioquinha, branco*	½ xícara	1 amido + 1 carne magra
Farelos de carne bovina ou salsicha, à base de soja*	2 oz [56,7 g]	½ carboidrato + 1 carne magra
Nuggets de frango, à base de soja	2 nuggets (2½ oz)	½ carboidrato+ 1 carne com pouca gordura
Edamame*	½ xícara	½ carboidrato + 1 carne magra
Falafel (grão de bico apimentado e empadas de trigo)	3 unidades (cerca de 2 polegadas [5,08 cm])	1 carboidrato + 1 carne com muita gordura
Cachorro-quente, à base de soja	1 (1½ oz [28,35 g])	½ carboidrato + 1 carne magra
Homus*	½ xícara	1 carboidrato + 1 carne com muita gordura
Lentilhas, marrom, verde ou amarela*	½ xícara	1 carboidrato + 1 carne magra
Hambúguer sem carne, à base soja*	3 oz [85,05 g]	½ carboidrato + 2 carnes magras
Hambúguer sem carne, à base de vegetais e amido*	1 unidade (cerca de 2½ oz)	1 carboidrato + 2 carnes magras
Pastas de nozes: manteiga de amêndoa, manteiga de caju, manteiga de amendoim, manteiga soja	1 colher de sopa	1 carne com muita gordura
Ervilhas, cozidas: (feijão-fradinho, lentilhas divididas)*	½ xícara	1 amido + 1 carne magra
Feijão frito, em lata <sup>‡</sup>	½ xícara	1 amido + 1 carne magra
Hambúrgueres de “salsicha”, à base de soja	1 (1½ oz [28,35 g])	1 carne com pouca gordura
Soja, sem sal	¾ oz	½ carboidrato+ 1 carne com pouca gordura
Tempeh	¼ xícara	1 carne com pouca gordura
Tofu	4 oz [113,4 g] (½ oz)	1 carne com pouca gordura
Tofu light	4 oz [113,4 g] (½ oz)	1 carne magra

\*Mais de 3 gramas de fibras dietéticas por porção.

‡480 miligramas ou mais de sódio por porção.

## Gorduras

As gorduras são divididas em 3 grupos, com base no tipo principal de gordura que eles contêm.

- **As gorduras não saturadas** (ômega-3, monoinsaturadas e poli-insaturadas) são principalmente vegetais e líquidas em temperatura ambiente. Essas gorduras têm benefícios saudáveis.
- **As gorduras ômega-3** são um tipo de gordura poli-insaturada e podem ajudar a diminuir os níveis de triglicérides e o risco de doença cardíaca.

- As **gorduras monoinsaturadas** também ajudam a diminuir os níveis de colesterol e podem ajudar a elevar os níveis do colesterol (bom) HDL.
- As **gorduras poli-insaturadas** podem ajudar a diminuir os níveis de colesterol.
- As **gorduras saturadas** são ligadas à doença cardíaca. Elas podem elevar os níveis do colesterol (ruim) LDL e devem ser ingeridas em pequenas quantidades. As gorduras saturadas são sólidas em temperatura ambiente.
- As **gorduras trans** são feitas em um processo que muda os óleos vegetais para gorduras semissólidas. Essas gorduras podem elevar os níveis do colesterol no sangue e devem ser ingeridas em pequenas quantidades. As gorduras parcialmente hidrogenadas e hidrogenadas são tipos de gorduras *trans* que devem ser evitadas. As gorduras *trans* também são encontradas ocorrendo naturalmente em alguns produtos animais como carne, queijo, manteiga e laticínios.

## Dicas Nutricionais

1. Uma opção na lista de **Gorduras** contém 5 gramas de gordura e 45 calorias.
2. Todas as gorduras têm muitas calorias. Limite os tamanhos das porções para uma boa saúde e nutrição.
3. Limite a quantidade de alimentos fritos que você ingere.
4. As castanhas e sementes são boas fontes de gorduras não saturadas se ingeridas com moderação. Elas têm pequenas quantidades de fibras, proteínas e magnésio.
5. As boas fontes de ácidos graxos ômega-3 incluem:
  - a. Peixes, tais como atum albacora, halibute, arenque, cavalinha, salmão, sardinha e truta
  - b. Linhaça e noz-inglesa
  - c. Óleos como canola, soja, linhaça e castanha

## Dicas de Seleção

1. Leia as Informações Nutricionais no rótulo do alimento para os tamanhos das porções. Uma opção de gordura tem como base um tamanho de porção com 5 gramas de gordura.
2. O rótulo dos alimentos também lista os gramas de gordura, a gordura saturada e os gramas de gordura *trans* por porção. Quando a maioria das calorias vem da gordura saturada, o alimento faz parte da lista de Gorduras Saturadas.
3. Ao selecionar as gorduras, considere substituir as gorduras saturadas por gorduras monoinsaturadas e gorduras ômega-3. Fale com seu nutricionista sobre as melhores opções para você.
4. Ao selecionar a margarina comum, escolha aquela que lista óleo vegetal líquido como o



primeiro ingrediente. As margarinas macias ou em tubo têm menos gordura saturada do que as margarinas em peça e são uma opção mais saudável. Procure por margarinas macias livres de gordura *trans*.

5. Ao selecionar as margarinas com gordura reduzida ou com menos gordura, procure pelo óleo vegetal líquido (livre de gordura *trans*). A água normalmente é o primeiro ingrediente.

As gorduras e os óleos têm misturas de gorduras não saturadas (poli-insaturadas e monoinsaturadas) e saturadas. Os alimentos na lista de Gorduras são agrupados com base no tipo principal de gordura que eles contêm. No geral, 1 opção de gordura equivale a:

- 1 colher de chá de margarina comum, óleo vegetal ou manteiga
- 1 colher de sopa de molho para salada comum

Alimento	Tamanho das Porções
Gorduras não Saturadas – Gorduras Monoinsaturadas	
Abacate, médio	2 colheres de sopa (1 oz [28,35 g])
Manteiga de nozes (livre de gordura <i>trans</i> ): manteiga de amêndoa, manteiga de caju, manteiga de amendoim (macia ou crocante)	1½ colher de sopa
Castanhas	
Amêndoas	6 unidades
do-pará	2 unidades
de-caju	6 unidades
Avelãs	5 unidades
Macadâmia	3 unidades
Mistas (50% de amendoins)	6 unidades
Amendoins	10 unidades
Noz-pecã	4 metades
Pistaches	16 unidades
Óleo: canola, oliva, amendoim	1 colher de sopa
Azeitonas	
Pretas (maduras)	8 grandes
Verdes, recheadas	10 grandes
Gorduras Poli-insaturadas	
Margarina: baixo teor de gordura (30%-50% de óleo vegetal, livre de gordura <i>trans</i> )	1 colher de sopa
Margarina: peça, em tubo (livre de gordura <i>trans</i> ) ou em bisnaga (livre de gordura <i>trans</i> )	1 colher de sopa
Maionese	
Gordura reduzida	1 colher de sopa
Regular	1 colher de sopa
Molho para salada tipo maionese	
Gordura reduzida	1 colher de sopa
Comum	2 colheres de sopa
Castanhas	
Noz-inglesa	4 metades

Pinhão	1 colher de sopa
Óleo: de milho, de semente de algodão, de linhaça, de semente de uvas, de cártamo, de soja, de girassol	1 colher de sopa
Óleo: feito de óleo soja e de canola — Enova	1 colher de sopa
Esteres de estanol vegetal	
<i>Light</i>	1 colher de sopa
Regular	2 colheres de sopa
Molho para salada	
Gordura reduzida (Observação: Pode ter alto teor de carboidrato) <sup>‡</sup>	2 colheres de sopa
Comum <sup>‡</sup>	1 colher de sopa
Sementes	
Linhaça, integral	1 colher de sopa
Abóbora, girassol	1 colher de sopa
Gergelim	1 colher de sopa
<i>Tahini</i> ou patê de gergelim	2 colheres de sopa
Gorduras Saturadas	
<i>Bacon</i> , cozido, comum ou peru	1 fatia
Manteiga	
Gordura reduzida	1 colher de sopa
Barra	1 colher de sopa
Batida	2 colheres de sopa
Misturas de manteiga feitas com óleos	
Gordura reduzida ou <i>light</i>	1 colher de sopa
Comum	1½ colher de sopa
Tripas de porco, fervidas	2 colheres de sopa (½ oz)
Coco, adoçado, triturado	2 colheres de sopa
Leite de coco	
<i>Light</i>	⅓ xícara
Comum	1½ colher de sopa
Creme	
Metade e metade	2 colheres de sopa
Pesado	1 colher de sopa
<i>Light</i>	1½ colher de sopa
Batido	2 colheres de sopa
Batido, pressurizado	¼ xícara
<i>Cream cheese</i>	
Gordura reduzida	1½ colher de sopa (¾ oz)
Regular	1 colher de sopa (½ oz)
Banha de porco	1 colher de sopa
Óleo: de coco, de palma, de palmeira	1 colher de sopa
Carne suína salgada	¼ oz
Gordura sólida	1 colher de sopa
Creme azedo	
Gordura reduzida ou <i>light</i>	3 colheres de sopa
Comum	2 colheres de sopa

‡480 miligramas ou mais de sódio por porção.

## Alimentos Livres

Um alimento “livre” é qualquer opção de alimento ou bebida que tenha menos de 20 calorias e 5 gramas ou menos de carboidratos por porção.

## Dicas de Seleção

1. A maioria dos alimentos nesta lista deve ser limitado a 3 porções (como listado aqui) por dia. Divida as porções ao longo do dia. Se você ingerir todas as 3 porções de uma vez, seu nível de glicemia pode subir.
2. As opções de alimento e bebida listados aqui sem um tamanho de porção podem ser ingeridas sempre que você quiser.

Alimento	Tamanho das Porções
Alimentos com Pouco Carboidrato	
Repolho cru	½ xícara
Confeitos sólidos (comum, sem açúcar)	1 pedaço
Cenouras, couve-flor ou feijões-verdes, cozidos	¼ xícara
Cranberries, adoçadas com substitutos do açúcar	½ xícara
Pepino fatiado	½ xícara
Gelatina	
Sobremesa sem açúcar	
Não aromatizada	
Chiclete	
Geleia, <i>light</i> ou sem açúcar	2 colheres de sopa
Ruibarbo, adoçado com substituto do açúcar	½ xícara
Verduras para salada	
Substitutos de açúcar (adoçantes artificiais)	
Xarope sem açúcar	2 colheres de sopa
Alimentos Gordurosos Modificados com Carboidratos	
<i>Cream cheese</i> , livre de gordura	1 colher de sopa (½ oz)
Cremes	
Não laticínios, líquidos	1 colher de sopa
Não laticínios, em pó	2 colheres de sopa
Margarina	
Livre de gordura	1 colher de sopa
Gordura reduzida	1 colher de sopa
Maionese	
Livre de gordura	1 colher de sopa
Gordura reduzida	1 colher de sopa
Molho para salada tipo maionese	
Livre de gordura	1 colher de sopa

Gordura reduzida	1 colher de sopa
Molho para salada	
Livre de gorduras ou com baixo teor de gordura	1 colher de sopa
Livre de gordura, italiano	2 colheres de sopa
Creme azedo, livre de gordura ou com gordura reduzida	1 colher de sopa
Cobertura batida	
<i>Light</i> ou livre de gordura	2 colheres de sopa
Comum	1 colher de sopa
<b>Condimentos</b>	
Molho <i>barbecue</i>	2 colheres de sopa
<i>Catchup</i>	1 colher de sopa
<i>Honey mustard</i>	1 colher de sopa
Molho de pimenta	
Suco de limão	
Missô	1½ colher de sopa
Mostarda	
Queijo parmesão, ralado na hora	1 colher de sopa
Picles	1 colher de sopa
Picles	
Endro <sup>‡</sup>	1½ médio
Doce, pão e manteiga	2 fatias
Doce, picles de pepino	¾ oz
Salsa	¼ xícara
Molho de soja, <i>light</i> ou comum <sup>‡</sup>	1 colher de sopa
Molho doce e azedo	2 colheres de sopa
Molho de pimenta doce	2 colheres de sopa
Molho para taco	1 colher de sopa
Vinagre	
Iogurte, qualquer tipo	2 colheres de sopa

<sup>‡</sup>480 miligramas ou mais de sódio por porção.

## Lanches Livres

Estes alimentos nestes tamanhos de porções são perfeitos lanches de alimentos livres:

- 5 minicenouras e tiras de aipo
- ¼ de xícara de mirtilos
- ½ oz de queijo fatiado, livre de gordura
- 10 bolachas tipo peixe-dourado
- 2 bolachas de sal
- 1 sorvete de creme, sem açúcar
- ½ oz de carne magra

- 1 xícara de pipoca *light*
- 1 *wafer* de baunilha

## Drinques/Misturas

Qualquer alimento nesta lista – sem um tamanho de porção listado – pode ser consumido em qualquer quantidade moderada.

- *Bouillon*, caldo, sopa clara<sup>‡</sup>
- *Bouillon* ou caldo, baixo teor de sódio
- Água carbonada ou mineral
- Club soda
- Cacau em pó, não adoçado (1 colher de sopa)
- Café, não adoçado ou com substituto de açúcar
- Refrigerantes *diet*, sem açúcar
- Drinques mistos, sem açúcar
- Chá, não adoçado ou com substituto de açúcar
- Água tônica, *diet*
- Água
- Água aromatizada livre de carboidratos

## Temperos

Qualquer alimento nesta lista pode ser consumido em qualquer quantidade moderada:

- Extratos aromatizantes (p. ex., baunilha, amêndoa, menta)
- Alho
- Ervas frescas ou secas
- *Spray* antiaderente para alimentos
- Pimenta
- Temperos
- Molho de pimenta malagueta
- Vinho, usado para cozinhar
- Molho *Worcestershire*

## Combinação de Alimentos

Muitos desses alimentos que você come são misturados em diversas combinações, como os guisados. Essas “combinações” de alimentos não se encaixam em qualquer lista de opções. Esta é uma lista de opções para algumas combinações de alimentos típicos. Esta lista irá lhe ajudar a encaixar esses alimentos em seu planejamento de refeições. Questione seu nutricionista a respeito de informações sobre outras combinações de alimentos que você poderia comer, incluindo suas próprias receitas.

Alimento	Tamanho das Porções	Conta Como
Entradas		
Tipo guisado (macarrão com atum, lasanha, espaguete com almôndegas, feijão com pimenta, macarrão e queijo) <sup>‡</sup>	1 xícara (8 oz [227,3 mL])	2 carboidratos + 2 carnes com pouca gordura
Ensopado (carne bovina/outras carnes e vegetais) <sup>‡</sup>	1 xícara (8 oz [227,3 mL])	1 carboidrato + 1 carne com pouca gordura + 0-3 gorduras
Salada de atum e salada de frango	½ xícara (3½ oz)	½ carboidrato + 2 carnes magras + 1 gordura
Carnes Congeladas/Entradas		
Burrito (carne bovina e feijão) <sup>‡ *</sup>	1 (5 oz [141,75 g])	3 carboidratos + 1 carne magra + 2 gorduras
Refeição tipo jantar <sup>‡</sup>	Geralmente 14-17 oz [396,89-481,94 g]	3 carboidratos + 3 carnes com pouca gordura + 3 gorduras
Entrada ou refeição com menos de 340 calorias <sup>‡</sup>	Cerca de 8-11 oz [226,8-311,84 g]	2-3 carboidratos + 1-2 carnes magras
Pizza		
Queijo/vegetariana, borda fina <sup>‡</sup>	¼ de 12 polegadas [30,48 cm] (4½ 5 oz 141,75 g)	2 carboidratos + 2 carnes com pouca gordura
Cobertura de carne, borda fina <sup>‡</sup>	¼ de 12 polegadas [30,48 cm] (5 oz 141,75 g)	2 carboidratos + 2 carnes com pouca gordura + 1½ gordura
Sanduíche de preparo rápido <sup>‡</sup>	1 (4½ oz [28,35 g])	3 carboidratos + 1 carne magra + 1-2 gorduras
Empada <sup>‡</sup>	1 (7 oz [198,45 g])	2½ carboidratos + 1 carne com pouca gordura + 3 gorduras
Saladas (Tipo <i>delicatessen</i> )		
Salada de repolho	½ xícara	1 carboidrato + 1½ gordura
Salada de macarrão	½ xícara	2 carboidratos + 3 gorduras
Salada de batata <sup>‡</sup>	½ xícara	2½ carboidratos + 1-2 gorduras
Sopas		
Feijão, lentilha ou ervilha dividida <sup>‡</sup>	1 xícara	1 carboidrato + 1 carne magra
<i>Chowder</i> (tipo de sopa feita com leite) <sup>‡</sup>	1 xícara (8 oz [227,3 mL])	1 carboidrato + 1 carne magra + 1½ gordura
Creme (feito com água) <sup>‡</sup>	1 xícara (8 oz [227,3 mL])	1 carboidrato + 1 gordura
Instantâneo <sup>‡</sup>	6 oz [177,44 mL] preparado	1 carboidrato
Com feijão ou lentilhas <sup>‡</sup>	8 oz [227,3 mL] preparado	2½ carboidratos + 1 carne magra
Missô <sup>‡</sup>	1 xícara	½ carboidrato + 1 gordura
Macarrão oriental <sup>‡</sup>	1 xícara	2 carboidratos + 2 gorduras
Arroz	1 xícara	1 carboidrato
Tomate (feito com água) <sup>‡</sup>	1 xícara (8 oz [227,3 mL])	1 carboidrato
Carne vegetal, macarrão de frango ou outro tipo de caldo <sup>‡</sup>	1 xícara (8 oz [227,3 mL])	1 carboidrato

\*Mais de 3 gramas de fibras dietéticas por porção

‡600 miligramas ou mais de sódio por porção (para combinação de alimentos nos principais pratos/refeições).

## Fast Foods

As opções na lista de **Fast Foods** não são refeições ou itens *fast food* específicos, mas são

estimativas com base em alimentos populares. Você pode obter informações nutricionais específicas de quase todas as cadeias de *fast food* ou restaurantes. Pergunte ao restaurante ou verifique seu *site* a respeito das informações nutricionais sobre seu *fast food* favorito.

Alimento	Tamanho das Porções	Conta Como
Sanduíches para o Café da Manhã		
Ovo, queijo, carne, bolinho inglês <sup>‡</sup>	1 sanduíche	2 carboidratos + 2 carnes com pouca gordura
Sanduíche de biscoito de salsicha <sup>‡</sup>	1 sanduíche	2 carboidratos + 2 carnes com pouca gordura + 3½ gorduras
Pratos Principais/Entradas		
Burrito (carne bovina e feijão) <sup>‡*</sup>	1 (cerca de 8 oz [226,8 g])	3 carboidratos + 3 carnes com pouca gordura + 3 gorduras
Peito de frango, empanado e frito <sup>‡</sup>	1 (cerca de 5 oz [141,75 g])	1 carboidrato + 4 carnes com pouca gordura
Coxa de frango, empanada e frita	1 (cerca de 2 oz [56,7 g])	2 carnes com pouca gordura
<i>Nuggets</i> de frango <sup>‡</sup>	6 (cerca de 3½ oz)	1 carboidrato + 2 carnes com pouca gordura + 1 gordura
Coxa de frango, empanada e frita <sup>‡</sup>	1 (cerca de 4 oz [113,4 g])	½ carboidrato + 3 carnes com pouca gordura + 1½ gordura
Asas de frango, quentes <sup>‡</sup>	6 (5 oz [141,75 g])	5 carnes com pouca gordura + 1½ gordura
Oriental		
Carne bovina/camarão com vegetais no molho <sup>‡</sup>	1 xícara (cerca de 5 oz [141,75 g])	1 carboidrato + 1 carne magra + 1 gordura
Rolinho primavera, carne <sup>‡</sup>	1 (cerca de 3 oz [85,05 g])	1 carboidrato + 1 carne magra + 1 gordura
Arroz frito, sem carne	½ xícara	1½ carboidrato + 1½ gordura
Carne e molho doce (frango com laranja) <sup>‡</sup>	1 xícara	3 carboidratos + 3 carnes com pouca gordura + 2 gorduras
Macarrão e vegetais no molho ( <i>chow mein, lo mein</i> ) <sup>‡*</sup>	1 xícara	2 carboidratos + 1 gordura
Pizza		
Queijo, <i>pepperoni</i> , borda comum <sup>‡</sup>	1/8 de 14 polegadas [35,56 cm] (cerca de 4 oz [113,4 g])	2½ carboidratos + 1 carne com pouca gordura + 1½ gordura
Queijo/vegetariana, borda fina <sup>‡</sup>	¼ de 12 polegadas [30,48 cm] (cerca de 6 oz [170,1 g])	2½ carboidratos + 2 carnes com pouca gordura + 1½ gordura
Sanduíches		
Sanduíche de frango, grelhado <sup>‡</sup>	1	3 carboidratos + 4 carnes magras
Sanduíche de frango, crocante <sup>‡</sup>	1	3½ carboidratos + 3 carnes com pouca gordura + 1 gordura
Sanduíche de peixe com molho tártaro	1	2 ½ carboidratos + 2 carnes com pouca gordura + 2 gorduras
Hambúrguer		
Grande com queijo <sup>‡</sup>	1	2½ carboidratos + 4 carnes com pouca gordura + 1 gordura
Regular	1	2 carboidratos + 1 carne com pouca gordura + 1 gordura
Pão de cachorro-quente <sup>‡</sup>	1	1 carboidrato + 1 carne com muita gordura + 1 gordura
Sanduíche-submarino		
Menos de 6 gramas de gordura <sup>‡</sup>	6 polegadas [15,24 cm]	3 carboidratos + 2 carnes magras
Comum <sup>‡</sup>	6 polegadas [15,24 cm]	3½ carboidratos + 2 carnes com pouca



		gordura + 1 gordura
Taco, casca dura ou macia (carne e queijo)	1 pequeno	1 carboidrato+ 1 carne com pouca gordura + 1½ gordura
Saladas		
Salada, prato principal (de frango grelhado, sem molho nem <i>croutons</i> ) <sup>‡</sup> *	Salada	1 carboidrato + 4 carnes magras
Salada, prato intermediário, sem molho nem queijo	Pequeno (cerca de 5 oz [141,75 g])	1 vegetal
Intermediários/Aperitivos		
Batatas fritas, tipo de restaurante <sup>†</sup>	Pequenas	3 carboidratos + 3 gorduras
	Médias	4 carboidratos + 4 gorduras
	Grandes	5½ carboidratos + 6 gorduras
<i>Nachos</i> com queijos <sup>‡</sup>	Pequeno (cerca de 4½ oz)	2½ carboidratos + 4 gorduras
Anéis de cebola <sup>‡</sup>	1 porção (cerca de 3 oz [85,05 g])	2½ carboidratos + 3 gorduras
Sobremesas		
<i>Milkshake</i> , qualquer sabor	12 oz [340,19 g]	6 carboidratos + 2 gorduras
Sorvete de massa na casquinha	1 pequeno	2½ carboidratos +1 gordura

\*Mais de 3 gramas de fibras dietéticas por porção.

†Gordura extra ou preparado com adição de gordura.

‡600 miligramas ou mais de sódio por porção (para combinação de alimentos nos principais pratos/refeições).

## Álcool

### Dicas Nutricionais

1. Em geral, 1 opção de álcool ( ½ oz de álcool puro) tem cerca de 100 calorias.

### Dicas de Seleção

1. Se escolher beber álcool, deve limitar a 1 drinque ou menos por dia para mulheres e 2 drinques ou menos por dia para homens.
2. Para reduzir seu risco de glicemia baixa (hipoglicemia), sobretudo se você tomar insulina ou pílula para diabetes que aumenta a insulina, sempre beba álcool com a comida.
3. Embora o álcool, por si só, não afete diretamente a glicemia, esteja ciente de que o carboidrato (p. ex., nos drinques mistos, cerveja e vinho) pode elevar sua glicemia.
4. Verifique com seu nutricionista caso você queira encaixar álcool em sua refeição planejada.

<b>Bebida Alcoólica</b>	<b>Tamanho das Porções</b>	<b>Conta Como</b>
Cerveja		
<i>Light</i> (4,2%)	12 fl oz [354,88 mL]	1 equivalente de álcool + ½ carboidrato
Comum (4,9%)	12 fl oz [354,88 mL]	1 equivalente de álcool + 1 carboidrato
Bebidas destiladas: vodca, rum, gim, uísque com teor alcoólico de 80 ou 86	1½ fl oz	1 equivalente de álcool
Licor de café (teor alcoólico de 53)	1 fl oz [29,57 mL]	1 equivalente de álcool + 1 carboidrato
Saquê	1 fl oz [29,57 mL]	½ equivalente de álcool
Vinho		
Sobremesa (xerez)	3½ fl oz	1 equivalente de álcool + 1 carboidrato
Seco, tinto ou branco (10%)	5 fl oz	1 equivalente de álcool

Copyright © 2008 por American Diabetes Association and the American Dietetic Association. Reimpresso com permissão.

# APÊNDICE 35

## Dietas Nacionais para Disfagia

Os seguintes níveis de alimentos com textura sólida foram recomendados com base nas propriedades alimentares da escala de textura dos alimentos.			
Nível 1: Disfagia: Purê			
<b>Descrição:</b> Esta dieta consiste em alimentos amassados, homogêneos e aderentes. Os alimentos devem ter a consistência de um pudim. Texturas que não sejam grossas, frutas ou vegetais crus, nozes e assim por diante são permitidos. Quaisquer alimentos que necessitem de formação de <i>bolus</i> , manipulação controlada ou de mastigação são excluídos.			
<b>Justificativa:</b> Esta dieta foi desenvolvida para pessoas que têm disfagia moderada a grave, com habilidades pobres na fase oral e redução da capacidade de proteger suas vias respiratórias. Supervisão cuidadosa ou completa e métodos de alimentação alternativos podem ser necessários.			
<b>Consistência Líquida (circule uma)</b>			
Rala (inclui todas as bebidas não espessas e suplementos)	Tipo néctar	Tipo mel	Espessura para colher
<b>Texturas de Alimentos para DND Nível 1: Disfagia: Purê</b>			
Grupos Alimentares	Recomendados	Evitar	Líquidos e Bebidas são Permitidos
Bebidas	Quaisquer bebidas suaves, homogêneas, sem caroços, pedaços, ou polpa; pode ser necessário engrossar as bebidas à consistência adequada	Todas as bebidas com caroços, pedaços, sementes, polpa etc.	Leite, sucos, café, chá, refrigerantes, bebidas carbonatadas, bebidas alcoólicas, suplementos nutricionais, lascas de gelo
Pães	Misturas em forma de purê para pão, pão em forma de suspensão pré-congelada, panquecas, pães doces, pão de Viena etc., que são gelificados por meio da espessura total do produto.	Todos os outros pães, bolachas, biscoitos, panquecas, <i>waffles</i> , rabanada, <i>muffins</i> etc.	
Cereais (Cereais com uma quantidade de leite suficiente para umidificá-los)	Cereais cozidos, macios, homogêneos como os do tipo mingau. Os cereais devem ter uma consistência semelhante à de um pudim	Todos os cereais secos e qualquer cereal cozido com caroços, sementes, pedaços. Mingau de aveia	Leite ou creme o suficiente para umidificar, devem ser bem misturados
Sobremesas	Pudins macios, cremes, iogurtes, sobremesas amassadas e suflês	Picolés, gelatinas, barras de frutas congeladas, cookies, bolos, tortas, pastry, pudins consistentes ou aerados, pudim de pão e arroz, iogurte batido com frutas. <i>Estes alimentos são considerados líquidos ralos e devem ser evitados caso este tipo de consistência seja restrito:</i> Gelado de malte, milkshakes, frozen yogurt, gemada, suplementos nutricionais, sorvete, sherbet, gelatina comum ou sem açúcar [21,11 °C] ou temperatura corporal	Gelado de malte, iogurte, milkshakes, gemada, suplementos nutricionais, sorvete, sherbet, gelatina comum ou sem açúcar

		(98 °F [36,66 °C])	
Gorduras	Manteiga, margarina, molhos coados, creme azedo, maionese, <i>cream cheese</i> , creme batido Molhos leves como o molho branco, molho de queijo ou molho holandês	Todas as gorduras grossas ou com adição de pedaços	
Frutas	Purê de frutas ou bananas frescas bem amassadas Sucos de frutas sem polpa, sementes ou pedaços (podem necessitar sem engrossados para uma consistência apropriada se líquidos ralos forem restritos)	Frutas inteiras (frescas, congeladas, enlatadas, desidratadas)	Sucos de frutas não engrossados
Carne e substitutos de carne	Purê de carne <i>Braunschweiger</i> Suflês macios e homogêneos <i>Tofu</i> amaciado misturado com umidificador <i>Homus</i> ou outras coberturas feitas com purê de legumes	Carnes, peixes ou aves inteiras ou moídas Lentilhas ou legumes não amassados Queijo, queijo <i>cottage</i> Manteiga de amendoim, a menos que sejam amassada nos alimentos corretamente Ovos não amassados, fritos, mexidos ou cozidos	
Batatas e amidos	Batatas amassadas ou em molho; purê de batata com molho, manteiga, margarina ou creme azedo Pasta bem-cozida, talharim, molho para pães ou arroz que tenha sido amassado e misturado até ficar com uma consistência macia e homogênea	Todas as outras batatas, arroz ou talharins Batatas amassadas comuns, grãos cozidos Molho para pães não amassados	
Sopas	Sopas que tenham sido batidas em um liquidificador ou homogeneizadas podem precisar ser engrossadas para uma viscosidade apropriada	Sopas com caroços, pedaços etc.	Caldos e outras sopas ralas e sem a presença de sólidos
Vegetais	Vegetais amassados sem pedaços, caroços, polpas ou sementes Pasta ou molho de tomate sem sementes Suco de tomate ou vegetais (pode necessitar ser engrossado para uma consistência apropriada se o suco for mais fino do que a consistência líquida prescrita)	Todos os outros vegetais que não tenham sido amassados Molho de tomate com semente, suco de tomate ralo	Suco de tomate ou vegetais ralo
Vários	Açúcar, adoçante, sal, pimenta moída e temperos <i>Ketchup</i> , mostarda, molho <i>barbecue</i> e outros molhos sem pedaços Mel, geleias sem pedaços Doces muito leves e macios como as trufas	Pimenta e ervas moídas grosseiramente Compotas de frutas e geleias com sementes Sementes, nozes, alimentos com consistência pegajosa Doces mastigáveis como balas ou alcaçuz	Chocolates sem nozes, confeitos etc.

Nível 2: Disfagia: Características Mecanicamente Alteradas

**Descrição:** Este nível consiste em alimentos que são úmidos, com uma textura macia, e que formam facilmente um *bolus*. Carnes são cortadas ou picadas em pedaços do tamanho de ¼ de polegada, que são umidificados com alguma coesão. Todos os alimentos da DND Nível 1 são aceitáveis neste nível.

**Justificativa:** Esta dieta é a transição de texturas do tipo purê para texturas mais sólidas. A habilidade de mastigar é necessária. As texturas neste nível são apropriadas para indivíduos com uma disfagia faríngea ou oral leve a moderada. Os pacientes devem ser avaliados para a tolerância para texturas mistas. É esperado que algumas texturas mistas sejam toleradas nesta dieta.

<i>Consistência Líquida</i> (circule uma)			
Rala (inclui todas as bebidas não espessa e suplementos)	Tipo nectar	Tipo mel	Espessura para colher

**Texturas Alimentares para DND Nível 2: Disfagia: Mecanicamente Alterado (inclui todos os alimentos da DND Nível 1: Disfagia: Amassado e adicionados à lista abaixo)**

<b>Grupos Alimentares</b>	<b>Recomendados</b>	<b>Evitar</b>	<b>Líquidos e Bebidas são Permitidos</b>
Bebidas	Todas as bebidas com quantidades mínimas de pedaços, polpa etc.; qualquer pedaço deve ser suspenso no líquido e não pode precipitar-se para fora do mesmo; pode necessitar sem engrossado, dependendo da consistência líquida recomendada		Leite, sucos, café, chá, refrigerantes, bebidas carbonatadas, bebidas alcoólicas, se permitidas, suplementos nutricionais, lascas de gelo
Pães	Panquecas leves, bem umedificadas com calda ou molho Misturas em forma de purê para pão, pães em forma de suspensão pré-congelada que são gelificados por meio da espessura total.	Todas as outras	
Cereais ( <i>Os cereais devem ter ¼ de xícara de leite ou uma quantidade de leite suficiente para umidificá-los caso líquidos ralos sejam restritos. O umidificador deve estar bem misturado ao alimento.</i> )	Cereais cozidos com pouca textura, incluindo o mingau de aveia Cereais secos levemente umedificados com uma textura mais leve, como os flocos de milho, <i>Rice Krispies</i> , <i>Wheaties</i> Farelo de trigo não processado misturado em cereais variados <i>Observação:</i> Se os líquidos ralos forem restritos, é importante que todos os líquidos sejam absorvidos nos cereais	Cereais cozidos muito grossos que possam conter semente de linhaça ou outras sementes ou nozes Cereais integrais desidratados ou grossos Cereais com nozes, sementes, frutas secas ou coco	Leite ou creme para cereais
Sobremesas	Pudim, creme Tortas de frutas macias somente com a parte inferior crocante <i>Crisps</i> e <i>cobblers</i> sem sementes ou nozes e farinha de rosca ou migalhas macias Frutas enlatadas (excluindo o abacaxi) Bolos macios e úmidos com cobertura ou bolos em suspensão Biscoitos pré-gelificados ou biscoitos macios e molhados no leite, café ou outro líquido	Bolos e biscoitos secos e grossos Qualquer coisa com nozes, sementes, coco, abacaxi ou frutas secas Iogurte com nozes Pudim de arroz ou pão <i>Estes alimentos são considerados líquidos ralos e devem ser evitados caso este tipo de consistência seja restrito:</i> Gelado de malte, <i>milkshakes</i> , <i>frozen yogurt</i> , gemada, suplementos nutricionais, sorvete, <i>sherbet</i> , gelatina comum ou sem açúcar ou quaisquer alimentos que se tornem líquidos ralos à temperatura ambiente (70 °F [21,11 °C]) ou temperatura corporal (98 °F [36,66 °C])	Sorvete, <i>sherbet</i> , maltes, suplementos nutricionais, <i>frozen yogurt</i> e outras sobremesas geladas Gelatina comum ou gelatina com fruta enlatada, excluindo abacaxi
Gorduras	Manteiga, margarina, creme para cereal (dependendo da recomendação da consistência líquida), molho de carne, molhos cremosos, maionese, molhos de salada, <i>cream cheese</i> com pedaços macios, creme azedo, creme azedo para passar em salgadinhos com pedaços macios, cremes batidos	Todas as gorduras grossas ou com adição de pedaços	Creme para cereal
Frutas	Macias, enlatadas e sem caldo ou cozidas sem semente ou pele Banana madura, fresca e macia Suco de frutas com uma pequena quantidade de polpas se líquidos ralos estiverem restritos, sucos de frutas	Frutas frescas ou congeladas Frutas cozidas com pele ou sementes Frutas secas Abacaxi fresco, enlatado ou cozido	Suco de frutas ralo Melancia sem sementes

	devem ser engrossados para a viscosidade apropriada		
Carnes, substitutos de carne, entradas (Os pedaços de carne não podem exceder o tamanho de um cubo com ¼ de polegada e devem ser macios.)	Carne, ave ou peixe moído e umedecido ou cozido; tender moído e umedecido que pode ser servido com molho de carne ou molho Caçarolas sem arroz Macarrão com queijo, massas bem-cozidas com molho à bolonhesa, caçarola de macarrão com atum, lasanha macia e bem umedecida Almôndegas, bolo de carne ou bolo de peixe bem umedecidos Saladas de proteínas como atum ou ovos sem pedaços grandes, aipo ou cebola Queijo cottage, quiche macio sem pedaços grandes	Carnes secas, carnes duras, tais como o bacon, a linguiça, salsichas, <i>bratwurst</i> Caçarolas secas ou com arroz ou pedaços grandes Fatias e cubos de queijo Manteiga de amendoim Ovos cozidos ou bem fritos Sanduíches Pizza	
	Ovos pochê, mexidos ou cozidos com a gema mole (as gemas de ovos não devem ser líquidas, mas sim úmidas e amassáveis com manteiga, margarina ou outro umidificador adicionado a elas) (cozinhe os ovos a 160 °F (71,11 °C) ou use ovos pasteurizados para a segurança) Suflês podem ter pedaços pequenos e macios <i>Tofu</i> Bem-cozido, levemente amassado, umedecido com legumes como feijões assados Todos os substitutos de carne ou proteína devem ser servidos com molhos ou umedecidos para ajudar a manter a adesão na cavidade oral		
Batatas e amidos	Batatas bem-cozidas, umedecidas, assadas ou amassadas Batatas bem-cozidas, picadas preparadas de forma <i>hash brown</i> não crocante (todas as batatas devem ser umedecidas e ao molho) Talhaçim bem-cozido ao molho <i>Spaetzel</i> ou bolinhos macios que tenham sido umedecidos com manteiga ou molho	<i>Chips</i> de batatas ou cascas de batatas Batatas fritas Arroz	
Sopas	Sopas com carnes ou vegetais fáceis de mastigar ou engolir; os pedaços em sopas devem ser de < ½ de polegada (pode ser necessário engrossar as sopas a uma consistência apropriada, caso estas estejam mais ralas do que a prescrição de consistência líquida)	Sopas com pedaços grandes de carnes e vegetais Sopas com arroz, milho, ervilhas	Todas as sopas, exceto aquelas descritas na lista <b>Evitar</b>
Vegetais	Todos os vegetais bem-cozidos e macios Os vegetais devem estar cortados em tamanhos de < ½ de polegada; devem ser facilmente amassáveis com um garfo	Milho e ervilhas cozidas Brócolis, repolho, couve-de-bruxelas, aspargo ou outros vegetais cozidos com uma consistência emborrachada ou fibrosa e dura	
Vários	Compotas e conservas sem sementes, geleias Molhos, molhos mexicanos etc., que possam conter pequenos caroços macios de < ½ de polegada Barras de chocolates macias facilmente mastigáveis	Sementes, nozes, coco, alimentos com consistência pegajosa Doce mastigáveis como balas ou alcaçuz	

Nível 3: Disfagia: Transição para a Dieta Regular

*Descrição:* Este nível consiste em alimentos com uma textura quase comum, com a exceção de alimentos muito duros, pegajosos ou crocantes. Os alimentos necessitam ser umidificados e devem ser em pedaços mastigáveis para a fase oral da deglutição.

*Justificativa:* Esta é uma transição para a dieta regular. A dentição e a mastigação adequadas são necessárias. As texturas neste nível são apropriadas para indivíduos com uma disfagia faríngea ou oral leve. Os pacientes devem ser avaliados para a tolerância para texturas mistas. É esperado que algumas texturas mistas sejam toleradas nesta dieta.

*Consistência Líquida (circule uma)*

**Rala (não engrossada)**  
**Tipo néctar**  
**Tipo mel**  
**Espessura para colher**

Texturas de Alimentos para DND Nível 1: Disfagia: Avançada

Grupos Alimentares	Recomendados	Evitar	Líquidos e Bebidas são Permitidos
Bebidas	Quaisquer bebidas, dependendo da recomendação para a consistência de líquidos		Leite, sucos, café, chá, refrigerantes, bebidas carbonatadas, bebidas alcoólicas, suplementos nutricionais, lascas de gelo
Pães	Todos os pães biscoitos, <i>muffins</i> , panquecas, <i>waffles</i> etc. devem ser devidamente umedecidos; precisam da adição adequada de calda, geleia, margarina, manteiga etc., para uma boa umidificação	Pão seco, torrada, bolachas etc. Pães duros e crocantes como o pão francês ou baguetes	
Cereais (Cereais devem ter ¼ de xícara de leite ou uma quantidade de leite suficiente para umidificá-los caso líquidos ralos sejam restritos.)	Cereais bem umidificados	Cereais grossos ou secos como o Shredded Wheat ou All Bran	
Sobremesas	Todas, exceto aquelas contidas na lista <b>Evitar</b>	Bolos secos, biscoitos que precisam ser mastigados várias vezes ou muito secos Qualquer coisa com nozes, sementes, coco, abacaxi ou frutas secas. <i>Estes alimentos são considerados líquidos ralos e devem ser evitados caso este tipo de consistência seja restrito:</i> Gelado de malte, <i>milkshakes</i> , <i>frozen yogurt</i> , gemada, suplementos nutricionais, sorvete, <i>sherbet</i> , gelatina comum ou sem açúcar ou quaisquer alimentos que se tornem líquidos ralos a temperatura ambiente (70 °F [21,11 °C]) ou temperatura corporal (98 °F [36,66 °C])	Maltes, <i>milkshakes</i> , <i>frozen yogurts</i> , sorvete e outras sobremesas geladas Suplementos nutricionais, gelatina e outras sobremesas com uma consistência líquida rala quando levadas à boca
Gorduras	Todas, exceto aquelas contidas na lista <b>Evitar</b>	Todas as gorduras com adições grossas, difíceis de mastigar ou encorpadas como o <i>cream cheese</i> com nozes ou abacaxi	
Frutas	Todas as frutas cozidas e enlatadas Frutas frescas, descascadas e macias como pêssegos, nectarinas, <i>kiwi</i> ,	Frutas frescas difíceis de mastigar como maçãs ou peras Frutas fibrosas ou com muita polpa	Qualquer suco de frutas

	mangas, melão cantalupe, melão <i>honeydew</i> , melancia (sem sementes) Frutas macias com sementes pequenas como o morango	como o mamão, o abacaxi ou a manga Frutas frescas com cascas difíceis de mastigar como as uvas Frutas secas não cozidas como as ameixas e o damasco “Couro” de fruta, <i>Fruit roll-ups</i> , doces de gelatina com gosto de frutas, frutas secas	
Carnes, substitutos de carne, entradas	Carnes e aves em fatias finas e macias ou moídas Peixes bem umidificados Ovos preparados de qualquer forma Iogurte sem nozes ou coco Caçarolas com pequenos pedaços de carne, carne moída ou macia	Carnes e aves duras e secas Peixe seco ou peixe com ossos Manteiga de amendoim com pedaços Iogurte com nozes ou coco	
Batatas e amidos	Todos, incluindo o arroz, o arroz selvagem, molhos para pães e batatas fritas macias	Batatas fritas duras e crocantes Cascas de batatas Acompanhamento seco para pães	
Sopas	Todas as sopas, exceto aquelas na lista <b>Evitar</b> Sopa de milho ou de molusco (pode ser necessário engrossar para a consistência adequada, se a sopa é mais fina do que a consistência líquida prescrita)	Sopas com carne dura Sopa de milho ou moluscos Sopas com pedaços grandes de carne ou vegetais >1 polegada	Todas as sopas exceto aquelas na lista <b>Evitar</b> Caldos e <i>bouillon</i>
Vegetais	Todos os vegetais cozidos e macios Alface picada	Todos os vegetais crus, exceto alface picada Milho cozido Vegetais cozidos com uma consistência borrachuda ou dura	
Vários	Todos os temperos e adoçantes Todos os molhos Doces não mastigáveis sem nozes, sementes ou coco Compotas, geleias, mel, conservas	Nozes, sementes ou coco Balas mastigáveis ou balas tipo <i>taffy</i> Doces com nozes, sementes ou coco	

De American Dietetic Association: National dysphagia diet: standardization for optimal care, Chicago, 2003, ADA. *Copyright* American Dietetic Association. Reimpresso com permissão).



## APÊNDICE 36

# Dieta para a Diálise Renal

Sua dieta depende de sua função renal. A maioria das informações aqui se relaciona com as pessoas em diálise. O que é bom para os outros nem sempre é bom para você. Como as funções do rim mudam, sua dieta deve mudar também. Este guia irá ajudá-lo a fazer duas coisas: planejar refeições nutritivas que você goste e manter seu corpo funcionando da melhor forma. O nutricionista irá trabalhar com você para fazer as alterações necessárias ao seu plano de refeições habitual, mas este apêndice contém orientações úteis.

### 1. Aumente a proteína

Você terá de manter uma dieta rica em proteína. Carnes de vaca, porco, cordeiro, peixe, mariscos, frango, ovos e outros alimentos de origem animal fornecem a maior parte da proteína em sua dieta. Sua necessidade proteica tem base no seu peso. A maioria das pessoas precisa de no mínimo 6 a 8 oz (170,10 a 226,80 g) de proteína por dia. Um baralho tem o mesmo tamanho que uma porção de 3 oz (85,05 g) de proteína.

### 2. Limite o potássio

A maioria dos alimentos contém uma pequena porção de potássio, mas frutas e vegetais são os mais fáceis de controlar. Limite frutas, vegetais e sucos a 6 porções por dia. Uma porção normalmente equivale a ½ xícara.

Não use substitutos do sal ou sal *light* porque eles contêm potássio.

### 3. Limite o sal

Limite o sal nas suas refeições. Não adicione sal durante o preparo das refeições ou à mesa. Evite alimentos com muito sal, tais como refeições congeladas; alimentos enlatados ou desidratados; *fast foods* e carnes salgadas, como presunto, linguiça e frios. Utilize temperos sem sal ou mistura de especiarias como o *Mrs. Dash* no lugar do sal para dar sabor aos alimentos.

### 4. Limite o fósforo

Consuma apenas 1 porção de leite ou de laticínios por dia. Uma porção normalmente equivale a ½ xícara. Tome aglutinantes de fosfato, tais como Tums, PhosLo, Renagel, ou Fosrenol com as suas refeições, como prescrito pelo seu médico.

### 5. Líquidos

A quantidade segura de líquido para beber é diferente para todos. Depende da quantidade de urina que você está produzindo. Tente não beber mais do que 3 copos (24 oz) de líquidos por dia a mais da quantidade de urina que você excreta. Se você está limitando sua ingestão de sal, você não deve sentir sede.

Os fluidos incluem todas as bebidas e alimentos que são líquidos à temperatura ambiente, como *Jell-O*, sorvete e sopas.

## 6. Falta de apetite e perda de peso

É comum ter uma falta de apetite se você for iniciante na diálise. Se você tem apresentado falta de apetite, tente comer pequenas refeições frequentes e lanches extras.

Tente adicionar gorduras com alto teor calórico, como manteiga, margarina, óleos, molhos e molhos de carne e creme azedo, *cream cheese* ou *chantilly* para calorias extras. Arroz, massas, pães e *rolls* nas refeições também ajudam a adicionar calorias.

Açúcar e doces, como bolos, balas e doces, também são uma boa fonte de calorias, se você não está seguindo uma dieta para diabéticos.

Converse com seu nutricionista sobre a possibilidade de utilizar um suplemento nutricional.

## Proteína

Durante a diálise, você precisa comer uma dieta rica em proteína. Isso ocorre porque você perde proteínas durante cada tratamento de diálise. Para se manter saudável, você precisa comer bastantes proteínas para suas necessidades diárias e também compensar a quantidade perdida durante a diálise. Carne, peixe, aves, ovos e outros alimentos de origem animal fornecem a maior parte da proteína em sua dieta. Seu corpo utiliza a proteína para construir e reparar músculos, pele, sangue e outros tecidos.

## Albumina

A albumina é a proteína encontrada no sangue. A cada mês um teste laboratorial mede a sua albumina. É uma boa maneira de saber quão saudável você está. Seu nível de albumina deve ser mais do que 3,4 mg/dL.

## Mantendo um Nível Saudável de Albumina

Certifique-se de comer bastantes proteínas todos os dias. A quantidade de proteína que você necessita diariamente depende de quanto você pesa.

Encontre o seu peso no gráfico abaixo para ver quantas porções de proteína você precisa diariamente.

## Porções de Proteína para Você

Se você pesar:	Você precisará:
40 kg	4-5 porções
50 kg	5-6 porções
60 kg	6-7 porções
70 kg	7-8 porções
80 kg	8-9 porções
90 kg	9-10 porções
Seu peso: _____ kg	
Você precisará: _____ porções de proteína diariamente	

## Uma Porção de Proteína é:

1 ovo

1 oz (28,35 g) de carne, peixe, aves cozidos

¼ xícara de peixe enlatado ou cozido, frutos do mar

½ xícara de *tofu*

1 copo de leite

1 oz (28,35 g) de queijo

¼ xícara de queijo *cottage*

¾ xícara de pudim ou creme

2 colheres de sopa de manteiga de amendoim

1 colher de proteína em pó

½ barra de proteína

## Tamanhos Comuns das Porções

A maioria das pessoas come porções maiores de proteína do que a geralmente indicada. Aqui estão alguns exemplos:

Hambúrguer médio (3 oz [85,05 g]) = 3 porções de proteína

Bife pequeno (3 in [7,62 cm] × 4 in [10,16 cm]) = 4 porções de proteína

Metade de um peito de frango (3 oz [85,05 g]) = 3 porções de proteína

Coxa ou sobrecoxa do frango (2 oz [56,70 g]) = 2 porções de proteína

Costeleta de porco média (3 oz [85,05 g]) = 3 porções de proteína

Filé de peixe (3 in [7,62 cm] × 3 in [7,62 cm]) = 3 porções de proteína

## Estimando os Tamanhos das Porções

Aqui estão algumas outras maneiras fáceis de estimar os tamanhos das porções de

proteínas:

- O seu polegar inteiro tem o mesmo tamanho que 1 oz (25,35 g).
- Três dados empilhados têm o mesmo tamanho que 1 oz (25,35 g).
- Um baralho tem o mesmo tamanho que 3 oz (85,05 g).
- A palma da sua mão tem o tamanho de 3 a 4 oz (85,05 a 113,4 g).
- Seu punho fechado tem o mesmo tamanho de 1 xícara.

## Dicas para Comer Mais Proteínas

Algumas pessoas em diálise não gostam do sabor das proteínas. Algumas pessoas consideram o cheiro das comidas desagradáveis; e outras não podem comer proteínas suficientes cada dia.

As dicas a seguir serão úteis:

- Use molho, molhos de carne, temperos, especiarias para melhorar ou ocultar os sabores.
- Prepare as refeições antes da hora de se alimentar, ou fique longe da cozinha caso os cheiros tirem seu apetite.
- Coma alimentos proteicos cozidos e gelados. Tente frango frito gelado, um sanduíche de rosbife ou uma salada de camarão.
- Adicione pedaços de carne ou feijões nas sopas ou saladas.
- Consuma mais ovos. Tente ovos cozidos, sanduíches de salada de ovo, cremes ou *quiches*. Misture ovos batidos em guisados e sopas.
- Tente alimentos ricos em proteínas, tais como bolo de anjo, manteiga de amendoim ou saladas de feijão.
- Coma uma barra de proteína. Seu nutricionista pode ajudá-lo a escolher uma.
- Use uma proteína em pó. Seu nutricionista pode ajudá-lo a escolher uma e dar ideias de como usá-la.

## Suplementos Nutricionais

Suplementos nutricionais fornecem calorias e proteínas extras. Normalmente, utiliza-se uma lata de suplemento como lanche todos os dias. Adicione uma lata extra a cada refeição que não fizer.

Nem todos os suplementos nutricionais são bons para pacientes da diálise. Converse com seu nutricionista antes de utilizar qualquer suplemento. Aqui estão alguns suplementos utilizados por pessoas durante a diálise:

## Desnutrição

Se você não está comendo carne, peixe, aves, ovos e outros alimentos de alta proteína suficientes, o seu nível de albumina vai cair abaixo do nível recomendado.

Se o seu nível de albumina está baixo, as células do seu corpo podem não armazenar bem os líquidos. Isto leva ao inchaço (edema) e pressão arterial baixa durante a diálise. A queda da albumina aumenta o risco de morte. Pacientes com níveis de albumina acima de 4 tem taxas de morte mais baixas.

Também é importante consumir calorias suficientes. Seu nutricionista pode ajudá-lo a ter certeza que está consumindo proteínas e calorias suficientes.

## Exercício

Tente ser ativo de alguma forma diariamente (p. ex., caminhada, natação, jardinagem, alongamento). Utilizar seus músculos ajuda a mantê-los fortes. A proteína que está armazenada nos músculos ajuda a manter o seu nível de albumina.

## Potássio para Pessoas em Hemodiálise

- A maioria dos alimentos tem uma pequena porção de potássio, mas frutas e vegetais são as formas mais fáceis de controlar sua dieta. A lista a seguir mostra vegetais e frutas com a quantidade de potássio em uma porção.
- Lembre-se, não existem alimentos que você não possa consumir. O importante é a quantidade e frequência de vezes que você consome certo alimento. Mantenha esta lista por perto quando for fazer compras ou comer fora.
- Se existirem frutas e vegetais que você goste e que não estejam na lista, pergunte ao seu nutricionista sobre eles.

## A Maioria das Pessoas em Hemodiálise Deve Consumir

- 1 porção por dia do grupo de alto nível de potássio
- 2 porções por dia do grupo de nível médio de potássio
- 2 a 3 porções por dia do grupo de baixo nível de potássio

Isto é aproximadamente 2.000-3.000 mg de potássio por dia com os outros alimentos que você come. Verifique o tamanho da porção para cada alimento, listado entre parênteses ao lado do item.

## Vegetais Refogados e Feijões

Refogar funciona bem para alimentos com altos níveis de potássio como batatas, batatas-doces, chirivia, abóbora de inverno e feijão. O procedimento de refogar é o seguinte.

- Descasque os vegetais e os corte em fatias finas (1/8 de polegada). Lave-os bem. Coloque-os em uma tigela de água quente, usando quatro vezes mais água do que vegetais. Por exemplo, refogue uma xícara de vegetais cortados com 4 copos de água. Refogue-os por pelo menos 1 hora. Escorra e lave-os novamente.
- Vegetais que foram refogados dessa forma podem então ser fritos, feitos em purê, feitos em escalope, colocado em sopas ou ensopados, ou servido frescos. Se você estiver fervendo o alimento, use quatro vezes mais água do que o alimento e cozinhe como de costume.
- Grãos secos devem ser cozidos e, em seguida cortados e refogados, utilizando as instruções anteriores. Feijões enlatados pode ser simplesmente cortados, lavados e refogados

	<b>Alimentos com Baixos Níveis de Potássio 5-150 mg</b>	<b>Alimentos com Níveis Médios de Potássio 150-250 mg</b>	<b>Alimentos com Altos Níveis de Potássio 250-500 mg</b>
<b>Categoria dos Alimentos</b>			
Frutas	Molho de maçã (½ xícara) Amoras (½ xícara) Mirtilo (1 xícara) Toranja (½ xícara) Peras, enlatadas (½ xícara) Abacaxi (½ xícara) Ameixas enlatadas (½ xícara) Framboesas (½ xícara) Ruibarbo cozido (½ xícara) Morangos (½ xícara) Tangerina (1)	Maçã (1 média), cerejas (8-10) Coquetel de frutas (½ xícara) Uvas (10-15) Manga (½ média) Melões: cantalupe, <i>honeydew</i> (½ xícara), mamão (½ xícara) Pêssegos, enlatados (½ xícara) Pera, fresca (1 média) Ameixas (2) Melancia (1 xícara)	Damascos (3) Abacates (¼) Banana (1 média) Tâmaras (5) Figs (3) Kiwi (1) Nectarina (1 média) Laranja (1 média) Pêssego, fresco (1 médio) Ameixas secas Passas e frutas secas (¼ xícara)
Vegetais	Aspargo (4 unidades) Brotos de feijão (½ xícara) Repolho (½ xícara) Couve-flor (½ xícara) Milho (½ xícara) Pepino (½) Feijão-verde e vagem-amarela (½ xícara) Alface (1 xícara) Quiabo (3 unidades) Cebolas (½ xícara) Ervilhas (½ xícara) Rabanetes (5) Couve nabo (½ xícara) Abóbora (½ xícara) Nabos (½ xícara) Castanhas-d'água (4)	Brócolis (½ xícara) Couve-de-bruxelas (4-6) Beterrabas (½ xícara) Cenouras (½ xícara) Aipo (½ xícara) Berinjela (½ xícara) Vegetais mistos (½ xícara) Cogumelos (½ xícara) Manteiga de amendoim (2 colheres de sopa) Pimentão verde (1) Batatas <i>chips</i> (10) Batatas refogadas (½ xícara)	Alcachofra (1 média) Feijões: lima, branco, carioca (½ xícara) Folhas: beterraba, couve, mostarda, espinafre, nabo (½ xícara) Lentilhas, ervilhas, grão-de-bico, feijão-fradinho (½ xícara) Nozes: todos os tipos (½ xícara) Chirivia (½ xícara) Batatas (½ xícara ou 1 pequena) Molho de tomate, extrato de tomate (¼ xícara) Abóbora (½ xícara) Inhames, batatas-doces (½ xícara)
Sucos	Suco de maçã (½ copo) Sucos de <i>cranberry</i> (1 copo) Suco de uva, congelado (1 copo) <i>Tang</i> , <i>Hi-C</i> e outros sucos de frutas (1 copo), <i>Kool-Aid</i> (1 copo) Limonada e limonada (1 xícara) Néctar de pêssego e pera (½ xícara)	Néctar de damasco (½ xícara) Suco de uva, enlatado (½ copo) Suco de toranja (½ xícara) Suco de abacaxi (½ copo)	Suco de romã (½ copo) Suco de ameixa (½ copo) Suco de tomate (½ copo) Suco V-8 (½ copo)

## Outros Alimentos com Altos Níveis de Potássio

- O leite tem uma alta quantidade de potássio. Limite a quantidade de leite a 1 copo por dia a menos que lhe recomendem de outra maneira.

- Suplementos como o *Ensure Plus* e o *Enhancer Plus* também contêm uma grande quantidade de potássio. Sempre converse com seu nutricionista antes de usar os suplementos.
- A maioria dos substitutos de sal e sal *light* é feita com potássio. Não utilize esses produtos. Se estiver com dúvidas, consulte seu nutricionista.

## Mudando o Hábito do Sal

O sal, ou cloreto de sódio, é encontrado em alimentos manufaturados e preservados. Os alimentos que não estragam facilmente são normalmente ricos em sódio. Quanto mais sódio você consumir, mais sede sentirá. A lista a seguir agrupa os alimentos por níveis de sódio.

Seguir uma dieta com baixo teor de sódio pode ser desafiador. Esta lista de níveis de sódio nos alimentos destina-se a ajudá-lo a aprender quais alimentos e o quanto deles você pode desfrutar.

Lembre-se, não existem alimentos que você não possa consumir. O importante é a quantidade e frequência de vezes que você consome certo alimento. Mantenha esta lista por perto quando for fazer compras ou comer fora.

## A Maioria das Pessoas em Hemodiálise Pode Consumir

- 1 porção por dia do grupo de alto nível
- 1 porção por dia do grupo de nível médio
- Quantas porções quiser do grupo de nível baixo
- 3 porções por dia do grupo do nível médio
- Quantas porções quiser do grupo de nível baixo

Isto corresponde de 2.000 a 3.000 mg de sódio por dia. Verifique o tamanho da porção para cada alimento, listado entre parênteses ao lado do item.

## Alimentos Entalados e Lavados para Diminuir o Nível de Sódio (Vegetais, Mariscos, Aves ou Carnes em Pedacos ou em Flocos Enlatados)

1. Esvazie a lata em um coador ou peneira.
2. Escorra a água e descarte-a.
3. Corte os pedaços em flocos ou pedaços menores.
4. Lave-os com água corrente por 1 minuto.

## 5. Escorra a comida até que não sobre mais água.

Alimentos com Baixo Nível de Sódio 1-150 mg		Alimentos com Níveis Médios de Sódio 150-250 mg		Alimentos com Alto Nível de Sódio 250-700 mg	
Categoria dos Alimentos					
Pães e cereais	Pães brancos e integrais Bolos, biscoitos, crepes, <i>donuts</i> Cereais: cozidos, granola, flocos de trigo, <i>Shredded Wheat, Sugar Pops, Sugar Smacks, Sugar Crisps</i> Bolachas: <i>graham</i> , com pouco sal, torrada melba <i>Macaroni</i> , talharim, espaguete, arroz	Biscoitos, <i>muffins</i> : caseiros (1) Panquecas (1) Cereais prontos para consumo (¾ xícara) Bolachas salgadas (6) Pão doce (1)	<i>All Bran</i> (¼ xícara) Misturas instantâneas: miojos, batatas, arroz (½ xícara) Misturas instantâneas: biscoitos, pães, <i>muffins, rolls</i> (1 porção) Waffles (1)		
Condimentos	Manteiga, margarina, óleo Rábano, mostarda, especiarias, ervas, açúcar, xarope, Tabasco, vinagre, <i>Worcestershire</i>	Bacon (2 fatias) <i>Ketchup</i> , molho de carne (1 colher de sopa) Molho de salada industrial (1 colher de sopa) Molho (2 colheres de sopa) Molho de soja com baixo teor de sódio (2 colheres de chá) Maionese (2 colheres de sopa) <i>Pickle relish</i> (2 colheres de sopa) Picles agri-doce (2 pequenos)	Sal (¼ de colher de chá)		
Laticínios	Queijos: creme, Monterey, muçarela, ricota, todos do tipo com baixo teor de sal Creme: para café, azedo, chantili Creme, sorvete, <i>sherbet</i> Leite: todos os tipos, iogurte Cremes feitos sem adição de leite	Queijos (1-oz [453,59 g] fatia) Queijo <i>cottage</i> (½ xícara) Pudim (¾ xícara)	Leitelho (1 xícara) Queijos processados e patês de queijo (1 fatia ou 2 colheres de sopa)		
Pratos principais	Todas as carnes, peixes, aves não processados Ovos Manteiga de amendoim Atum: com baixo teor de sódio ou lavado		Caldo (½ xícara) Carne e peixe enlatados (¼ xícara) Sopas enlatadas (½ xícara) Salsicha (1) Frios (1 fatia) Pratos enlatados (por exemplo, carne de porco com feijão, espaguete, ensopado) (1 xícara) Linguíça (1 oz)		
Frutas e vegetais	Todos os vegetais frescos ou congelados Todas as frutas e sucos Tomates enlatados, pasta de tomate Vegetais enlatados: com baixo teor de sódio ou lavados	Vegetais (½ xícara) Sucos: tomate, vegetais (½ xícara)	Molho ou purê de tomate enlatado (¼ xícara) Vegetais congelados com molho especial (½ xícara) Chucrute (¼ xícara)		
Bebidas e lanches	Cerveja, café, chá Doces: todos os tipos Drinques de frutas, picolés, soda pop, Kool-Aid, Tang Produtos com baixo teor de sal: substitutos sem potássio Nozes sem sal, pipoca sem sal	Salgadinhos e Batatas chips (1 xícara) Bolachas (5-10)	Molhos do tipo dips industriais (¼ xícara) Dill pickle (3 fatias) Azeitonas (5) Nozes salgadas (½ xícara)		

## Fósforo

### Dieta com baixo Teor de Fósforo

Quando a quantidade de fósforo é muito alta por muito tempo, os ossos ficam frágeis e propensos a fraturas. Você pode sentir dor nas articulações e nos ossos. A quantidade extra de fósforo pode entrar em seu tecido mole, causando caroços moles ou duros. Também



pode ter uma coceira grave.

A boa notícia é que com uma dieta, quelantes e uma boa diálise é possível manter o nível de fósforo sobre controle.

O fósforo é um mineral encontrado na maioria dos alimentos. A diálise não o remove facilmente. Seu nível de fósforo depende dos alimentos que consome e as medicações que toma. Manter o fósforo em níveis seguros ajuda a conservar a saúde dos seus ossos.

O seu nível de fósforo deve ser medido a cada mês. Altas concentrações de fósforo é um problema comum em pacientes na diálise. Um bom nível de fósforo no sangue é entre 3 e 6 g/dL.

## Alimentos com Alto Teor de Fósforo

O fósforo é encontrado na maioria dos alimentos que você consome, especialmente em alimentos proteicos. Os alimentos com a maior quantidade de fósforo são leite e seus derivados (laticínios).

Ao limitar estes alimentos você pode reduzir o fósforo que está consumindo. A maioria das pessoas na diálise come apenas uma porção diária desta lista de laticínios. O tamanho da porção também é dado.

Você também pode escolher comer apenas metade de uma porção para poder consumir dois alimentos diferentes.

Leite (1 copo)

Queijo (2 oz [907,19 g])

Queijo cottage, (2/3 xícara)

Iogurte (1 xícara)

Sorvete (1½ xícara)

Frozen yogurt (1½ xícara)

Milkshake (1 copo)

Chocolate quente (1 xícara)

Pudim ou creme (1 xícara)

## Outros Alimentos com Alto Teor de Fósforo

Quando seu nível de fósforo está alto, é necessário reduzir o consumo destes alimentos a uma vez por semana.

Farelos de cereais (1 oz [453,59 g])

Feijões ou ervilhas secas (cozido ½ xícara)

Chili (½ xícara)

Nozes (½ xícara)

Waffles congelados (1)

## Fósforo e Potássio

Alimentos com alto teor de fósforo também contêm altos níveis de potássio. Esta é outra razão para limitar os laticínios e outros alimentos ricos em fósforo

## Ligantes de Fosfato

Os ligantes de fosfato são pílulas tomadas junto com as refeições. Os ligantes ajudam a evitar que o fósforo dos alimentos entre na corrente sanguínea.

O seu médico deve decidir qual ligante é o melhor para você e quantos deve tomar cada vez que fizer uma refeição.

É importante tomar todos os ligantes planejados para um dia.

Você pode tomar seus ligantes um pouco antes da refeição, durante a refeição ou assim que acabar de comer.

Se esquecer de tomá-los ou pular uma refeição, pode ser difícil conseguir sua dose total de ligante. Converse com seu médico se isto acontecer.

Pode ser difícil lembrar-se de tomar seus ligantes sempre que comer. Tente essas ideias:

- A cada manhã separe o número de ligantes que deverá tomar naquele dia. Coloque-os em um pequeno recipiente e leve com você. Ele deve estar vazio no fim do dia.
- Leve um recipiente reserva de ligantes quando for viajar ou comer fora.
- Tome seus ligantes com lanches ricos em proteína como sanduíches e laticínios.
- Os ligantes podem causar constipação. Converse com seu nutricionista sobre ideias de como ajudar seus movimentos intestinais.
- Existem vários tipos de ligantes. Se não gostar do tipo que está tomando, fale com seu médico, farmacêutico ou nutricionista sobre os outros tipos.

## Ideias para Diminuir a Quantidade de Fósforo

Aqui estão algumas escolhas que podem ser feitas no lugar do leite ou de laticínios cremosos para diminuir o nível de fósforo. Marque aqueles que você for tentar.

- Utilize cremes sem adição de leite como o Mocha Mix ou Coffee Rich nos cereais, para molhos e sopas cremosas e em shakes.
- Experimente o leite de arroz ou de soja. Eles têm um baixo teor de potássio também.
- Experimente queijo e iogurte de soja. Eles estão disponíveis em uma variedade de sabores.

- Utilize cream cheese em vez do queijo comum ou cottage.
- Use creme azedo ou uma imitação do mesmo em frutas para substituir o iogurte.
- Experimente sorvetes sem leite, feitos de soja ou arroz ou cremes sem adição de leite como o Mocha Mix.
- Tome sorbet ou sherbet ao invés do sorvete.

## Altos Níveis de Fósforo

A seguir estão algumas razões para os altos níveis de fósforo. Escolha aqueles que se apliquem a sua situação:

- Comer muitos alimentos ricos em fósforo
- Esquecer de tomar seus ligantes
- Não tomar os ligantes de fosfatos escolhidos para você
- Não tomar os ligantes de fosfatos nas horas certas

Mesmo seguindo sua dieta e tomando seus ligantes, seus níveis de fósforo podem ser altos. Quando o cálcio e o fósforo estão fora de equilíbrio, sua glândula paratireoide torna-se hiperativa. Altos níveis de hormônio da paratireoide danificam seus ossos. O seu médico pode fazer os testes para este problema e recomendar o tratamento.

Apêndice criado por Katy G. Wilkens, MS, RD.

Nota: Alguns alimentos tem um teor de sódio muito elevado e devem ser consumidos apenas uma vez por semana. Isto inclui comida chinesa e oriental; carne em conserva, presunto, pastrami; fast-foods (por exemplo, hambúrgueres, pizzas, tacos); pickles; molho de soja e pratos congelados.

## APÊNDICE 37

# Dietas com Restrição de Sódio

A restrição de sódio é utilizada no tratamento da hipertensão essencial e para a doença cardiovascular, insuficiência cardíaca grave, função hepática alterada, doença renal e insuficiência renal crônica. A meta da dieta com restrição de sódio é tratar a hipertensão em pessoas sensíveis ao sódio e promover a perda dos fluidos excessivos em edemas e ascites. O sódio é restrito em graus diversificados para satisfazer os requisitos.

## Adequação

Dependendo das escolhas alimentares dos indivíduos, planos de refeições com restrição de sódio são adequados para todos os nutrientes com base na Ingestão Dietética de Referência. Quando o sódio é restrito a 1.000 mg ou menos, um suplemento de cálcio pode ser necessário.

## Considerações Especiais

Um grande volume de pesquisas tem avaliado a relação entre a ingestão de sódio na prevenção e no tratamento da hipertensão. Um dos resultados desta pesquisa é que o sódio em combinação com o cloreto (sal de cozinha) pode agravar a hipertensão em pessoas sensíveis ao sal. Vários órgãos de saúde concordam que a ingestão de sódio deve ser limitada a 2,4 g (2.400 mg) ou menos, por dia, para pessoas saudáveis. Uma colher de chá de sal contém 2.300 mg de sódio.

Um plano de refeição com restrição de sódio deve ser prescrito em termos de miligramas de sódio desejados em bases diárias. A seguir estão os níveis de uso geral de restrições de sódio:

**Sem adição de Sal (SAS):** Esta é a dieta menos restritiva de sódio. O sal de cozinha não pode ser utilizado e o sal deve ser limitado no preparo de alimentos. Quando alimentos com alto teor de sódio, tais como carnes defumadas, curadas, ou desidratadas e queijos, condimentos e temperos, aperitivos salgados e sopas enlatadas e desidratadas e caldo de carne também são limitados, a dieta SAS fornece aproximadamente 4.000 mg de sódio por dia.

**3.000 mg de sódio** (7,5 g NaCl ou 130 mEq Na): Esta dieta *restringe* comidas e bebidas que foram altamente processadas com sódio como as *fast foods*; molhos de salada; molho de soja; salgadinhos; carnes defumadas, salgadas e *kosher*; alimentos enlatados; vegetais em conserva; carnes de merendas escolares e água mineralizada industrialmente. Mais de ¼ de colher de chá de sal por dia pode ser usado no preparo dos alimentos.

**2.000 mg de sódio** (5 g NaCl ou 87 mEq Na): Esta dieta *elimina* alimentos e bebidas

processados e preparados ricos em sódio. O sal não deve ser usado no preparo de alimentos ou à mesa. Leite e laticínios são limitados a 16 oz por dia. Somente alimentos comercialmente preparados sem sal podem ser utilizados.

**1.000 mg de sódio** (2,5 g NaCl ou 45 mEq Na): Alimentos e bebidas processados ou preparados que sejam ricos em sódio são eliminados. Alimentos enlatados comuns, muitos alimentos congelados, alimentos de *delicatessen*, *fast foods*, queijos, margarinas e molhos para saladas comuns também são eliminados (devem ser substituídos por versões sem ou com baixo teor de sódio). Pães comuns são limitados a duas porções/dia. Leite e laticínios são limitados a 16 oz/dia. O sal não deve ser usado no preparo de alimentos ou à mesa. Nota: A maioria dos médicos não recomenda padrões alimentares com menos de 1.000 mg de sódio. Além de ser desagradável, elas são muito restritivas e podem resultar em deficiências nutricionais se seguidas por um período prolongado.

## Diretrizes para a Restrição do Sódio

- Obtenha e avalie o histórico médico antes de prescrever a dieta ou instituir uma restrição de sódio.
- Recomende substitutos de sal contendo cloreto de potássio só se isto for aprovado por um médico. Produtos para temperar livres de sal estão disponíveis na maioria dos supermercados e devem ser recomendados.
- Instrua os pacientes a ler o rótulo dos alimentos para saber o teor de sódio dos mesmos.
- Recomenda-se a reposição do potássio se diuréticos forem utilizados. Se a ingestão de potássio a partir de alimentos não for suficiente, suplementos de potássio podem ser necessários.
- Forneça informações sobre a escolha de alimentos pobres em sódio em restaurantes.
- Recomende produtos assados, usando fermento em pó livre de sódio, bicarbonato de potássio (em vez de bicarbonato de sódio) e com diminuição de sal em vez daqueles contendo sódio.
- Evite alimentos salgados, obviamente, como *bouillon*, sopa e molhos, sopas enlatadas e guisados, pão com recheios salgados, biscoitos salgados, nozes salgadas ou pipocas, batatas fritas, biscoitos e outros petiscos salgados.
- Evite carnes defumadas ou curadas, como bacon, mortadela, frios, outras carnes processadas, carne enlatada, salsichas, presunto, carnes estilo *koshered* ou *kosher* e carne de aves enlatada.
- Evite peixes salgados e defumados, como bacalhau, arenque e sardinha.
- Evite chucrute, azeitonas, pickles, condimentos e outros vegetais preparados na salmoura, tomate, sucos e coquetéis de vegetais.
- Evite temperos como o sal de aipo, alho, molho inglês e molho de soja.

- Coma queijos (p. ex., suíço, americano, e outros queijos processados) em quantidades limitadas (cerca de duas vezes por semana).
- Inclua medicamentos contendo sódio, águas com gás, pasta de dentes e tabaco de mascar no total do conteúdo de sódio, se a restrição for abaixo de 2.000 mg.
- Monitore o teor de sódio de vários medicamentos, incluindo aqueles que não precisam de prescrição.

## Conteúdo de Sódio de Medicamentos Vendidas sem Prescrição

Medicamento	Nomes Comerciais	Conteúdo de Sódio	
		Miligramas por Dose	Miligramas por 100 mL
Analgésico	Aspirina (vários outros)	49	—
Analgésico antiácido	Acetaminofeno, bicarbonato de sódio e ácido cítrico	717	—
Laxativo antiácido	Alka Seltzer (caixa azul)	521	—
Antiácidos	<i>Sal Hepatica</i>	1.000	—
	<i>Rolaids</i>	53	—
	<i>Soda Mint</i>	89	—
	Alka-Seltzer (caixa dourada)	276	—
Laxativos	<i>Brioschi</i>	710	—
	Metamucil	250	—
Soníferos	<i>Fleet's Enema</i>	250-300	—
	<i>Miles Nervine Effervescent</i>	544	—
Antiácido líquido	Leite de Magnésia	—	10
	Amphojel	—	14
	Basaljel	—	36
	Maalox	—	50
	Riopan	—	14
	Mylanta I	—	76
	Mylanta II	—	160
	Digel	—	170
	Titralac	—	220

**Tempero sem sal:** Aromatizantes ou condimentos que tornarão os alimentos mais apetitosos. Por exemplo:

- O limão ou o vinagre são excelentes com carnes ou peixes e com muitos vegetais, tais como brócolis, aspargo, feijão-verde ou saladas.
- A carne pode ser temperada com cebola, alho, pimentão, noz-moscada, gengibre, mostarda seca, sálvia e manjerona. Pode ser cozida com cogumelos frescos ou suco de tomate sem sal.
- Molho de *cranberry*, molho de maçã ou geleias são acompanhamentos apetitosos

para carnes e aves.

- Vegetais podem ser aromatizados pela adição de cebola, hortelã, gengibre, maçã, semente de endro, salsa, pimenta verde ou cogumelos frescos.
- Queijo *cottage* sem sal pode ser aromatizado com cebola picada, cebolinha picada, pimenta verde crua, cenoura ralada, salsa picada ou abacaxi picado.
- Uma variedade de temperos sem sal para o uso no preparo de alimentos está disponível na seção de especiarias da maioria dos supermercados.

## Dieta de Sódio de 3.000-mg

Categoria dos Alimentos	Recomendados	Não Recomendados
Bebidas	Leite, coalhada (limite de 1 xícara por dia); gemada; todos os sucos de frutas; sucos de vegetais com baixo teor de sódio e sem sal; sumos de vegetais comuns ou de tomate (limite de ½ xícara por dia), café, chá, bebidas carbonadas com baixo teor de sódio	Sucos de vegetais comuns ou de tomate consumidos em quantidades excessivas
Pães e cereais	Enriquecido com trigo branco, centeio e pão de centeio integral, pães duros e <i>Kaisersemmel</i> ; biscoitos, <i>muffins</i> , pão de milho, panquecas e <i>waffles</i> ; a maioria dos cereais desidratados; biscoitos sem sal e palitos de pão	Pães, <i>rolls</i> e bolachas com sal; cereais quentes instantâneos
Sobremesas e doces	Todos	Nenhum
Gorduras	Manteiga ou margarina, óleos vegetais, molho para salada pobre em sódio, molhos para saladas nas quantidades limitadas; creme leve, azedo e <i>heavy cream</i>	Molhos para saladas contendo gordura de bacon, pedaços de bacon e carne de porco salgada; lanches com pastas feitas com sopas instantâneas ou queijo processado
Frutas	Todas	Nenhuma
Carne e substitutos de carne	Qualquer carne bovina fresca ou congelada, cordeiro, carne de porco, carne de aves, peixes e a maioria dos mariscos; atum ou salmão enlatado, ovos ou substitutos de ovos; queijos comuns, ricota e <i>cream cheese</i> (2 oz [56,07 g] diariamente); queijos com baixo teor de sódio podem ser consumidos à vontade; queijo <i>cottage</i> , iogurte comum e o mais denso; manteiga de amendoim comum (3 vezes por semana); ervilhas e grãos secos; comidas congeladas (<600 mg sódio)	Qualquer carne defumada, curada, salgada, feita em estilo <i>kosher</i> ou preparada industrialmente, peixe ou carne de aves, incluindo bacon, <i>chipped beef</i> , embutidos, presunto, salsicha, linguiça, sardinhas, anchovas, arenque marinado e carnes na salmoura; carnes empanadas congeladas; ovos em conserva, queijo processado, patê de queijo e molhos; nozes salgadas
Batatas e substitutos de batatas	Batatas ou batatas-doces; abóbora de inverno, arroz enriquecido, talharim, esparguete, macarroni e outros tipos de massas; pão caseiro recheado	Batatas preparadas industrialmente, arroz ou mistura de massas; recheio industrializado para pães
Sopas	Sopas desidratadas e preparadas comercialmente, caldos e <i>bouillons</i> (uma vez por semana); caldos caseiros, sopas sem sal e feitas com os legumes permitidos; sopas e caldos preparados industrialmente com redução de sódio	Sopas comuns desidratadas preparadas industrialmente (mais de uma por semana)
Vegetais	Todos os vegetais frescos e congelados, preparados industrialmente, vegetais desidratados	Chucrute, legumes em conserva e outros preparados em salmoura; legumes temperados com presunto, bacon ou carne de porco salgada
Vários	Limite de adição de sal para ¼ de colher de chá/dia usado à mesa ou no preparo dos alimentos; substitutos do sal aprovados pelo médico; pimenta, ervas, especiarias, vinagre, limão ou lima, molho de pimenta vermelha; molho de soja com redução de sódio (1 colher de chá); <i>chips</i> de tortilha sem sal, <i>pretzels</i> , batata <i>chips</i> , pipoca; salsa (2 colheres de sopa), <i>ketchup</i> e mostarda (1 colher de sopa), fermento em pó pobre em sódio	Qualquer tempero feito com sal, incluindo o sal de alho, sal de aipo, sal de cebola e sal temperado; sal marinho, sal grosso, o sal <i>kosher</i> , amaciadores de carne, glutamato monossódico, molho de soja comum, molho <i>teriyaki</i> , a maioria dos vinagres aromatizados; salgadinhos comuns, azeitonas

# Uma Amostra de Menu para uma Dieta de Sódio de 3.000 mg

Café da Manhã	Almoço	Jantar
½ copo de suco de laranja fortificado ¾ de xícara de <i>Raisin Bran</i> 2 fatias de torrada integral 2 colheres de chá de margarina 1 colher de sopa de geleia 1 copo de leite desnatado 1 xícara de café 2 colher de sopa de açúcar	3 oz (85,05 g) de peito de frango desossado e sem pele ½ xícara de arroz branco ½ xícara de brócolis ½ xícara de salada de repolho 1 <i>roll</i> de trigo integral 1 colher de chá de margarina 1 copo de chá gelado ½ xícara de pudim de chocolate ½ colher de sopa de creme batido ¼ de colher de chá de pimenta 2 colheres de chá de açúcar	1 xícara de espaguete com molho à bolonhesa 1 xícara de salada de vários vegetais 1 colher de sopa de molho italiano de baixas calorias 1 fatia de pão italiano ½ xícara de <i>crisps</i> de maçã 2 colheres de chá de margarina 1 xícara de leite desnatado 1 xícara de café ¼ de colher de chá de pimenta 2 colheres de sopa de açúcar

## Análise Nutricional

Quilocalorias: 2.038

Proteína: 79 g

Gordura: 49 g

Carboidrato: 337 g

Sódio: 3.050 mg

Potássio: 3.534 mg

Fibras: 21g

## Dieta de Sódio de 2.000 mg



<b>Categoria dos Alimentos</b>	<b>Recomendados</b>	<b>Não Recomendados</b>
Bebidas	Leite (limite de 2 xícaras por dia), leiteiro (limite de 1 xícara por dia); gemada; todos os sucos de frutas; sucos de vegetais com baixo teor de sódio e sem sal, café, chá, bebidas carbonatadas com baixo teor de sódio	Leite maltado, <i>milkshake</i> , leite com chocolate, sucos de vegetais ou tomate, água tratada industrialmente para ser bebida ou usada na preparação de alimentos
Pães e cereais	Trigo branco enriquecido, centeio e pão de centeio integral, pães duros; <i>muffins</i> , pão de milho, <i>waffles</i> , a maioria dos cereais desidratados, cereais cozidos sem adição de sal, biscoitos sem sal e palitos de pão e farinha de rosca caseiros	Pães, doces e bolachas com adição de sal; pães de minuto; cereais quentes instantâneos; recheio industrializado para pães; farinhas fermentadas e massas para biscoito; farinha de rosca comum ou farelo de bolachas; panquecas
Sobremesas e doces	Todos; sobremesas e doces feitos com leite devem estar dentro do permitido	Misturas instantâneas e misturas para bolo
Gorduras	Manteiga ou margarina, óleos vegetais, molho para salada <i>light</i> sem sal, creme leve, azedo e <i>heavy cream</i> , molhos para saladas comuns nas limitados a uma colher de sopa	Molhos para saladas comuns contendo gordura de bacon, pedaços de bacon e carne de porco salgada; lanches compastas feitas com sopas instantâneas ou queijo processado
Frutas	A maior parte das frutas frescas, congeladas ou em lata	Frutas processadas contendo compostos com sal ou sódio (p. ex., algumas frutas secas)
Carne e substitutos de carne	Qualquer carne bovina fresca ou congelada, cordeiro, carne de porco, carne de aves, peixes e alguns mariscos; atum ou salmão enlatado, ovos ou substitutos de ovos; queijos com baixo teor de sódio, incluindo ricota com baixo teor de sódio e <i>cream cheese</i> , queijo <i>cottage</i> com baixo teor de sódio, iogurte comum; manteiga de amendoim pobre em sódio; ervilhas e grãos secos; comidas congeladas (<500 mg sódio)	Qualquer carne defumada, curada, salgada, feita em estilo <i>kosher</i> ou preparada industrialmente, peixe ou carne de aves, incluindo bacon, <i>chipped beef</i> , embutidos, presunto, salsicha, linguiça, sardinhas, anchovas, arenque marinado e carnes na salmoura; caranguejo, lagosta, carnes empanadas congeladas; ovos em conserva, queijo processado, patê de queijo e molhos; nozes salgadas
Batatas e substitutos de batatas	Batatas ou batatas-doces; abóbora de inverno, arroz enriquecido, talharim, esparguete, <i>macarroni</i> e outros tipos de massas preparadas sem sal; pão caseiro recheado	Batatas preparadas industrialmente, arroz ou mistura de massas; recheio industrializado para pães
Sopas	Sopas desidratadas pobres em sódio e preparadas comercialmente, caldos e <i>bouillons</i> ; caldos caseiros, sopas sem sal e feitas com os legumes permitidos; sopas e cremes preparados industrialmente dentro da quantidade permitida de leite	Sopas desidratadas ou comuns preparadas industrialmente, caldos ou <i>bouillon</i>
Vegetais	Vegetais frescos, congelados e vegetais pobres em sódio	Vegetais comuns preparados industrialmente, chucrute, legumes em conserva e outros preparados em salmoura; legumes temperados com presunto, bacon ou carne de porco salgada
Vários	Substitutos do sal com a aprovação do médico; pimenta, ervas, especiarias, limão, vinagre ou suco de limão; molho de soja pobre em sódio (1 colher de chá); molho de pimenta; condimentos pobres em sódio ( <i>ketchup</i> , molho de pimenta, mostarda); rábano fresco; <i>chips</i> de tortilha sem sal, <i>pretzels</i> , batata <i>chips</i> , pipoca; salsa (2 colheres de sopa)	Qualquer tempero feito com sal, incluindo o sal de alho, sal de aipo, sal de cebola e sal temperado; sal marinho, sal grosso, <i>sal kosher</i> , amaciadores de carne, glutamato monossódico, molho de soja comum, molho <i>barbecue</i> , molho <i>teriyaki</i> , molho de carne, molho <i>Worcestershire</i> , a maioria dos vinagres aromatizados; molhos enlatados e misturas para molhos, condimentos comuns, salgadinhos com adição de sal, azeitonas

## Uma Amostra de Menu para uma Dieta de Sódio de 2.000 mg

Café da Manhã	Almoço	Jantar
½ copo de suco de laranja fortificado ¾ de xícara de Raisin Bran 2 fatias de torrada integral 2 colheres de chá de margarina 1 colher de sopa de geleia 1 copo de leite desnatado 1 xícara de café 2 colheres de sopa de açúcar	3 oz (85,05 g) de peito de frango desossado e sem pele ½ xícara de arroz branco ½ xícara de brócolis 1 xícara de salada de repolho 1 roll de trigo integral 1 colher de chá de margarina ½ copo de chá gelado ½ xícara de pudim caseiro ½ colher de sopa de creme batido ¼ de colher de chá de pimenta 2 colheres de chá de açúcar	1 xícara de espaguete com molho de tomate ou à bolonhesa com baixo teor de sódio 1 xícara de salada de vários vegetais 1 fatia de pão italiano 1 colher de chá de margarina ½ xícara de crips de maçã 1 xícara de café ¼ de colher de chá de pimenta 2 colheres de chá de açúcar

## Análise Nutricional

Quilocalorias: 1.972

Proteína: 78 g

Gordura: 42 g

Gordura saturada: 8 g

Carboidrato: 348 g

Sódio: 2061 mg

Potássio: 3.154 mg

Fibras: 26 g

**Dieta de Sódio de 1.000 mg**

Categoria dos Alimentos	Recomendados	Não Recomendados
Bebidas	Leite (limite de 2 xícaras por dia); gemada; todos os sucos de frutas; sucos de vegetais com baixo teor de sódio e sem sal, bebidas carbonatadas com baixo teor de sódio, café, chá	Leite maltado, <i>milkshake</i> , soro de leite coalhado, leite com chocolate, sucos de vegetais ou tomate, água tratada industrialmente para ser bebida ou usada na preparação de alimentos
Pães e cereais	Trigo branco enriquecido, centeio e pão de centeio integral, pães duros (2 porções/dia); pão pobre em sódio, bolachas, <i>matzá</i> e torrada Melba; <i>muffins</i> , pão de milho, panquecas e <i>waffles</i> feitos com fermento em pó pobre em sódio; cereais cozidos sem adição de sal; cereais desidratados com baixo teor de sódio, incluindo flocos de arroz, flocos de trigo e trigo ralado; bolachas e palitos de pão sem sal; farinha de rosca e farelo de bolacha com baixo teor de sódio.	Pães, doces e bolachas com adição de sal ou feitos com fermento em pó comum; pães de minuto; cereais quentes instantâneos; farinhas fermentadas e massas para biscoito; farinha de rosca e farelo de bolachas comuns; <i>Graham crackers</i>
Sobremesas e doces	Sorvete, pudim e creme feitos com leite devem estar dentro de subsídio; picolé de frutas, produtos de panificação sem sal, caseiros ou industriais; sorvete e gelatina com sabor (não exceder ½ xícara/dia), fermento em pó com baixo teor de sal	Todos os doces feitos com chocolate ao leite, nozes ou coco; sobremesas feitas com renina ou tabletes de renina; misturas para pudim instantâneo, bolos industrializados, biscoitos e mistura para <i>brownie</i>
Gorduras	Manteiga ou margarina sem sal; óleos vegetais; molhos de salada sem sal maionese com baixo teor de sódio; creme feito sem leite (mais de 1 oz por dia)	Manteiga e margarina com sal; todos os molhos para saladas comuns; lanches do tipo “pré-preparados” feito com sopas instantâneas ou queijo processado
Frutas	A maior parte das frutas frescas, congeladas ou preparadas industrialmente	Frutas processadas contendo compostos com sal ou sódio
Carne e substitutos de carne	Qualquer carne bovina fresca ou congelada, cordeiro, carne de porco, carne de aves, peixes; atum ou salmão enlatado, ovos; queijos com baixo teor de sódio, queijo <i>cottage</i> , ricota e <i>cream cheese</i> , iogurte comum; manteiga de amendoim com baixo teor de sódio; ervilhas e grãos secos; comidas congeladas (<150 mg de sódio)	Qualquer carne defumada, curada, salgada, feita em estilo <i>kosher</i> ou preparada industrialmente, peixe ou carne de aves, incluindo bacon, <i>chipped beef</i> , embutidos, presunto, salsicha, linguíça, sardinhas, anchovas, arenque marinado e carnes na salmoura; todos os mariscos, carnes empanadas congeladas; substitutos de ovos, queijo amarelo e processado, patê de queijo e molhos; nozes salgadas
Batatas e substitutos de batatas	Batatas ou batatas-doces; abóbora de inverno, arroz enriquecido sem sal, talharim, espaguete, <i>macarroni</i> e outros tipos de massas preparadas sem sal; pão caseiro recheado	Batatas preparadas industrialmente, arroz ou mistura de massas; purê de batata instantâneo, recheio industrializado para pães
Sopas	Sopas desidratadas pobres em sódio e preparadas comercialmente, caldos e <i>bouillons</i> ; caldos caseiros, sopas sem sal e feitas com os legumes permitidos; sopas e cremes com baixo teor de sódio preparados industrialmente dentro da quantidade permitida de leite	Sopas desidratadas ou comuns preparadas industrialmente, caldos ou <i>bouillon</i>
Vegetais	Vegetais frescos, congelados sem sal e vegetais pobres em sódio preparados industrialmente.	Vegetais comuns preparados industrialmente, chucrute, legumes em conserva e outros preparados em salmoura; ervilhas congeladas, feijão-de-lima congelado, legumes sortidos congelados, todos os legumes congelados com molho, legumes temperados com presunto, bacon ou carne de porco salgada.
Vários	Substitutos do sal com a aprovação do médico; pimenta, ervas, especiarias, limão, vinagre ou suco de limão; molho de soja pobre em sódio; molho de pimenta; condimentos pobres em sódio ( <i>ketchup</i> , molho de pimenta, mostarda); rábano fresco; <i>chips</i> de tortilha sem sal, <i>pretzels</i> , batata <i>chips</i> , pipoca	Sal e qualquer tempero feito com sal, incluindo o sal de alho, sal de aipo, sal de cebola e sal temperado; sal marinho, sal grosso, o sal <i>kosher</i> , amaciadores de carne, glutamato monossódico, molho de soja comum, molho <i>barbecue</i> , molho <i>teriyaki</i> , molho de carne, molho <i>Worcestershire</i> , a maioria dos vinagres aromatizados; molhos enlatados e misturas para molhos, condimentos comuns, salgadinhos com adição de sal, azeitonas comuns, rábano, pickles, condimentos, <i>ketchup</i> e mostarda, salsa industrializada

# Uma Amostra de Menu para uma Dieta de Sódio de 1.000 mg

Café da Manhã	Almoço	Jantar
<ul style="list-style-type: none"><li>½ copo de suco de laranja fortificado</li><li>¾ de xícara de trigo ralado</li><li>2 fatias de torrada integral com baixo teor de sódio</li><li>2 colheres de chá de margarina sem sal</li><li>1 colher de sopa de geleia</li><li>1 copo de leite desnatado</li><li>1 xícara de café</li><li>1 colher de sopa de açúcar</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>3 oz (85,05 g) de peito de frango desossado e sem pele</li><li>½ xícara de arroz preparado sem sal</li><li>½ xícara de brócolis refogado sem sal</li><li>½ xícara de salada de repolho com baixo teor de sódio</li><li>1 fatia de pão integral com baixo teor de sódio</li><li>1 colher de chá de margarina sem sal</li><li>½ xícara de pudim caseiro</li><li>1 xícara de chá</li><li>¼ colher de chá de pimenta</li><li>2 colheres de chá de açúcar</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>1 xícara de espaguete (sem sal) com molho de tomate ou à bolonhesa sem sal</li><li>1 xícara de salada de vários vegetais</li><li>1 colher de sopa de molho de salada com baixo teor de sódio</li><li>1 fatia de pão com baixo teor de sódio</li><li>2 colheres de chá de margarina</li><li>1 maçã</li><li>½ xícara de leite desnatado</li><li>1 xícara de café</li><li>¼ de colher de chá de pimenta</li><li>2 colheres de sopa de açúcar</li></ul>

De the North Carolina Dietetic Association: Nutrition care manual, Raleigh, NC, 2005, The Association.

## Análise Nutricional

Quilocalorias: 1.907

Proteína: 78 g

Gordura: 45 g

Gordura saturada: 10 g

Carboidrato: 307 g

Sódio: 1.070 mg

Potássio: 2.956 mg

Fibras: 23 g

## APÊNDICE 38

# Informações Nutricionais sobre Bebidas Alcoólicas

O álcool pode ter efeitos benéficos quando consumido com moderação. A menor de todas as causas de morte ocorre com a ingestão de dois drinques por dia. A menor de todas as causas de morte por doença coronária também ocorre com a ingestão de dois drinques por dia. A morbidade e a mortalidade são maiores entre aqueles que consomem grandes quantidades de álcool. Orientações:

- Bebidas alcoólicas não devem ser consumidas por alguns indivíduos, incluindo aqueles que não podem restringir seu consumo de álcool, mulheres em idade fértil que podem engravidar, estar grávidas ou lactantes, crianças e adolescentes, indivíduos ingerindo medicamentos que podem interagir com o álcool e aqueles com condições médicas específicas.
- Aqueles que optarem por consumir bebidas alcoólicas devem fazê-lo de maneira sensata e com moderação, limitando o consumo de até um drink por dia para mulheres e de até dois drinques por dia para homens.
- As bebidas alcoólicas devem ser evitadas por indivíduos engajados em atividades que exigem habilidade, atenção ou coordenação, tais como dirigir ou operar máquinas.

## Calorias nas Bebidas Alcoólicas Selecionadas\*

Esta tabela é um guia para estimar a ingestão calórica de várias bebidas alcoólicas. Uma amostra de volume da porção e as calorias em uma bebida são mostradas para cerveja, vinho e destilados. Um alto teor de álcool (maior porcentual ou uma amostra maior) e a mistura de álcool com outras bebidas como refrigerantes com adição de açúcar, água tônica, suco de frutas ou creme aumentam a quantidade de calorias. Bebidas alcoólicas fornecem calorias, mas dispõem de poucos nutrientes essenciais.

Bebida	Porção (oz)	Álcool (g)	Carboidrato (g)	Calorias	Trocas para Calorias ou Controle de Diabetes
Cerveja					
Comum	12 (340, 96 mL)	13	13	150	1 amido, 2 gorduras
Light	12 (340, 96 mL)	11	5	100	2 gorduras
Cerveja com baixo teor alcoólico	12 (340,96 mL)	1,5	12	60	1 amido
Destilados					
Grau de álcool de 80% (gim, rum, vodca, uísque, scotch)	1,5 (42,62 mL)	14	Vestígios	100	2 gorduras

Conhaque	1 (28,41 mL)	11	Vestígios	75	1,5 gordura
Vinhos de mesa					
Branco seco	4 (113,65 mL)	11	Vestígios	80	2 gorduras
Tinto ou rosado	4 (113,65 mL)	12	2	85	2 gorduras
Vinho doce	4 (113,65 mL)	12	5	105	½ de amido, 2 gorduras
Vinho <i>light</i>	4 (113,65 mL)	6	1	50	1 gordura
Cooler de vinho	12 (340,96 mL)	13	30	215	2 frutas, 2 gorduras
Vinhos sem álcool	4 (340,96 mL)	Vestígios	6-7	25-35	0,5 fruta
Vinhos espumantes					
Champanhe	4 (340,96 mL)	12	4	100	2 gorduras
Vinho <i>kosher</i> doce	4 (340,96 mL)	12	12	132	1 amido, 2 gorduras
Aperitivos e vinho de sobremesa					
Xerez	2 (56,83 mL)	9	2	74	1,5 gordura
Xerez doce, porto, moscatel	2 (56,83 mL)	9	7	90	0,5 amido, 1,5 gordura
Licores	1 (28,41 mL)	13	18	160	1 amido, 2 gorduras
Vermute					
Seco	3 (85,24 mL)	13	4	105	2 gorduras
Doce	3 (85,24 mL)	13	14	140	1 amido, 2 gorduras
Coquetéis					
<i>Bloody Mary</i>	5 (142,07 mL)	14	5	116	1 vegetal, 2 gorduras
Daiquiri	2 (56,83 mL)	14	2	111	2 gorduras
Manhattan	2 (56,83 mL)	17	2	178	2,5 gorduras
Martini	2,5 (71,03 ml)	22	Vestígios	156	3,5 gorduras
<i>Old fashioned</i>	4 (113,65 mL)	26	Vestígios	180	4 gorduras
Tom Collins	7,5 (213,1 mL)	16	3	120	2,5 gorduras
Misturas					
Água mineral	Qualquer	0	0	0	Livres
Água tônica sem açúcar	Qualquer	0	0	0	Livres
Club soda	Qualquer	0	0	0	Livres
Soda <i>diet</i>	Qualquer	0	0	0	Livres
Suco de tomate	4 (113,65 mL)	0	5	25	1 vegetal

Mistura para Bloody Mary	4 (113,65 mL)	0	5	25	1 vegetal
Suco de laranja	4 (113,65 mL)	0	15	60	1 fruta
Suco de toranja	4 (113,65 mL)	0	15	60	1 fruta
Suco de abacaxi	4 (113,65 mL)	0	15	60	1 fruta

De Franz MJ: Alcohol and diabetes: its metabolism and guidelines for its occasional use. Part TI, Diabetes Spectrum 3(4):210-216, 1990.

---

\* A contribuição calórica do álcool de uma bebida alcoólica pode ser estimada por meio da multiplicação do número de onças pela amostra e, em seguida, novamente pelo fator 0,8. Para cervejas e vinhos, as quilocalorias do álcool podem ser estimadas por meio da multiplicação de onças pela porcentagem de álcool (por volume) e em seguida pelo fator 1,6.

## APÊNDICE 39

# Informações Nutricionais sobre Produtos que Contêm Cafeína

A cafeína é semelhante em estrutura à adenosina, uma substância química encontrada no cérebro, que retarda a sua atividade. Como os dois competem, quanto mais cafeína for consumida, menos adenosina estará disponível até certo ponto. A cafeína temporariamente aumenta a concentração e diminui a fadiga. Trinta a 60 minutos após a ingestão de um copo de café, a cafeína alcança um pico de concentração na corrente sanguínea e leva de 4 a 6 horas para se dissipar. Um adulto norte-americano comum consome cerca de 200 mg de cafeína por dia e muitos consomem duas vezes mais do que isso. Em geral, é seguro consumir não mais do que a quantidade equivalente de cafeína em 1 a 2 xícaras de café diárias durante a gravidez ou lactação. Os indivíduos com doença cardíaca e hipertensão podem se beneficiar de uma redução no consumo de cafeína. Para reduzir a cafeína e seus efeitos estimulantes, é necessário monitorar a ingestão de alimentos e bebidas listados abaixo.

### Alimentos e Bebidas Selecionados que são Fontes de Cafeína

Produtos Contendo Cafeína	Porções (mg)
Café	
Café do Starbucks (na loja), 16 oz (454,61 mL)	330
Café do Starbucks (feito em casa), 16 oz (454,61 mL)	260
Feito na cafeteira, 6 oz (170,48 mL)	103
Feito com coador, 6 oz (170,48 mL)	75
Instantâneo, 1 colher de chá	57
Aromatizado, comum, sem açúcar, 6 oz (170,48 mL)	26-75
Expresso, 1 oz (28,41 mL)	40
Café Latte, pequeno (8 oz [227,3 mL]) ou grande (12 oz [340,96 mL]) (Starbucks)	35
Descafeinado, 6 oz (170,48 mL)	2
Chá	
Preto ou verde, 16 oz (454,61 mL)	60-100
Chá em sachê, 12-oz (340,96 mL)	72
Lipton, Arizona ou Snapple, 16 oz (454,61 mL)	30-60
Instantâneo, 1 colher de chá em 8 oz de água	25-35
Chá verde em sachê, 8 oz (227,3 mL)	30
Chá, garrafa (12 oz [340,96 mL]) ou de misturas instantâneas, 8 oz (227,3 mL)	14
Descafeinado, sachê, 6 oz (170,48 mL) xícara	1
Bebidas Carbonatadas	
7-Eleven Big Gulp cola, 64 oz (1,82 litro)	190
Mountain Dew MDX ou Vault, 12 oz (340,96 mL)	120



Diet Pepsi Max, 20 oz (568,62 mL)	70
Mountain Dew, 12 oz (340,96 mL), normal ou <i>diet</i>	54
Mellow Yellow, 12 oz (340,96 mL), normal ou <i>diet</i>	52
Refrigerantes à base de cola normais ou <i>diets</i> , <i>cherry colas</i> , Dr. Pepper, Mr. Pibb, 12 oz (340,96 mL)	35-50
Bebidas descafeinadas, 12 oz (340,96 mL)	Vestígios
Cacau e Chocolate	
Chocolate sem açúcar para culinária, 1 oz (28,35 g)	58
Chocolate ao leite, meio amargo, 1 oz (28,35 g)	8-20
Barra de chocolate ao leite, 1,5 oz (42,52 g)	10
Achocolatado, 8 oz (226,8 g)	8
Bebida feita com cacau, 6 oz (170,48 mL) xícara	4
Calda com sabor de chocolate, 1 oz (28,41 mL)	5
Pudim de chocolate, ½ xícara	4-8
Vários	
Powershot (8 oz [226,8 g])	800
Rock Star, 16 oz (453,59 g)	240
NoDoz, Maximum Strength (1), ou Vivarin (1)	200
Pit Bull Energy Bar, 2 oz (56,7 g)	165
Excedrin (2)	130
NoDoz, Regular Strength (1)	100
Red Bull (8,3 oz [253,3 g])	80
Água, cafeinada (Limite 2 O), (8 oz [227,3 mL])	70
Anacin (2)	65
Cerveja Bud Extra, 10 oz (284,13 mL)	55
Propel Invigorating water	50
Jolt (8 oz [227,3 mL])	48

## APÊNDICE 40

# Informações Nutricionais sobre Ácidos Graxos Essenciais (Ômega)

Os **ácidos graxos essenciais** (AGE) são ácidos graxos necessários na dieta humana. Eles devem ser obtidos a partir de alimentos, porque as células humanas não têm vias bioquímicas capazes de produzi-los internamente. Há duas famílias estreitamente relacionadas de AGE: **ômega-3 ( $\Omega$ -3 ou  $\omega$ -3)** e **ômega-6 ( $\Omega$ -6 ou  $\omega$ -6)**. Apenas uma substância em cada uma destas famílias é verdadeiramente essencial, porque, por exemplo, o corpo pode converter um  $\omega$ -3 para outro  $\omega$ -3, mas não pode criar um  $\omega$ -3 do amido.

No corpo, os ácidos graxos essenciais servem para múltiplas funções. Em cada uma destas, o equilíbrio entre o  $\omega$ -3 e o  $\omega$ -6 dietético afeta amplamente a função. Eles são modificados para fazer os eicosanoides (que afetam a inflamação e muitas outras funções celulares); os canabinoides endógenos (que afetam o humor, comportamento, inflamação); as lipoxinas de AGE  $\omega$ -6 e as resolvinas de  $\omega$ -3 (na presença de aspirina, para a sub-regulação da inflamação); os isofluranos e isoprostanos, hepoxilinas, ácidos epoxieicosatrienoico e neuroprotectina D, e as jangadas lipídicas (afetando sinalização celular). Eles também atuam no ácido desoxirribonucleico (fatores de transcrição ativando ou inibindo o fator nuclear- $\kappa$ -B [NF $\kappa$ B], uma citocina pró-inflamatória).

Entre 1930 e 1950 os ácidos araquidônico e linolênico foram denominados *essenciais* porque eram mais ou menos capazes de satisfazer os requisitos de crescimento dos ratos que eram alimentados com uma dieta livre de gordura. Pesquisas posteriores demonstraram que **o metabolismo humano requer os dois ácidos graxos**. Em alguma extensão, qualquer  $\omega$ -3 e qualquer  $\omega$ -6 podem aliviar os piores sintomas da deficiência de ácidos graxos. Entretanto, em muitas pessoas a habilidade de converter o ácido linolênico- $\alpha$   $\omega$ -3 (ALA) para o ácido eicosapentaenoico  $\omega$ -3 (EPA) e ácido docosaexaenoico (DHA) tem somente 5% de eficácia. Por isso, é importante incorporar o EPA e o DHA diretamente na dieta geralmente com o consumo de peixes ou um suplemento de óleo de peixe. Ácidos graxos, particularmente aqueles como o DHA, são necessários em fases críticas da vida (p. ex., a infância e a lactação) e em algumas doenças.

Os ácidos graxos essenciais são:

- ALA (18:3)- $\omega$ -3
- Ácido linoleico (18:2)-  $\omega$ -6

Esses dois ácidos graxos não podem ser sintetizados por seres humanos porque estes não possuem as enzimas de dessaturação necessárias para a produção. Eles formam o ponto de partida para a criação de ácidos graxos mais longos e mais dessaturados, também conhecidos como ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa:

## Ácidos graxos $\omega$ -3:

- EPA (20:5)
- DHA (22:6)
- ALA (18:3)

## Ácidos graxos $\omega$ -6:

- Ácido linolênico- $\gamma$  (GLA) (18:3)
- Ácido linolênico di-homo- $\gamma$  (DGLA) (20:3)
- Ácido araquidônico (AA) (20:4)

Os **ácidos graxos  $\omega$ -9** não são essenciais em humanos, pois estes possuem todas as enzimas necessárias para a sua síntese.

Ingestão Adequada de Ácidos Graxos $\omega$ -3 para Crianças e Adultos				Ingestão Adequada de Ácidos Graxos $\omega$ -6 para Crianças e Adultos			
Idade (anos)	Homens e Mulheres (g/dia)	Gravidez (g/dia)	Lactação (g/dia)	Idade (anos)	Homens e Mulheres (g/dia)	Gravidez (g/dia)	Lactação (g/dia)
1-3	0,7	N/A	N/A	1-3	7	N/A	N/A
4-8	0,9	N/A	N/A	4-8	10	N/A	N/A
9-13	1,2 para meninos; 1 para meninas	N/A	N/A	9-13	12 para meninos; 10 para meninas	N/A	N/A
14-18	1,6 para meninos; 1,1 para meninas	1,4	1,3	14-18	16 para meninos; 11 para meninas	13	13
19+	1,6 para homens; 1,1 para mulheres	1,4	1,3	19+	17 para homens; 12 para mulheres	13	13

N/A, Não aplicável.

## Fontes Nutricionais

Algumas fontes alimentares de ácidos graxos  $\omega$ -3 e  $\omega$ -6 são peixes e mariscos, semente de linhaça, óleo de soja, óleo de canola (colza), óleo de cânhamo, sementes de *chia*, sementes de abóbora, sementes de girassol, vegetais folhosos e nozes.

Os AGE desempenham um papel em muitos processos metabólicos e há evidências que sugerem que níveis baixos de AGE ou o equilíbrio errado de tipos entre estes podem ser um fator para um número de doenças.

As plantas que são fontes de  $\omega$ -3 não contêm EPA e DHA. Acredita-se que é por isto que os AGE estão presentes em maiores quantidades em fontes animais do que em vegetais.

O conteúdo de AGE em fontes vegetais varia com as condições de cultivo. As fontes animais variam amplamente, tanto com a alimentação do animal quanto com a composição do AGE, que varia consideravelmente com gorduras a partir de diferentes

partes do corpo.

## Ácidos Graxos Ômega-3

Aqui estão algumas evidências que sugerem que o  $\omega$ -3 pode:

- Ajudar a diminuir os níveis elevados de triglicerídeos. Níveis elevados de triglicerídeos podem contribuir para a doença coronária.
- Reduzir a tendência da coagulação sanguínea, que pode estar relacionada com o entupimento que ocorre com a aterosclerose.
- Reduzir a inflamação que ocorre em doenças como a artrite reumatoide.
- Melhorar os sintomas de depressão e outros distúrbios de saúde mental em alguns indivíduos.

As fontes nutricionais dos ácidos graxos  $\omega$ -3 incluem óleo de peixe e óleos de certas plantas e nozes. O óleo de peixe contém DHA e EPA, enquanto algumas nozes e óleos vegetais (canola, soja, linhaça, azeite) contêm apenas o  $\omega$ -3 ALA.

Existem evidências de estudos e testes aleatórios controlados com a população múltipla de larga escala (epidemiológica) sobre a ingestão da quantidade recomendada de DHA e EPA na forma de peixes ou suplementos de óleos de peixe pobres em triglicerídeos; reduz o risco de morte, ataque cardíaco, ritmos cardíacos anormais e perigosos, e acidente vascular encefálico em pessoas com doença cardiovascular conhecida; retarda o acúmulo de placas ateroscleróticas (“endurecimento das artérias”), e reduz levemente a pressão arterial. Entretanto, doses altas podem ter efeitos nocivos como o aumento do risco de sangramento. Algumas espécies de peixes contêm um risco maior de contaminação ambiental, tal como com metil-mercúrio.

Fontes Alimentares Comuns de Gorduras Ômega-3	
Gordura Ômega-3	Fonte Alimentar
AAL	Sementes moídas de linhaça, nozes e soja
	Óleos de linhaça, noz, soja e canola e margarinas não hidrogenadas de canola ou soja
DHA e EPA	Cavala, salmão, arenque, truta e sardinha, outros peixes, crustáceos e moluscos
	Suplementos de algas marinhas

Peixes e Outras Fontes Alimentares	Quantidade de Ômega-3 em uma porção de 4 oz
Nozes	6,8 g
Salmão rei	3,6 g
Salmão vermelho	2,3 g
Cavala	1,8-2,6 g
Arenque	1,2-2,7 g
Truta arco-íris	1,0 g
Gérmen de trigo e de aveia	0,7-1,4 g
<i>Halibute</i>	0,5-1,3 g
<i>Albacora</i>	0,97 g
Atum <i>light</i>	0,35 g
Badejo	0,9 g
Espinafre	0,9 g
Linguado	0,6 g
Caranguejo real	0,6 g
Camarão	0,5 g
<i>Tofu</i>	0,4 g (provavelmente menos na versão <i>light</i> do <i>tofu</i> )
Ostra	0,32 g
Bacalhau	0,3 g
Escalopes	0,23 g
Suplementos*	
Óleo de fígado de bacalhau	800-100 mg/colher de chá
Óleo do corpo do peixe	1.200-1.800 mg/colher de chá
Ácido graxo ômega-3 concentrado	250 mg/cápsula

\*O conteúdo exato do ômega-3 varia por fabricante. Verifique o rótulo.

## Aumentando a Ingestão das Gorduras Ômega-3

- Coma peixe pelo menos duas vezes por semana.
- Inclua peixes enlatados na sua dieta (exemplos: salmão, sardinhas, atum *light*). Experimente sardinhas com torradas.
- Adicione semente de linhaça moída em alimentos quentes ou frios como o cereal ou iogurte. OBSERVAÇÃO: Mulheres grávidas devem limitar sua ingestão de semente de linhaça para o consumo ocasional (não diário). Sementes de linhaça moídas contêm ligninas. Não há informações suficientes sobre seu consumo seguro durante a gravidez.
- Coma nozes. Adicione nozes nas saladas, cereais, massas (p. ex., *muffins*, biscoitos, pães) e panquecas.
- Coma grãos de soja frescos ou congelados (edamame) como legumes nas refeições.
- Utilize óleo de soja ou canola em molhos de saladas ou receitas.
- Use margarina não hidrogenada feita a partir de canola ou soja para consumir ou

cozinhar.

- Cozinhe com ovos  $\omega$ -3 líquidos ou ovos com casca. Experimente ovos mexidos ou um sanduíche caseiro de ovos.
- Use outros produtos enriquecidos com  $\omega$ -3, como o leite, iogurte, pão e massa.
- Substitua um  $\frac{1}{4}$  de copo de farinha por um  $\frac{1}{4}$  de copo de semente de linhaça no preparado de pães, massa de pizzas, *muffin*, biscoitos ou bolos de carne.
- Substitua um ovo por uma colher de sopa de semente de linhaça e 3 colheres de sopa de água em receitas.

## APÊNDICE 41

# Informações Nutricionais sobre uma Dieta Rica em Fibras

Esta dieta é uma modificação da dieta comum. O objetivo desta dieta é diminuir o tempo de trânsito intestinal, promover evacuações mais frequentes e fezes mais macias. Esta dieta pode ser prescrita como um tratamento para a diverticulose, síndrome do intestino irritável, hemorroidas ou constipação. Isto inclui todos os alimentos de uma dieta regular, com ênfase no planejamento e seleção dos alimentos feitos de forma correta para aumentar a quantidade diária de fibras. A ingestão de fluidos deve ser aumentada. A American Dietetic Association recomenda que um adulto médio tenha uma ingestão de fibras de 20 a 35 g de uma variedade de fontes. Para crianças, a idade mais 5 g de fibras é o recomendado diariamente. Em casos de obstipação grave, uma quantidade maior de fibra é recomendada. Em razão de possíveis interações com a absorção de nutrientes, a ingestão regular de mais de 50 g de fibras por dia não é recomendada.

### **Ingestões Dietéticas de Referência de Fibras para Crianças e Adultos**

Idade (anos)	Homens e Mulheres (g/dia)	Gravidez (g/dia)	Lactação (g/dia)
1-3	19	N/A	N/A
4-8	25	N/A	N/A
9-13	31 para meninos; 26 para meninas	N/A	N/A
14-18	38 para meninos; 26 para meninas	28	29
19+	38 para homens, 25 para mulheres	28	29

N/A, Não aplicável.

Embora numerosos suplementos de fibras vendidos sem prescrição médica estejam disponíveis, fontes alimentares fornecem outros nutrientes e são o método preferido de aumentar a fibra dietética. O consumo de líquidos adequado (pelo menos oito copos por dia) é recomendado. A fibra deve ser adicionada à dieta lentamente em função de possíveis câibras, inchaço e diarreia causadas por um aumento de fibra súbito. Os benefícios terapêuticos máximos das fibras são obtidos depois de vários meses de tratamento. Existem dois componentes da fibra dietética, cada um fornecendo benefícios para a saúde: insolúveis e solúveis.

## Tipos de Fibra Dietética

<b>Tipo de Fibra</b>	<b>Componentes das Células</b>	<b>Fontes Alimentares</b>	<b>Benefícios para Saúde</b>
Fibras solúveis	Gomas, mucilagens, pectina, determinadas hemiceluloses	Legumes, frutas, cevada, leguminosas, aveia e farelo de aveia	Diminuição do colesterol sanguíneo total. Proteção contra o diabetes. Previnem contra a constipação. Podem ajudar a tratar a síndrome do intestino irritável. Podem proteger contra o câncer de cólon e cálculos biliares.
Fibras insolúveis	Celulose, lignina, algumas hemiceluloses	Produtos de trigo integral, farelo de trigo e milho, e muitos vegetais (incluindo couve-flor, vagens, batatas e cascas de vegetais)	Podem prevenir a doença diverticular. Previnem contra a constipação. Podem atrasar a absorção de glicose (provavelmente insignificante). Podem aumentar a saciedade e, portanto, ajudar na perda de peso. Diminuem o colesterol. Podem proteger contra o câncer de cólon.

## Diretrizes para uma Dieta Rica em Fibras

1. Aumentar o consumo de pães integrais, cereais, farinhas e outros grãos integrais para 6 a 11 porções diárias.
2. Aumentar o consumo de vegetais, legumes e frutas, nozes e sementes comestíveis para 5 a 8 porções diárias.
3. Consumir cereais com alto teor de fibras, granolas e leguminosas conforme necessário para a ingestão diária de 25 g de fibras ou mais.
4. Aumentar o consumo de líquidos para no mínimo 2L (ou aproximadamente 2 quartos) diariamente.
5. Para uma dieta rica em fibras de aproximadamente 24 g de fibras dietéticas: consuma 12 ou mais porções de alimentos dos grupos abaixo (cada alimento contém aproximadamente 2 g de fibras dietéticas). Por exemplo, ½ xícara de feijões cozidos (8 colheres de sopa) se iguala a 4 porções.

**Cada um destes alimentos contém 2 g de fibras dietéticas:**



Maçã, 1 pequena	Morangos, ½ xícara
Laranja, 1 pequena	Pera, ½ pequena
Banana, 1 pequena	Cerejas, 10 grandes
Pêssego, 1 médio	Ameixas, 2 pequenas
Pão integral de trigo, 1 fatia	Mingau de aveia, desidratado, 3 colheres de sopa
All Bran, 1 colher de sopa	Trigo moído, ½ biscoito
Pão de centeio, 1 fatia	Farelo de trigo, 1 colher de chá
Corn flakes, ⅔ de xícara	Grape-nuts, 3 colheres de sopa
Pão de trigo moído, 1 fatia	Trigo inchado, 1⅓ xícara
Brócolis, ½ talo	Batata, 2 polegadas de diâmetro
Alface cru, 2 xícaras	Aipo, 1 xícara
Couve-de-bruxelas, 4	Tomate cru, 1 médio
Feijão-verde, ½ xícara	Milho no espeto, 2
Cenouras, ⅔ xícara	Feijoada, enlatada, xícara, 2 colheres de sopa

## Alimentos Selecionados como Fontes de Fibra

Alimento	Gramas por Porção	% Valores Diários*
Feijão-branco, cozido, ½ xícara	9,5	38
Cereal Bran pronto pra consumo (100%), ½ xícara	8,8	35
Feijão-roxinho enlatado, ½ xícara	8,2	33
Ervilhas cozidas, ½ xícara	8,1	32
Lentilhas cozidas, ½ xícara	7,8	31
Feijão-preto cozido, ½ xícara	7,5	30
Feijão-pinto cozido, ½ xícara	7,7	31
Feijão-de-lima cozido, ½ xícara	6,6	26
Alcachofra, coração, cozido, 1 unidade	6,5	26
Feijões-brancos enlatados, ½ xícara	6,3	25
Grão de bico cozido ½ xícara	6,2	24
Feijão-fava cozido, ½ xícara	6,2	24
Feijão-frade cozido, ½ xícara	5,6	22
Grãos de soja, maduros, cozidos, ½ xícara	5,2	21
Farelos de cereais prontos para o consumo, vários, 1 oz (28,35 g)	2,6-5,0	10-20
Bolachas, bolacha wafer de centeio, 2 bolachas wafers	5,0	20
Batata-doce, assada, com casca, 1 média (146 g)	4,8	19
Pera asiática, crua, 1 pequena	4,4	18
Ervilhas, cozidas, ½ xícara	4,4	18
Muffin inglês de trigo integral, 1 unidade	4,4	18
Pera, crua, 1 pequena	4,3	17
Trigo fino cozido, ½ xícara	4,1	16
Mistura de vegetais cozidos, ½ xícara	4,0	16
Framboesas cruas, ½ xícara	4,0	16
Batata-doce cozida, sem descascar, 1 média (156 g)	3,9	15,5
Amoras silvestres cruas, ½ xícara	3,8	15

Batata, cozida, com pele, 1 média	3,8	15
Grãos de soja, folhas, cozidas, ½ xícara	3,8	15
Ameixas cozidas, ½ xícara	3,8	15
Figos secos, ½ xícara	3,7	14,5
Tâmaras, ½ xícara	3,6	14
Farelo de aveia cru, ¼ xícara	3,6	14
Abóbora enlatada, ½ xícara	3,6	14
Espinafre congelado, cozido, ½ xícara	3,5	14
Cereais com trigo moído prontos para o consumo, vários, ≈1 oz (28, 35 g)	2,8-3,4	11-13
Amêndoas, 1 onça (28,35 g)	3,3	13
Maçã com casca, crua, 1 média	3,3	13
Couve-de-bruxelas, congelada, cozida, ½ xícara	3,2	13
Espaguete integral cozido, ½ xícara	3,1	12
Banana, 1 média	3,1	12
Laranja, crua, 1 média	3,1	12
Muffin de farelo de aveia, 1 pequeno	3,0	12
Goiaba, 1 média	3,0	12
Cevada descascada, cozida, ½ xícara	3,0	12
Chucrute, enlatado, sólido e líquido, ½ xícara	3,0	12
Pasta de tomate, ¼ de xícara	2,9	11,5
Abóbora de inverno, cozida, ½ xícara	2,9	11,5
Brócolis cozido, ½ xícara	2,8	11
Pastinagas, cozidas, picadas, ½ xícara	2,8	11
Folhas de nabiças, cozida, ½ xícara	2,5	10
Couve-galega, cozida, ½ xícara	2,7	11
Quiabo, congelado, cozido, ½ xícara	2,6	10
Ervilhas, comestíveis e debulhadas, cozidas, ½ xícara	2,5	10

Fontes Alimentares de Fibras Dietéticas classificada por gramas de fibras dietéticas por quantidade padrão. (Todas são ≥10% da ingestão adequada para mulheres, o que corresponde a 25 g/dia.)

Os valores diários (VD) são números de referência com base na ingestão permitida. Foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou pouco de um nutriente específico. Os valores diários para fibras são de 25 g. Os percentuais de valores diários (%VD) listados nos Fatos Nutricionais têm base nas informações dos rótulos dos alimentos sobre o percentual de valores diários fornecidos por uma porção. Os %VD são baseados em uma dieta de 2.000 calorias.

## Plano de Alimentação Rico em Fibras

Café da Manhã	Almoço	Jantar
1 laranja ¾ de xícara de <i>raisin bran</i> 2 fatias de torrada integral 2 colheres de chá de margarina 1 xícara de leite desnatado 1 xícara de café 2 colheres de chá de açúcar	3 oz (85,05 g) de peito de frango desossado e sem pele ½ xícara de brócolis ½ xícara de arroz selvagem de grão longo 1 <i>roll</i> de farinha integral ½ xícara de pudim de chocolate ½ colher de sopa de creme batido 2 colheres de chá de margarina 1 xícara de chá gelado ¼ de colher de chá de sal ¼ de colher de chá de pimenta 2 colheres de chá de açúcar	1 xícara de espaguete com molho à bolonhesa 1 xícara de salada de vários vegetais e ¼ de xícara de grão-de-bico* 1 fatia de pão italiano ½ xícara de <i>crips</i> de maçã 2 colheres de chá de margarina 1 xícara de leite desnatado 1 xícara de café ¼ de colher de chá de sal ¼ de colher de chá de pimenta 2 colheres de sopa de açúcar
Análise Nutricional		
Quilocalorias: 2.074 Proteína: 84 g Gordura: 52 g Carboidrato: 313 g Sódio: 4.647 mg Potássio: 3.706 mg Fibra: 28 g		

\*A quantidade de fibras pode ser maior, dependendo dos legumes selecionados para salada.

## APÊNDICE 42

# Informações Nutricionais sobre Líquidos e Hidratação

A **hidratação** adequada é essencial para a vida. A água corporal é necessária para regular a temperatura do corpo, transportar nutrientes, umedecer os tecidos do corpo, compor fluidos corporais e tornar os produtos residuais solúveis para a excreção. **Princípios:** Como é a substância mais abundante no corpo humano, a água é também o nutriente mais abundante na dieta. A quantidade de água recomendada para um indivíduo varia com a idade, a atividade física, a condição médica e a condição física. A água de sucos, chá, leite, café descafeinado e bebidas carbonatadas contribui com a maior parte da água na dieta. Os alimentos sólidos também contribuem com água para a dieta, mas geralmente não são contados na quantidade de água fornecida por dia.

A deficiência de água, ou **desidratação**, caracteriza-se pela urina escura, diminuição do turgor da pele; boca, lábios e mucosas secos; cefaleia; uma língua rugosa com uma sensação pastosa; olhos secos ou fundos; perda de peso; uma temperatura corporal baixa e aumento do sódio sérico, albumina, ureia (BUN) e creatinina. A desidratação pode ser causada pela ingestão inadequada em relação aos requisitos de fluidos líquidos ou pelas perdas excessivas causadas por febre, aumento da produção de urina, diarreia, feridas drenadas, saída de ostomia, fístulas, temperatura do ambiente ou vômitos. Fórmulas concentradas ou ricas em proteínas para alimentação por sonda podem aumentar a necessidade de água.

A sede é geralmente o primeiro sinal da necessidade de mais água. No entanto, os atletas ou trabalhadores que se exercitam ou trabalham muito em climas quentes podem ficar significativamente desidratados antes de perceberem que estão com sede. Nessas situações, deve-se beber água em intervalos regulares, pois pode não ser possível depender da sede para determinar a necessidade de ingestão de água.

O excesso de água ou **hiperidratação** é raro e pode ser resultado de uma excreção inadequada ou ingestão excessiva. A hiperidratação é caracterizada pelo aumento da pressão sanguínea; diminuição da pulsação; edema e diminuição do sódio sérico, potássio, albumina, BUN e os valores de creatinina. As restrições de líquidos podem ser necessárias para certas condições clínicas, tais como a doença renal ou cardíaca. Para aqueles com restrições de líquidos, as necessidades de líquidos devem ser calculadas em uma base individual. A dieta comum fornece aproximadamente 1.080 mL (36 oz), um pouco mais do que um quarto de líquido por dia.

## Quantidade Aproximada de Líquido em Alimentos Comuns

Alimento	Onças Fluidas	Medida Caseira	Medida Métrica
Suco	2	¼ de xícara	60 mL
	3	⅓ de xícara	90 mL
	4	½ xícara	120 mL
	8	1 xícara	240 mL
Café, chá, café descafeinado	6	⅔ de xícara	180 mL
Gelatina	4	½ xícara	120 mL
Sorvete, <i>sherbet</i>	3	⅓ de xícara	90 mL
Sopa	6	⅔ de xícara	180 mL
Creme líquido para café	1	2 colheres de sopa	30 mL

## Necessidade Diária Estimada de Líquidos para Indivíduos Saudáveis

Crianças	Peso Corporal	Necessidades Diárias de Líquidos
<b>Lactentes</b>		140 a 150 ml/kg
Crianças		
Método 1		50 a 60 mL/kg
Método 2	3 a 10 kg do peso corporal	100 mL/kg
	11 a 20 kg do peso corporal	1.000 mL + 50 mL/kg >10
	Mais de 20 kg	1.500 mL + 20 mL/kg >20
Adultos*		
Método 1	30 a 35 mL por peso em quilogramas	
Método 2	1 mL de líquido por caloria consumida	
Método 3	Primeiros 10 kg do peso corporal	100 mL/kg
	Segundos 10 kg do peso corporal	+50 mL/kg
	Quilos remanescentes do peso corporal (idade <50)	+20 mL/kg
	Quilos remanescentes do peso corporal (idade >50)	+15 mL/kg
Método 4	Idade em anos	
	16-30 (ativo)	40 mL/kg
	20-55	35 mL/kg
	55-75	30 mL/kg
	>75	25 mL/kg

Observação: 3 oz (85,24 mL) são aproximadamente ⅓ de xícara; 6 oz (170,48 mL) são aproximadamente ⅔ de xícara.

\*O método de 1 mL de líquido por caloria deve ser usado com cuidado, pois pode subestimar as necessidades de líquidos daqueles com baixas necessidades calóricas. Indivíduos significativamente obesos podem ser mais bem avaliados pelo Método 3 em razão de ajustes no alto peso corporal.

De the California Diet Manual, ©2003, State of California Department of Developmental Services, revisado em 2004.

## APÊNDICE 43

# Índice Glicêmico (IG) e Carga Glicêmica (CG) dos Alimentos Selecionados\*

	GI	GL
Cereais Matinais		
Kellogg's All-Bran	30	4
Kellogg's Cocoa Puffs	77	20
Kellogg's Corn Flakes	92	24
Kellogg's MiniWheats	58	12
Kellogg's Nutrigrain	66	10
Mingau de Aveia Tradicional	42	9
Kellogg's Rice Krispies	82	22
Kellogg's Special K	69	14
Kellogg's Raisin Bran	61	12
Grãos e Pastas		
Trigo sarraceno	54	16
Trigo fino	48	12
Arroz		
Basmati	58	22
Integral	50	16
Instantâneo	87	36
Uncle Ben's	39	14
Convertido, branco	4	
Talharim – instantâneo	7	19
Massa		
<i>Fettuccine</i> à base de ovos (comum)	40	18
Espaguete (comum)	38	18
<i>Vermicelli</i>	35	16
<i>Tortellini</i> Stouffer	50	1
Pão		
<i>Bagel</i>	72	25
<i>Croissant</i> <sup>†</sup>	67	17
<i>Crumpet</i>	69	13
Pães com grãos (comum)	49	6
Pão sírio	57	10
<i>Pumpernickel</i> (comum)	50	6
Pão de centeio (comum)	58	8
Pão branco (comum)	70	10
Pão integral (comum)	77	9

Bolachas e Torradas		
<i>Kavli</i>	71	12
<i>Knäckebröd</i>	81	15
<i>Ryvita</i>	69	11
Bolacha de água	78	14
Cookies		
Mingau de aveia	55	12
Leite de araruta	69	12
<i>Shortbread</i> (industrializado) <sup>†</sup>	64	10
Bolo		
Chocolate, com cobertura, Betty Crocker	38	20
<i>Muffin</i> de farelo de aveia	69	24
Pão de ló	46	17
<i>Waffles</i>	76	10
Vegetais		
Beterraba enlatada	64	5
Cenouras (comum)	47	3
Cherivia	97	12
Ervilhas (verdes, comuns)	48	3
Batata		
Assada (comum)	85	26
Cozida	88	16
Frita	75	22
Feita no micro-ondas	82	27
Abóbora	75	3
Milho-verde	60	11
Batata-doce (comum)	61	17
Couve-nabo	72	7
Inhame (comum)	37	13
Leguminosas		
Feijões assados (comuns)	48	7
Favas	79	9
Feijão-manteiga	31	6
Grão-de-bico (comum)	28	8
Feijão-cannellini (comum)	38	12
Feijão-roxinho (comum)	28	7
Lentilhas (comum)	29	5
Grãos de soja (comum)	18	1
Frutas		
Maçã (comum)	38	6
Damasco (comum)	31	9
Banana (comum)	51	13
Cerejas	22	3
Toranja	25	3

Uvas (comum)	46	8
Kiwi (comum)	53	6
Manga	51	8
Laranja (comum)	48	5
Mamão	59	10
Pêssego (comum)		
Enlatado (suco natural)	38	4
Fresco (comum)	42	5
Pera (comum)	38	4
Abacaxi	59	7
Ameixa	39	5
Uvas Passas	64	28
Cantalupe	65	4
Melancia	72	4
Laticínios		
Leite		
Integral	27	3
Desnatado	32	4
Achocolatado	42	13
Condensado	61	33
Creme	43	7
Sorvete		
Regular (comum)	61	8
Com baixo teor de gordura	50	3
Iogurte com baixo teor de gordura	33	10
Bebidas		
Suco de maçã	40	12
Coca-Cola	63	16
Limonada	66	13
Fanta	68	23
Suco de Laranja (comum)	52	12
Aperitivos		
<i>Chips</i> de tortilha <sup>†</sup> (comuns)	63	17
Filés de peixe	38	7
Amendoins <sup>†</sup> (avg)	14	1
Pipoca	72	8
Batata <i>chips</i> <sup>†</sup>	57	10
Alimentos de Fácil Preparo		
Macarrão com queijo	64	32
Sopa		
Lentilha	44	9
Ervilha partida	60	16
Tomate	38	6
<i>Sushi</i> (comum)	52	19



Pizza, queijo	60	16
Doces		
Chocolate <sup>†</sup>	44	13
<i>Jelly beans</i> (comum)	78	22
<i>Life Savers</i>	70	21
<i>Mars Bar</i>	68	27
Kudo Integral	62	20
barra com gotas de chocolate		
Açúcares		
Mel (comum)	55	10
Frutose (comum)	19	2
Glicose <sup>*</sup>	100	10
Lactose (comum)	46	5
Sacarose (comum)	68	7
Barras Esportivas		
<i>Clif bar (cookies e creme)</i>	101	3
<i>PowerBar</i> (chocolate)	83	35
<i>METRx bar</i> (baunilha)	74	37

<sup>\*</sup>Glicose = 100.

<sup>†</sup>Estes alimentos são ricos em gordura saturada.

De Brand Miller J et al: The new glucose revolution, New York, 2003, Avalon/Marlowe & Company.

## APÊNDICE 44

# Informações Nutricionais sobre uma Dieta Rica em Proteínas

A dieta rica em proteínas é específica para pessoas que necessitam de aumento de proteínas em sua dieta normal. Esta dieta fornece proteína de alta qualidade adicional, principalmente de leite, ovos, queijo, soja e fontes de carne. A ingestão de proteínas de um indivíduo pode ser aumentada para 100 g de proteína por dia, ou 1,25 até 2 g/kg. A presença de úlceras de pressão, cirurgia, infecção, ou má nutrição indica a necessidade de utilização da dieta.

As contraindicações incluem coma hepático e insuficiência renal. Os pacientes que estiverem seguindo esta dieta podem apresentar perda ou falta de apetite, portanto seis refeições por dia podem melhorar a adesão do paciente.

**Adequação:** A dieta de alto teor de proteína é adequada em todos os nutrientes e excede a ingestão dietética de referência para proteína.

## Porções Mínimas para Atingir 100 g de Proteína

2-3 xícaras ou mais (8 oz cada) de leite fortificado ou um substituto

3-4 porções (2-3 oz porções) de carne ou um substituto da carne

3-4 porções de frutas e vegetais (1 fonte diária rica em vitamina C, tal como uma fruta cítrica, uma fonte de carotenoides, como um vegetal verde-escuro ou amarelo)

3-4 porções ou mais de grãos integrais ou pães enriquecidos e cereais

Outros alimentos são incluídos para fornecer as calorias adequadas.

## Observações

1. Leite desnatado em pó pode ser adicionado a alimentos cozidos para aumentar a ingestão de proteínas. Um quarto de xícara de leite é equivalente a uma xícara de leite. Leite em pó desnatado pode ser adicionado ao cereal quente, sopas cremosas e ensopados.
2. Alimentação suplementar de alta proteína pode ser necessária se o paciente apresentar pouco apetite.
3. Uma xícara (8 oz) de gemada contém 15 g de proteína, quase o dobro de proteína que em uma xícara (8 oz) de leite fluido. Este é uma preparação muito bom numa dieta rica em proteína.

## Padrão de Refeição Sugerido: Rico em Proteínas

---

Café da Manhã	Almoço	Jantar
½ xícara de fruta ou suco	3 oz de carne ou substituto	3 oz de carne ou substituto
½ xícara de cereal	½ xícara de batata ou substituto	½ xícara de batata ou substituto
2 ovos	½ xícara de vegetais e/ou	½ xícara de vegetais e/ou
1 porção de pão	½ xícara de vegetais e ou ½ – ¾ de xícara de salada	½ xícara de vegetais e/ou
1 colher de chá de margarina	Molho para salada	½ – ¾ de xícara de salada
1 xícara (8 oz) de leite	1 porção de pão	Molho para salada
Café ou chá	1 colher de chá de margarina ½ xícara de frutas ou sobremesa 1 xícara (8 oz) de leite	1 porção de pão 1 colher de chá de margarina ½ xícara de frutas ou sobremesa 1 xícara (8 oz) de leite

Lanche Matutino	Lanche Vespertino	Lanche antes de dormir
8 oz gemada	Queijo ou bolacha salgada	Leite e sanduíche

## APÊNDICE 45

# Informações Nutricionais sobre Alimentação Vegetariana

Essas dietas são desenvolvidas para aqueles que preferem uma alimentação vegetariana por razões religiosas, ecológicas ou pessoais. Em decorrência das variações na dieta vegetariana, recomenda-se que o nutricionista acompanhe de perto o paciente e sua família no estabelecimento de um padrão de dieta. As dietas vegetarianas são normalmente classificadas em um dos três tipos seguintes:

1. lacto-ovovegetarianismo é uma modificação da dieta que restringe todas as fontes de proteína animal, com exceção de laticínios e ovos. Este é o tipo mais comum de dieta vegetariana e é mais fácil de se preparar.
2. lactovegetarianismo é uma modificação da dieta que restringe todas as fontes de proteína animal, com exceção de laticínios.
3. vegetarianismo estrito (dieta vegana) é uma modificação da dieta que restringe todas as fontes de proteína animal.

**Adequação:** as dietas ovolacto e lactovegetarianas requerem um planejamento cuidadoso para que os nutrientes sejam adequados à ingestão dietética de referência. A dieta vegetariana estrita (dieta vegana) pode ser deficiente em proteína, zinco, cálcio e vitaminas D e B<sub>12</sub>; portanto, suplementos ou alimentos fortificados são recomendados.

**Proteína:** nenhum alimento é preparado com caldo de carne. Substitua caldos com base de soja e vegetais.

Os seguintes alimentos fornecem aproximadamente a mesma quantidade de proteína do que uma 1 oz (28,35 g) de carne (7 g de proteína):

¼ de xícara de queijo <i>cottage</i> 1 xícara de leite comum ou de soja 1 oz de queijo ½ de xícara de nozes mistas 1 ovo 2 colheres de sopa de manteiga de amendoim	½ xícara de legumes cozidos ¼ de xícara de grãos de soja 1 oz de proteína de soja processada ¼ de xícara de <i>tofu</i> (queijo de soja) ¾ de xícara de iogurte
--	---

Combinações adequadas de proteínas fornecem os aminoácidos essenciais para proteínas de alta qualidade, mas elas não precisam ser consumidas na mesma refeição. A lista a seguir fornece algumas dessas combinações:

## Grãos

Arroz com legumes

Arroz preparado com leite

Milho com legumes  
Macarrão com queijo  
Pão integral e queijo  
Cereal integral com queijo  
Torrada integral com ovo pochê

## Nozes e Sementes

Sanduíche de manteiga de amendoim com leite  
Sementes de gergelim com feijão como no homus

## Leguminosas

Feijões assados com farinha de trigo integral  
Legumes com arroz  
Sopa de ervilha com pão integral  
Grãos de soja com arroz e trigo  
Grãos de soja com milho e leite  
Iogurte de soja com granola

## Vegetais

Feijões-de-lima, ervilhas, couve-de-bruxelas, couve-flor ou brócolis com sementes de gergelim, castanha-do-pará ou cogumelos.

**Cálcio:** todos os vegetarianos, especialmente mulheres jovens, devem assegurar a ingestão adequada de cálcio para o desenvolvimento e manutenção de ossos fortes. No lugar de laticínios, escolha grandes quantidades de folhas verde-escuras (p. ex., couve mostarda e nabiças, couve); couve chinesa, brócolis, legumes, *tofu* processado com cálcio; figos secos, sementes de girassol e cereais e sucos enriquecidos com cálcio. Os seguintes alimentos fornecem aproximadamente a mesma quantidade de cálcio como 1 copo de leite (aproximadamente 300 mg).

1 xícara de leite de soja enriquecido com cálcio	3 xícara de feijões secos cozidos
1½ de xícara de sementes de girassol	1 xícara de amêndoas
1 xícara de couve cozida	3 pedaços de pão de milho enriquecido

**Ferro:** as taxas de deficiência de ferro são semelhantes entre vegetarianos e não vegetarianos. Quando consumidos juntamente com alimentos ricos em vitamina C, alimentos de origem vegetal ricos em ferro são mais bem absorvidos. Alimentos ricos em ferro incluem legumes, vegetais verde-escuros (*i.e.*, espinafre e folhas da beterraba), frutas

secas, suco de ameixa, melaço, sementes de abóbora, sementes de soja, pães e cereais enriquecidos com ferro.

**Vitamina B<sub>12</sub>:** encontrada somente em alimentos de origem animal, a vitamina B<sub>12</sub> não é um nutriente de grande preocupação para os vegetarianos que consomem regularmente ovos ou produtos lácteos (lacto-ovovegetarianismo). Os veganos devem incluir alimentos fortificados com vitamina B<sub>12</sub> como leite de soja e cereais industrializados ou um suplemento de vitamina B<sub>12</sub> em suas dietas. A vitamina B<sub>12</sub> também é encontrada na levedura da cerveja.

**Vitamina D:** nos Estados Unidos, a fonte primária da vitamina D são os produtos lácteos, a maioria dos quais enriquecida com vitamina D. No entanto, o queijo e o iogurte não têm de ser feitos a partir de leite enriquecido com vitamina D. As outras fontes principais resultam da exposição à luz solar, causando a sintetização de vitamina D na pele. Se laticínios não são consumidos e a exposição direta a luz solar é limitada, os suplementos são necessários. Os alimentos que contêm vitamina D incluem leite de vaca fortificado, leite de soja, leite de arroz, ou leite de nozes. A suplementação é necessária para indivíduos que não consomem produtos lácteos ou que tomam pouco sol.

**Zinco:** como o zinco é encontrado em alimentos de origem animal, a dieta vegetariana pode ser limitada. Os seguintes alimentos podem ser incluídos na dieta para aumentar a quantidade necessária de zinco:

- Gérmen de trigo
- Castanhas
- Feijões secos

## Porções Mínimas a Serem Incluídas Diariamente

Categorias dos Alimentos	Porções Diárias Recomendadas	Tamanho Recomendado das Porções
Pães, cereais, arroz e massa	6 ou mais	1 fatia de pão 1 oz (28,35 g) de cereal pronto para consumo, ½ xícara de cereal cozido fortificado com cálcio* ½ xícara de cereal cozido, arroz ou massa
Vegetais	4 ou mais	1 xícara de vegetais folhosos crus, ½ xícara de vegetais cozidos ricos em cálcio — 1 xícara quando cozido, 2 xícaras quando cru: <i>bok choy</i> ,* quiabo,* brócolis,* couve-galega,* couve,* repolho chinês,* folhas de mostarda* ½ xícara de suco de vegetais fortificado*
Frutas	2 ou mais	1 pedaço médio de fruta ½ xícara de frutas ou figos, cortados, cozidos ou enlatados (5)* ½ xícara de suco de frutas fortificado*
Alimentos ricos em cálcio	8 ou mais	1 xícara de leite, iogurte, ½ xícara de leite de soja fortificado ¾ oz de queijo comum 2 oz de queijo processado
Substitutos de carnes e legumes	5	½ xícara de grãos desidratados ou grãos de soja cozidos* ou ervilhas, xícara de nozes de soja* 1 ovo ou 2 claras de ovos (opcional) ¼ de xícara de nozes ou sementes, ¼ de xícara de amêndoas* ½ xícara de <i>Tempeh</i> ou <i>tofu</i> enriquecido com cálcio* 2 colheres de sopa de manteiga de amêndoa ou <i>tahine</i> ,* 2 colheres de sopa de manteiga de amendoim
Gorduras, doces e álcool	Consuma com moderação	

\*Alimentos ricos em cálcio.

## Observações Especiais

**Gravidez e Lactação:** padrões alimentares vegetarianos e lacto-ovovegetarianos bem planejados e adequados fornecem as necessidades nutricionais para mulheres grávidas e lactantes (American Dietetic Association, 2003). Suplementos de folato são recomendados para todas as mulheres grávidas, incluindo as vegetarianas. As veganas devem assegurar um consumo diário de 2 mcg de vitamina B<sub>12</sub> durante a gravidez e de 2,6 mcg durante a lactação, seja por meio de suplementos ou alimentos fortificados. Mulheres com uma exposição ao sol limitada devem incluir alimentos enriquecidos com vitamina D. Suplementos de vitamina D devem ser consumidos com cuidado, pois podem causar anormalidades fetais.

**Infantes, Crianças e Adolescentes:** de acordo com a American Dietetic Association (2003), padrões alimentares vegetarianos e lacto-ovovegetarianos bem planejados e adequados fornecem as necessidades nutricionais para infantes, crianças e adolescentes. Em decorrência do volume elevado de baixo teor de gordura dos padrões alimentares vegetarianos, pode ser difícil para as crianças e adolescentes consumir alimentos em quantidade suficiente para suprir suas necessidades energéticas. Refeições e lanches frequentes com alimentos ricos em nutrientes podem ajudar a atender às necessidades energéticas e nutritivas. Se a exposição ao sol é limitada, alimentos ou suplementos ricos em vitamina D podem ser utilizados. Crianças veganas devem incluir uma fonte confiável

de vitamina B<sub>12</sub> em suas dietas. Como ajuda no crescimento, a ingestão de cálcio, ferro e zinco merece atenção especial. É recomendável que os pais de crianças e jovens veganos consultem um nutricionista com experiência neste tipo padrão de alimentar.

## Padrão Alimentar: Lacto-ovovegetariano

Café da Manhã	Almoço	Jantar	Lanche
½ xícara de suco de laranja (fortificado com cálcio) ½ xícara de cereal 1 ovo 1 porção de pão 1 colher de chá de margarina 1 xícara (8 oz [236,59 mL]) de leite Café ou chá 2 colheres de chá de açúcar	2-3 oz (56,7-85,05 g) de um substituto de carne ½ xícara de batata ou um substituto ½ xícara de vegetais ½ - ¾ de xícara de salada Molho para salada 1 porção de pão 1 colher de chá de margarina ½ xícara de fruta ½ xícara de (4 oz [118,29 mL]) leite Café/chá ¼ de colher de chá de sal ½ colher de chá de pimenta	2-3 oz (56,7 – 85,05 g) de um substituto de carne ½ xícara de arroz ou um substituto ½ xícara de vegetais ½ - ¾ de xícara de salada Molho para salada 1 porção de pão 1 colher de chá de margarina ½ xícara de fruta ½ xícara de (4 oz [118, 29 mL]) leite Café ou chá ½ colher de chá de sal ½ colher de chá de pimenta	1 xícara de nozes de soja 1 xícara de suco de tomate fortificado

## Padrão Alimentar: Lactovegetariano

Café da Manhã	Almoço	Jantar	Lanche
½ xícara de suco de laranja (fortificado com cálcio) ½ xícara de cereal 1 ovo 1 porção de pão 1 colher de chá de margarina 1 xícara (8 oz [236,59 mL]) de leite Café ou chá 2 colheres de chá de açúcar	2-3 oz (56,7-85,05 g) de um substituto de carne ½ xícara de massa ou um substituto ½ xícara de vegetais ½ - ¾ de xícara de salada Molho para salada 1 porção de pão 1 colher de chá de margarina ½ xícara de fruta ½ xícara de (4 oz [118,29 mL]) leite Café ou chá ¼ de colher de chá de sal ¼ de colher de chá de pimenta	2-3 oz (56,7-85,05 g) de um substituto de carne ½ xícara de arroz integral ou um substituto ½ xícara de vegetais ½ - ¾ de xícara de salada Molho para salada 1 porção de pão 1 colher de chá de margarina ½ xícara de fruta ½ xícara de (4 oz [118,29 mL]) leite Café ou chá ¼ de colher de chá de sal ¼ de colher de chá de pimenta	½ xícara de nozes de soja ½ xícara de suco de tomate fortificado



## Padrão Alimentar: Vegano

Café da Manhã	Almoço	Jantar	Lanche
<p>½ xícara de suco de laranja (fortificado com cálcio)            ½ xícara de mingau de aveia            2 fatias de pão integral            2 colheres de sopa de manteiga de amendoim*            1 xícara de leite de soja fortificado            2 colheres de sopa de passas            2 colheres de chá de açúcar</p>	<p>6 oz (170,1 g) de sopa de lentilha com            ½ xícara de arroz integral            4 bolachas de semente de gergelim            Salada de espinafre:            1 xícara de espinafre cru            ¼ de xícara de cenoura picada            2 colheres de sopa de cogumelos picados            2 oz (56,7 g) de <i>tofu</i> (com cálcio)            2 colheres de sopa de molho italiano com baixas calorias            1 maçã fresca            1 xícara de leite de soja fortificado            ¼ de colher de chá de sal            ¼ de colher de chá de pimenta</p>	<p>2 burritos            2 a 6 com tortilhas de milho moído            1 xícara de feijões-pinto            ¾ de xícara de alface picado            ½ xícara de tomate cortado em cubos            2 colheres de sopa de cebolas cortadas em cubos            ¼ de xícara de salsa            ½ xícara de brócolis e couve-flor misturados            1 colher de sopa de margarina            ½ xícara de coquetel de frutas            1 xícara de leite de soja fortificado            ¼ de colher de chá de sal            ¼ de colher de chá de pimenta</p>	<p>¼ de xícara de nozes de soja            ½ xícara de suco de tomate fortificado</p>
<b>Análise Nutricional</b>			
<p>Quilocalorias: 2.395            Proteína: 93 g            Gordura total: 90 g            Gordura monossaturada: 33,2 g            Gordura poli-insaturada: 30,8 g            Carboidratos: 323 g            Sódio: 5.762 mg*            Potássio: 4.690 mg            Fibra: 45 g</p>			

\*Utilize manteiga de amendoim, suco de tomate e sopa sem sal para reduzir a quantidade de sódio.

Dados de National Center for Nutrition and Dietetics, Food guide pyramid for vegetarian meal planning. Chicago, 1997, American Dietetic Association Foundation; American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets, J Am Diet Assoc 103:748-765, 2003.

## APÊNDICE 46

# Informações Nutricionais sobre Ácido Fólico, Vitamina B<sub>6</sub> e Vitamina B<sub>12</sub>

O folato é uma vitamina B hidrossolúvel que encontrada naturalmente em alimentos. O ácido fólico é a forma sintética de folato que pode ser encontrada em suplementos e adicionada aos alimentos fortificados. O folato ou ácido fólico ajudam a produzir e manter novas células, o que é especialmente importante durante os períodos de rápida divisão celular e crescimento, como a infância, adolescência e gravidez. O folato é necessário para criar o ácido desoxirribonucleico (DNA) e o ácido ribonucleico, que são os construtores das células. Também ajuda a prevenir alterações no DNA que podem levar ao câncer. Tanto os adultos quanto as crianças precisam de folato para criar hemácias normais e prevenir a anemia. O folato é também essencial para o metabolismo da homocisteína e ajuda a manter os níveis normais deste aminoácido.

### Ingestões Dietéticas de Referência de Folato para Crianças e Adultos

Idade (anos)	Homens e Mulheres (mcg/dia)	Gravidez (mcg/dia)	Lactação (mcg/dia)
1-3	150	N/A	N/A
4-8	200	N/A	N/A
9-13	300	N/A	N/A
14-18	400	600	500
19+	400	600	500

N/A, Não aplicável.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Folato e Ácido Fólico

Alimento	Microgramas por Porção	% Valores Diários*
Cereais matinais fortificados com 100% dos valores diários, ¾ de xícara†	400	100
Fígado de boi, cozido no vapor, 3 oz (85,05 g)	185	45
Feijão-fradinho, verde, cozido, ½ xícara	105	25
Cereais matinais fortificados com 25% dos valores diários, ¾ de xícara†	100	25
Espinafre, congelado, cozido, ½ xícara	100	25
Feijão-fava cozido, ½ xícara	90	20
Aspargo cozido, 4 unidades	85	20
Arroz branco, grão longo, parboilizado, enriquecido, cozido, ½ xícara†	65	15
Feijoada vegetariana, enlatada, 1 xícara	60	15
Espinafre cru, 1 xícara	60	15
Ervilhas, congeladas, cozidas, ½ xícara	50	15
Brócolis, cortado, fresco, cozido, ½ xícara	50	15
Talharim à base de ovos, cozido, enriquecido, ½ xícara†	50	15
Brócolis, cru, 2 unidades (cada uma com 5 polegadas de comprimento)	45	10
Abacate, cru, todas as variedades, fatiado, ½ xícara de fatias	45	10
Amendoins, todos os tipos, secos e assados, 1 oz (28,35 g)	40	10
Alface romana, picada, ½ xícara	40	10
Gérmem de trigo, cru, 2 colheres de sopa	40	10
Suco de tomate, enlatado, 6 oz (177,44 mL)	35	10
Suco de laranja, gelado, concentrado, ¾ de xícara	35	10
Folhas congeladas de nabiças, cozidas, ½ xícara	30	8
Laranja, todas as variedades comerciais, frescas, 1 pequena	30	8
Pão branco, 1 fatia†	25	6
Pão de trigo integral, 1 fatia†	25	6
Ovo, inteiro, cru, fresco, 1 grande	25	6
Melão cru, ¼ médio	25	6
Mamão, cru, ½ xícara de pedaços em cubinhos	25	6
Banana crua, 1 média	20	6

\*Os valores diários são números de referência com base na ingestão permitida. Foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou pouco de um nutriente específico. Os valores diários para o folato são de 400 mcg. Os percentuais dos valores diários listados no Fatos Nutricionais têm base nas informações dos rótulos dos alimentos sobre o percentual de valores diários fornecidos por uma porção.

†Enriquecidos com ácido fólico, como parte do Programa de Fortificação com Folato.

## Vitamina B<sub>6</sub>

A vitamina B<sub>6</sub> é uma vitamina hidrossolúvel que existe em três formas químicas principais: piridoxina, piridoxal e piridoxamina, e executa uma grande variedade de funções no corpo. É necessária para mais de 100 enzimas envolvidas no metabolismo das proteínas e é essencial para o metabolismo das hemácias. Os sistemas nervoso e

imunológico necessitam de vitamina B<sub>6</sub> para funcionar de modo eficiente, e ela é também necessária para a conversão do triptofano (um aminoácido) em niacina. A deficiência de vitamina B<sub>6</sub> pode resultar em uma forma de anemia que é semelhante à anemia por deficiência de ferro.

Por meio do seu envolvimento no metabolismo de proteínas e o crescimento celular, a vitamina B<sub>6</sub> é importante para o sistema imunológico. Ajuda manter a saúde dos órgãos linfoides (timo, baço e linfonodos) que produzem leucócitos. Também é importante para manter os níveis normais de glicemia.

### **Ingestões Dietéticas de Referência de Vitamina B<sub>6</sub> para Crianças e Adultos**

<b>Idade (Anos)</b>	<b>Homens e Mulheres (mg/dia)</b>	<b>Gravidez (mg/dia)</b>	<b>Lactação (mg/dia)</b>
1-3	0,5	N/A	N/A
4-8	0,6	N/A	N/A
9-13	1,0	N/A	N/A
14-18	1,3	1,9	2,0
19+	1,3	1,9	2,0

N/A, Não aplicável.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Vitamina B<sub>6</sub>

Alimento	Miligramas por Porção	% Valores Diários*
Cereal pronto para consumo, 100% fortificado, ¾ de xícara	2,00	100%
Batata, cozida, com pele, 1 média	0,70	35%
Banana, crua, 1 média	0,68	34%
Grão-de-bico, enlatado, ½ xícara	0,57	30%
Peito de frango, somente a carne, cozido, ½ peito	0,52	25%
Cereal pronto para consumo, 25% fortificado, ¾ de xícara	0,50	25%
Mingau de aveia, instantâneo, fortificado, 1 pacote	0,42	20%
Lombo de porco, sem gordura, cozido, 3 oz (85,05 g)	0,42	20%
Carne assada, coxão duro, sem gordura, preparado, 3 oz (85,05 g)	0,32	15%
Truta arco-íris, cozida, 3 oz (85,05 g)	0,29	15%
Sementes de girassol, sem casca, secas e torradas, 1 oz (28,35 g)	0,23	10%
Espinafre, congelado, cozido, ½ xícara	0,14	8%
Suco de tomate, enlatado, 6 oz (177,44 mL)	0,20	10%
Abacate, cru, fatiado, ½ xícara	0,20	10%
Salmão vermelho, cozido, 3 oz (85,05 g)	0,19	10%
Atum, em lata com água, escorrido, 3 oz (85,05 g)	0,18	10%
Farelo de trigo, cru ou não processado, ¼ de xícara	0,18	10%
Manteiga de amendoim, macia, 2 colheres de sopa	0,15	8%
Nozes, 1 oz (28,35 g)	0,15	8%
Grãos de soja, verdes, cozidos e drenados, ½ xícara	0,05	2%
Feijões-de-lima congelados, cozidos e drenados, ½ xícara	0,10	6%

\*Os valores diários (VD) são números de referência com base na ingestão permitida. Foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou pouco de um nutriente específico. Os valores diários para vitamina B<sub>6</sub> são de 2 mg. Os percentuais dos valores diários listados nos Fatos Nutricionais têm base nas informações dos rótulos dos alimentos sobre o percentual de valores diários fornecidos por uma porção.

## Vitamina B<sub>12</sub>

Juntamente com os folatos e a vitamina B<sub>6</sub>, a vitamina B<sub>12</sub> é útil na redução do nível do aminoácido homocisteína no sangue. Foi levantada a hipótese de que níveis elevados de homocisteína podem danificar artérias coronárias ou dificultar para as células de coagulação do sangue aglutinarem-se e formarem um coágulo. Isto pode aumentar o risco de um infarto ou um acidente vascular encefálico.

A vitamina B<sub>12</sub> é um membro do complexo de vitamina B. Ela contém cobalto; por isso, também é conhecida como cobalamina. É exclusivamente sintetizada por uma bactéria e é encontrada principalmente em carnes, ovos e laticínios. Foi realizado um número considerável de pesquisas sobre as supostas fontes vegetais de vitamina B<sub>12</sub>. Produtos de soja fermentados, macroalgas e algas (espirulina) têm sido considerados como contendo significativa quantidade de B<sub>12</sub>. Entretanto, o consenso atual é de que qualquer B<sub>12</sub> presente em alimentos vegetais provavelmente não estará disponível para os humanos;

portanto, estes alimentos não podem ser considerados como fontes seguras. Muitos alimentos veganos são suplementados com B<sub>12</sub>.

A vitamina B<sub>12</sub> é necessária para a síntese de hemácias, a manutenção do sistema nervoso e o crescimento e desenvolvimento infantis. Sua deficiência pode causar anemia. A neuropatia da vitamina B<sub>12</sub>, envolvendo a degeneração de fibras nervosas e dano neurológico irreversível, também pode ocorrer. A vitamina B<sub>12</sub> também pode ser armazenada em pequenas quantidades no corpo. A absorção correta de vitamina B<sub>12</sub> necessita da presença de um fator intrínseco, que tende a diminuir com o envelhecimento. O armazenamento total no corpo é de 2 a 5 mg em adultos. Aproximadamente 80% são armazenados no fígado.

### **Ingestões Dietéticas de Referência de Vitamina B<sub>12</sub> para Crianças e Adultos**

<b>Idade (anos)</b>	<b>Homens e Mulheres (mcg/dia)</b>	<b>Gravidez (mcg/dia)</b>	<b>Lactação (mcg/dia)</b>
1-3	0,9	N/A	N/A
4-8	1,2	N/A	N/A
9-13	1,8	N/A	N/A
14-18	2,4	2,6	2,8
19 anos ou mais	2,4	2,6	2,8

N/A, Não aplicável.

## Alimentos Seleccionados como Fontes de Vitamina B<sub>12</sub>

Alimento	Microgramas por Porção	% Valores Diários*
Moluscos e mariscos, espécies misturadas, cozidos, 3 oz (85,05 g)	84,1	1.400
Fígado bovino, cozido no vapor, 1 fatia	47,9	780
Cereais matinais fortificados (100% fortificados), ¾ de xícara	6,0	100
Truta arco-íris, selvagem, cozida, 3 oz (85,05 g)	5,4	90
Salmão vermelho, cozido, 3 oz (85,05 g)	4,9	80
Truta arco-íris, criada, cozida, 3 oz (85,05 g)	4,2	50
Carne bovina, contrafilé, carne magra, a escolher, grelhada, 3 oz (85,05 g)	2,4	40
Cheeseburger, comum, dois hambúrgueres e pães, 1 sanduíche	1,9	30
Taco, 1 grande	1,6	25
Cereais matinais fortificados (25% fortificados), ¾ de xícara	1,5	25
Iogurte, comum, desnatado, com 13 g de proteína por copo, 1 xícara	1,4	25
Hadoque, cozida, 3 oz (85,05 g)	1,2	20
Mariscos, empanados e fritos, ¾ de xícara	1,1	20
Atum branco, em lata com água, escorrido, 3 oz (85,05 g)	1,0	15
Leite, 1 xícara	0,9	15
Carne de porco, curada, presunto, carne magra, enlatada, assada, 3 oz (85,05 g)	0,6	10
Ovo, inteiro, cozido, 1	0,6	10
Queijo amarelo pasteurizado, 1 oz (28,35 g)	0,3	6
Peito de frango, somente a carne, assado, ½ peito	0,3	6

\*Os valores diários (VD) são números de referência com base na ingestão permitida. Foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou pouco de um nutriente específico. Os valores diários para vitamina B<sub>12</sub> são de 6 mg. Os percentuais dos valores diários listados nos Fatos Nutricionais têm base nas informações dos rótulos dos alimentos sobre o percentual de valores diários fornecidos por uma porção.

## APÊNDICE 47

# Informações Nutricionais sobre Vitamina A e Carotenoides

A vitamina A inclui um grupo de compostos que afetam a visão, o crescimento ósseo, a reprodução, a divisão celular, a imunidade e os revestimentos saudáveis do trato respiratório e das membranas mucosas. Existem duas categorias de vitamina A, dependendo se a fonte de alimento é de origem animal ou vegetal. A vitamina A encontrada em alimentos de origem animal é chamada de *vitamina A pré-formada* e é absorvida como retinol. As fontes incluem fígado, leite integral e alguns alimentos fortificados. No corpo, o retinol pode ser transformado em retinal e ácido retinoico (outras formas ativas da vitamina A). A deficiência de vitamina A raramente ocorre nos Estados Unidos, mas esta vitamina é necessária para crianças com sarampo, infecção ou doença ocular em comunidades onde a sua deficiência é um problema sério. A má absorção de gordura pode resultar em diarreia e impedir a absorção normal de vitamina A, o que pode resultar em sua deficiência na doença celíaca, doença de Crohn e doenças pancreáticas. A melhor forma de absorção da vitamina A ocorre nos óleos, tais como o óleo de fígado de bacalhau. Fontes vegetais de vitamina A fornecem a pró-vitamina A, chamada de *carotenoides*. Eles podem se transformar em retinol no corpo e, em seguida, mudar para as outras formas ativas de vitamina A. Nos Estados Unidos, aproximadamente 26% a 34% de vitamina A é consumida sob a forma de carotenoides, pró-vitamina A. Carotenoides encontrados em plantas fornecem sua coloração e são conhecidos como  $\beta$ -caroteno,  $\alpha$ -caroteno e  $\beta$ -criptoxantina. Entre eles, o  $\beta$ -caroteno apresenta a maior eficiência na transformação em retinol. Quanto mais escuro for uma fruta ou um vegetal, maior será sua quantidade de carotenoide.

### Ingestões Dietéticas de Referência de Vitamina A para Crianças e Adultos

Idade (anos)	Homens e Mulheres (mcg RAE/dia)	Gravidez (mcg RAE/dia)	Lactação (mcg RAE/dia)
1-3	300	N/A	N/A
4-8	400	N/A	N/A
9-13	600	N/A	N/A
14-18	900 para meninos; 700 para meninas	1.200	750
19+	900 para homens, 700 para mulheres	770	1.300

N/A, Não aplicável; RAE, Equivalente de atividade do retinol.

1 RAE = 1 mcg de retinol = 12 mg de  $\beta$ -caroteno = 3,33 UI de vitamina A em uma embalagem.

### Alimentos Selecionados como Fontes de Vitamina A

A vitamina A em alimentos é expressa em microgramas de equivalente atividade de retinol (RAE) de vitamina A por quantidade padrão, mas também pode ser medida por



UI = 0,33 mcg de RAE. (Todos são  $\geq 20\%$  da ingestão diária recomendada para jovens adultos, que corresponde a 900 mcg RAE/dia).

## Fontes Animais Selecionadas de Vitamina A

Alimento	Vitamina A (UI)	% Valores Diários
Fígado, carne bovina cozida, 3 onças (85,05 g)	27,185	545
Fígado de frango cozido, 3 onças (85,05 g)	12,325	245
Leite desnatado e fortificado, 1 xícara	500	10
Queijo <i>cheddar</i> , 1 onça (28,35 g)	284	6
Leite, integral (3,25% de gordura), 1 xícara	249	5
Substituto de ovos, ¼ de xícara	226	5

## Fontes Vegetais Selecionadas de Vitamina A (do $\beta$ -Caroteno)

Alimento	Vitamina A (UI)	% Valores Diários*
Suco de cenoura, enlatado, ½ copo	22,567	450
Cenouras, cozidas, ½ xícara de fatias	13.418	270
Espinafre, congelado, cozido, ½ xícara	11.458	230
Couve, congelada, cozida, ½ xícara	9.558	190
Cenouras, 1 crua (7½ polegadas)	8.666	175
Sopa de legumes, enlatada, com pedaços, pronta para o consumo, 1 xícara	5.820	115
Melão cantalupe, 1 xícara de pedaços em cubinhos	5.411	110
Espinafre cru, 1 xícara	2.813	55
Damasco com pele, pacote, ½ xícara	2.063	40
Suco de damasco, enlatado, ½ xícara	1.651	35
Mamão, 1 xícara de pedaços em cubinhos	1.532	30
Manga, 1 xícara de fatias	1.262	25
Mingau de aveia, instantâneo, fortificado, normal, preparado com água, 1 xícara	1.252	25
Ervilhas, congeladas, cozidas, ¼ xícara	1050	20
Suco de tomate, enlatado, 6 oz (207,01 mL)	819	15
Pêssegos, enlatados, pacote, ½ xícara de metades ou fatias	473	10
Pêssegos, 1 médio	319	6
Pimentão vermelho, cru, 1 anel (3 polegadas de diâmetro por ¼ de polegada de espessura)	313	6

\*Os valores diários (VD) são números de referência com base na ingestão permitida. Eles foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou um pouco de um nutriente. Os valores diários para a vitamina E são de 5.000 UI. A maioria dos rótulos de alimentos não lista o conteúdo de vitamina A. A porcentagem do valor diário (%VD) listado na embalagem indica a quantidade fornecida em uma porção. Um alimento proporcionando 5% do VD ou menos é uma fonte pobre, enquanto um alimento que fornece 10% a 19% do VD é uma boa fonte. Um alimento que fornece 20% ou mais do VD é uma fonte elevada de nutriente. É importante lembrar que os alimentos que fornecem porcentagens mais baixas do VD também contribuem para uma dieta saudável.

Outra forma de resumir os alimentos importantes é por meio dos **equivalentes de retinol**.

Alimento	Vitamina A (mcg RAE)	Calorias
Carne de órgãos (fígado, miúdos), vários, cozidos, 3 oz (85,05 g) <sup>†</sup>	1.490-9.126	134-235
Suco de cenoura, ¾ de copo	1.692	71
Batata-doce com pele, assada, 1 média	1.096	103
Abóbora enlatada, ½ xícara	953	42
Cenouras frescas cozidas, ½ xícara	671	27
Espinafre congelado, cozido, ½ xícara	573	30
Couve-galega congelada, cozida, ½ xícara	489	31
Couve congelada, cozida, ½ xícara	478	20
Mistura de vegetais, enlatados, ½ xícara	474	40
Folhas congeladas de nabiças, cozidas, ½ xícara	441	24
Cereais cozidos instantâneos, fortificados, preparados, 1 pacote	285-376	75-97
Vários cereais prontos para o consumo, com adição de vitamina A, ≈1 oz (28,35 g)	180-376	100-117
Cenoura crua, 1 pequena	301	20
Folhas de beterraba cozidas, ½ xícara	276	19
Abóbora de inverno cozida, ½ xícara	268	38
Folhas de dente de leão cozidas, ½ xícara	260	18
Melão cantalupe, cru, ½ melão médio	233	46
Folhas de mostarda cozidas, ½ xícara	221	11
Arenque em conserva, 3 oz (85,05 g)	219	222
Pimentão vermelho cru, ½ xícara	186	19
Repolho chinês cozido, ½ xícara	180	10

RAE, Equivalente de atividade de retinol.

Observação: pratos mistos e as várias preparações do mesmo tipo de alimento foram omitidos desta tabela.

<sup>†</sup>Rico em colesterol.

## Carotenoides em Frutas e Vegetais

	Neoxantinas e Violaxantinas	Luteína e Zeaxantina	Luteína	Zeaxantina	Criptoxantinas	Licopenos	β-caroteno	β-caroteno
Gema de ovo	8	89	54	35	4	0	0	0
Milho	9	86	60	26	5	0	0	0
Kiwi	38	54	54	0	0	0	0	8
Uvas vermelhas sem sementes	23	53	43	10	4	5	3	16
Abobrinha	19	52	47	5	24	0	0	5
Abóbora	30	49	49	0	0	0	0	21
Espinafre	14	47	47	0	19	4	0	16
Pimentão laranja	4	45	8	37	22	0	8	21
Abóbora amarela	19	44	44	0	0	0	28	9
Pepino	16	42	38	4	38	0	0	4
Ervilha	33	41	41	0	21	0	0	5
Pimentão verde	29	39	36	3	20	0	0	12

Uva vermelha	27	37	33	4	29	0	1	6
Abóbora- cheirosa	24	37	37	0	34	0	5	0
Suco de laranja	28	35	15	20	25	0	3	8
Melão <i>Honeydew</i>	18	35	17	18	0	0	0	48
Aipo (talos, folhas)	12	34	32	2	40	1	13	0
Uvas verdes	10	31	25	6	52	0	0	7
Couve-de- bruxelas	20	29	27	2	39	0	0	11
Cebolinha	32	29	27	2	35	4	0	0
Feijões-verdes	27	25	22	3	42	0	1	5
Laranja	36	22	7	15	12	11	8	11
Brócolis	3	22	22	0	49	0	0	27
Maçã ( <i>red delicious</i> )	22	20	19	1	23	13	5	17
Manga	52	18	2	16	4	6	0	20
Alface	33	15	15	0	36	0	16	0
Suco de tomate	0	13	11	2	2	57	12	16
Pêssego	20	13	5	8	8	0	10	50
Pimentão amarelo	86	12	12	0	1	0	1	0
Nectarina	18	11	6	5	23	0	0	48
Pimentão vermelho	56	7	7	0	2	8	24	3
Tomate (fruta)	0	6	6	0	0	82	0	12
Cenouras	0	2	2	0	0	0	43	55
Melão cantalupe	9	1	1	0	0	3	0	87
Damascos desidratados	2	1	1	0	9	0	0	87
Feijão-roxinho não maduro	72	0	0	0	28	0	0	0

As quantidades dos principais carotenoides são dadas em % molar. As quantidades de carotenoides foram mostradas em sete grandes grupos, como neoxantinas e violaxantinas (neoxantina, violaxantina e seus isômeros relacionados, luteína 5, epóxido 6), luteína, zeaxantina, criptoxantinas ( $\alpha$ -criptoxantina,  $\beta$ -criptoxantinas e isômeros relacionados), licopenos (licopeno e isômeros relacionados),  $\beta$ -caroteno (todos os  $\beta$ -caroteno *trans* e *cis* isômeros) e  $\beta$ -caroteno (todos os *trans*  $\beta$ -carotenos *trans* e *cis* isômeros). Os valores da luteína e da zeaxantina são dados combinados e individualmente. Os dados são classificados pela quantidade combinada de luteína e zeaxantina.

Tabela de Sommerburg O et al: Fruits and vegetables that are sources for lutein and zeaxanthin: the macular pigment in human eyes, Br J Ophthalmol 82:907, 1998.

## APÊNDICE 48

# Informações Nutricionais sobre Vitamina C

A vitamina C é um nutriente necessário em pequenas quantidades para uma gama de reações metabólicas no corpo. A vitamina C é principalmente conhecida como um oxidante hidrossolúvel e por prevenir o escorbuto. É conhecida também pelo nome químico de sua forma principal, ácido L-ascórbico ou simplesmente ácido ascórbico. A ingestão dietética de referência varia de 15 a 90 mg/dia como demonstrado na seguinte tabela, com uma ingestão máxima tolerada sendo não mais do que 2 g/dia (2.000 mg/dia).

### **Ingestões Dietéticas de Referência da Vitamina C para Crianças e Adultos**

Idade (anos)	Homens e Mulheres (mg/dia)	Gravidez (mg/dia)	Lactação (mg/dia)
1-3	15	N/A	N/A
4-8	25	N/A	N/A
9-13	45	N/A	N/A
14-18	75 para meninos; 65 para meninas	80	115
19+	90 para homens, 75 para mulheres	85	120

N/A, Não aplicável.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Vitamina C

Alimento	Miligramas por Porção	% Valores Diários*
Goiaba crua, ½ xícara	188	209
Pimentão vermelho cru, ½ xícara	142	158
Pimentão vermelho cozido, ½ xícara	116	129
Kiwi, 1 médio	70	78
Laranja crua, 1 média	70	78
Suco de laranja, ¾ de xícara	61-93	68-103
Pimentão verde cru, ½ xícara	60	67
Pimentão verde cozido, ½ xícara	51	56,6
Suco de toranja, ¾ de xícara	50-70	55,5-78
Coquetel de suco de legumes, ¾ de xícara	50	55,5
Morangos crus, ½ xícara	49	54
Couve-de-bruxelas cozidas ½ xícara	48	53
Melão cantalupe, ¼ médio	47	52
Mamão cru, ¼ médio	47	52
Kohlrabi cozida, ½ xícara	45	50
Brócolis cru, ½ xícara	39	43
Ervilhas comestíveis, cozidas, ½ xícara	38	42
Brócolis cozido, ½ xícara	37	41
Batata-doce enlatada, ½ xícara	34	38
Suco de tomate, ½ xícara	33	36,5
Couve-flor cozida, ½ xícara	28	31
Abacaxi cru, ½ xícara	28	31
Couve cozida, ½ xícara	27	30
Manga, ½ xícara	23	25,5

\*Os valores diários (VD) são números de referência com base na ingestão permitida. Foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou pouco de um nutriente específico. Os valores diários para vitamina C são de 90 mg. Os valores diários listados nos Fatos Nutricionais têm base nas informações dos rótulos dos alimentos sobre o percentual de valores diários fornecidos por uma porção.

## APÊNDICE 49

# Informações Nutricionais sobre Vitamina E

A vitamina E é uma vitamina lipossolúvel que existe em oito formas diferentes. Cada forma tem a sua atividade biológica própria, que é a medida da potência ou uso funcional no corpo. O  $\alpha$ -tocoferol é o nome da forma mais ativa; é um potente antioxidante biológico. Os suplementos de vitamina E são normalmente vendidos como acetato de  $\alpha$ -tocoferila, uma forma de  $\alpha$ -tocoferol que protege sua habilidade de funcionar como um antioxidante. A forma sintética é denominada *dl*, enquanto a forma natural denomina-se *d*. A forma sintética não é tão ativa quanto a forma natural. É importante incluir alimentos ricos em vitamina E em bases diárias para consumir a quantidade suficiente desta vitamina somente por meio de alimentos. Óleos vegetais, nozes, legumes verdes folhosos e cereais fortificados são as fontes alimentares mais comuns de vitamina E.

A deficiência de vitamina E é normalmente caracterizada por problemas neurológicos que afetam as áreas das mãos e dos pés, assim como a peroxidação das membranas celulares lipídicas. Embora a deficiência de vitamina E seja rara em seres humanos, possivelmente ocorre em situações específicas:

1. Em pessoas que não podem absorver gordura dos alimentos por causa de uma incapacidade de secretar bile ou naquelas que têm doenças raras do metabolismo lipídico
2. Em indivíduos com anormalidades genéticas na proteína de transferência  $\alpha$ -tocoferol
3. Em lactentes prematuros com um peso muito baixo ao nascer (peso ao nascimento inferior a 1.500 g, ou 3 lb, 4 oz [113,4 g])

A maioria dos rótulos de alimentos não lista o conteúdo de vitamina E em um alimento. A porcentagem do valor diário (%VD) listado na embalagem indica a quantidade fornecida em uma porção. Os valores diários para a vitamina E são de 30 UI. Um alimento proporcionando 5% do VD ou menos é uma fonte pobre, enquanto um alimento que fornece 10% a 19% do VD é uma boa fonte. Um alimento que fornece 20% ou mais do VD fornece 6 unidades e é considerado elevado em vitamina E. O teor de vitamina E de um alimento é indicado como miligramas de  $\alpha$ -tocoferol, miligramas equivalentes de  $\alpha$ -tocoferol (mg  $\alpha$ -TE), ou como unidades nos rótulos de suplemento. 1 unidade = 0,67  $\alpha$ -TE na forma *d* e aproximadamente  $\frac{1}{2}$  da presente na *dl* ou forma sintética.

## Ingestões Dietéticas de Referência da Vitamina E (em miligramas) de $\alpha$ -TE para Crianças e Adultos

---

Idade (anos)	Homens e Mulheres (mg/dia)	Gravidez (mg/dia)	Lactação (mg/dia)
1-3	6	N/A	N/A
4-8	7	N/A	N/A
9-13	11	N/A	N/A
14-18	15	15	19
19+	15	15	19

N/A, Não aplicável.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Vitamina E

Alimento	Miligramas por Porção	% Valores Diários*
Cereais enriquecidos prontos para o consumo, ≈1 oz (28,35 g)	1,6-12,8	11-85
Sementes de girassol, secas e torradas, 1 oz (28,35 g)	7,4	49
Amêndoas, 1 onça (28,35 g)	7,3	
Óleo de girassol, altamente linoleico, 1 colher de sopa	5,6	37
Óleo de algodão, 1 colher de sopa	4,8	32
Óleo de girassol, altamente oleico, 1 colher de sopa	4,6	31
Avelãs, 1 oz (28,35 g)	4,3	29
Nozes mistas, secas e torradas, 1 oz (28,35 g)	3,1	21
Folhas congeladas de nabiças, cozidas, ½ xícara	2,9	19
Pasta de tomate, ¼ de xícara	2,8	18
Pinhões, 1 oz (28,35 g)	2,6	17
Manteiga de amendoim, 2 colheres de sopa	2,5	16,5
Purê de tomate, ½ xícara	2,5	16,5
Molho de tomate, ½ xícara	2,5	16,5
Óleo de canola, 1 colher de sopa	2,4	16
Germém de trigo, torrado, natural, 2 colheres de sopa	2,3	15
Amendoins, 1 oz (28,35 g)	2,2	14,5
Abacate cru, ½ abacate	2,1	14
Suco de cenoura enlatado, ¾ de copo	2,1	14
Óleo de amendoim, 1 colher de sopa	2,1	14
Óleo de milho, 1 colher de sopa	1,9	12,5
Azeite de oliva, 1 colher de sopa	1,9	12,5
Espinafre cozido, ½ xícara	1,9	12,5
Folhas de dente-de-leão cozidas, ½ xícara	1,8	12
Sardinha do Atlântico, com óleo, drenada, 3 oz (85,05 g)	1,7	11
Siri azul, cozido ou enlatado, 3 oz (85,05 g)	1,6	10,5
Castanha-do-pará, 1 onça (85,05 g)	1,6	10,5
Arenque do Atlântico, em salmoura, 3 oz (85,05 g)	1,5	10

\*Os valores diários (VD) são números de referência com base na ingestão permitida. Foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou pouco de um nutriente específico. Os valores diários para a vitamina E são de 15 mg α-TE. Os valores diários listados nos Fatos Nutricionais têm base nas informações dos rótulos dos alimentos sobre o percentual de valores diários fornecidos por uma porção.

## Amostra de Plano de Refeição

### Café da Manhã

¾ de xícara de cereal pronto para o consumo ½ xícara de leite sem gordura ou com baixo teor de gordura

1 maçã vermelha



2 colheres de sopa de manteiga de amendoim (2,5 mg de vitamina E)

## Almoço

1 xícara de saladas de folhas misturadas

3 oz de filé de atum

2 fatias de pão com vários grãos ½ xícara de salada de frutas

## Jantar

3 oz (85,05 g) de peito de frango grelhado ½ xícara de espinafre fresco cozido no vapor (1,9 mg de vitamina E) ½ xícara de arroz integral

Salada de acompanhamento

## Lanche

1 oz de amêndoas fatiadas (7,3 mg de vitamina E)

1 colher de sopa de granola com pouca gordura ½ xícara de iogurte com pouca gordura ou sem gordura

\* Observação: Tome um suplemento mineral ou multivitamínico.

## APÊNDICE 50

# Informações Nutricionais sobre Vitamina K

A vitamina K vem dos alimentos que comemos e das bactérias normalmente residentes nos intestinos, que são capazes de produzi-la. Antibióticos podem interferir com sua produção normal. Outras circunstâncias que podem levar à deficiência de vitamina K incluem doença hepática, queimaduras graves, problemas de saúde que podem impedir a absorção de vitamina K (tais como a vesícula biliar ou doença biliar, o que pode alterar a absorção de gordura), fibrose cística, doença celíaca, doença de Crohn e antibioticoterapia crônica. O excesso de vitamina E pode inibir a atividade de vitamina K e precipitar os sinais da deficiência. O sinal clássico de uma deficiência de vitamina K é um tempo de protrombina prolongado, o que aumenta o risco de hemorragia espontânea. Como a vitamina K é armazenada no fígado, deficiências clínicas são raras.

A vitamina K é necessária para criar fatores de coagulação que ajudam o sangue a coagular e previnem o sangramento. A quantidade de vitamina K em alimentos pode afetar a terapia medicamentosa, como a com base em varfarina ou outros anticoagulantes. Ao tomar estes medicamentos, é necessário ter uma dieta normal, equilibrada, mantendo uma quantidade consistente de vitamina K, e evitar mudanças drásticas nos hábitos alimentares.

Em geral, vegetais verdes folhosos, alguns legumes e óleos vegetais contêm grandes quantidades de vitamina K. Os alimentos que contêm uma quantidade significativa de vitamina K incluem fígado bovino, chá verde, nabo, brócolis, couve, espinafre, repolho, aspargos e alface verde-escuro. A clorofila, que é hidrossolúvel, é a substância nas plantas que lhes dá sua cor verde e fornece vitamina K; assim, os suplementos de clorofila precisam ser considerados quando se avalia a ingestão de vitamina K. Alimentos que parecem conter baixas quantidades de vitamina K são raízes, bulbos, tubérculos, a parte carnuda das frutas, sucos e outras bebidas, cereais e grãos moídos e seus produtos.

### Ingestões Dietéticas de Referência da Vitamina K para Crianças e Adultos

Idade (anos)	Homens e Mulheres (mcg/dia)	Gravidez (mcg/dia)	Lactação (mcg/dia)
1-3	30	N/A	N/A
4-8	55	N/A	N/A
9-13	60	N/A	N/A
14-18	75	75	75
19+	120 para homens; 90 para mulheres	90	90

N/A, Não aplicável.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Vitamina K

---

Alimento	Microgramas por Porção
Couve-de-bruxelas, ½ xícara	460
Nabiças cruas, picadas, 1 xícara	364
Brócolis, ½ xícara	248
Lentilhas secas, ½ xícara	214
Couve-flor, ½ xícara	150
Couve, ½ xícara cozida	150
Espinafre cru, picado, ½ xícara	149
Grão-de-bico seco, ½ xícara	132
Acelga, ½ xícara	123
Carne bovina, 3,5 oz	104
Carne de porco, 3,5 oz	88
Óleo de soja, 1 colher de sopa	68
Alface picada, ½ xícara	63
Aspargo, 1 xícara, cozido	49
Ovos inteiros	25
Morangos, 1 xícara	23
Aveia, 1 oz (28,35 g)	18
Leite, 8 oz (227,3 mL)	10

Ingestões Dietéticas de Referência de vitamina K = 90-120 mcg.

## APÊNDICE 51

# Informações Nutricionais sobre Cálcio e Vitamina D

## Cálcio

Qualquer fonte alimentar de cálcio entra na contagem da ingestão diária, mas o leite desnatado, o iogurte ou substitutos fortificados são os mais eficientes e amplamente disponíveis. Leite sem lactose, bebidas feitas de arroz ou de soja fortificadas com cálcio e vitamina D estão agora disponíveis. Além do leite, uma variedade de alimentos fortificados com cálcio e bebidas líquidas contendo cálcio pode ajudar as crianças, adolescentes e adultos a obter níveis suficientes de cálcio em suas dietas. Se é difícil obter as quantidades recomendadas de cálcio e vitamina D a partir de alimentos, uma combinação de fontes alimentares e suplementos pode ser necessária. As cotas diárias recomendadas (RDA) foram estabelecidas em 2011.

### Ingestões Dietéticas de Referência de Cálcio para Crianças e Adultos

Idade (Anos)	Homens e Mulheres (mg/dia)	Gravidez (mg/dia)	Lactação (mg/dia)
1-3	700	N/A	N/A
4-8	1.000	N/A	N/A
9-13	1.300	N/A	N/A
14-18	1.300	1.300	1.300
19+	1.000	1.000	1.000
51-70 mulheres	1200	N/A	N/A
51-70 homens	1.000	N/A	N/A
71+ homens e mulheres	1.200	N/A	N/A

N/A, Não aplicável.

### Alimentos Selecionados como Fontes de Cálcio

Alimento	Miligramas por Porção
Laticínios	
Leite com adição de cálcio, 1 xícara	420
Leite integral, 2%, 1% desnatado, 1 xícara	300
Iogurte de baixa caloria, ¾ de xícara	300
Queijo, fatias processadas, 2 fatias	265
Iogurte com frutas, ¾ de xícara	250
Creme de queijo processado, 3 colheres de sopa	250
Queijo duro, 1 oz	240
Leite evaporado, ¼ de xícara	165

Queijo <i>cottage</i> , ¼ de xícara	120
<i>Frozen yogurt</i> , massa, ½ xícara	100
Sorvete, ½ xícara	85
Feijão e Produtos de Feijão	
Substitutos do queijo de soja, 1 oz (28,35 g)	0-200
<i>Tofu</i> firme, feito com o sulfato de cálcio, 3½ oz	125
Feijões-brancos ½ xícara	100
Feijão-branco ½ xícara	60
Feijão-preto ½ xícara	50
Feijão comum, ½ xícara	40
Nozes e Sementes	
Amêndoas, desidratadas e torradas, ¼ de xícara	95
Sementes de gergelim integrais (pretas ou brancas), 1 colher de sopa	90
<i>Tahini</i> (manteiga de gergelim), 1 colher de sopa	63
Castanhas-do-pará, ¼ de xícara	55
Manteiga de amêndoa, 1 colher de sopa	43
Carnes, Peixes e Aves	
Sardinhas enlatadas, 3½ oz (8 med)	370
Salmão enlatado com ossos, 3 oz (85,05 g)	180
Ostras enlatadas, ½ xícara	60
Camarão enlatado, ½ xícara	40
Nabiças, ½ xícara	95
Quiabo congelado, ½ xícara	75
Couve chinesa ou <i>bok choy</i> , ½ xícara	75
Couve, ½ xícara	50
Folhas de mostarda, ½ xícara	50
Brócolis chinês ( <i>gai lan</i> ), ½ xícara	44
Couve-nabo, ½ xícara	40
Brócolis, ½ xícara	35
Frutas	
Laranja, 1 média	55
Figos desidratados, 2 médios	54
Bebidas Sem Leite	
Suco de laranja enriquecido com cálcio, 1 xícara	300
Bebida de arroz fortificada, 1 xícara	300
Bebida de soja fortificada, 1 xícara	300
Bebida de soja comum, 1 xícara	20
Grãos	
Amaranto cru, ½ xícara	150
Farinha de trigo integral, 1 xícara	40
Outros	
Açúcar mascavo, 1 xícara	180
Melaço, 1 colher de sopa	170
Melaço regular, 1 colher de sopa	40

Comidas Asiáticas	
Pepino-do-mar fresco, 3 oz (85,05 g)	285
Grão de soja com uma camada de coalhada, temperado, semimacio, 3 oz (85,05 g)	269
Camarão pequeno, desidratado, 1 oz (28,35 g)	167
Peixe desidratado, defumado, 2 colheres de sopa	140
Alga, desidratada ( <i>hijiki</i> ), 10 g	140
Alga desidratada ( <i>ágar</i> ), 10 g	76
Flor de lírio desidratada, ¼ de xícara	70
Película de leite de soja, em forma de palito, 3 oz (85,05 g)	69
<i>Fat-choy</i> desidratado, ¼ xícara	50
Ostra desidratada, 3	45
Película de leite de soja, desidratada, 3 oz (85,05 g)	43
Sopa de osso, ½ xícara	Insignificante
As algas <i>laver</i> , <i>nori</i> e <i>wakame</i> são pobres em cálcio.	
Comidas Nativas	
<i>Oolichan</i> , salgado, cozido, 3 oz (85,05 g)	210
Sopa de cabeça de peixe, 1 xícara	150
Sorvete indiano ( <i>soapberries</i> batidas), ½ xícara	130

## Suplementos de Cálcio

O carbonato de cálcio é o suplemento de cálcio mais comum e menos caro. Pode ser de difícil digestão e causa gases em algumas pessoas. Tomar magnésio junto com este suplemento pode ajudar a prevenir a constipação. O carbonato de cálcio tem 40% de cálcio elementar; 1.000 mg irão fornecer 400 mg de cálcio. Tome este suplemento com alimentos para ajudar na absorção.

O citrato de cálcio é mais facilmente absorvido (a biodisponibilidade é 2,5 vezes maior do que o carbonato de cálcio), mais fácil de digerir e menos propenso a causar constipação e gases do que o carbonato de cálcio. Tem também um risco menor de contribuir para a formação de pedras nos rins. O citrato de cálcio tem aproximadamente 21% de cálcio elementar; 1.000 mg irão fornecer 210 mg de cálcio. É mais caro do que o carbonato de cálcio e deve ser tomado em quantidades maiores para se obter a mesma quantidade de cálcio.

O fosfato de cálcio custa mais do que o carbonato de cálcio, mas menos do que o citrato de cálcio. É facilmente absorvido e tem menos probabilidade de causar constipação e gases.

O lactato de cálcio e aspartato de cálcio são mais facilmente digeridos, porém são mais caros do que o carbonato de cálcio.

## Vitamina D

A vitamina D é necessária para a absorção de cálcio a partir do estômago e para o funcionamento do cálcio no organismo. Ela também atua como um hormônio no

organismo e tem muitas funções em todo o corpo não relacionadas às suas cofunções com cálcio, que ainda continuam a ser descobertas. Além de sua presença no osso, os receptores de vitamina D têm sido identificados no trato gastrointestinal, no cérebro, na mama, nos nervos e em muitos outros tecidos. A vitamina D nos alimentos está presente na forma de microgramas de calciferol.

As UI são utilizadas nos rótulos de suplementos e nos níveis de RDA 2011 na tabela a seguir. 1 mcg = 40 UI de vitamina D ou calciferol.

### **Ingestões Dietéticas de Referência de Vitamina D para Crianças e Adultos**

<b>Idade (anos)</b>	<b>Homens e Mulheres</b>	<b>Gravidez</b>	<b>Lactação</b>
1-3	600 UI (15 mcg)	N/A	N/A
4-8	600 UI (15 mcg)	N/A	N/A
9-13	600 UI (15 mcg)	N/A	N/A
14-18	600 IU (15 mcg)	600 IU (15 mcg)	600 IU (15 mcg)
19-70	600 UI (15 mcg)	600 UI (15 mcg)	600 UI (15 mcg)
71+	800 UI (20 mcg)	N/A	N/A

Existem apenas algumas poucas fontes alimentares de vitamina D. Boas fontes de vitamina D são os alimentos e bebidas enriquecidos, como leite, soja fortificada, bebidas de arroz e nozes e a margarina (verifique os rótulos desses alimentos). Peixe, fígado e gemas de ovos são os únicos alimentos que naturalmente contêm vitamina D. Caso não consuma muitos alimentos ricos em vitamina D, você pode considerar a ingestão de um suplemento de vitamina D. A maioria dos suplementos vitamínicos múltiplos contém vitamina D. Além das fontes nutricionais, a luz solar pode fornecer ao corpo vitamina D sintetizada através da pele. Fontes alimentares naturais incluem os alimentos indicados na tabela a seguir.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Vitamina D

Alimento	Microgramas por Porção
Fontes Naturais	
Arenque, 3 oz (85,05 g)	13,83
Arenque em salmoura, 3 oz (85,05 g)	5,78
Salmão rosa, enlatado, 3 oz (85,05 g)	5,30
Halibute, 3 oz (85,05 g)	5,10
Óleo de fígado de bacalhau, 1 colher de chá	4,50
Peixe-gato, 3 oz (85,05 g)	4,25
Cavalinha, Atlântico, 3 oz (85,05 g)	3,06
Ostras, 3 oz (85,05 g)	2,72
Cogumelo <i>shitake</i> , desidratado, 4	2,49
Sardinhas, Pacífico, enlatadas em molho de tomate	2,13 por ½ xícara, 1,82 por sardinha
Sardinhas, Atlântico, enlatadas em óleo	2,03 por ½ xícara, 0,33 por sardinha
Atum, carne magra, enlatado em óleo, 3 oz (85,05 g)	2
Camarão, 3 onças (85,05 g)	1,29
Ovo cozido	0,26 por ovo, 0,25 por gema de ovo
Fontes Fortificadas	
<i>Tofu</i> fortificado, 1/5 de bloco	1,20
Leite de vaca, todos os tipos, 8 oz (236,59 mL)	1
Leite em pó enlatado, 4 oz (113,4 g)	1
Leite de arroz fortificado, 8 oz (236,59 mL)	1
Leite de soja, fortificado, 8 oz (236,59 mL)	1
Suco de laranja fortificado, 8 oz (236,59 mL)	1
Pudim feito de leite fortificado, ½ xícara	0,50
Cereais, fortificados, ¾ de xícara	0,40
Iogurte fortificado, ½ xícara	0,40
Fontes Suplementares	
A maioria das vitaminas para adultos	Normalmente 10
Cálcio com vitamina D	Quantidade variada
Somente vitamina D	Quantidade variada



## APÊNDICE 52

# Informações Nutricionais sobre Cromo

O cromo é conhecido por potencializar a ação da insulina e foi identificado como o ingrediente ativo no “fator de tolerância à glicose” há muitos anos. O cromo também parece estar diretamente envolvido no metabolismo de carboidratos, gordura e proteínas, mas são necessárias mais pesquisas para determinar o alcance completo das suas funções no organismo. O cromo é amplamente distribuído em alimentos, mas a maioria destes fornece apenas pequenas quantidades (menos de 2 mcg por porção). Produtos de carne e de grãos integrais, bem como algumas frutas, verduras e especiarias, são fontes relativamente boas de cromo, mas a levedura de cerveja é de longe a fonte de alimento com a maior concentração. Alimentos ricos em açúcares simples (tais como sacarose e frutose) são pobres em cromo. A ingestão recomendada de cromo não pode ser determinada, pois o conteúdo do mineral nos alimentos é substancialmente afetado por processos agrícolas e de fabricação, e além disso os bancos de dados de composição alimentar são inadequados. Os valores de cromo nos alimentos são aproximados e só devem servir como um guia. Parece que o picolinato de cromo e o nicotinato de cromo usado em suplementos são mais biodisponíveis que o cloreto de cromo.

### **Ingestões Dietéticas de Referência de Cromo para Crianças e Adultos**

Idade (anos)	Homens e Mulheres (mcg/dia)	Gravidez (mcg/dia)	Lactação (mcg/dia)
1-3	11	N/A	N/A
4-8	15	N/A	N/A
9-13	25 para garotos, 21 para garotas	N/A	N/A
14-18	35 para garotos, 24 para garotas	29	44
19+	35 para homens, 25 para mulheres	30	45

N/A, Não aplicável.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Cromo

Alimento	Microgramas por Porção
Levedura de cerveja, 1 colher de sopa ou 15 g	60
Brócolis, ½ xícara	11
Suco de uva, 1 xícara	8
Muffin inglês, de trigo integral, 1	4
Batatas amassadas, 1 xícara	3
Alho desidratado, 1 colher de chá	3
Manjeriço desidratado, 1 colher de sopa	2
Carne bovina em cubos, 3 oz (85,05 g)	2
Suco de laranja, 1 xícara	2
Peito de peru, 3 oz (85,05 g)	2
Pão integral de trigo, 2 fatias	2
Vinho tinto, 5 oz (142,07 mL)	1-13
Maçã com casca, 1 média	1
Banana, 1 média	1
Feijão-verde ½ xícara	1

## Interações entre o Cromo e Medicamentos

Medicamentos	Natureza da Interação
Antiácidos	Essas medicações alteram a acidez do estômago e podem prejudicar a absorção de cromo ou aumentar sua excreção.
Corticosteroides	
Bloqueadores de H <sub>2</sub> (p. ex., famotidina, cimetidina, nizatidina e ranitidina)	
Inibidores da bomba de prótons (p. ex., omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, pantoprazol e esomeprazol)	
β-bloqueadores (como o atenolol ou propranolol)	Estes medicamentos podem ter os seus efeitos melhorados se administrados em conjunto com cromo ou podem aumentar a absorção do mesmo.
Corticosteroides	
Insulina	
Ácido nicotínico	
Medicamentos anti-inflamatórios não esteroides	
Inibidores da prostaglandina (p. ex., ibuprofeno, indometacina, naproxeno, piroxicam e aspirina)	

## APÊNDICE 53

# Informações Nutricionais sobre Iodo

O iodo é um mineral importante que se encontra em uma variedade de alimentos, mas é mais concentrado em alimentos vindos do oceano. É usado principalmente para produzir hormônios da tireoide, que ajudam a regular a taxa metabólica, a temperatura corporal, o crescimento, a reprodução, a produção de células sanguíneas, a função muscular, a função do nervo e até mesmo a expressão genética. A ferramenta clínica mais útil para medir a função da tireoide e, assim, a suficiência de iodo é mensurar o hormônio estimulante da tireoide (TSH), liberado pela hipófise, que estimula e libera a produção de hormônio tireoidiano. Se o TSH estiver elevado, a função da tireoide deve ser avaliada. As enzimas dependentes de selênio são também necessárias para a conversão de tiroxina (T4) ao hormônio tireoidiano biologicamente ativo, tri-iodotironina (T3); assim as deficiências de selênio, vitamina A ou de ferro também podem influenciar o estado do iodo.

## Deficiência

A deficiência de iodo é um problema de saúde importante em grande parte do mundo. A maioria do iodo do planeta vem dos oceanos; assim, as áreas mais afastadas dos oceanos e expostas durante milhões de anos têm mais solos deficientes em iodo, e uma grande porcentagem da sua população pode apresentar deficiência de iodo, a menos que medidas de saúde pública sejam tomadas. A deficiência de iodo pode causar retardo mental, hipotireoidismo, bócio e diferentes graus de anormalidades do crescimento e do desenvolvimento. O iodo é agora reconhecido como a causa mais comum de lesão cerebral evitável no mundo, com milhões vivendo em áreas deficientes em iodo.

A principal fonte alimentar de iodo nos Estados Unidos é o sal “iodado”, que é enriquecido com iodo. Nos Estados Unidos supõe-se que qualquer sal usado no preparo de alimentos é iodado a menos que o rótulo do produto mostre o contrário. Nos Estados Unidos e Canadá, o sal iodado contém 77 mcg de iodo por grama de sal. O iodo é também adicionado na dieta porque é usado na alimentação de animais, em muitos alimentos processados ou conservados como um estabilizador e um componente de corantes alimentares vermelhos. As dietas vegetarianas e não vegetarianas que excluem o sal iodado, peixes e algas marinhas contêm pouco iodo. Estudos da excreção urinária de iodo sugerem que a ingestão de iodo está diminuindo nos Estados Unidos, possivelmente como resultado do aumento da aderência às recomendações nutricionais para reduzir a ingestão de sal.

## Bociogênicos

Substâncias que interferem com o uso de iodo ou a produção hormonal da tireoide são conhecidas como agentes bociogênicos e ocorrem em alguns alimentos. Algumas espécies

de milho e vegetais crucíferos (p. ex., repolho, brócolis, couve-flor e couve-de-bruxelas) contêm agentes bociogênicos; e as isoflavinas da soja genisteína e daidzeína também inibem a síntese de hormônios da tireoide. A maioria destes agentes bociogênicos não é de importância clínica, a menos que eles sejam consumidos em grandes quantidades ou que coexista uma deficiência de iodo.

## Ingestões Dietéticas de Referência para o Iodo

Estágio da Vida	Idade	Homens (mcg/dia)	Mulheres (mcg/dia)
Lactentes	0-6 meses	110 (IA)	110 (IA)
Lactentes	7-12 meses	130 (IA)	130 (IA)
Crianças	1-3 anos	90	90
Crianças	4-8 anos	90	90
Crianças	9-13 anos	120	120
Adolescentes	14-18 anos	150	150
Adultos	19 ou mais	150	150
Gravidez	Todas as idades	—	220
Amamentando	Todas as idades	—	290

IA, Ingestão Adequada.

A quantidade de iodo de alguns alimentos comuns é dada na tabela a seguir. O teor de iodo de frutas e vegetais depende do solo onde foram cultivados; o teor de iodo de alimentos de origem animal, fora dos provenientes do oceano, depende de onde foram criados e quais plantas consumiram. Portanto, estes valores são aproximações.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Iodo

Alimento	Porção	Microgramas por Porção	% Valores Diários*
Sal (iodado)	1 g	77	51
Bacalhau	3 oz (85,05 g)	99	66
Camarão	3 oz (85,05 g)	35	23
Filés de peixe	2 filés de peixe	35	23
Atum enlatado em óleo	3 onças (½ lata)	17	11
Leite (vaca)	1 xícara (8 onças fluidas [227,3 mL])	56	37
Ovo cozido	1 grande	29	19
Feijão-branco cozido	½ xícara	35	23
Batata com casca, assada	1 média	63	42
Peito de peru assado	3 onças (85,05 g)	34	22
Alga	1 oz (28,35 g), desidratada	Variáveis; pode ter mais de 18.000 mcg (18 mg)	12

\*Os valores diários (VD) são números de referência com base na ingestão permitida. Foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou pouco de um nutriente específico. Os valores diários para o iodo são de 150 mcg. Os valores diários listados nos Fatos Nutricionais têm base nas informações dos rótulos dos alimentos sobre o percentual de valores diários fornecidos por uma porção.

## APÊNDICE 54

# Informações Nutricionais sobre Ferro

O ferro é um nutriente encontrado em quantidades vestigiais em todas as células do corpo. O ferro faz parte da hemoglobina das hemácias e da mioglobina nos músculos. O papel destas duas moléculas é transportar o oxigênio. O ferro também faz parte de muitas proteínas e enzimas no organismo. A anemia ferropriva é comum em crianças, adolescentes e mulheres em idade fértil. É geralmente tratada com uma dieta rica em ferro, bem como com suplementos de ferro. O ferro existe nos alimentos em duas formas: ferro heme e ferro não heme. A vitamina C melhora a absorção do ferro não heme e deve ser consumida juntamente com um alimento ou refeição ricos em ferro. Substâncias que diminuem a absorção do ferro não heme são:

O ácido oxálico, encontrado no espinafre cru e chocolate

O ácido fítico, encontrado no farelo de trigo e feijão (leguminosas)

Taninos, encontrados em chás preto ou *peko* industrializados

Polifenóis, encontrados no café

Suplementos de carbonato de cálcio

O **ferro heme** absorvido mais eficientemente do que o ferro não heme. O ferro heme melhora a absorção do ferro não heme. As fontes alimentares mais ricas em ferro são:

Ostras

Fígado

Carne vermelha magra (especialmente a bovina)

Aves, carnes com uma coloração vermelho-escura

Atum

Salmão

Cereais enriquecidos com ferro

Feijões secos

Grãos integrais

Ovos (especialmente a gema)

Frutas secas

Quantidades razoáveis: carneiro, porco e mariscos

O ferro de **fontes não heme** (como em vegetais, frutas, grãos e suplementos) é mais difícil de ser absorvido pelo corpo. Estas fontes incluem:

Grãos integrais

Farinha

Painço

Aveia

Arroz integral

Leguminosas

Feijões-de-lima

Grãos de soja

Feijões e ervilhas secos

Feijão-roxinho

Castanhas

Amêndoas

Castanha-do-pará

Frutas secas

Ameixas

Uvas-passas

Damascos

Vegetais e Folhas

Brócolis

Espinafre

Couve

Couve-galega

Aspargo

Folhas de dente de leão

## **Ingestões Dietéticas de Referência de Ferro para Crianças e Adultos**

<b>Idade (anos)</b>	<b>Homens e Mulheres (mg/dia)</b>	<b>Gravidez (mg/dia)</b>	<b>Lactação (mg/dia)</b>
1-3	7	N/A	N/A
4-8	10	N/A	N/A
9-13	8	N/A	N/A
14-18	11 para meninos; 15 para meninas	27	10
19+	8 para homens; 18 para mulheres	27	9

N/A, Não aplicável.

## **Alimentos Selecionados como Fontes de Ferro**

Alimento	Miligramas por Porção	% Valores Diários*
Moluscos, enlatados, escorridos, 3 oz (85,05 g)	23,8	132
Cereais enriquecidos prontos para o consumo (vários), ≈1 oz (28,35 g)	1,8-21,1	10-12
Ostras cozidas ao vapor, 3 oz (85,05 g)	10,2	57
Carne de órgãos (fígado, miúdos), vários, cozidos, 3 oz (85,05g) <sup>†</sup>	5,2-9,9	29-55
Cereais instantâneos enriquecidos, cozidos (vários), 1 pacote	4,9-8,1	27-45
Grãos de soja, maduros, cozidos, ½ xícara	4,4	24
Semente de abóbora e abobrinha, amêndoas, torradas, 1 oz (28,35 g)	4,2	23
Feijões-brancos, enlatados, ½ xícara	3,9	22
Melaço, 1 colher de sopa	3,5	19
Lentilhas cozidas, ½ xícara	3,3	18
Espinafre, fresco, cozido, ½ xícara	3,2	18
Carne bovina, acém, paleta, sem gordura, cozida, 3 oz (85,05 g)	3,1	17
Carne bovina, coxão mole, carne magra, 0 de gordura, todas as qualidades, cozida, 3 oz (85,05 g)	2,8	15,5
Feijão-roxinho, cozido, ½ xícara	2,6	14
Sardinhas, em lata com óleo, drenadas, 3 oz (85,05 g)	2,5	14
Carne bovina, costela, magra, ¼ de gordura, todas as qualidades, 3 oz (85,05 g)	2,4	13
Grão-de-bico cozido, ½ xícara	2,4	13
Pato, somente a carne, assado, 3 oz (85,05 g)	2,3	13
Carneiro, paleta magra, ½ de gordura, à escolha, cozida, 3 oz (85,05 g)	2,3	13
Suco de ameixa, ¼ de copo	2,3	13
Camarão enlatado, 3 oz (85,05 g)	2,3	13
Feijão-fradinho cozido, ¼ de xícara	2,2	12
Carne bovina moída, 15% de gordura, cozida, 3 oz (85,05 g)	2,2	12
Purê de tomate, ½ xícara	2,2	12
Feijões-de-lima cozido, ½ xícara	2,2	12
Grãos de soja, verdes, cozidos, ½ xícara	2,2	12
Feijão-branco cozido, ½ xícara	2,1	11,5
Feijão frito, ½ xícara	2,1	11,5
Carne bovina, contrafilé, carne magra, 0 de gordura, todas as qualidades, cozido, 3 oz (85,05 g)	2,0	11
Pasta de tomate, ¼ de xícara	2,0	11

\*Os valores diários (VD) são números de referência com base na ingestão permitida. Foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou pouco de um nutriente específico. O valor diário para o ferro é de 18 mg. Os valores diários listados nos Fatos Nutricionais têm base nas informações dos rótulos dos alimentos sobre o percentual de valores diários fornecidos por uma porção.

<sup>†</sup>Rico em colesterol.

## Dicas para Aumentar a Ingestão de Ferro

A quantidade de ferro que o corpo absorve varia dependendo de diversos fatores. Por exemplo, o corpo irá absorver mais ferro dos alimentos quando as reservas corporais deste mineral estão baixas e irá absorver menos quando as reservas forem suficientes. Além disso, alguns fatores nutricionais podem afetar a absorção. Combine fontes de ferro heme



com fontes não heme. Coma alimentos ricos em vitamina C com fontes de ferro não heme:

Pimentões

Mamão

Laranjas e suco de laranja

Brócolis

Morangos

Toranja

Melão cantalupe

Tomates e suco de tomate

Batatas

Repolho

Folhas de espinafre e couve

Tome café ou chás entre as refeições em vez de durante estas.

Cozinhe alimentos ácidos em panelas de ferro, o que pode aumentar a quantidade de ferro em até 30 vezes.

## Amostra de Plano de Refeição

### Café da Manhã

½ xícara de iogurte com pouca gordura ou sem gordura

1 *muffin* inglês integral

1 colher de sopa de *cream cheese* batido

½ xícara de melão cantalupe

### Almoço

2 *fajitas* grelhadas (com pimentões variados)

1 oz (28,35 g) queijo *pepper jack* com poucas calorias picado

½ xícara de feijão-preto frito

Salada de acompanhamento com molho de baixas calorias

## E Quanto a uma Grande Quantidade de Ferro?

É improvável que uma pessoa consuma ferro o suficiente para alcançar níveis tóxicos (muito altos). Entretanto, as crianças podem desenvolver uma toxicidade de ferro por consumir suplementos de ferro, confundindo-os com doces. Os sintomas incluem os

seguintes: fadiga, anorexia, tontura, náusea, vômito, dor de cabeça, perda de peso, falta de ar e uma cor acinzentada da pele.

Hemocromatose é uma doença genética que afeta a regulação da absorção de ferro. O tratamento consiste em uma dieta pobre em ferro, sem suplementos de ferro, e flebotomia (remoção do sangue) em bases regulares.

O armazenamento em excesso de ferro no organismo é conhecido como hemossiderose. As altas reservas de ferro vêm do consumo excessivo de suplementos de ferro ou do recebimento frequente de transfusões sanguíneas, e não do aumento da ingestão de ferro na dieta.

Para reduzir o ferro a partir de fontes alimentares, reveja a lista de alimentos e exclua ou limite severamente sua ingestão até que a sobrecarga de ferro seja aliviada. Preste uma atenção especial em bebidas esportivas, barras energéticas e cereais enriquecidos com quantidades significativas de ferro.

## Jantar

3 oz (85,05 g) de peito de peru grelhado

½ xícara de batatas amassadas

½ xícara de feijões-verdes frescos, cozidos no vapor e cobertos com amêndoas

1 *roll* de trigo integral pequeno

½ xícara de morangos frescos

## Lanche

1 laranja média

¼ de xícara de nozes mistas

## APÊNDICE 55

# Informações Nutricionais sobre Magnésio

O magnésio é um mineral importante para cada órgão do corpo, particularmente para o coração, os músculos e os rins. Contribui também para a composição de dentes e ossos. O mais importante, ele ativa enzimas, contribui para a produção de energia e ajuda a regular os níveis de cálcio, bem como os de zinco, cobre, potássio, vitamina D e outros nutrientes importantes no corpo.

## Fontes Nutricionais

As fontes ricas em magnésio incluem *tofu*, leguminosas, cereais integrais, vegetais verdes folhosos, farelo de trigo, castanha-do-pará, farinha de soja, amêndoas, castanha-de-caju, melão, abóbora e sementes de abóbora, pinhões e nozes-negras. Outras boas fontes alimentares deste mineral incluem amendoim, farinha de trigo integral, farinha de aveia, beterraba, espinafre, *pistache*, trigo triturado, farelo de cereais, aveia, banana, batata cozida (com casca), chocolate e cacau em pó. Muitas ervas, especiarias e algas são fontes de magnésio, tais como algas ágar, coentro, endro, sementes de aipo, sálvia, mostarda seca, manjeriço, cacau em pó, sementes de funcho, segurelha, sementes de cominho, estragão, manjerona e semente de papoula.

## Ingestões Dietéticas de Referência de Magnésio para Crianças e Adultos

Idade (anos)	Homens e Mulheres (mg/dia)	Gravidez (mg/dia)	Lactação (mg/dia)
1-3	80	N/A	N/A
4-8	130	N/A	N/A
9-13	240	N/A	N/A
14-18	410 para meninos, 360 para meninas	400	360
19+	400 para homens, 310 para mulheres	350	310

N/A, Não aplicável.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Magnésio

Alimento	Miligramas por Porção	% Valores Diários*
Semente de abóbora e abobrinha, amêndoas, torradas, 1 oz (28,35 g)	151	38
Castanha-do-pará, 1 onça (28,35 g)	107	27
Cereal Bran pronto pra consumo (100%), ≈1 oz (28,35 g)	103	25,5
Cavala assada, 3 oz (85,05 g)	97	24
Halibute cozido, 3 oz (85,05 g)	91	23

Quinoa, cozida, ¼ de xícara	89	22
Espinafre enlatado, ½ xícara	81	20
Amêndoas, 1 onça (28,35 g)	78	19,5
Espinafre, fresco, cozido, ½ xícara	78	19,5
Farinha de trigo sarraceno, ¼ de xícara	75	19
Castanha-de-caju, seca, torrada, 1 oz (28,35 g)	74	18,5
Grãos de soja, maduros, cozidos, ¼ de xícara	74	18,5
Pinhões secos, 1 oz (28,35 g)	71	17,5
Nozes mistas, secas, torradas com amendoins, 1 oz (28,35 g)	67	17
Feijões-brancos enlatados, ½ xícara	67	17
Escamudo do Alasca, cozido, 3 oz (85,05 g)	62	15,5
Feijão-preto cozido, ½ xícara	60	15
Triguilho seco, ¼ de xícara	57	14
Farelo de aveia, cru, ¼ de xícara	55	13,5
Grãos de soja, verdes, cozidos, ½ xícara	54	13,7
Atum, barbatana amarela, cozido, 3 oz (85,05 g)	54	13,5
Alcachofras (corações), cozidas, ½ xícara	50	12,5
Amendoins, secos e assados, 1 onça (28,35 g)	50	12,5
Feijões-de-lima <i>baby</i> , cozidos depois de serem congelados, ½ xícara	50	12,5
Folhas de beterraba, cozidas, ½ xícara	49	12
Feijão-branco cozido, ½ xícara	48	12
<i>Tofu</i> , firme, preparado com <i>nigari</i> , <sup>†</sup> ½ xícara	47	11,7
Quiabo, cozido depois de congelado, ½ xícara	47	11,7
Bebida de soja, 1 xícara	47	11,7
Feijão-fradinho cozido, ½ xícara	46	11,5
Avelãs, 1 oz (28,35 g)	46	11,5
<i>Muffin</i> de farelo de aveia, 1 oz (28,35 g)	45	11,3
Feijão-fava cozido, ½ xícara	44	11
Farelo de aveia, cozido, ½ xícara	44	11
Grumos de trigo sarraceno, torrados, cozidos, ½ xícara	43	10,7
Bacalhau assado, 3 oz (85,05 g)	42	10,5
Arroz integral cozido, ½ xícara	42	10,5
Arinca cozida, 3 oz (85,05 g)	42	10,5
Frango cozido, 3 oz (85,05 g)	38	9,5
Chuleta grelhada, sem gordura, 3 oz (85,05 g)	25	6,5
Peru assado, carne branca, 3 oz (85,05 g)	24	6
Chuleta de vitela, cozida, 3 oz (85,05 g)	24	6
Carne moída bovina, carne extramagra, 17% de gordura, 3 oz (85,05 g)	17	4

\*Os valores diários (VD) são números de referência com base na ingestão permitida. Foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou pouco de um nutriente específico. Os valores diários para o magnésio são de 400 mg. Os valores diários listados nos Fatos Nutricionais têm base nas informações dos rótulos dos alimentos sobre o percentual de valores diários fornecidos por uma porção.

<sup>†</sup>Sulfato de cálcio e cloreto de magnésio.

# Interações Comuns e Importantes do Magnésio com Medicamentos

Medicamento	Possível Interação
Diuréticos de alça e tiazídicos (p. ex., Lasix, Bumex, ácido etacrínico e hidroclorotiazida)	Estes medicamentos podem aumentar a perda de magnésio na urina; assim, tomar estes medicamentos por longos períodos pode contribuir para a depleção de magnésio.
Medicamentos antineoplásicos (p. ex., cisplatina)	
Antibióticos (p. ex., gentamicina e anfotericina)	
Antibióticos tetraciclina	O magnésio liga a tetraciclina no intestino e diminui a absorção de tetraciclina.
Antiácidos e laxantes contendo magnésio	Muitos antiácidos e laxantes contêm magnésio. Quando tomados em grandes doses frequentes, esses fármacos podem inadvertidamente levar ao consumo excessivo de magnésio e à hipermagnesemia, que se refere a níveis elevados de magnésio no sangue.

## Amostra de Plano de Refeição

### Café da Manhã

- 1 *muffin* médio de farelo de aveia (45 mg de magnésio)
- 1 banana pequena
- ½ xícara de leite sem gordura ou com baixo teor de gordura

### Almoço

½ xícara de pene com os seguintes ingredientes:

- 3 oz (85,05 g) de peito de frango grelhado
- ½ xícara de espinafre fresco cozido (81 mg de magnésio)
- Pinhões torrados (71 mg de magnésio)
- 1 xícara de salada verde mista coberta com folhas de espinafre, tomate, alface picada
- 1 oz (28,35 g) de queijo muçarela de baixa caloria picado

### Jantar

- 2 camarões no espeto à moda Cajun
- ½ xícara de feijões-verdes cozidos no vapor
- ½ xícara de arroz integral (42 mg de magnésio)
- ½ xícara de abacaxi fresco

### Lanche

1 copo de *smoothie* de frutas feito com leite de soja (47 mg de magnésio)

1 oz (28,35 g) de castanha-do-pará (107 mg de magnésio)

## APÊNDICE 56

# Informações Nutricionais sobre Potássio

Uma dieta rica em potássio é útil para pacientes cardíacos que estão tentando baixar sua pressão arterial. Se também são utilizados diuréticos, é importante saber se o potássio é retido ou depletado, e isto deve ser monitorado. A maioria dos pacientes com doença renal crônica ou em diálise renal precisa estar ciente do potássio em sua dieta. Os atletas que suam muito podem também necessitar de atenção ao potássio em sua dieta.

## Ingestões Dietéticas de Referência de Potássio para Crianças e Adultos

Idade (anos)	Homens e Mulheres (mg/dia)	Gravidez (mg/dia)	Lactação (mg/dia)
1-3	3.000	N/A	N/A
4-8	3.800	N/A	N/A
9-13	4.500	N/A	N/A
14-18	4700	4.700	5.100
19+	4.700	4.700	5.100

N/A, Não aplicável.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Potássio

Alimento	Miligramas por Porção	% Valores Diários*
Batata-doce, assada, 1 batata (146 g)	694	19,8
Pasta de tomate, ¼ de xícara	664	18,9
Folhas de beterraba cozidas, ½ xícara	655	18,7
Batata assada com casca, 1 batata (156 g)	610	17,4
Feijões-brancos enlatados, ½ xícara	595	17
Iogurte, integral, sem gordura, embalagem com 8 oz (227,3 mL)	579	16,5
Purê de tomate, ½ xícara	549	15,7
Moluscos, enlatados, 3 onças (85,05 g)	534	15,3
Iogurte, integral, com pouca gordura, embalagem com 8 oz (227,3 mL)	531	15,2
Suco de ameixa, ¾ de copo	530	15,1
Suco de cenoura, ¾ de copo	517	14,8
Melaço, 1 colher de sopa	498	14,2
Halibute cozido, 3 oz (85,05 g)	490	14
Grãos de soja, verdes, cozidos, ½ xícara	485	13,9
Atum, barbatana amarela, cozido, 3 oz (85,05 g)	484	13,8
Feijões-de-lima cozidos, ½ xícara	484	13,8
Abóbora de inverno, cozida, ½ xícara	448	9,5

Grãos de soja, maduros, cozidos, ½ xícara	443	12,8
Bodião, do Pacífico, cozido, 3 oz (85,05 g)	442	12,6
Bacalhau, do Pacífico, cozido, 3 oz (85,05 g)	439	12,5
Banana, 1 média	422	12,1
Espinafre cozido, ½ xícara	419	12
Suco de tomate, ¾ de xícara	417	11,9
Molho de tomate, ½ xícara	405	11,6
Pêssegos, desidratados, não cozidos, ¼ de xícara	398	11,4
Ameixas cozidas, ½ xícara	398	11,4
Leite sem gordura, 1 xícara	382	10,9
Bisteca de porco, centro do lombo, cozido, 3 oz (85, 05 g)	382	10,9
Damascos, desidratados, não cozidos, ¼ de xícara	378	10,8
Truta arco-íris, criada, cozida, 3 oz (85,05 g)	375	10,7
Lombo de porco, sem gordura, assado, 3 oz (85,05 g)	371	10,6
Leitelho, artificial, baixo teor de gordura, 1 xícara	370	10,5
Melão cantalupe, ¼ médio	368	10,5
Leite a 1%-2%, 1 xícara	366	10,4
Melão <i>honeydew</i> , 1/8 médio	365	10,4
Lentilhas cozidas, ½ xícara	365	10,4
Banana da terra, cozida, ½ xícara de fatias	358	10,2
Feijão-vermelho cozido, ½ xícara	358	10,2
Suco de laranja, ¾ de xícara	355	10,1
Ervilhas cozidas, ½ xícara	355	10,1
Iogurte feito de leite integral, embalagem com 8-oz (227,3 mL)	352	10,0

\*Os valores diários (VD) são números de referência com base na ingestão permitida. Foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou pouco de um nutriente específico. Os valores diários de potássio são de 3.500 mg. Os valores diários listados nos Fatos Nutricionais têm base nas informações dos rótulos dos alimentos sobre o percentual de valores diários fornecidos por uma porção. A porcentagem de valores diários é baseada em uma dieta de 2.000 calorias.



## APÊNDICE 57

# Informações Nutricionais sobre Selênio

O selênio é incorporado em proteínas para fazer selenoproteínas, que são enzimas antioxidantes importantes. As propriedades antioxidantes das selenoproteínas previnem danos celulares pelos radicais livres. Outras selenoproteínas ajudam a regular a função da tireoide e desempenham um papel no sistema imunológico. O selênio, como um nutriente que funciona como um antioxidante, pode proteger contra alguns tipos de câncer. Sua função contra as doenças cardíacas não é clara, mas pode ter um papel preventivo.

Alimentos de origem vegetal são as principais fontes alimentares de selênio. O conteúdo de selênio nos alimentos depende de sua quantidade no solo onde as plantas são cultivadas ou os animais são criados. O solo em Nebraska e nas Dakotas tem níveis muito altos de selênio. As áreas costeiras do sudeste dos Estados Unidos apresentam níveis muito baixos; a deficiência de selênio é muitas vezes relatada nessas regiões. O selênio também é encontrado em algumas carnes e frutos do mar. Os animais que comem grãos ou plantas que foram cultivadas em solo rico em selênio têm maiores níveis de selênio em seus músculos. Nos Estados Unidos, carnes, pão e castanha-do-pará são fontes comuns de selênio na dieta.

A maioria dos rótulos de alimentos não lista o conteúdo de selênio em um alimento. A porcentagem do valor diário (VD) listado na embalagem indica a quantidade fornecida em uma porção. Um alimento proporcionando 5% do VD ou menos é uma fonte, enquanto que um alimento que fornece 10% a 19% do VD é uma boa fonte. Um alimento que fornece 20% ou mais do VD é uma fonte elevada de nutriente. É importante lembrar que os alimentos que fornecem porcentagens mais baixas do VD também contribuem para uma dieta saudável.

## Ingestões Dietéticas de Referência de Selênio para Crianças e Adultos

Idade (anos)	Homens e Mulheres (mcg/dia)	Gravidez (mcg/dia)	Lactação (mcg/dia)
1-3	20	N/A	N/A
4-8	30	N/A	N/A
9-13	40	N/A	N/A
14-18	55	60	70
19+	55	60	70

N/A, Não aplicável.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Selênio

Alimento	Microgramas por Porção
Castanhas-do-pará, desidratadas, cruas, 1 oz (28,35 g)	544
Atum, <i>light</i> , enlatado em óleo, escorrido 3 oz (85,05 g)	63
Carne bovina cozida, 3½ oz	35
Espaguete com molho à bolonhesa, prato congelado, uma porção	34
Bacalhau, cozido, 3 oz (85,05 g)	32
Peru, carne branca, assado, 3½ oz	32
Acém, sem gordura, assado, 3 oz (85,05 g)	23
Peito de frango, somente a carne, assado, 3½ oz	20
Talharim, enriquecido, cozido, ½ xícara	17
Macarrão tipo <i>elbow</i> , enriquecido, cozido, ½ xícara	15
Ovo inteiro, 1 médio	14
Queijo <i>cottage</i> , com pouca gordura, 2%, ½ xícara	12
Mingau de aveia, instantâneo, fortificado, cozido, 1 copo	12
Arroz branco, enriquecido, grão longo, cozido, ½ xícara	12
Arroz integral, grão longo, ½ xícara	10
Pão, enriquecido, integral, preparado industrialmente, 1 fatia	10
Nozes secas, 1 oz (28,35 g)	5
Pão enriquecido, preparado industrialmente, 1 fatia	4
Queijo <i>cheddar</i> , 1 oz (28,35 g)	4
A ingestão dietética de referência para o selênio é de 20-70 mcg.	

## Amostra de Plano de Refeição

### Café da Manhã

½ xícara de mingau de aveia (6 mcg de selênio)

1 ovo mexido médio (14 mcg de selênio)

1 banana pequena

½ xícara de leite sem gordura ou com baixo teor de gordura

### Almoço

1 sanduíche de peru (36 mcg de selênio)

½ xícara de palitos de cenoura

1 saco de batatas *chips* assadas

### Jantar

3 oz (85,05 g) de bolo de carne

½ xícara de macarrão com queijo (20 mcg de selênio)

½ xícara de feijões-verdes cozidos no vapor

## Lanche

½ xícara de queijo *cottage* (12 mcg de selênio)

½ xícara de pêssegos frescos picados

Observação: Tome um suplemento mineral ou multivitamínico.

## APÊNDICE 58

# Informações Nutricionais sobre Zinco

O zinco é um mineral essencial que é encontrado em quase todas as células. Ele estimula a atividade de aproximadamente 100 enzimas, que são substâncias que promovem as reações bioquímicas no corpo. O zinco também ajuda na imunidade; é necessário para a cicatrização de feridas, ajuda a manter o sentido do paladar e do olfato; é necessário para a síntese de ácido desoxirribonucleico e ajuda no crescimento e desenvolvimento normais durante a gravidez, infância e adolescência.

O zinco é encontrado em uma grande variedade de alimentos. As ostras do Atlântico contêm mais zinco por porção do que qualquer outro alimento, mas a carne vermelha e aves fornecem a maior parte de zinco na dieta americana. Outras excelentes fontes alimentares incluem feijões, nozes, certos frutos do mar, grãos integrais, cereais matinais fortificados e produtos lácteos. Como a absorção de zinco é maior a partir de uma dieta rica em proteína animal do que uma dieta rica em proteínas vegetais, os vegetarianos podem tornar-se deficientes deste mineral, se não forem cuidadosamente monitorados. Os fitatos de pães integrais, cereais, legumes e outros produtos podem diminuir a absorção de zinco.

## Ingestões Dietéticas de Referência de Zinco para Crianças e Adultos

Idade (anos)	Homens e Mulheres (mg/dia)	Gravidez (mg/dia)	Lactação (mg/dia)
1-3	3	N/A	N/A
4-8	5	N/A	N/A
9-13	8	N/A	N/A
14-18	11 para meninos, 9 para meninas	12	13
19+	11 para homens, 8 para mulheres	11	12

N/A, Não aplicável.

## Alimentos Selecionados como Fontes de Zinco

Alimento	Miligramas por Porção	% Valores Diários*
Ostras, empanadas e fritas, 6 médias	16,0	100
Cereais matinais prontos para o consumo, enriquecidos com 100% dos valores diários de zinco por porção, ¾ de porção de uma xícara	15	100
Pernil bovino, sem gordura, cozido 3 oz (85,05 g)	8,9	60
Acém, estufado, sem gordura, cozido, 3 oz (85,05 g)	7,4	50
Filé mignon, sem gordura, cozido, 3 oz (85,05 g)	4,8	30
Paleta, sem gordura, cozida, 3 oz (85,05 g)	4,2	30
Coxão duro bovino, sem gordura, cozido, 3 oz (85,05 g)	4,0	25
Cereais matinais prontos para o consumo, enriquecidos com 25% dos valores diários de zinco por porção, ¾ de xícara	3,8	25
Cereais matinais prontos para o consumo, flocos de farelo de trigo completos, ¾ de porção de uma xícara	3,7	25
Coxa de frango, somente a carne, assada, 1 coxa	2,7	20
Filé mignon de porco, sem gordura, cozido, 3 oz (85,05 g)	2,5	15
Lombo de porco, alcatra, sem gordura, cozida, 3 oz (85,05 g)	2,2	15
Iogurte integral, 1 copo	2,2	15
Feijoada enlatada, com porco, ½ xícara	1,8	10
Feijoada enlatada, completa ou vegetariana, ½ xícara	1,7	10
Castanha-de-caju, seca, torrada, sem sal, 1 oz (28,35 g)	1,6	10
Iogurte de frutas, baixa caloria, 1 xícara	1,6	10
Nozes-pecãs secas, torradas, sem sal, 1 oz (28,35 g)	1,4	10
Raisin bran, ¾ de xícara	1,3	8
Grão de bico, sementes maduras, enlatado, ½ xícara	1,3	8
Nozes mistas, secas, torradas, com amendoins, sem sal, 1 oz (28,35 g)	1,1	8
Queijo suíço, 1 oz (28,35 g)	1,1	8
Amêndoas, secas, torradas, sem sal, 1 oz (28,35 g)	1,0	6
Nozes secas, 1 oz (28,35 g)	1,0	6
Leite, líquido, qualquer tipo, 1 xícara	0,9	6
Peito de frango, somente a carne, assado, ½ peito com o osso e a pele removidos	0,9	6
Queijo cheddar, 1 onça (28,35 g)	0,9	6
Queijo muçarela, feito com parte de leite desnatado, pouca umidade, 1 oz (28,35 g)	0,9	6
Feijão-vermelho, cozido, ½ xícara	0,8	6
Ervilhas verdes, congeladas, cozidas, ½ xícara	0,8	6
Mingau de aveia, instantâneo, com baixo teor de sódio, 1 pacote	0,8	6
Linguado cozido, 3 oz (85,05 g)	0,5	4

\*Os valores diários (VD) são números de referência com base na ingestão permitida. Foram desenvolvidos para ajudar os consumidores a determinar se um alimento contém muito ou pouco de um nutriente específico. O valor diário para o zinco é de 15 mg. Os valores diários listados nos Fatos Nutricionais têm base nas informações dos rótulos dos alimentos sobre o percentual de valores diários fornecidos por uma porção.

## Amostra de Plano de Refeição

### Café da Manhã

1/4 de xícara de ovos mexidos

3/4 de xícara de cereais com 25% dos valores diários (3,8 mg de zinco)

1/2 xícara de pêsegos fatiados

1/2 xícara de leite sem gordura ou com baixo teor de gordura

## Almoço

1 sanduíche de salada de frango

1/2 xícara de palitos de cenoura

2 colheres de sopa de molho rancheiro

1 saco de batatas *chips* assadas

## Lanche

Iogurte integral (2,2 mg de zinco)

## Jantar

3 oz de pernil bovino grelhado (8,9 mg de zinco)

1/2 xícara de ervilhas frescas cozidas (0,8 mg de zinco)

## Salada de Acompanhamento

1 batata-doce pequena

1/2 xícara de abacaxi fresco

## Lanche

1/2 xícara de *Trail mix* (uvas passas, pecãs, castanha-de-caju, *cranberries* desidratadas)

# Índice

---

Números de páginas seguidos por “f” indicam figuras; por “t”, indicam tabelas, e por “q”, indicam quadros.

## A

AA (aminoácidos aromáticos), [49f](#)

na encefalopatia hepática, [661-662](#)

AAS (acidúria argininossuccínica), [997t-1000t](#), [1013](#), [1013f](#)

AAS (esteroides anabólico-androgênicos), como suplementos esportivos, [527](#), [527q](#), [527t](#)

Abacavir (Ziagen<sup>®</sup>, ABC), interação fármaco-nutriente e efeitos adversos do, [869t](#)

Abacavir, lamivudina e zidovudina (Trizivir<sup>®</sup>), interação fármaco-nutriente e efeitos adversos do, [869t](#)

Abastecimento de equipamento médico durável (EMD), [322](#)

## Abdome

aberto, [893](#)

no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

radioterapia para, [850t](#), [851](#)

Abdome aberto, [893](#)

Aberrações cromossômicas, [1026-1031](#)

síndrome de Down como, [1026-1030](#)

algoritmo do tratamento da, [1028f](#)

avaliação antropométrica na, [1027](#)

avaliação bioquímica na, [1027](#)

capacidade de alimentação na, [1029](#)

cenário clínico na, [1041q](#)

constipação na, [1029-1030](#)

definição, [1026-1027](#)

diagnóstico nutricional e, [1022t](#)

estratégias de intervenção para, [1029-1030](#)

fisiopatologia da, [1027](#), [1028f](#)

ingestão dietética na, [1028-1029](#), [1029t](#)

preocupações com a saúde, [1027](#), [1027t](#)

sobrepeso na, [1029](#)

tratamento nutricional na, [1027-1029](#)

síndrome de Prader-Willi como, [1030-1031](#)

anormalidades metabólicas na, [1030](#)

apetite e obesidade na, [1030](#)

avaliação antropométrica na, [1030](#)

- avaliação bioquímica e, [1030](#)
- avaliação nutricional na, [1030-1031](#)
- capacidade de alimentação na, [1031](#)
- cenário clínico na, [1041q](#)
- definição, [1030](#)
- diagnóstico nutricional na, [1022t](#)
- estratégias de intervenção na, [1031](#)
- fisiopatologia da, [1030](#)
- genética da, [1030](#)
- ingestão dietética na, [1029t](#), [1030-1031](#)
- Abordagem baseada na população, [229](#)
- Abordagem em saúde pública, [229](#)
- Abordagem epidemiológica, [229](#)
- Abreviações
  - médicas, [1045-1046](#)
  - unidades, [1046](#)
- Abreviações de unidades, [1046](#)
- Abrigo de doentes
  - Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)
  - nutrição para pacientes em, [272](#)
  - para câncer, [841](#)
- Absorção
  - de carboidratos e fibras, [13-15](#), [14f](#)
  - de fármacos, [210](#)
    - efeitos dos alimentos na, [212-213](#)
  - de lipídios, [10](#), [11f](#), [15-16](#)
  - de nutrientes, efeitos dos fármacos na, [214-215](#)
  - de proteínas, [15](#)
    - hormônios neuropeptídicos como, [6-8](#), [7t](#)
    - mecanismos neurais como, [6](#), [6t](#)
    - reguladores da
  - de vitaminas e minerais, [16-18](#), [17f](#)
  - locais de, [3](#), [4f](#)
  - no intestino delgado, [4](#), [9-10](#)
    - de gorduras, [10](#), [11f](#)
    - estrutura e, [9-10](#), [10f](#)
    - mecanismos de, [10](#), [11f](#)
  - no intestino grosso, [10-18](#)
  - visão geral dos, [3-9](#)
- Absorção de carboidratos, testes de, [1082t-1099t](#)
- Absorção de fármacos, [210](#)
  - efeitos dos alimentos na, [212-213](#)



Absorção de fluidos, durante exercícios e esportes, [520](#)  
em altas altitudes, [520](#)  
em atletas idosos, [520](#)  
em crianças, [520](#)

Absorção de nutrientes, efeitos dos fármacos na, [214-215](#)

Absortometria de raio x de dupla energia (DEXA), [170-171](#), [171f](#)

ABTS [ácido 2, 2'-azino-bis (3-etilbenzotiazolina- sulfônico), no estresse oxidativo, [205t](#)

Ac TGB (anticorpos para tiroglobulina), [714-715](#)

Ac TPO (anticorpos da tireoide peroxidase), [714-715](#)

Acalasia, [593t](#), [594](#)

*Acanthosis nigricans*, [681](#)

Ação bacteriana, do intestino grosso, [12-13](#), [12t](#)

Ação de fármacos, modificação por alimentos e nutrientes, [216-218](#), [217q](#)

Ação dinâmica específica, [21](#)

Acarbose (Precose<sup>®</sup>)  
intolerância GI devido à, [220](#)  
para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Aceitação da mudança para comportamentos de resistência, [335](#)

Acesso à alimentação  
diagnóstico nutricional relacionado ao, [255q-257q](#), [1051](#)  
na avaliação nutricional, [1048](#)

Acesso venoso, para nutrição parenteral central, [315](#), [315f](#)

Acessulfame-K, durante a gravidez, [362](#)

Acetaldeído, na doença hepática alcoólica, [651](#), [651q](#), [652f](#)

Acetaminofeno (paracetamol) (Tylenol<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Acetato de megestrol (Megace<sup>®</sup>), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Acetato, em soluções parenterais, [316t](#)

Acetilação, interações fármacos-nutrientes, [212](#)

Acetilcoenzima A (acetil-CoA), [45](#)

Acetilcolina (AC)  
nutrientes envolvidos na síntese da, [928t](#)  
regulação da atividade gastrointestinal pela, [6t](#)

Acidemia isovalérica, [997t-1000t](#)

Acidemia metilmalônica, [997t-1000t](#)  
fisiopatologia da, [1012](#)  
tratamento médico da, [1012](#)  
tratamento nutricional para, [1012](#)

Acidemia propiônica, [997t-1000t](#)  
fisiopatologia da, [1012](#)  
tratamento médico da, [1012-1013](#)  
tratamento nutricional para, [1012](#)

Acidemia, [186-188](#)

Acidemias orgânicas, [997t-1000t](#), [1012-1013](#)

fisiopatologia das, [1011f](#), [1012](#)

tratamento médico nas, [1012](#)

tratamento nutricional médico nas, [1012-1013](#)

Acidente vascular encefálico (AVE), [933-935](#)

algoritmo do tratamento dos casos de, [935](#)

ataque isquêmico transitório e, [933-934](#)

cardiopatia coronariana e, [743](#)

definição, [933-934](#)

devido a desequilíbrio nutricional, [926t](#)

embólico, [934](#)

fatores de risco para, [933-934](#), [936q](#)

fatores protetores contra, [936q](#)

fisiopatologia do, [934](#), [935](#)

potássio e, [286](#)

tratamento médico no, [934](#), [944t-945t](#)

tratamento nutricional no, [925t](#), [934-935](#)

trombótico, [934](#)

Acidente vascular encefálico, [933-935](#)

algoritmo do tratamento dos casos para, [935f](#)

ataque isquêmico transitório e, [933-934](#)

cardiopatia coronariana e, [743](#)

definição, [933-934](#)

devido ao desequilíbrio nutricional, [926t](#)

embólico, [934](#)

fatores de risco para, [933-934](#), [936q](#)

fatores protetores contra, [936q](#)

fisiopatologia do, [934](#), [935f](#)

potássio e, [286](#)

tratamento médico do, [934](#), [944t-945t](#)

tratamento nutricional para, [925t](#), [934-935](#)

trombótico, [934](#)

ácido 2, 2'-azino-bis (3-etilbenzotiazolina- sulfônico) (ABTS), no estresse oxidativo, [205t](#)

Ácido 5-formiltetra-hidrofólico, [82](#)

Ácido 5-Metiltetra-hidrofólico, [82](#)

Ácido araquidônico (ARA)

na inflamação, [903](#), [903q](#), [913q](#)

para infantes prematuros, na nutrição enteral, [981](#)

para infantes, [377](#)

para transtornos psiquiátricos, [958](#)

Ácido ascórbico, [63t-66t](#), [87-89](#), [1151-1152](#)

absorção, transporte e armazenamento de, [87-88](#)

como suplemento alimentar, eficácia do, [298t-299t](#)  
deficiência de, [89](#)  
durante a gestação, [358](#)  
    com gêmeos, [354t](#)  
    suplementação de, [355t](#)  
e absorção de ferro, [108](#)  
e cardiopatia coronariana, [757](#)  
em soluções parenterais, [317t](#)  
estabilidade do, [63t-66t](#)  
estrutura do, [63t-66t](#)  
fontes de, [63t-66t](#), [89](#), [89t](#), [1149t](#)  
funções do, [58t](#), [88](#)  
informações nutricionais sobre, [1151-1152](#)  
ingestão dietética de referência para, [63t-66t](#), [88-89](#), [1148t](#)  
metabolismo do, [88](#), [88f](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
no estresse oxidativo, [205t](#)  
para cálculo renal, [808](#)  
para exercícios e esportes, [516-517](#)  
para hipertensão, [768t](#)  
para paciente queimado, [896](#)  
toxicidade do, [89](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Ácido aspártico (Asp), [49f](#)  
Ácido benzoico, intolerância alimentar devido ao, [571t-572t](#)  
Ácido carbônico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>), [186](#)  
Ácido deidroascórbico, [87-88](#), [88f](#)  
Ácido desoxirribonucleico (DNA), [146f](#), [148](#)  
    mitocondrial, [150](#)  
    recombinante, [152](#)  
    transcrição do, [48](#), [50f](#)

Ácido di-homo- $\gamma$ -linolênico (DGLA), na inflamação, [903](#), [903q](#)  
Ácido docosa-hexaenoico (DHA)  
    durante a gestação, [357q](#)  
    de gêmeos, [354t](#)  
    e cardiopatia coronariana, [756](#)  
    na infância, [397q](#)  
    na inflamação, [913q](#)  
    para infantes, [377](#)  
    prematuros, [981](#)  
    para transtornos psiquiátricos, [958](#)

Ácido eicosapentaenoico (EPA)

como estimulante do apetite, [222-223](#)  
durante a gestação de gêmeos, [354t](#)  
e cardiopatia coronariana, [756](#)  
na infância, [397q](#)  
na inflamação, [903](#), [903q](#), [913q](#)  
para infantes, [377](#)  
para transtornos psiquiátricos, [958](#)

Ácido elágico  
fontes de, [287t-288t](#)  
função do, [287t-288t](#)

Ácido fítico, [39](#)  
fontes de, [287t-288t](#)  
função do, [287t-288t](#)

Ácido fólico, [1147](#) *See also* [Folato](#).  
como suplemento dietético, [298t-299t](#)  
durante a gestação, [357-358](#)  
de gêmeos, [354t](#)  
suplementação de, [355t](#)  
em soluções parenterais, [317t](#)  
fontes alimentares de, [1144t](#)  
informações nutricionais sobre, [1147-1149](#)  
na prevenção do câncer, [839](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
para adolescentes, [417-418](#)  
para infantes prematuros, [983](#)

Ácido gama-linolênico (GLA), para artrite reumatoide, [914](#)

Ácido glicirrízico, e excreção de fármaco, [214](#)

Ácido glutâmico (Glu), [49f](#)

Ácido linoleico (AL)  
conjugado, [45](#)  
para perda de peso, [480t](#)  
e cardiopatia coronariana, [755](#)  
no leite humano vs. de vaca, [380](#)  
para infantes, [377](#)

Ácido linoleico conjugado (CLA), [45](#)  
para perda de peso, [480t](#)

Ácido lipoico, e saúde da tireoide, [722](#)

Ácido metilmalônico (AMM), nas deficiências de vitamina B<sub>12</sub>, [201](#)

Ácido micofenólico, após transplante hepático, [664t](#)

Ácido monodeidroascórbico, [88](#), [88f](#)

Ácido nicotínico (NA), [78](#) *See also* [Niacina](#).  
biossíntese, absorção, transporte e armazenamento de, [78](#)

- fontes de, 79
- metabolismo do, 78-79
- Ácido nicotínico desidrogenase (NAD), 508
- Ácido oleico, e cardiopatia coronariana, 755
- Ácido oxálico, e absorção do cálcio, 93, 98
- Ácido pantotênico, 63t-66t, 80-81
  - absorção, transporte e armazenamento de, 80
  - deficiência de, 80
  - durante a gestação, 355t
  - estabilidade do, 63t-66t
  - estrutura do, 63t-66t
  - fontes de, 63t-66t, 80, 81t
  - funções do, 58t, 80
  - ingestão dietética de referência para, 63t-66t, 80
  - metabolismo do, 80
  - toxicidade do, 80-81
- Ácido para-aminossalicílico, e absorção de nutrientes, 215
- Ácido pteroilmonoglutâmico, 82
- Ácido retinoico, 57
- Ácido ribonucleico (RNA)
  - mensageiro, 48, 148
  - tradução do, 48, 50f
- Ácido ribonucleico (RNA) de interferência (RNAi), 150
- Ácido tetra-hidrofólico (THFA, FH<sub>4</sub>), 82
  - absorção, transporte e armazenamento do, 82
  - funções do, 83
  - na anemia por deficiência de ácido fólico, 734
- Ácido valproico (Depakene®)
  - e absorção de nutrientes, 215
  - para convulsões, 947
- Ácido  $\alpha$ -linoleico, para infantes, 377
- Ácido  $\alpha$ -linolênico (ALA)
  - e cardiopatia coronariana, 756
  - na inflamação, 913q
  - nos transtornos psiquiátricos, 958
- Ácido  $\alpha$ -lipoico (ALA)
  - como suplemento esportivo, 523t-524t
  - para *diabetes melito*, 687
- Ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA)
  - nutrientes envolvidos na síntese do, 928t
  - regulação da atividade gastrointestinal pelo, 6t
- Ácido  $\gamma$ -carboxiglutâmico (GLA), vitamina K e, 73, 73f

## Ácido(s)

definição, [186](#)

fixados, [186](#)

geração de, [186](#)

orgânicos, [186](#)

## Ácido(s) biliar(es)

na digestão, [9](#), [16](#)

reciclagem de, [9-10](#)

sérico, [647t-648t](#)

## Ácido(s) graxo(s), [41](#)

da série n-3, [41-45](#), [43t](#)

    aumentando ingestão de, [1139](#)

    como ligantes, [154-155](#)

    como suplementos dietéticos, [298t-299t](#)

    e cardiopatia coronariana, [756](#)

    e hipertensão, [762t](#)

    fontes dietéticas de, [44t](#), [1138](#)

    informações nutricionais sobre, [1138-1139](#)

    na gestação e lactação, [357q](#)

    na inflamação, [913q](#)

    na prevenção do câncer, [836-837](#)

    para gastrite e úlceras pépticas, [603](#)

    para transtornos psiquiátricos, [958-961](#)

        durante a idade adulta, [960](#), [961f](#)

        durante o envelhecimento, [960-961](#)

        ácido  $\alpha$ -linolênico como, [958](#)

        durante a infância, [960](#), [960q](#)

        condições beneficiadas por, [958q](#)

        fatores de conversão para, [958](#)

        fontes dietéticas de, [958-959](#)

        ácido docosa-hexaenoico como, [958](#)

        ácido eicosapentaenoico como, [958](#)

        durante infância, [960](#)

        durante a gestação e lactação, [959-960](#)

        recomendações para, [961](#), [961t](#)

        suplementos de, [961](#)

    ácido linoleico conjugado como, [45](#)

    classificação dos, [41](#)

    comum, [43t](#)

    da série n-6, [41-45](#), [43t](#)

        como ligantes, [154-155](#)

        fontes dietéticas de, [1138](#)

- informações nutricionais sobre, [1138-1139](#)
- na inflamação, [913q](#)
- para gastrite e úlceras pépticas, [603](#)
- da série n-9, [43t](#)
- de cadeia curta, [39](#)
  - produção de, [4](#)
  - recuperação do cólon, [13](#), [13f](#)
- digestão e absorção de, [16](#)
- durante jejum, [55](#)
- e processo inflamatório, [913q](#)
- essencial, [41-45](#), [44f](#)
  - com fórmulas enterais, [312](#)
  - fontes dietéticas de, [1138](#)
  - informações nutricionais sobre, [1138-1139](#)
  - para distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade, [1037](#)
  - para fibrose cística, [793](#)
  - para infantes prematuros
    - na nutrição enteral, [981-982](#)
    - na nutrição parenteral, [977-978](#)
  - para pneumonia, [794](#)
  - valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)
- estrutura do, [42f](#)
- famílias de, [43t](#)
- insaturado, [43t](#)
  - hidrogenação de, [44](#)
- monoinsaturado, [41](#)
  - e cardiopatia coronariana, [755](#), [756f](#)
- na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)
- poli-insaturado, [41](#)
  - e cardiopatia coronariana, [755](#)
  - em infantes prematuros, [983](#)
  - na inflamação, [913q](#)
- saturado, [41](#), [43t](#)
  - e cardiopatia coronariana, [755](#)
- trans*, [44-45](#)
  - e cardiopatia coronariana, [755](#)
- Ácido(s) orgânico(s), [186](#)
- Ácidos fixos, [186](#)
- Ácidos graxos da série n-9, [43t](#)
- Ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), [39](#)
  - produção de, [4](#)
  - recuperação do cólon dos, [13](#), [13f](#)

Ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCL), na adrenomielleucodistrofia, 939

Ácidos graxos essenciais (AGE), 41-45, 44f

com fórmulas enterais, 312

fontes alimentares de, 1138

informações nutricionais sobre, 1138-1139

para distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade, 1037

para fibrose cística, 793

para infantes prematuros

na nutrição enteral, 981-982

na nutrição parenteral, 977-978

para pneumonia, 794

valores laboratoriais para, 1082t-1099t

Ácidos graxos livres, digestão de, 16

Ácidos graxos monoinsaturados (AGMI), 41

e cardiopatia coronariana, 755, 756f

Ácidos graxos poli-insaturados (AGPI), 41

e cardiopatia coronariana, 755

e doença cardiovascular, 45

em infantes prematuros, 983

na alergia alimentar, 588-589

na inflamação, 903, 903q, 913q

Ácidos graxos poli-insaturados da série n-3, 41-45, 43t

ácido docosa-hexaenoico como, 958

ácido eicopentanoico como, 958

durante a gestação e lactação, 959-960

durante a infância, 960

recomendações para, 961, 961t

suplementos de, 961

aumentando a ingestão de, 1139

como ligantes, 154-155

como suplementos dietéticos, 298t-299t

e cardiopatia coronariana, 756

e hipertensão, 762t

fontes alimentares de, 44t, 1138

informações nutricionais sobre, 1138-1139

na gestação e lactação, 357q

na inflamação, 913q

na prevenção do câncer, 836-837

para gastrite e úlceras pépticas, 603

para transtornos psiquiátricos, 958-961

ácido  $\alpha$ -linolênico como, 958

condições beneficiadas, 958q



- durante a idade adulta, [960](#), [961f](#)
- durante a infância, [960](#), [960q](#)
- durante envelhecimento, [960-961](#)
- fatores de conversão para, [958](#)
- fontes dietéticas de, [958-959](#)

Ácidos graxos poli-insaturados da série n-6, [41-45](#), [43t](#)

- como ligantes, [154-155](#)
- fontes dietéticas de, [1138](#)
- informações nutricionais sobre, [1138-1139](#)
- na inflamação, [913q](#)
- para gastrite e úlceras pépticas, [603](#)

Ácidos graxos saturados (AGS), [41](#)

- e cardiopatia coronariana, [755](#)

Ácidos graxos *trans*, [44-45](#)

- e cardiopatia coronariana, [755](#)

Acidose

- metabólica, [186-189](#), [188t](#)

- gap* aniônico na, [188](#)

- não *gap*, [189](#)

- respiratória, [188t](#), [189](#)

Acidose metabólica, [186-189](#), [188t](#)

- intervalo aniônico, [188](#)

- sem intervalo, [189](#)

Acidose respiratória, [188t](#), [189](#)

Acidose tubular renal (ATR), [813](#)

Acidúria argininossuccínica (AAS), [997t-1000t](#), [1013](#), [1013f](#)

Aciphex® (rabeprazol), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Acloridria, [447](#), [600](#)

Aconselhamento nutricional

- intervenção nutricional relacionada ao, [1053](#)

- intervensões nutricionais relacionada ao, [271](#)

- na adolescência, [421-422](#), [423t](#)

- para bulimia nervosa, [502](#), [502t](#)

- para *diabetes melito*, [701-702](#)

- para distúrbios alimentares, [495-498](#)

- para doença renal em estágio terminal, [828](#)

Aconselhamento para mudança de comportamento, [325-337](#)

- avaliação da eficácia do, [336](#)

- avaliação de suscetibilidade para, [331](#)

- cenário clínico no, [336q](#)

- definição, [325-329](#)

- escolha de áreas de concentração no, [330-331](#)

estágios da, 331f

estratégias para

desenvolvimento de discrepância no, 329

entrevista motivacional como, 329-331

estabelecendo a comunicação, 330

expressando empatia, 329

primeira sessão nos, 330

terapia comportamental cognitiva como, 329

fatores que afetam

cliente, 326

competência cultural como, 326

comunicação como, 326-327, 327q

conselheiro, 327q

enquadramento da mensagem como, 328

literatura sobre saúde como, 328

lidar com a resistência (legitimação, afirmação) na, 330

apoio à autoeficácia, 330

modelos para, 328-329, 328t

modelo de saúde como, 328t, 329

modelo transteórico (estágios da mudança) como, 328t, 329

teoria de cognição social como, 328t, 329

teoria do comportamento planejado como, 328t, 329

Nutricionista como instrutor, 333q

resistência ao, 334-335

Aceitação da mudança para, 335

autogestão e autoeficácia para, 335

mudança de foco para, 335

reenquadramento para, 335

Reflexão de dupla face para, 335

reflexão para, 334

sessões “inseguro para mudar” (*unsure-about-change sessions*), 333-334

sessões “não pronto para mudanças”, em, 331-333

afirmação nas, 332

declarações automotivadoras, 332-333

escuta reflexiva nas, 331-332, 332f

fazendo perguntas abertas nas, 331

intenção de mudança nas, 332

otimismo nas, 333

preocupações na, 332

reconhecimento do problema nas, 332

resumo nas, 332

término da sessão nas, 333

sessões “pronto para mudança”, [335-336](#)  
plano de ação nas, [336](#)

ACR (aminoácidos de cadeia ramificada)  
como suplementos esportivos, [523t-524t](#), [525](#)  
na encefalopatia hepática, [661-662](#)

Acreditação, [258-260](#)

Acrodermatite enteropática, [114](#), [114f](#)

Acromicina-V® (tetraciclina)  
alimentos e absorção da, [212-213](#)  
efeitos na absorção de nutrientes dos, [214-215](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Actinomicina, [508](#)

Actonel® (risedronato)  
alimentos e a absorção do, [212](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Actos® (pioglitazona), para diabetes tipo 2, [690t](#)

Açúcar invertido, [33-34](#)

Açúcar no sangue, [33](#)

Açúcar(s)  
adoçantes, [34t](#)  
e cáries dentárias, [550](#)  
invertido, [33-34](#)  
sangue, [33](#)

Acupuntura, [294](#)

ADA (American Dietetic Association), [253-254](#), [277](#)  
tendências das pesquisas da, [431-432](#)

ADAIE (anafilaxia dependente de alimento e induzida por exercício), [569-570](#)

ADCI (anemia das doenças crônicas e inflamatórias), [199](#), [739](#)  
ferritina na, [200](#)

Adderall® (anfetamina)  
como supressor de apetite, [221](#)  
e cafeína, [217](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Adenosilcobalamina, [85](#)

Adequação energética, peso corporal e, [19-20](#)

Adequado para idade gestacional (AIG), [973](#)

Adesão, à terapia antirretroviral, [867-868](#)

ADH (álcool desidrogenase), [48](#)

ADH *See* [Hormônio antidiurético \(ADH\)](#)

Adipex-P® (fentermina), alterações de apetite devido a, [221](#)

Adipocitocinas, na regulação do peso corporal, [465](#)

Adipócitos, tamanho e número dos, [463-464](#)

Adipômetro, para dobras cutâneas, [167](#), [167f](#)

Adiponectina

Aditivos alimentares, reações aos, [571t-572t](#), [572-573](#)

Aditivos modulares, [1107](#)

ADM (água duplamente marcada) para medição do gasto calórico, [23-24](#)  
relacionado à atividade, [24](#)

Administração de alimentos, na avaliação nutricional, [1048](#)

Administração de líquidos, e câncer, [842-843](#)

Administração de nutrientes, na avaliação nutricional, [1048](#)

Adoçantes

- e carcinogênese, [837](#)
- e cáries dentárias, [286](#)
- no *diabetes melito*, [686](#)

Adoçantes artificiais

- durante a gestação, [362](#)
- na dieta de restrição calórica, [475](#)

Adoçantes com calorias reduzidas, para *diabetes melito*, [686](#)

Adoçantes não nutritivos

- durante a gestação, [362](#)
- e carcinogênese, [837](#)
- para *diabetes melito*, [686](#)

Adoçantes nutritivos, e carcinogênese, [837](#)

Adoçantes, açúcar e substitutos do açúcar, [34t](#)

Adolescência, [410-430](#)

- cenário clínico na, [428q](#)
- crescimento e desenvolvimento durante, [410-413](#)
  - alterações psicológicas na, [410-412](#)
  - crescimento linear na, [413](#), [413f](#)
  - maturação sexual na, [411t](#), [412-413](#), [412f](#)
- definição, [410](#)
- dieta vegetariana durante, [1145-1146](#)
- hábitos e comportamentos alimentares de, [418-421](#)
  - dieta e imagem corporal como, [420-421](#)
  - fast foods* e alimentos de conveniência como, [419](#), [420f](#)
  - mídia e publicidade e, [420](#)
  - refeições em família como, [420](#), [420q](#)
  - refeições irregulares e lanches como, [419](#), [419q](#)
- hipertensão na, [767-769](#)
- início, [411](#)
- mediana, [411-412](#)
- necessidades de nutrientes na, [413-418](#)
  - de calorias, [414-415](#), [414t](#)

- de carboidratos e fibras, [415-416](#)
- de gorduras, [416](#)
- de proteínas, [415](#), [415t](#)
- de vitaminas e minerais, [416-418](#), [416t](#)
  - cálcio como, [417](#)
  - ácido fólico como, [417-418](#)
  - ferro como, [417](#), [417q](#)
  - vitamina D como, [418](#)
- preocupações especiais durante, [422-428](#)
  - alimentação desordenada e transtornos alimentares como, [424](#)
  - atividade física como, [427-428](#)
  - gestação como, [428](#)
  - hiperlipidemia e hipertensão como, [425-427](#)
    - classificação das concentrações de colesterol total e LDL na, [425](#), [425t](#)
    - manejo do peso e aconselhamento dietético para, [427](#)
    - triagem nacional para os níveis de pressão sanguínea para, [425-427](#), [426t-427t](#)
    - causas secundárias de, [425](#), [426t](#)
  - obesidade como, [424-425](#)
  - padrões de dieta vegetariana como, [422-424](#), [423f](#), [423t](#)
- suplementos de vitaminas e minerais na, [418](#)
- tardia, [412](#)
- triagem, avaliação e aconselhamento nutricionais para, [421-422](#), [422t-423t](#)

Adolescentes *See* [Adolescência](#)

ADP (difosfato de adenosina), [508](#)

ADP (pletismografia por deslocamento de ar), [169](#), [170f](#)

Adrenoleucodistrofia, [925t](#)

- recessiva ligada ao X, [152](#)

Adrenomedulina, na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

Adrenomielleucodistrofia (ALD), [939](#)

- fisiopatologia da, [939](#)
- tratamento médico da, [939](#), [944t-945t](#)
- tratamento nutricional para, [925t](#), [939](#)

Adsorção, e absorção de fármacos, [213](#)

AE (amamentação exclusiva), [379](#)

AE (aminoácidos essenciais), [51-52](#), [51t](#)

- alimentação complementar para fornecimento, [52-53](#), [53t](#)
- como suplementos esportivos, [523t-524t](#)

Aerofagia, [611](#)

AF *See* [Anemia falciforme \(AF\)](#)

Afasia fluente, [929t](#)

Afasia global, [929t](#)

Afasia não fluente, [929t](#)

Afasia, [934](#)

- fluente, [929t](#)
- global, [929t](#)
- não fluente, [929t](#)

“Affordable Health Care for America Act”, [268](#)

AFI (anticorpo para fator intrínseco), [737](#)

Afirmção, [330](#)

Afirmado, [332](#)

Afro-americanos, planejamento da dieta para, [287](#)

Aftas, com quimioterapia, [848](#)

*After-School Snack Program*, [236t-239t](#), [400](#)

AGB (área de gordura do braço), [169](#), [169f](#)

AGCC (ácidos graxos de cadeia curta), [39](#)

- produção de, [4](#)
- recuperação do cólon e, [13](#), [13f](#)

AGCL (ácidos graxos de cadeia muito longa), na adrenomieloleucodistrofia, [939](#)

AGE See [Ácidos graxos essenciais \(AGE\)](#)

Agências governamentais, relacionadas à alimentação e nutrição, [230](#), [231q](#)

Agenerase® (amprenavir), interações fármaco-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Agente *antidumping*, nos distúrbios do sistema GI superior, [597t](#)

Agente antigases, nos distúrbios do sistema GI superior, [597t](#)

Agentes alquilantes, efeitos relacionados à nutrição, [847t](#)

Agentes anti-Alzheimer, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes antiangiogênicos, impacto nutricional dos, [847t](#), [849](#)

Agentes anti-ansiedade, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes antiemaciação, [222-223](#)

Agentes antifúngicos, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes antigota, diarreia devido aos, [221](#)

Agentes anti-hiperlipidêmicos, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes anti-infecciosos

- disgeusia devido a, [219](#)
- implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)
- sangramento GI e ulceração devido a, [220](#)

Agentes antimicrobianos, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes antiparkinson

- com efeitos anticolinérgicos, [219](#)
- implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes antipsicóticos

- atípicos

  - aumento de apetite devido aos, [223](#)
  - com efeitos anticolinérgicos, [219](#)

- implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

típicos

- aumento de apetite devido aos, [223](#)
- com efeitos anticolinérgicos, [219](#)

Agentes antissecretores, para distúrbios no sistema GI superior, [597t](#)

Agentes antivertigem, com efeitos anticolinérgicos, [219](#)

Agentes antivirais, diarreia devido a, [221](#)

Agentes cardiovasculares, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes gastrointestinais (GI)

- diarreia devido aos, [221](#)
- implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes hematológicos, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes hipnóticos, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes hipoglicemiantes orais, diarreia devido a, [221](#)

Agentes hormonais, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes liberadores de histamina, intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

Agentes metabólicos, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Agentes orexigênicos, para perda de peso não intencional, [484-485](#)

Agentes pressores, inibidores da monoamino oxidase e, [216-217](#), [217q](#)

Agentes pró-cinéticos, para distúrbios do sistema GI superior, [597t](#)

Agentes quelantes do cobre, para doença de Wilson, [654](#)

Agentes quimioterápicos emetogênicos, [846](#)

Agentes serotoninérgicos, para perda de peso, [479](#)

Ageusia, [137](#)

- devido à quimioterapia, [848](#)

AGMI (ácidos graxos monoinsaturados), [41](#)

- e cardiopatia coronariana, [755](#), [756f](#)

Agnosia visual, na doença de Alzheimer, [942](#)

Agnosia, na doença de Alzheimer, [939](#), [942](#)

- gene *agouti*, [150-151](#)
- visual, [942](#)

Agonistas da amilina, para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Agonistas do peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1), para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

AGPI *See* [Ácidos graxos poli-insaturados \(AGPI\)](#)

AGS (ácidos graxos saturados), [41](#)

- e cardiopatia coronariana, [755](#)

AGS (Avaliação Global Subjetiva), [137](#), [176](#), [176q](#)

Água

- corporal, [178-182](#)
- distribuição da, [178-179](#), [179f](#)
- em alimentos comuns, [180-181](#), [180t](#)
- em fórmulas enterais, [312](#)
- em soluções parenterais, [317](#)

extracelular, [179](#)  
funções da, [179](#)  
intracelular, [179](#)  
metabólica, [180-181](#)  
para idosos, [454t-455t](#)

Água corporal, [178-182](#)  
distribuição da, [178-179](#), [179f](#)

Água duplamente marcada (ADM), para medição do gasto calórico, [23-24](#)  
relacionado à atividade, [24](#)

Água extracelular, [179](#)

Água intracelular (AI), [179](#)

Água metabólica, [180-181](#)

AHA (*American Heart Association*/ Associação Americana de Cardiologia), [233](#)  
na redução de risco para doença cardiovascular, [755q](#)  
nos fatores modificáveis do estilo de vida, [750](#), [751q](#)

AI (água intracelular), [179](#)

AICR (*American Institute for Cancer Research*), [233](#)

AIDS *See* [Síndrome da imunodeficiência adquirida](#)

AIG (adequado para a idade gestacional), [973](#)

AIN (análise da ingestão de nutrientes), [140-142](#), [141t](#)

AINE *See* [Fármacos anti-inflamatórios não esteroidais \(AINE\)](#)

AIT (ataques isquêmicos transitórios), [933-934](#)

AIVD (Atividades instrumentais da vida diária), dos idosos, [449](#)

AL *See* [Ácidos linoleicos \(AL\)](#)

ALA (ácido  $\alpha$ -linolênico)  
e cardiopatia coronariana, [756](#)  
na inflamação, [913q](#)  
nos transtornos psiquiátricos, [958](#)

ALA (ácido  $\alpha$ -lipoico)  
como suplemento esportivo, [523t-524t](#)  
no *diabetes melito*, [687](#)

Alanina (Ala), [49f](#)

Alanina aminotransferase (ALT), [647t-648t](#)  
nos painéis químicos séricos, [194t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Albumina (ALB)  
como excipiente, [225](#)  
Declaração problema, etiologia, sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)  
e distribuição de fármacos, [213](#)  
e transporte de zinco, [112](#)  
na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [198](#)  
na doença renal em estágio terminal, [817-822](#), [819t-821t](#)



nos painéis químicos séricos, [194t](#)  
sérica, [647t-648t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Alça de Henle, [800](#), [800f](#)

Alçaçuz  
e excreção de fármacos, [214](#)  
para sobreviventes do câncer, [857t](#)

Alcemia, [189](#)

Alcaloides, [155q](#)

Alcalose  
contração, [189](#)  
metabólica, [188t](#), [189](#)  
respiratória, [188t](#), [189](#)

Alcalose de contração, [189](#)

Alcalose metabólica, [188t](#), [189](#)

Alcalose respiratória, [188t](#), [189](#)

ALCAT (teste de anticorpos antígeno leucocitário celular), [576](#)

Alcoóis de açúcar, polímeros sintéticos de, [38](#)

Alcoóis de cadeia longa, [45-46](#)

Álcool desidrogenase (ADH), [48](#)

Álcool etílico, [48](#)

Álcool(is), [48](#)  
cadeia longa, [45-46](#)  
como alimento funcional, [437q](#)  
como excipiente, [225](#)  
etil, [48](#)  
modificação da ação dos fármacos pelo, [218](#)

Alcoólatras  
deficiência de ácido fólico em, [734](#)  
desnutrição em, [653q](#)

ALD *See* [Adrenomiéleucodistrofia \(ALD\)](#)

Aldactone® (espironolactona)  
e excreção de nutrientes, [216](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Aldesleukin (Proleukin®), mucosite devido ao, [218](#)

Aldosterona  
durante exercícios e esportes, [518](#)  
e equilíbrio de sódio, [184](#)  
na resposta metabólica ao estresse, [886](#)

Alegação de conteúdo nutricional, [280-285](#), [284q](#)

Alegação estrutura-função, para suplemento dietético, [300](#)

Alegação qualificada em saúde, para suplemento dietético, [300](#)

## Alegações(s) de saúde

- na rotulagem de alimentos e nutrientes, [285](#), [287t-288t](#)
- para suplemento dietético, [299-300](#)
  - qualificado, [300](#)

## Alelo MTHFR, [734](#)

## Alelos, [149](#)

## Alendronato (Fosamax<sup>®</sup>)

- alimentos e absorção do, [212](#)
- efeitos gastrointestinais do, [218-220](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

## Alérgeno(s), [564](#)

- ocultos, [584](#), [584q](#)

## Alergia a amendoim, [587](#)

## Alergia alimentar

- avaliação da, [573-576](#), [574t-575t](#)
  - testes imunológicos para, [573-576](#)
    - outros testes na, [576](#)
    - testes com anticorpos séricos na, [575-576](#)
    - teste cutâneo na, [573-575](#), [573f](#), [576f](#)

## e transtornos de comportamento, [573](#)

## em crianças, [404](#)

- cenário clínico na, [589q](#)
- cicatrização do intestino e restauração do equilíbrio imunológico como, [586](#)
- definições para, [563-564](#), [564f](#)
- dietas de rotação como, [586](#), [586q](#)
- e doença inflamatória intestinal, [631](#)
- etiologia da, [564-565](#)
  - exposição ao antígeno na, [564](#)
  - microbiota gastrointestinal na, [565](#)
  - hereditariedade na, [564](#)
  - alimentação materna e alimentação infantil inicial na, [564-565](#)
- indução de tolerância oral específica como, [579](#)

## intervenções para

- evitando alimentos não seguros como, [579-586](#)
- rotulagem de alérgenos em alimentos na, [584](#), [585q](#)
- para leite de vaca, [580q-581q](#)
- para ovos, [580q](#)
- modificação genética e, [584](#), [585q](#)
- alérgenos ocultos na, [584](#), [584q](#)
- risco nutricional na, [586](#), [586t](#)
- para amendoins, [583q](#)
- produtos secundários na, [584](#), [585q](#)

- para soja, [583q-584q](#)
- para trigo, [582q](#)
- mediada por IgE, [567-570](#), [568t](#)
  - definição, [565](#)
  - anafilaxia dependente de alimento e induzida por exercício, [569-570](#)
  - anafilaxia induzida por alimentos como, [567-570](#)
  - hipersensibilidade gastrointestinal imediata como, [569](#)
  - síndrome de alergia oral como, [569](#), [569q](#)
  - profilinas e alergia ao látex como, [569](#)
  - monitoramento da adequação nutricional da dieta como, [587](#), [587q](#)
  - vacina imunoterápica para alergia alimentar como, [579](#)
- estratégias para o enfrentamento, [587q](#)
- fisiopatologia da, [565-567](#), [566f](#)
  - células do sistema imune na, [565-567](#), [568q](#)
  - sensibilização na, [565](#), [567f](#)
- mediada por células, [568t](#), [570](#)
  - síndromes de enterocolite induzidas por proteínas alimentares como, [570](#)
- mediada por IgE mista e não IgE, [568t](#), [570](#)
  - esofagite eosinofílica e gastroenterite eosinofílica como, [570](#)
- prevenção de, [587-589](#)
  - dieta precoce e fatores imunomoduladores na, [588-589](#)
    - antioxidantes na, [588](#)
    - folato na, [588](#)
    - ácidos graxos poli-insaturados na, [588-589](#)
    - pré- e probióticos na, [588](#)
    - vitamina D na, [589](#)
  - na gestação e na infância, [587-588](#)
    - exposição ao alérgeno para, [587](#)
    - amamentação para, [588](#)
    - escolha de fórmula infantil para, [588](#)
    - introdução de alimentos sólidos na, [588](#)
- sintomas da, [563q](#)
- “superação” da, [587](#)
- tipos de reações alérgicas na, [563](#), [568t](#)
- tratamento nutricional na, [576-587](#)
  - dietas de eliminação de alimentos na, [576-577](#), [578t-579t](#)
  - provocação alimentar oral na, [577-579](#)
  - registro alimentar e de sintomas na, [576](#), [577f](#)
- Alergia alimentar mediada por imunoglobulina E (IgE), [567-570](#), [568t](#)
  - anafilaxia dependente de alimento e induzida por exercício como, [569-570](#)
  - anafilaxia induzida por alimentos como, [567-570](#)
  - definição, [565](#)

hipersensibilidade gastrointestinal imediata como, [569](#)

profilinas e alergia ao látex como, [569](#)

síndrome da alergia oral como, [569](#), [569q](#)

Alergia ao látex, [569](#)

Alergia(s)

a alimentos *See* [Alergia alimentar](#)

em crianças, [404](#)

testes imunológicos para, [1082t-1099t](#)

Alho

como suplemento dietético, [298t-299t](#)

para doença de Alzheimer, [941](#)

para hipertensão, [768t](#)

para sobreviventes do câncer, [857t](#)

Alimentação

de crianças

em determinados grupos, [400](#), [400f](#)

em idade escolar, [400-401](#)

pré-escolar, [398-400](#)

de infantes, [383-387](#)

adição de alimentos semissólidos para, [383-384](#), [385t](#)

ambiente para, [387](#)

cenário clínico na, [387q](#)

comportamentos de saciedade e, [383](#), [383t](#)

desenvolvimento da capacidade de alimentação na, [383](#), [384f](#)

desmame do leite materno ou da mamadeira para copo na, [384-386](#)

e cáries precoces na infância, [386](#)

forçada, [387](#)

marcos do desenvolvimento e, [385t](#)

novo olhar para, [386q](#)

padrões iniciais, [383](#)

para infantes mais velhos, [386-387](#)

tamanho das porções na, [387](#)

de pacientes criticamente doentes, [891-893](#), [892f](#)

Alimentação artificial, para infantes prematuros, [984](#)

Alimentação de transição, [321-322](#)

de enteral para alimentação oral, [321](#)

de parenteral para alimentação enteral, [321](#)

de parenteral para alimentação oral, [321](#)

suplementos orais na, [321-322](#)

Alimentação desordenada, na adolescência, [421](#), [424](#)

Alimentação em *bolus*, [312-313](#)

Alimentação enteral modular, [311](#)

Alimentação forçada, de infantes, [387](#)

Alimentação gástrica, [309-310](#)

Alimentação materna, e alergia alimentar, [564-565](#), [587-588](#)

Alimentação oral

transição de enteral para, [321](#)

transição de parenteral para, [321](#)

Alimentação pelo intestino delgado, [309-310](#)

Alimentação por cateter, [306](#)

Alimentação por gastrostomia, para displasia broncopulmonar, [787f](#)

Alimentação por gotejamento intermitente, [313](#)

Alimentação por sonda, [306](#), [309](#) *See also* [Nutrição enteral \(NE\)](#).

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

Alimentação saudável, [432-433](#)

Alimentação transpilórica, [984](#)

Alimento(s)

cariogenicidade dos, [549-550](#), [549q](#)

fatores que afetam, [550-551](#)

exposição como, [550-551](#)

forma e consistência como, [550](#)

composição nutricional como, [551](#)

sequência e frequência da alimentação como, [551](#)

efeito térmico de, [21](#)

efeitos de fármacos na, [214-216](#)

na absorção de nutrientes, [214-215](#)

na excreção de nutrientes, [216](#)

no metabolismo de nutrientes, [215-216](#), [216q](#)

efeitos específicos de, [21](#)

efeitos no tratamento medicamentoso dos, [212-214](#)

interações entre fármacos e nutrição enteral, [213](#)

na absorção de fármacos, [212-213](#)

na distribuição de fármacos, [213](#)

na excreção de fármacos, [214](#)

no metabolismo de fármacos, [213-214](#)

funcional, [274](#)

álcool como, [437q](#)

exemplos de, [437](#)

fitoquímicos e, [287t-288t](#)

para adultos, [437-439](#), [438q](#), [439f](#)

para infantes, [382](#)

preparo caseiro de, [382](#), [382q](#)

semissólido, [383-384](#), [385t](#)

tipos de, [386-387](#)

reações adversas a *See* [Reações adversas a alimentos \(RAA\)](#)  
rotulagem de alérgenos, [584](#), [585q](#)

Alimento(s) funcional(is), [274](#)

- álcool como, [437q](#)
- exemplos de, [437](#)
- fitoquímicos e, [287t-288t](#)
- para adultos, [437-439](#), [438q](#), [439f](#)

Alimentos à base de grãos integrais

- e câncer, [286](#)
- e cardiopatia, [286](#)

Alimentos acídicos, [803](#)

Alimentos alcalinos, [803](#)

Alimentos anticariogênicos, [549](#)

Alimentos básicos, [803](#)

Alimentos cariogênicos, [549](#)

Alimentos cariostáticos, [549](#)

Alimentos com baixo teor de proteínas, para fenilcetonúria, [1007](#), [1008t](#)

Alimentos complementares, [52-53](#), [53t](#)

Alimentos conservados, na carcinogênese, [837](#)

Alimentos consumidos repetidamente, [398](#)

Alimentos de conveniência, na adolescência, [419](#), [420f](#)

Alimentos defumados, na carcinogênese, [837](#)

Alimentos esportivos, [521-527](#), [522t](#)

Alimentos geneticamente modificados (AGM), [584](#), [585q](#)

Alimentos GM (geneticamente modificados), [584](#), [585q](#)

Alimentos grelhados, na carcinogênese, [837](#)

Alimentos livres, na lista de substituição, [1109-1121](#)

Alimentos neutros, [803](#)

Alimentos nutritivos, [432-433](#)

Alimentos orgânicos, [244-245](#), [246q](#)

Alimentos pobres em fenilalanina, para fenilcetonúria, [1007](#)

- alimentos com baixo teor de proteínas na, [1007](#), [1008t](#)
- crianças pequenas, [1007](#), [1008t](#)
- diretrizes de cálculos, [1006t-1007t](#)
- menus de, [1007](#), [1009t](#)

Alimentos semissólidos, para infantes, [383-384](#), [385t](#)

Alimentos sólidos, idade para introdução de, [385t](#)

Alinhamento, [332](#)

Alli® (orlistat)

- incontinência fecal devido ao, [220-221](#)
- para perda de peso, [479](#), [480t](#)
- para pré-diabetes, [682](#)

$\alpha_1$ -Antitripsina, [647t-648t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)  
Alprazolam (Xanax<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)  
ALT (alanina aminotransferase), [647t-648t](#)  
nos painéis químicos séricos, [194t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)  
Altas altitudes, hidratação em, durante exercícios e esportes, [520](#)  
Alteração de comportamento, [325-329](#)  
definição, [325](#)  
sete passos para, [326f](#)  
Alterações bucais  
com envelhecimento, [447](#)  
com quimioterapia, [834f, 848](#)  
Alterações cardiovasculares, com envelhecimento, [447](#)  
Alterações da glicemia, na doença hepática em estágio terminal, [662](#)  
fisiopatologia da, [651q, 662](#)  
tratamento nutricional nas, [662](#)  
Alterações da visão, com envelhecimento, [446-447](#)  
Alterações de apetite, devido a fármacos, [221-223, 222q-223q](#)  
Alterações do paladar  
devido à infecção pelo HIV, [875t](#)  
devido ao tratamento do câncer, [844, 848](#)  
Alterações fisiológicas, com o envelhecimento, [444-448, 446f](#)  
Alterações gastrointestinais (GI), com o envelhecimento, [447](#)  
Alterações metabólicas, na fome, [886-887, 887f](#)  
Alterações neurológicas, com o envelhecimento, [448](#)  
Alterações olfativas  
com envelhecimento, [446](#)  
devido ao tratamento do câncer, [844](#)  
efeitos dos fármacos nas, [218](#)  
Alterações psicológicas, durante a adolescência, [410-412](#)  
Alterações terapêuticas do estilo de vida (ATEV)  
Alternativas isentas de trigo, [582](#)  
Alto, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)  
Alumínio, na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)  
Alvéolo, [783f-784f](#)  
Alzheimer, Alois, [939](#)  
Amamentação exclusiva (AE), [379](#)  
Amamentação, [365-370](#) *See also* [Lactação](#).  
aumento da mama e, [370](#)  
benefícios da, [365, 379](#)  
cenário clínico na, [371q](#)

com fendas labial e palatina, [1038](#)  
contraindicações para, [365](#), [379](#)  
desmame, [384-386](#)  
dez passos para o sucesso, [365q](#)  
do infante, [368-370](#)  
    colostro na, [368](#)  
    prematuro, [984](#)  
    preparo para, [368](#), [368f](#)  
    técnica para, [368](#)  
exclusiva, [379](#)  
exercício e, [368-369](#)  
mamoplastia de redução e, [370](#)  
para prevenção de alergia alimentar, [588](#)  
problemas de, [370](#), [370t](#)  
recomendações para, [379](#)  
sobrepeso e, [370](#)

Amaryl® (glimepirida), para diabetes tipo 2, [690t](#)

AMB (área de muscular do braço), [169](#), [169f](#)  
    para adultos, [1070](#)  
    para crianças, [1069](#)

Ambien® (zolpidem), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Ambiente de alimentação, intervenção nutricional relacionada ao, [1053](#)

Ambiente familiar, e ingestão alimentar de crianças, [394-395](#)

Ambiente intrauterino, durante a gestação, [349-350](#), [349q](#)

Ambiente térmico neutro, para infantes prematuros, [980](#)

Ambiente uterino, durante a gestação, [349-350](#), [349q](#)

Ambientes tóxicos, na carcinogênese, [837-838](#)

Ambivalência, [329](#)

Amendoim(ns), eliminação de, [583q](#)

Amenorreia, [350-351](#)  
    devido à anorexia nervosa, [491](#)  
    e osteoporose, [542-543](#)

American Dietetic Association (ADA), [253-254](#), [277](#)  
    tendências das pesquisas da, [431-432](#)

American Heart Association (AHA), [233](#)  
    na redução do risco para doença cardiovascular, [755q](#)  
    nos fatores modificáveis de estilo de vida, [750](#), [751q](#)

American Institute for Cancer Research (AICR), [233](#)

Americano(s), estado nutricional de, [275](#)  
    Compromisso *Healthy Food in Health Care* em, [277q](#)  
    componentes dos alimentos e preocupação com a saúde nos, [276](#), [278t](#)  
    dados sobre alimentação e ingestão de nutrientes em, [276](#)



Índice da Alimentação Saudável para, [276](#)  
*Nutrition Monitoring Report* (Relatório de Monitoramento Nutricional) do, [276-277](#)  
Americanos nativos, planejamento da dieta para, [287](#)  
AMG (automonitoramento da glicemia), [683](#), [693-694](#), [703](#)  
Amicacina (Amikin®), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)  
Amido ceroso, [36](#)  
Amido modificado, [36](#), [47t-48t](#)  
Amido resistente, [36](#)  
Amido(s), [36](#)  
    alimento modificado, [36](#), [47t-48t](#)  
    ceroso, [36](#)  
    como excipiente, [225](#)  
    cru, [36](#)  
    digestão de, [13-14](#), [14f](#)  
    na lista de substituição, [1109-1121](#)  
    resistente, [36](#)  
Amilase  
    pancreática, na digestão, [8-9](#)  
        de carboidratos, [14](#)  
        em infantes, [376](#)  
    salivar, na digestão, [3-4](#), [5t](#)  
        de carboidratos, [14](#)  
        em infantes, [376](#)  
 $\alpha$ -Amilase, na digestão, [5t](#)  
Amilase pancreática, na digestão, [8-9](#)  
    de carboidratos, [14](#)  
    em infantes, [376](#)  
Amilase salivar, na digestão, [3-4](#), [5t](#)  
    de carboidratos, [14](#)  
    em infantes, [376](#)  
Amilina, no *diabetes melito* tipo 1, [678](#)  
Amilofagia, durante a gestação, [363](#)  
Amilopectina, [13-14](#), [36](#)  
Amilose, [13-14](#), [36](#)  
Aminas heterocíclicas (AH), na carcinogênese, [836](#)  
Aminas vasoativas, intolerância alimentar devido às, [571t-572t](#)  
Aminoácido(s), [48-53](#)  
    acídico, [49f](#)  
    alifático, [49f](#)  
    aromático, [49f](#)  
        na encefalopatia hepática, [661-662](#)  
    básico, [49f](#)

cíclicos, [49f](#)  
como suplementos esportivos, [522-525](#), [523t-524t](#)  
como suplementos esportivos, [523t-524t](#), [525](#)  
de cadeia ramificada na encefalopatia hepática, [661-662](#)  
digestão e absorção de, [15](#)  
e balanço nitrogenado, [53](#), [53f](#)  
e hipertrofia muscular, [515q](#)  
em soluções parenterais, [316](#)  
essencial, [51-52](#), [51t](#)  
    alimentação complementar para fornecimento, [52-53](#), [53t](#)  
    como suplementos esportivos, [523t-524t](#)  
estimativas das necessidades de, [51-52](#), [51t](#)  
estrutura e funções dos, [48](#), [49f-50f](#)  
glicogênico, [51](#)  
hidroxila, [49f](#)  
limites, [52-53](#)  
na infância e adolescência, [1003t](#)  
na síntese proteica, [147f](#)  
não essencial, [51](#), [53](#)  
para infantes prematuros  
    na nutrição enteral, [980-981](#)  
    na nutrição parenteral, [977](#), [977t](#)  
qualidade dietética dos, [52-53](#), [53t](#)  
sulfúrico, [49f](#)

Aminoácidos acídicos, [49f](#)  
Aminoácidos alifáticos, [49f](#)  
Aminoácidos aromáticos (AAs), [49f](#)  
    na encefalopatia hepática, [661-662](#)  
Aminoácidos básicos, [49f](#)  
Aminoácidos cíclicos, [49f](#)  
Aminoácidos de cadeia ramificada (ACR)  
    como suplementos esportivos, [523t-524t](#), [525](#)  
    na encefalopatia hepática, [661-662](#)  
Aminoácidos essenciais (AE), [51-52](#), [51t](#)  
    alimentação complementar para fornecimento de, [52-53](#), [53t](#)  
    como suplementos esportivos, [523t-524t](#)  
Aminoácidos glicogênicos, [51](#)  
Aminoácidos hidroxilados, [49f](#)  
aminoácidos limitantes, [52-53](#)  
Aminoácidos não essenciais, [51](#), [53](#)  
Aminoácidos sulfúricos, [49f](#)  
Aminoacidúrias, testes para, [1082t-1099t](#)

Aminopectidase, na digestão, [5t, 9](#)

Amitriptilina (Elavil®)

alimentos e absorção da, [213](#)

constipação devido à, [220](#)

ganho de peso devido à, [222](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

xerostomia devido à, [218](#)

AMM (ácido metilmalônico), nas deficiências de vitamina B<sub>12</sub>, [201](#)

Amônia (NH<sub>3</sub>), [53](#)

na encefalopatia hepática, [661](#)

na hepatite viral, [647t-648t](#)

Amora, para hipertensão, [768t](#)

Amostras fecais, [192-195, 1079](#)

Ampola de Vater, [667](#)

Amprenavir (Agenerase®), interações fármaco-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Amputados, ajuste do peso corporal desejável para, [1066](#)

AN See [Ácido nicotínico \(AN\)](#)

AN See [Anorexia nervosa \(AN\)](#)

Anafilaxia dependente de alimento e induzida por exercício (ADAIE), [569-570](#)

Anafilaxia induzida por alimentos, [567-570](#)

Anafilaxia, [563](#)

dependente de alimento e induzida por exercício, [569-570](#)

induzida por alimento, [567-570](#)

Analgésicos

implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

para doença reumática, [905t](#)

Sangramento GI e ulceração devido à, [220](#)

Analgésicos narcóticos, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Análise capilar, [192-193](#)

Análise da ativação de nêutrons, [171](#)

Análise da ingestão de nutrientes (AIN), [140-142, 141t](#)

Análise de ácidos graxos, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Análise estatística, [193](#)

Análise por impedância bioelétrica (BIA), [169-170, 170f](#)

aplicações clínicas da, [1071](#)

na anorexia nervosa, [498](#)

na avaliação do estado de hidratação, [196](#)

Analitos, [191-192](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

Androderm® (testosterona), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Androgênio(s), na síndrome do ovário policístico, [719](#)

Androl-50® (oximetolona), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Androstenediona (andro), como suplemento esportivo, [526-527](#)

Anéis de Kayser-Fleischer, [654](#)

Anemia aplástica, [731](#)

Anemia das doenças crônicas e inflamatórias (ADCI), [199](#), [739](#)  
ferritina na, [200](#)

Anemia do esporte, [517](#), [740](#)

Anemia falciforme (AF), [739-740](#)  
achados clínicos na, [737](#)  
cenário clínico na, [739-740](#), [740q](#)  
fisiopatologia da, [739](#)  
tratamento médico da, [739](#)  
tratamento nutricional para, [739-740](#)

Anemia fisiológica do crescimento, [417](#)

Anemia hemolítica responsiva à vitamina E, [739](#)

Anemia hemolítica, [739](#)  
em infante prematuro, [983](#)  
responsiva à vitamina E, [739](#)

Anemia microcítica, [199-200](#)

Anemia normocítica, [199-200](#)

Anemia perniciosa, [736-738](#), [934t](#)  
achados clínicos na, [737](#)  
considerações nutricionais na, [925t](#)  
definição, [736](#)  
diagnóstico de, [737-738](#)  
estágios da, [736-737](#)  
fisiopatologia da, [736](#)  
tratamento médico da, [738](#)  
tratamento nutricional para, [738](#)

Anemia por deficiência de ácido fólico, [733-736](#)  
achados clínicos na, [733-736](#)  
alelo MTHFR na, [734](#)  
armadilha de metilfolato, [734](#), [734f](#)  
diagnóstico de, [735](#)  
estágios da, [734-735](#), [735f](#)  
fisiopatologia da, [733-734](#), [734q](#)  
tratamento médico da, [736](#)  
tratamento nutricional da, [736](#)

Anemia por deficiência de cobre, [738](#)

Anemia por deficiência de ferro, [105-106](#), [110-111](#), [727-731](#)  
achados clínicos na, [728f](#), [731-732](#)  
algoritmo do tratamento da, [728f](#)  
avaliação laboratorial da, [200-201](#), [730](#), [730t](#)

capacidade total de ligação com ferro e saturação da transferrina na, [200-201](#)  
ferritina sérica na, [200](#)  
ferro sérico na, [200](#)  
hematócrito ou volume globular e hemoglobina na, [200](#)  
diagnóstico da, [730](#), [730t](#)  
em atletas, [517](#)  
fisiopatologia da, [727-728](#), [728f](#)  
tratamento médico na, [730-731](#)  
    ferro-dextran parenteral no, [730-731](#)  
    suplementação oral no, [730](#)  
tratamento nutricional na, [731](#)  
    biodisponibilidade de ferro na alimentação no, [731](#)  
    formas de ferro no, [731](#)  
    inibidores no, [731](#)  
Anemia responsiva à piridoxina, [738-739](#)  
Anemia sideroblástica, [738-739](#)  
    IgAs (imunoglobulina A secretora), no leite humano, [380](#)  
Anemia transitória hipocrômica microcítica, [517](#), [740](#)  
Anemia(s) megaloblástica(s), [732-738](#)  
    deficiência de ácido fólico, [733-736](#)  
        achados clínicos na, [733-736](#)  
        alelo MTHFR na, [734](#)  
        armadilha de metilfolato na, [734](#), [734f](#)  
        diagnóstico da, [735](#)  
        estágios da, [734-735](#), [735f](#)  
        fisiopatologia da, [733-734](#), [734q](#)  
        tratamento médico da, [736](#)  
        tratamento nutricional da, [736](#)  
    deficiência de ferro *See* [Anemia por deficiência de ferro](#)  
    diagnóstico de, [737-738](#)  
    estágios da, [736-737](#)  
    fisiopatologia da, [736](#)  
    perniciosa, [736-738](#)  
        achados clínicos na, [737](#)  
        definição, [736](#)  
    tratamento médico da, [738](#)  
    tratamento nutricional para, [738](#)  
Anemia(s) nutricional(is), [199-201](#), [726](#)  
    classificação da, [199-200](#)  
    hemolítica responsiva à vitamina E, [739](#)  
    perniciosa, [736-738](#)  
        achados clínicos na, [737](#)

- definição, [736](#)
- diagnóstico da, [737-738](#)
- estágios da, [736-737](#)
- fisiopatologia da, [736](#)
- tratamento médico da, [738](#)
- tratamento nutricional para, [738](#)
- por deficiência de ácido fólico, [733-736](#)
  - achados clínicos na, [733-736](#)
  - alelo MTHFR na, [734](#)
  - armadilha de metilfolato na, [734](#), [734f](#)
  - diagnóstico de, [735](#)
  - estágios da, [734-735](#), [735f](#)
  - fisiopatologia da, [733-734](#), [734q](#)
  - tratamento médico da, [736](#)
  - tratamento nutricional para, [736](#)
- por deficiência de cobre, [738](#)
- por deficiência de ferro *See* [Anemia por deficiência de ferro](#)
- por deficiência de vitaminas do complexo B, [201](#)
  - ácido metilmalônico na, [201](#)
  - folato e vitamina B<sub>12</sub> na, [201](#)
  - homocisteína sérica na, [201](#)
- por desnutrição proteico-energética, [738](#)
- sideroblástica (responsiva à piridoxina), [738-739](#)
- Anemia(s), [725-741](#)
  - aplástica, [731](#)
  - células falciformes, [739-740](#)
    - achados clínicos na, [737](#)
    - cenário clínico na, [739-740](#), [740q](#)
    - fisiopatologia da, [739](#)
    - tratamento médico da, [739](#)
    - tratamento nutricional da, [739-740](#)
- classificação da, [199-200](#), [725-726](#), [726t](#)
- da desnutrição proteico-calórica, [738](#)
- da doença renal crônica, [825](#)
- da gestação, [739](#)
- deficiência de ácido fólico, [733-736](#)
  - achados clínicos na, [733-736](#)
  - alelo MTHFR na, [734](#)
  - armadilha de metilfolato na, [734](#), [734f](#)
  - diagnóstico da, [735](#)
  - estágios da, [734-735](#), [735f](#)
  - fisiopatologia da, [733-734](#), [734q](#)

- tratamento médico da, [736](#)
- tratamento nutricional na, [736](#)
- deficiência de cobre, [738](#)
- deficiência de ferro, [105-106](#), [110-111](#), [727-731](#)
  - achados clínicos na, [728f](#), [731-732](#)
  - algoritmo do tratamento da, [728f](#)
  - avaliação laboratorial da, [200-201](#), [730](#), [730t](#)
    - hematócrito, volume globular e hemoglobina na, [200](#)
    - ferritina sérica na, [200](#)
    - ferro sérico na, [200](#)
    - capacidade de ligação de ferro total e saturação de transferrina na, [200-201](#)
    - tratamento médico na, [730-731](#)
    - suplementação oral na, [730](#)
    - ferro-dextrana parenteral, [730-731](#)
  - capacidade total de ligação do ferro e saturação de transferrina na, [200-201](#)
  - diagnóstico da, [730](#), [730t](#)
  - em atletas, [517](#)
  - ferritina sérica na, [200](#)
  - ferro sérico na, [200](#)
  - fisiopatologia da, [727-728](#), [728f](#)
  - hematócrito ou volume globular e hemoglobina na, [200](#)
  - tratamento nutricional na, [731](#)
    - biodisponibilidade de ferro na dieta na, [731](#)
    - formas de ferro na, [731](#)
    - inibidores na, [731](#)
- deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, [736-738](#)
  - achados clínicos na, [737](#)
  - diagnóstico de, [737-738](#)
  - estágios da, [732](#), [733f](#), [736-737](#)
  - fisiopatologia da, [736](#), [737t](#)
  - tratamento médico da, [738](#)
  - tratamento nutricional da, [738](#)
- definição, [199](#), [725-726](#)
- esportes, [517](#), [740](#)
- fisiológica, do crescimento, [417](#)
- hemolítica, [739](#)
  - em infante prematuro, [983](#)
  - responsiva à vitamina E, [739](#)
- hipocrômica, [725-726](#), [726t](#)
  - da desnutrição proteico-calórica, [738](#)
  - microcítica transitória, [740](#)
- macrocítica, [199-200](#), [725-726](#), [726t](#)

- por deficiências de vitaminas do complexo B, 201
- megaloblástica, 732-738
- microcítica, 199-200, 725-726, 726t
  - hipocrômica transitória, 740
- não nutricional, 739-740
- normocítica, 199-200, 725-726, 726t
- normocrômica, 725-726, 726t
- nutricional, 199-201, 726
- perniciosa, 736-738, 934t
  - achados clínicos na, 737
  - considerações nutricionais com, 925t
  - definição, 736
  - diagnóstico de, 737-738
  - estágios da, 736-737
  - fisiopatologia da, 736
  - tratamento médico da, 738
  - tratamento nutricional da, 738
- por deficiência de vitaminas do complexo B, 201
  - ácido metilmalônico na, 201
  - folato e vitamina B<sub>12</sub> na, 201
  - homocisteína sérica na, 201
- sideroblástica (responsiva à piridoxina), 738-739



Anemias macrocíticas, [199-200](#)

por deficiências de vitaminas do complexo B, [201](#)

Anfetamina (Adderall<sup>®</sup>, Dexedrine<sup>®</sup>)

como supressor de apetite, [221](#)

e cafeína, [217](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Anfotericina B (Fungizone<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Angina, [743](#)

Angiogênese, [835](#)

Angiografia, [747](#)

Angiotensina II, [800-801](#)

e equilíbrio hídrico, [180](#)

Ângulo de His, [594f](#)

Ânion(s), [92](#), [182](#), [183t](#)

Anomalias congênitas

deficiências de desenvolvimento devido a, [1021](#)

obesidade e, [341](#)

Anomia, na doença de Alzheimer, [939](#)

Anorexia

devido a tratamento do câncer, [844](#)

farmacoterapia para, [846](#)

devido a fármacos, [221-223](#), [222q](#)

Anorexia nervosa (AN), [489-491](#)

abordagem do tratamento, para, [492-493](#)

amenorreia devido à, [491](#)

avaliação antropométrica na, [497-498](#), [498q](#)

avaliação bioquímica na, [496-497](#)

avaliação nutricional na, [495](#)

características clínicas e complicações médicas da, [493-494](#), [493f](#)

características psicológicas da, [491](#)

comportamento alimentar na, [496](#), [496q](#)

compulsão alimentar e tipo purgativo de, [491](#), [495](#)  
critérios diagnósticos para, [489-491](#)  
deficiências de vitaminas e minerais na, [497](#)  
depressão comórbida com, [491](#)  
distorção da imagem corporal na, [491](#)  
e vegetarianismo, [495](#)  
educação nutricional na, [504](#), [504q](#)  
em adolescentes, [424](#)  
em adultos, [434](#)  
equilíbrio eletrolítico e de fluidos na, [497](#)  
ganho de peso  
    avaliação do, [498](#), [498q](#)  
    tratamento nutricional para, [499](#), [499q](#)  
gasto calórico na, [497](#)  
incidência de, [489](#)  
ingestão de fluidos com, [495](#)  
lanugo na, [493](#)  
na infância, [492-493](#)  
prevalência da, [489](#)  
prognóstico para, [504](#)  
síndrome de realimentação na, [490](#)  
taxas de mortalidade na, [491](#)  
tipo restritivo de, [491](#), [495](#)  
tratamento nutricional na, [499-501](#), [499q](#)  
tratamento psicológico na, [494](#)

Anormalidades bioquímicas, diagnóstico nutricional relacionado a, [1051](#)

Anos de bem-estar, [433](#), [434f](#)

Anosmia, [137](#), [926](#)

Ansiedade, perda de peso não intencional devido à, [484t](#)

Antabuse® (dissulfiram), e etanol, [218](#)

Antagonistas CCR5, interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos dos, [873t](#)

Antagonistas dos receptores da angiotensina II

Antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Antiácidos, nos distúrbios do trato GI superior, [595](#), [597t](#)

Antiandrogênios, efeitos relacionados à nutrição, [847t](#)

Antiartríticos, sangramento GI e ulceração devido à, [220](#)

Antiasmáticos, disgeusia devido a, [219](#)

Antibióticos antitumorais, efeitos relacionados à nutrição, [847t](#)

Anticolinérgicos vesicais, [219](#)

Anticonvulsivantes

- aumento de apetite devido à, [223](#)

- implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Anticorpo fator intrínseco (AcFI), [737](#)

Anticorpo mitocondrial, [647t-648t](#)

Anticorpos antinucleares, [647t-648t](#)

- na doença reumática, [904](#)

Anticorpos antitireoidianos, redução de, [721](#)

Anticorpos de músculo liso, [647t-648t](#)

Anticorpos monoclonais, para tratamento do câncer, [847t](#), [848](#)

Anticorpos para tireoide peroxidase (Ac TPO), [714-715](#)

Anticorpos para tiroglobulina (Ac TGB), [714-715](#)

Anticorpos, na reação alérgica, [565-567](#)

Antidepressivos

- implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

- tricíclicos

  - aumento de apetite devido aos, [223](#)

  - com efeitos anticolinérgicos, [219](#)

  - ganho de peso devido aos, [222](#)

Antidepressivos tricíclicos

- aumento do apetite devido aos, [223](#)

- com efeitos anticolinérgicos, [219](#)

- ganho de peso devido aos, [222](#)

Antieméticos, com efeitos anticolinérgicos, [219](#)

Antiespasmódicos gastrointestinais (GI), com efeitos anticolinérgicos, [219](#)

Antiestrogênicos, efeitos relacionados à nutrição, [847t](#)

Antígeno(s), [564](#)

exposição a, [564](#)

Anti-HBe, [647t-648t](#)

Anti-HBs, [647t-648t](#)

Anti-HCV, [647t-648t](#)

Anti-hipertensivos, e concentrações de glicose, [224](#)

Anti-histamínicos, com efeitos anticolinérgicos, [219](#)

Anti-hormônio, efeitos relacionados à nutrição, [847t](#)

Antimetabólitos, efeitos relacionados à nutrição, [847t](#)

Antineoplásicos

diarreia devido a, [221](#)

disgeusia devido a, [219](#)

implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

náusea e vômito devido a, [220](#)

sangramento GI e ulceração devido a, [220](#)

Antioxidante(s)

ácido ascórbico como, [88](#)

como inibidor de carcinógenos, [835](#)

durante tratamento do câncer, [843](#)

e cardiopatia coronariana, [757](#)

para artrite reumatoide, [913-914](#)

para *diabetes melito*, [687](#)

para doença de Alzheimer, [941](#)

para exercícios e esportes, [516](#)

para paciente queimado, [896](#)

para prevenção de alergia alimentar, [588](#)

vitamina E como, [71](#), [71f](#)

Antocianinas

fontes de, [287t-288t](#)  
função das, [287t-288t](#)

Antro, [8](#)

Antropometria do braço  
para adultos, [1070](#)  
para crianças, [1069](#)

Antropometria, [165-167](#)  
comprimento e estatura na  
interpretação da, [165](#), [165q](#)  
medição de, [165](#)  
definição, [165](#)  
índice de massa corporal na, [166-167](#), [167q](#)  
peso na  
interpretação de, [165](#), [165q](#)  
medição de, [166](#)

Aparelho BOD-POD, [169](#), [170f](#)

Aparelho justaglomerular, [800-801](#), [800f](#)

Apidra® (insulina glulisina), [691](#)

*Apocynaceae* (espirradeira), para hipertensão, [768t](#)

Apoferitina, [106f](#)

Apoio social, para perda de peso, [474q](#)

Apolipoproteína A-I (APOA1), e doença cardiovascular, [203](#)

Apolipoproteína A-IV (APOA4), na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

Apolipoproteína B, e doença cardiovascular, [203](#)

Apolipoproteína E4 (Apo-E4), na doença de Alzheimer, [939](#)

Apolipoproteína(s), na cardiopatia coronariana, [744](#), [746](#)

Apoptose, [833](#)

Apraxia da linguagem, [929t](#)

Apraxia, [926](#), [929](#), [929t](#)  
linguagem, [929t](#)

Aprendizagem, desjejum e, [401q](#)

Apresoline® (hidralazina)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

inativação lenta do, [212](#)

Aptivus® (tipranavir), interações fármaco-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Aquila gástrica, [603](#)

AR *See* [Artrite reumatoide \(AR\)](#)

*Area Agencies on Aging*, [236t-239t](#)

Área de gordura do braço (AGB), [169](#), [169f](#)

Área do braço

para adultos, [1070](#)

para crianças, [1069](#)

Área muscular do braço (AMB), [169](#), [169f](#)

para adultos, [1070](#)

para crianças, [1069](#)

Arginina (Arg), [49f](#), [53](#)

Arginina, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Argininemia, [997t-1000t](#), [1013f](#)

Aricept® (donepezil), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Armadilha de metilfolato, [83](#), [734](#), [734f](#)

Armazenamento de gordura, [463](#)

Armazenamento de gordura, [464](#)

Armour® Thyroid (tireoide natural dessecada), para hipotireoidismo, [717t](#)

Artrite degenerativa *See* [Osteoartrite \(OA\)](#)

Artrite reumatoide (AR), [909-914](#)

algoritmo do tratamento para, [910f](#)

definição, [909](#)

envolvimento das mãos e dos pés na, [909](#), [909f](#)

exercício para, [911](#)

fisiopatologia da, [909-910](#), [910f](#)

juvenil, [901-903](#)

tratamento cirúrgico da, [911](#)

tratamento farmacológico para, [911](#)  
tratamento médico da, [910-911](#), [911f](#)  
tratamento nutricional para, [902t](#), [912-914](#)  
    energia no, [912](#)  
    lipídios no, [912-913](#)  
    minerais, vitaminas, e antioxidantes no, [913-914](#)  
    proteínas no, [912](#)  
tratamentos alternativos para, [914](#)

Artrite reumatoide juvenil (ARJ), [901-903](#)

Artrite, [901-903](#)

    fisiopatologia da, [909-910](#), [910f](#)  
    osteo (degenerativa), [906-909](#)  
        algoritmo do tratamento da, [907f](#)  
        exercício para, [907-908](#)  
        fatores de risco para, [906](#)  
        fisiopatologia da, [906](#), [906f-907f](#)  
        terapias alternativas para, [908-909](#)  
        tratamento nutricional da, [902t](#), [908-909](#)  
            dieta anti-inflamatória na, [908](#), [908q](#)  
            glucosamina e condroitina na, [909](#)  
            vitaminas e minerais na, [908](#)  
        tratamento do peso e da adiposidade na, [908](#)  
    tratamentos médico e cirúrgico da, [906-908](#)

reumatoide, [909-914](#)

    algoritmo do tratamento da, [910f](#)  
    envolvimento das mãos e pés na, [909](#), [909f](#)  
    exercício para, [911](#)  
    juvenil, [901-903](#)  
    terapias alternativas para, [914](#)  
    tratamento médico da, [910-911](#), [911f](#)  
    tratamento nutricional da, [902t](#), [912-914](#)

energia na, [912](#)

lipídios na, [912-913](#)

minerais, vitaminas e antioxidantes na, [913-914](#)

proteínas na, [912](#)

tratamento cirúrgico da, [911](#)

tratamento farmacológico para, [911](#)

Ascite, na doença hepática em estágio terminal, [657f](#), [661](#)

alcoólica, [651-653](#)

fisiopatologia e tratamento médico das, [661](#)

paracentese para, [658](#), [661](#)

problemas de ingestão alimentar nas, [658-659](#)

tratamento nutricional nas, [661](#)

Ascorbato, [87-88](#), [88f](#)

Ascorbil radical livre, [88f](#)

Asma, [785-786](#)

alérgica (extrínseca), [786](#)

definição, [785](#)

fisiopatologia da, [786](#)

não alérgica (intrínseca), [786](#)

tratamento médico da, [786](#)

tratamento nutricional da, [786](#)

Aspartame

como excipiente, [225](#)

durante a gestação, [362](#)

Aspartato aminotransferase (AST), [647t-648t](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Aspartato de cálcio, [1155](#)

Aspectos culturais, do planejamento alimentar, [285-289](#), [289f](#)

Aspectos farmacológicos, de interações fármacos-nutrientes, [210](#)

Aspiração pulmonar, [785](#)



Aspiração, [785](#)

com nutrição enteral, [313-314](#)

Aspirina (Bayer Ecotrin®)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

para artrite reumatoide, [911](#)

Assistência alimentar e programas nutricionais, [235](#), [236t-239t](#)

Assistência alimentar, intervenção nutricional relacionada à, [1053](#)

Assistência domiciliar, suporte nutricional na, [322-323](#), [322q-323q](#)

AST (aspartato aminotransferase), [647t-648t](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

AT (atividade termogênica), [21-22](#), [465](#)

sem exercício, [21-22](#)

Atacand® (candesartana), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Ataques isquêmicos transitórios (AIT), [933-934](#)

Atazanavir (Reyataz®, ATV®), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Atenolol (Tenormin®), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Aterogênese, [743](#)

Ateroma, [743](#)

Aterosclerose, [743-746](#)

alterações terapêuticas do estilo de vida para, [753-757](#), [753t](#), [755q](#), [756f](#)

devido a hiperlipidemias genéticas, [746-758](#)

disbetalipoproteinemia familiar como, [747](#)

hipercolesterolemia familiar como, [746](#)

hipercolesterolemia familiar poligênica como, [746-747](#)

hiperlipidemia combinada familiar como, [747](#)

diagnóstico médico de, [747](#)

fisiopatologia da, [743-746](#), [744f-746f](#)

colesterol total na, [746](#)

lipoproteínas na, [744-746](#)

triglicerídeos na, [746](#)

manifestações clínicas da, [743](#), [749f](#)  
prevenção e tratamento dos fatores de risco para, [747-750](#)  
em adultos, [749](#)  
em crianças, [747-749](#), [750t](#)  
fatores de risco controláveis na, [751-752](#)  
fatores de risco não modificáveis na, [752](#)  
fatores modificáveis de estilo de vida na, [750-751](#), [751q](#)  
*Framingham Heart Study* na, [747](#), [748q](#)  
identificação do fator de risco para, [747](#), [750q](#)  
marcadores inflamatórios para, [749-750](#), [750q](#)  
triagem dos fatores de risco para, [747](#), [749f](#)  
tratamento médico da, [757-758](#)  
tratamento nutricional da, [752-757](#), [752q](#)

Aterotrombose, [750](#)

Atitudes, na avaliação nutricional, [1048](#)

Ativan® (lorazepam), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Atividade de equivalente de retinol (AER), [59](#), [60q](#), [1150-1151](#)

Atividade física

com câncer, [854-855](#)

diagnóstico nutricional relacionado à, [255q-257q](#), [1051](#)

e calorias gastas por hora de, [1072-1074](#)

em crianças, [29](#), [405](#), [406f](#)

inadequada, sobrepeso e obesidade devido à, [467-468](#)

na adolescência, [427-428](#)

na avaliação nutricional, [1048](#)

para *diabetes melito*, [687-689](#), [696](#)

diretrizes para, [688-689](#)

e carboidratos, [688-689](#)

e insulina, [689](#)

intolerância ao calor e, [689](#)

precauções com, [689](#)

problemas potenciais com, [688](#)  
recomendações para, [689](#)  
para hipertensão, [762t](#), [764](#), [767](#)  
para idosos, [446](#)  
para perda de peso, [477-478](#), [478f](#)  
para pré-diabetes, [682](#)

Atividade gastrointestinal (GI), reguladores da  
hormônios neuropeptídicos como, [6-8](#), [7t](#)  
mecanismos neurais como, [6](#), [6t](#)

Atividade termogênica (AT), [21-22](#), [465](#)  
sem exercício, [21-22](#)

Atividade termogênica sem exercício (ATSE), [21-22](#), [465](#)

Atividade voluntária, na regulação do peso corporal, [465](#)

Atividades da vida diária (AVD)  
com osteoartrite, [907](#)  
dos idosos, [449](#)

Atividades instrumentais da vida diária (AIVD), dos idosos, [449](#)

Atletas *See* [Realização de exercícios e esportes](#)

Atopia, [564](#)

Atorvastatina (Lipitor®)  
e metabolismo de nutrientes, [215-216](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

ATP (trifosfato de adenosina), [508](#)  
ressíntese de, [508](#), [508f](#)

ATR (acidose tubular renal), [813](#)

ATSE (atividade termogênica sem exercício), [21-22](#), [465](#)

ATV® (atazanavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Aumento da mama, amamentação e, [370](#)

Auscultação, no exame físico, [172t](#)

Ausência de peso, e cálcio, [99](#)

Austrália, diretrizes de alimentação na, [275](#)

Autismo, [1034-1036](#)

avaliação antropométrica no, [1035](#)

avaliação bioquímica no, [1035](#)

avaliação nutricional no, [1035](#)

definição, [1034](#), [1035t](#)

diagnóstico nutricional no, [1022t](#)

estratégias de intervenção para, [1035-1036](#), [1036t](#)

ingestão dietética no, [1035](#)

Autoeficácia, [330](#), [335](#)

Autogestão, [327q](#), [335](#)

Automonitoramento

para mudança de comportamento, [336](#)

para perda de peso, [474](#), [474q](#)

Automonitoramento da glicemia (AMG), [683](#), [693-694](#), [703](#)

Autossomos, [149](#)

Avaliação antropométrica

na avaliação nutricional, [1048](#)

na espinha bífida, [1032](#)

na paralisia cerebral, [1033-1034](#)

na síndrome de Down, [1027](#)

na síndrome de Prader-Willi, [1030](#)

nas deficiências de desenvolvimento, [1021](#), [1023f](#)

no autismo, [1035](#)

no distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade, [1037](#)

nos distúrbios alimentares, [497-498](#), [498q](#)

Avaliação bioquímica

na espinha bífida, [1032](#)

na paralisia cerebral, [1034](#)

na síndrome de Down, [1027](#)

na síndrome de Prader-Willi, [1030](#)

nas deficiências de desenvolvimento, [1021](#)

no autismo, [1035](#)  
no distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade, [1037](#)  
Avaliação bioquímica, [191-208](#)  
análise por impedância bioelétrica para, [196](#)  
cenários clínicos na, [205q-207q](#)  
da desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [196-199](#)  
    creatinina na, [197](#), [197t](#)  
    de vitaminas hidrossolúveis e oligoelementos, [202](#)  
    proteína C-reativa na, [197](#)  
    proteínas de transporte hepático na, [198-199](#)  
        albumina como, [198](#)  
        pré-albumina (transtirretina) como, [198](#)  
        proteína ligadora de retinol como, [198-199](#)  
        transferrina como, [199](#)  
        imunocompetência na, [198](#)  
        balanço nitrogenado na, [198](#)  
das anemias nutricionais, [199-201](#)  
    capacidade total de ligação do ferro e saturação de transferrina nas, [200-201](#)  
    classificação das, [199-200](#)  
    deficiência de ferro, [200-201](#)  
    ferritina sérica nas, [200](#)  
    ferro sérico na, [200](#)  
    hematócrito, volume globular e hemoglobina nas, [200](#)  
    por deficiências de vitaminas do complexo B, [201](#)  
        folato e vitamina B<sub>12</sub> na, [201](#)  
        ácido metilmalônico na, [201](#)  
        homocisteína sérica na, [201](#)  
de vitaminas lipossolúveis, [201-202](#)  
    vitamina A como, [202](#)  
    vitamina D como, [202](#)  
    vitamina K como, [202](#)

definições e utilidade dos dados usados na, [191-193](#), [192f](#)  
do estado de hidratação, [196](#)  
do risco de doença crônica, [202-205](#)  
    estresse oxidativo na, [203-205](#), [203f](#)  
        estado antioxidante para, [203-204](#)  
        marcadores de, [204-205](#), [205t](#)  
        espectroscopia Raman para, [204q](#)  
    hemoglobina A<sub>1c</sub> e diabetes na, [203](#)  
    índices lipídicos de risco cardiovascular na, [202-203](#), [203q](#)  
no exame físico, [172](#)  
para distúrbios alimentares, [496-497](#)  
para doença reumática, [903-904](#)  
testes laboratoriais de rotina na, [193-196](#)  
    contagem sanguínea completa como, [193](#), [195t](#)  
    exame de fezes como, [193-195](#)  
    painéis químicos clínicos como, [193](#), [193q](#), [194t](#)  
    urinálise como, [195-196](#), [196t](#)  
tipos de espécimes, [192-193](#)  
tipos de testes na, [193](#)

Avaliação da atividade física, [174-176](#), [174q-175q](#)

Avaliação da deglutição, [929](#)

Avaliação da GSH (glutathiona), para estresse oxidativo, [205t](#)

Avaliação da vitamina B<sub>12</sub>, [737-738](#)

Avaliação das necessidades da comunidade, [230-232](#)  
    fontes de informação para, [232](#)

Avaliação das necessidades, para serviços nutricionais baseados na comunidade, [230-232](#)  
    fontes de informação para, [232](#)

Avaliação de risco para doença crônica, [202-205](#)  
    estresse oxidativo na, [203-205](#), [203f](#)  
        espectroscopia Raman para, [204q](#)  
        estado de antioxidantes no, [203-204](#)

marcadores de, [204-205](#), [205t](#)

hemoglobina A<sub>1c</sub> e diabetes na, [203](#)

índices lipídicos de risco cardiovascular na, [202-203](#), [203q](#)

Avaliação do risco de fratura, [537](#)

Avaliação do risco, [244](#)

Avaliação física focada na nutrição, [171-172](#), [1048](#), [1075-1078](#)

- abordagem pra, [171](#)
- equipamento para, [171](#)
- técnicas e achados para, [171-172](#), [172t](#)

Avaliação física, [165-171](#)

- absortometria de raio x de dupla energia para, [170-171](#), [171f](#)
- análise bioquímica para, [172](#)
- análise de ativação de nêutrons para, [171](#)
- antropometria para, [165-167](#)
  - comprimento e estatura na
    - interpretação do, [165](#), [165q](#)
    - medição do, [165](#)
  - índice de massa corporal na, [166-167](#), [167q](#)
  - peso na
    - interpretação do, [165](#), [165q](#)
    - medição do, [166](#)
- da composição corporal, [167-171](#)
  - análise por impedância bioelétrica para, [169-170](#), [170f](#)
  - circunferência da cabeça como, [169](#), [170q](#)
  - circunferência da cintura como, [169](#), [169f](#)
  - circunferência do braço como, [169](#), [169f](#)
  - medidas das circunferências para, [167-169](#)
  - pletismografia por deslocamento de ar para, [169](#), [170f](#)
  - razão das circunferências da cintura e quadril como, [169](#)
- espessura da dobra cutânea ou gordura subcutânea para, [167](#)
  - adipômetros para, [167](#), [167f](#)

- bíceps, [168f](#)
- crista suprailíaca, [168f](#)
- subscapular, [167](#), [168f](#)
- técnicas para, [168q](#)
- tríceps, [167](#), [168f](#)
- foco na nutrição, [171-172](#), [1048](#), [1075-1078](#)
  - abordagem para, [171](#)
  - equipamento para, [171](#)
  - técnicas e achados para, [171-172](#), [172t](#)
- pesagem hidrostática para, [171](#)
- potássio corporal total para, [171](#)
- ultrassom e IRM para, [171](#)
- Avaliação Global Subjetiva (AGS), [137](#), [175](#), [175q-176q](#)
- Avaliação laboratorial *See* [Avaliação bioquímica](#)
- Avaliação nutricional funcional (ANF), [172-176](#), [292](#)
  - avaliação da atividade física na, [174-176](#), [174q-175q](#)
  - Avaliação Global Subjetiva, [176](#), [176q](#)
  - dinamometria de preensão manual na, [174](#)
  - função gastrointestinal na, [173](#)
  - Functional Medicine Matrix Model* para, [172](#), [172f](#)
  - hidratação na, [174](#)
    - desi-, [174](#)
    - super-, [174](#)
  - vantagens da, [173q](#)
- Avaliação nutricional, [132-142](#)
  - análise da dieta na, [129-143](#)
  - avaliação bioquímica na, [191-208](#)
  - cenários clínicos na, [142q](#), [176q](#)
  - com transtornos neurológicos, [928](#)
  - da comunidade, [229-250](#)
  - da digestão, absorção, transporte e excreção de nutrientes, [2-18](#)



de água, eletrólitos e equilíbrio acidobásico, [178-190](#)

de ingestão calórica, [19-31](#)

de interações fármacos-nutrientes, [209-228](#)

de pacientes criticamente doentes, [888-893](#)

definição, [132-134](#)

do metabolismo de nutrientes, [32-128](#)

dos idosos, [451-452](#)

ferramentas para, [137](#)

- análise da ingestão de nutrientes como, [140-142](#), [141t](#)
- Avaliação Global Subjetiva (AGS) como, [137](#)
- histórias como, [137-140](#)
  - médica ou de saúde, [137](#)
  - medicação, [137](#)
  - nutrição ou dieta, [137-140](#), [139q](#)
  - social, [137](#)
- Mini Nutritional Assessment*/Miniavaliação Nutricional (MNA) como, [137](#), [138f](#)
- questionário de frequência alimentar como, [138-140](#), [141q](#), [141t](#)
- recordatório de 24 horas como, [140](#), [141t](#)
- registro alimentar como, [137-138](#), [140f](#), [141t](#)

forma para, [1048](#)

funcional, [172-176](#)

- avaliação da atividade física na, [174-176](#), [174q-175q](#)
- Avaliação Global Subjetiva na, [176](#), [176q](#)
- dinamometria de preensão manual na, [174](#)
- função gastrointestinal na, [173](#)
- Functional Medicine Matrix Model* (Modelo Matriz de Medicina Funcional) para, [172](#), [172f](#)
- hidratação na, [174](#)
  - desi-, [174](#)
  - super-, [174](#)
- vantagens da, [173q](#)

genômica nutricional na, [144-162](#)

genótipo e, [146](#)  
gráfico de nota, [263](#)  
importância da, [129](#)  
inflamação e avaliação funcional e física na, [163-177](#)  
metas da, [134-137](#)  
na adolescência, [421-422](#), [422t](#)  
no processo de cuidado nutricional, [132-134](#), [136t](#), [254](#), [255t](#)  
para autismo, [1035](#)  
para câncer, [842](#)  
para deficiências de desenvolvimento, [1021-1024](#)  
    avaliação antropométrica na, [1021](#), [1023f](#)  
    avaliação bioquímica na, [1021](#)  
    ingestão dietética e problemas alimentares nas, [1021-1024](#), [1024q](#)  
para *diabetes melito*, [694-695](#), [695q](#)  
para distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade, [1037](#)  
para distúrbios alimentares, [495-496](#)  
para espinha bífida, [1032](#)  
para fendas labial e palatina, [1038](#)  
para infecção pelo HIV, [873](#), [875t-876t](#)  
    alterações físicas na, [877](#)  
    fatores ambientais e sociais na, [877](#)  
    fatores clínicos na, [873](#), [876t](#)  
    fatores nutricionais na, [877-878](#), [877q](#)  
para paralisia cerebral, [1033-1034](#)  
para síndrome alcoólica fetal, [1039](#)  
para síndrome de Prader-Willi, [1030-1031](#)  
    de infantes prematuros, [988-989](#)  
    índices laboratoriais na, [988](#), [988t](#)  
    ingestão dietética na, [988](#)  
    taxas e gráficos de crescimento na, [988-989](#), [989q](#), [989f-991f](#)  
valores laboratoriais para, [1079-1080](#)

Avaliação nutricional, [258](#), [263](#), [1055](#)

forma para, [1048](#)

no câncer, [854-855](#)

no *diabetes melito*, [702](#)

nos distúrbios de desenvolvimento, [1026](#)

Avandia<sup>®</sup> (rosiglitazona)

para diabetes tipo 2, [690t](#)

para lipodistrofia, [222-223](#)

Avapro<sup>®</sup> (irbesartana), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

AVD (atividades da vida diária)

com osteoartrite, [907](#)

dos idosos, [449](#)

AVE See [Acidente vascular encefálico \(AVE\)](#)

Avelox<sup>®</sup> (moxifloxacina), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Aversões, durante a gestação, [363](#)

Avidina, [87](#)

Avinza<sup>®</sup> (morfina)

constipação devido à, [220](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Axid<sup>®</sup> (nizatidina), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Azatioprina, após transplante hepático, [664t](#)

Azia, [594](#)

durante a gestação, [364](#)

Azitromicina (Zithromax<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Azotemia, [800](#)

AZT<sup>®</sup> (zidovudina), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [869t](#)

Azulfidine<sup>®</sup> (sulfassalazina), e absorção de nutrientes, [215](#)

## **B**

“*Baby boomer*”, [442](#)

*Bacillus cereus*, doenças transmitidas por alimentos devido a, [240t-243t](#)

Bactéria colônica, na digestão, [12-13](#), [12t](#)

Bactéria, como microflora intestinal, [12-13](#), [12t](#)

*Bacteroides* spp, como microflora intestinal, [12](#)

Bactrim® (sulfametoxazol/trimetoprim), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Bactrim® (trimetoprim/sulfametoxazol), e absorção de nutrientes, [215](#)

Bainha dural, [924f](#)

Baixo peso ao nascimento (BPN), [351](#), [973](#)

Baixo teor calórico, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

Baixo teor de colesterol, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

Baixo teor de gordura saturada, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

Baixo teor de gordura, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

Baixo teor de sódio, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

Balanço da vitamina B<sub>12</sub>, negativo, [736](#)

Balanço hídrico

- durante exercícios e esportes, [518](#)
- na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#), [822-823](#)
- na insuficiência respiratória, [795](#)
- para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)
- para lesão renal aguda, [809](#)

Balanço hídrico e eletrolítico

- em infantes prematuros, [988t](#)
- nos distúrbios alimentares, [497](#)

Balanço nitrogenado, [53](#), [53f](#)

- na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [198](#)
- para paciente queimado, [895](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Banda gástrica, [479-482](#), [481f](#)

Bares desportivos, [522](#)

Base, [186](#)

Basiliximab, após transplante hepático, [664t](#)

Basofilia, [195t](#)

Basófilo(s)

- na contagem diferencial, [195t](#)
- na reação alérgica, [565](#)
- Basopenia, [195t](#)
- Baxter Clinimix Compounding System*, [318f](#)
- Bayer Ecotrin® (aspirina)
  - implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)
  - para artrite reumatoide, [911](#)
- Bebidas açucaradas, consumo na infância de, [398-400](#)
- Bebidas alcoólicas
  - evidências, [30](#)
  - informações nutricionais sobre, [1136](#)
  - valor calórico das, [30](#)
- Bebidas carbonatadas, informações nutricionais sobre, [1137](#)
- Bebidas energéticas ricas em carboidratos (alto CHO), [522](#)
- Bebidas esportivas pré-exercício (BEPE), [512-513](#)
- Bebidas esportivas, [521-527](#), [522t](#)
  - conteúdo de eletrólitos nas, [511t](#)
  - pré-exercício, [512-513](#)
- Bebidas oxigenadas, como suplementos esportivos, [523t-524t](#)
- Bebidas, como suplementos alimentares, [297q](#)
- Bem-estar nutricional, [131](#)
- Bem-estar, [433](#)
- Benadryl® (difenidramina)
  - constipação devido ao, [220](#)
  - xerostomia devido ao, [218](#)
- Benazepril® (Lotensin®), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)
- Benefícios Medicare, [453](#)
- Benicar® (olmesartana), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)
- Benzoato sódico, intolerância alimentar devido ao, [571t-572t](#)
- Benzodiazepínicos, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)
- BEPE (bebidas esportivas pré-exercício), [512-513](#)

Beribéri, [75](#)

infantil, [75-76](#)

seco, [75](#)

úmido, [40](#), [75](#), [934t](#)

BESB (bomba de exportação de sais biliares), [664](#)

Betaína (Cystadane<sup>®</sup>), [89-90](#)

deficiência de, [90](#)

fontes de, [90](#)

funções da, [90](#)

ingestão dietética de referência para, [90](#)

Bexiga

na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

neurogênica, [951-952](#)

Bexiga neurogênica, na esclerose múltipla, [951-952](#)

Bezoar, [607](#)

BH<sub>4</sub> (tetra-hidrobiopterina), para fenilcetonúria, [1002](#), [1004](#)

BIA *See* [Análise por impedância bioelétrica \(BIA\)](#)

Biaxin<sup>®</sup> (claritromicina)

disgeusia devido ao, [218](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), [186](#), [188t](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Bicarbonato de potássio, e saúde óssea, [540](#)

Bicarbonato de sódio, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Bickel, H, [1004](#)

Bifenis policlorados (BPC), durante a gestação, [363](#)

Bifidobactéria, [37](#)

Biguanidas, para diabetes tipo 2, [689](#), [690t](#)

Bile

composição da, [16](#), [664](#)

- na digestão, [9](#), [16](#)
- na função da vesícula biliar, [663-665](#)
- na função hepática, [646](#)

Bilirrubina, [646](#), [663](#)

- sérica
  - direta, [647t-648t](#)
  - indireta, [647t-648t](#)
  - nos painéis químicos séricos, [194t](#)
  - total, [647t-648t](#)
- urina, [196t](#), [647t-648t](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Biocitina, [87](#)

Biodisponibilidade

- de fármacos, [212](#)
- de minerais, [92](#)

Bioflavonoides, [91](#)

Bioinformática, [145](#)

Biossegurança, [245](#)

Bioterapia, para câncer, [841](#)

- impacto nutricional da, [847t](#), [848](#)

Bioterrorismo, e segurança dos alimentos e água, [245-246](#)

Biotina, [63t-66t](#), [87](#)

- absorção, transporte e armazenamento de, [87](#)
- deficiência de, [87](#)
- durante a gestação, [355t](#)
- em soluções parenterais, [317t](#)
- estabilidade da, [63t-66t](#)
- estrutura da, [63t-66t](#)
- fontes de, [63t-66t](#), [87](#)
- funções da, [58t](#), [87](#)
- ingestão dietética de referência para, [63t-66t](#), [87](#)

- metabolismo da, [87](#)
- toxicidade da, [87](#)
- Biotina-peptidase, [87](#)
- Biotinidase, [87](#)
- Biotransformação, de fármacos, [210](#)
- Bisfenol-A (BFA)
  - durante a gestação, [362](#)
  - e alimentação infantil, [383](#)
- Bisfosfonatos
  - para doença renal em estágio terminal, [824t](#)
  - para osteoporose, [543](#)
  - sangramento GI e ulceração devido a, [220](#)
- Blastocisto, [343t-348t](#)
- Bloqueadores H<sub>2</sub>
  - implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)
  - para distúrbios do trato GI superior, [595](#), [597t](#)
- Blue Zone* (zona azul), [443q](#)
- BN See [Bulimia nervosa \(BN\)](#)
- Boas fontes, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)
- Boas práticas de manufatura (BPM), [300](#)
- Boca
  - digestão na, [3-4](#), [8](#)
  - no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)
- Boca seca, [552](#), [557-558](#)
  - com envelhecimento, [447](#)
  - devido a fármacos anticolinérgicos, [218](#), [219q](#)
  - devido a medicações, [552](#), [557-558](#), [556q](#)
- Bócio, [119](#), [119f](#)
  - na doença de Graves, [720f](#)
- Bolsa em J, [640](#)
- Bolsa em S, [640](#)



Bolsa em W, [640](#)

Bolsa ileal, após colectomia

consequências nutricionais da, [640-641](#)

fisiopatologia da, [640](#)

tratamento médico da, [640](#)

definição, [640](#)

*Bolus*, [8](#)

Bomba cardíaca, estrutura da, [769-770](#), [769f](#)

Bomba de exportação de sais biliares (BESB), [664](#)

Bomba de Na/K ATPase (sódio-potássio adenosina trifosfatase), [182-184](#)

Bomba de sódio-potássio adenosina trifosfatase (Na/K ATPase), [182-184](#)

Bombesina na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

regulação da atividade gastrointestinal pela, [6-7](#)

Boniva<sup>®</sup> (ibandronato)

alimentos e absorção de, [212](#)

implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Borda em escova, [9](#)

Borda supraorbital, na circunferência da cabeça, [170f](#)

Boro, [124](#)

deficiência e toxicidade do, [124](#)

e saúde óssea, [539](#)

fontes alimentares e ingestão de, [124](#)

funções do, [124](#)

ingestão dietética de referência para, [124](#)

no desenvolvimento ósseo, [349](#)

Botulismo, na infância, [377](#)

BPA (bisfenol-A)

durante a gestação, [362](#)

e alimentação infantil, [383](#)

BPM (boas práticas de manufatura), [300](#)

BPN (baixo peso ao nascimento), [351](#), [973](#)

Bromocriptina (Parlodel<sup>®</sup>), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Bronquíolos, [783f](#)

Brônquios, [783f](#)

Bronquite crônica, [788-790](#)

fisiopatologia da, [789](#)

tratamento médico da, [789](#)

tratamento nutricional da, [789-790](#)

energia na, [789](#)

estratégias de alimentação na, [790](#), [790f](#)

macronutrientes na, [789-790](#)

vitaminas e minerais na, [790](#)

Bronquite, crônica, [788-790](#)

fisiopatologia da, [789](#)

tratamento médico da, [789](#)

tratamento nutricional para, [789-790](#)

energia na, [789](#)

estratégias de alimentação na, [790](#), [790f](#)

macronutrientes na, [789-790](#)

vitaminas e minerais na, [790](#)

Bulimia nervosa (BN), [424](#), [491-492](#)

abordagem do tratamento para, [492-493](#)

aconselhamento nutricional para, [502](#), [502t](#)

avaliação bioquímica na, [496-497](#)

avaliação nutricional para, [495-496](#)

características clínicas e complicações médicas da, [493f](#), [494](#)

comportamento alimentar na, [496](#), [496q](#)

compulsão alimentar na, [491](#)

critérios diagnósticos para, [490-492](#)

definição, [491](#)

educação nutricional para, [504](#), [504q](#)

equilíbrio eletrolítico e de fluidos na, [497](#)

estados emocionais adversos na, [492](#)  
fatores causais para, [492](#)  
gasto calórico na, [497](#)  
na infância, [492-493](#)  
prognóstico para, [504](#)  
purgação na, [491-492](#)  
sinal de Russell na, [494](#)  
taxas de mortalidade para, [492](#)  
terapia comportamental cognitiva para, [494](#), [502](#)  
tratamento nutricional para, [501-502](#), [501q](#), [502t](#)  
tratamento psicológico da, [494](#)

Bumetanida (Bumex<sup>®</sup>)  
e excreção de nutrientes, [216](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Byetta<sup>®</sup> (exenatida), para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

*Bypass* gástrico de Greenville, [481f](#), [482](#)

*Bypass* gástrico em Y-de-Roux, [481f](#), [482](#)

*Bypass* gástrico, [479-482](#), [480t](#), [481f](#)

## C

CA (cardiopatia aterosclerótica), [743](#)

na doença renal em estágio terminal, [825](#)

CA (comunidades assistidas), [456-457](#)

Ca *See* [Cálcio \(Ca\)](#)

CAA (células apresentadoras de antígenos), na reação alérgica, [565](#), [567f](#)

Cabelos, no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

Cacau, informações nutricionais sobre, [1137](#)

CACDP (contagem de aminoácidos corrigida pela digestibilidade proteica), [52](#), [811-812](#)

CAET (capacidade antioxidante equivalente ao do trolox), [1082t-1099t](#)

Café

informações nutricionais sobre, [1137](#)

na prevenção do câncer, [839](#)

Cafeína

e exercícios e esportes, [520-521](#)

e gasto energético em repouso, [21](#)

e infertilidade, [341](#)

e saúde óssea, [540](#)

insuficiência cardíaca, [776](#)

modificação da ação dos fármacos pela, [217](#)

Câimbras nas pernas, durante a gestação, [364](#)

Calbindinas, [67-68](#), [92-93](#)

Calcidiol

e saúde óssea, [539-540](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Calciferol *See* [Vitamina D](#)

Calcificação metastática, [823-824](#)

Calcificação, metastática, [823-824](#)

Calcifilaxia, [824](#)

Calcimiméticos, para doença renal em estágio terminal, [824t](#)

Cálcio (Ca), [92-99](#), [1154-1155](#)

absorção do, [16-17](#), [92-94](#), [183](#)  
armazenamento do, [92-94](#)  
como suplemento alimentar, eficácia do, [298t-299t](#)  
concentração sérica normal de, [183t](#)  
conteúdo corporal, [92](#)  
deficiência de, [95t-97t](#), [98-99](#)  
durante a gestação  
    de gêmeos, [354t](#)  
    fontes de, [360-361](#)  
    requerimentos para, [359](#)  
    suplementação de, [355t](#)  
e doença periodontal, [556](#)  
e hipertensão, [762t](#), [764](#), [766-767](#)  
e osteoporose, [286](#), [543](#)  
em soluções parenterais, [316t](#)  
excreção do, [92-94](#), [183](#)  
    renal, [93](#)  
    via perdas cutâneas, [93](#)  
fontes de, [95t-98t](#), [98](#), [183](#), [1151t-1152t](#)  
funções do, [94](#), [95t-97t](#), [183](#)  
imobilidade física e, [99](#)  
informações nutricionais sobre, [1154-1156](#)  
ingestão dietética de referência para, [94](#), [95t-97t](#), [183](#), [1151t](#)  
ingestão média de, [98](#), [98f](#)  
ionizado (Ca<sup>++</sup>), [183](#)  
    valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)  
metabolismo do, [92](#), [93f](#)  
na dieta vegetariana, [1144](#)  
na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#), [823-825](#)  
na prevenção do câncer, [839](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)

- para adolescentes, [417](#)
- para crianças, [392](#), [393f](#)
  - e saúde óssea, [405](#)
- para exercícios e esportes, [517-518](#)
- para idosos, [454t-455t](#)
- para infantes prematuros
  - na nutrição enteral, [982-983](#)
  - na nutrição parenteral, [978-979](#), [979t](#)
- para infantes, [378](#)
- para insuficiência cardíaca, [776](#)
- para lactação, [367-368](#)
- para osteoartrite, [908](#)
- preocupações em saúde pública relacionadas ao, [278t](#)
- sérica, [93-94](#)
  - regulação do, [94](#)
- total, nos painéis químicos séricos, [194t](#)
- toxicidade do, [99](#)
- transporte de, [92-94](#)

Calcitonina, [711-712](#)

- e remodelagem óssea, [534](#)
- para osteoporose, [543-544](#)

Calcitriol, [62](#), [67f](#)

- funções do, [67-68](#), [68f](#)
- na homeostase do cálcio, [533](#)
- para osteoporose, [544](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Cálculo de melamina, [805](#)

Cálculo de oxalato, [804](#), [804q](#)

Cálculos

- dentários, [550](#)
- renais *See* [Cálculo renal](#)

- Cálculos biliares de colesterol, [666](#)
- Cálculos biliares pigmentados, [666](#)
- Cálculos biliares, [666](#)
  - colesterol, [666](#)
  - fisiopatologia dos, [666](#)
  - pigmentados, [666](#)
  - tratamento nutricional dos, [666](#)
  - tratamentos médico e cirúrgico dos, [666](#)
- Cálculos de ácido úrico, [801](#), [804](#), [804t](#)
- Cálculos de cálcio, [801-804](#)
- Cálculos de cisteína (Cys), [804-805](#)
- Cálculos de estruvita, [805](#)
- Cálculos renais, [801-808](#)
  - ácido úrico, [801](#), [804](#), [804t](#)
  - algoritmo do tratamento dos, [805f-807f](#)
  - cálcio, [801-804](#)
  - causas e composição dos, [802t](#)
  - cistina, [804-805](#)
  - com procedimentos bariátricos, [801](#)
  - estruvita, [805](#)
  - fisiopatologia do, [801-805](#), [802t](#), [805f-807f](#)
  - informações básicas e avaliação metabólica nos, [802t](#)
  - melamina e indinavir, [805](#)
  - obesidade e, [801](#)
  - oxalato, [804](#), [804q](#)
  - tratamento médico dos, [805](#)
  - tratamento nutricional para, [805-808](#), [806t](#)
    - citrato no, [806-808](#)
    - fosfato no, [806](#)
    - frutose no, [808](#)
    - magnésio no, [806](#)

oxalato no, [806](#)  
potássio no, [806](#)  
proteína animal no, [805-806](#)  
sódio no, [806](#)  
vitaminas no, [808](#)  
volume de fluidos e urina no, [805](#)

Caloria(s), [22](#)

baixa, com alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)  
durante a gravidez, [356](#)  
    com gêmeos, [354t](#)  
    exercício e, [356](#)  
    restrição de, [356](#)  
lipídios como percentual das, [475](#)  
para infantes, [376](#)  
para lactação, [367](#)

Calorias dos alimentos, cálculo das, [29-30](#), [29f](#)

Calorie Restriction (CR) Society International, [471](#)

Calorimetria

    direta, [22](#)  
    indireta, [22-23](#), [22f](#)

Calorimetria direta, [22](#)

Calorimetria indireta (CI), [22-23](#), [22f](#)

    para pacientes criticamente doentes, [891](#)

Camada de água não agitada (CANA), [10](#), [11f](#)

*Campylobacter jejuni*, doenças transmitidas por alimentos devido ao, [240t-243t](#)

“Camundongo *Knockdown*”, [153](#)

“Camundongo *Knockout*”, [153](#)

Camundongos transgênicos, [153](#)

CANA (camada de água não agitada), [10](#), [11f](#)

Canadá, diretrizes alimentares do, [278](#), [279q](#), [281f-282f](#)

*Canada's Food Guide*, [278](#), [279q](#), [281f-282f](#)



Canais de crescimento, [375](#), [390](#)

Câncer bucal, [593t](#), [598](#)

consequências nutricionais do, [593t](#)

fisiopatologia do, [598](#)

sintomas do, [593t](#)

tratamento cirúrgico do, [598](#)

tratamento nutricional na, [598](#)

tratamento nutricional no, [598](#)

Câncer colorretal, [636](#)

fisiopatologia do, [636](#)

tratamento médico do, [636](#)

tratamento nutricional do, [636](#)

Câncer de cabeça e pescoço, [556](#)

cirurgia para, [851](#)

radioterapia para, [849-851](#), [850t](#)

Câncer de cólon *See* [Câncer colorretal](#)

Câncer de pulmão, [794](#)

fisiopatologia do, [794](#)

tratamento médico do, [794](#)

tratamento nutricional para, [794](#)

Câncer do trato intestinal, cirurgia para, [853](#)

Câncer esofágico, cirurgia para, [851](#)

Câncer pancreático, cirurgia para, [853](#)

Câncer, [832-863](#)

agentes antiangiogênicos para, [847t](#), [849](#)

algoritmo do tratamento para, [834f](#)

alterações orais como, [848](#)

atividade física com, [855](#)

avaliação e monitoramento nutricionais para, [854-855](#)

bioterapia para, [841](#)

impacto nutricional da, [847t](#), [849](#)

cenários clínicos no, [859q-860q](#)  
cirurgia para, [851-853](#), [852t](#)  
    cabeça e pescoço, [851](#)  
    esofágica, [851-853](#)  
    gástrica, [853](#)  
    pancreática, [853](#)  
    trato intestinal, [853](#)  
classificação do, [841](#)  
cuidado paliativo para, [841](#), [859](#)  
custo do, [833](#)  
definição, [833](#)  
desenvolvimento do *See* [Carcinogênese](#)  
diagnóstico médico de, [839-841](#), [840t](#)  
diagnóstico nutricional para, [843](#)  
    domínio clínico no, [843](#)  
    domínio comportamental-ambiental no, [843](#)  
    domínio de ingestão no, [843](#)  
diarreia como, [848](#)  
epidemiologia do, [833](#)  
estadiamento do, [840-841](#)  
etiologia do, [833](#)  
fibras e, [286](#)  
fisiopatologia do, [833-835](#), [834f](#)  
frutas e hortaliças e, [286](#)  
genômica nutricional e, [157-158](#)  
grãos integrais e, [286](#)  
interações fármacos-nutrientes como, [848](#)  
intervenção nutricional na, [843-846](#), [845t](#)  
    com farmacoterapia, [846](#)  
    estratégias de tratamento nutricional via oral no, [844](#)  
    para alterações no metabolismo energético, [844](#)

- para anorexia e alterações de paladar e olfato, [844](#)
- para caquexia do câncer, [844](#)
- para outras anormalidades metabólicas relacionadas ao câncer, [846](#)
- lipídios dietéticos e, [286](#)
- líquido, [841](#)
- marcadores tumorais para, [840](#)
- mucosite como, [848-849](#), [849f](#)
- náusea e vômito como, [848](#)
- pediátrico, [855](#)
- perda de peso não intencional devido à, [484t](#)
- prevenção do, [838-839](#)
  - café e chá no, [839](#)
  - cálcio e vitamina D no, [839](#)
  - folato e ácido fólico no, [839](#)
  - frutas e hortaliças no, [839](#)
  - recomendações para, [838q](#)
  - soja e fitoestrógenos no, [839](#)
- quimioterapia para, [841](#)
  - impacto nutricional da, [846-849](#), [847t](#)
- radioterapia para, [841](#)
  - impacto nutricional da, [849-851](#), [850t](#)
    - para abdome ou pelve, [851](#)
    - para cabeça e pescoço, [849-851](#)
    - para tórax, [851](#)
  - corporal total, [851](#)
- sintomas da, [839-840](#), [840t](#)
- sintomas de impacto nutricional no, [844](#)
- sólido, [841](#)
- terapia hormonal para, [847t](#), [849](#)
- terapias integrantes e complementares para, [856-859](#), [856q](#)
  - medicina ortomolecular como, [858](#)

- suplementos alimentares como, [843](#), [856-857](#), [857t](#)
- terapias alimentares como, [857-858](#), [858f](#)
- transplante de células hematopoiéticas para, [841](#)
  - impacto nutricional do, [853-854](#)
    - com doença do enxerto-versus- hospedeiro, [854](#)
    - com neutropenia, [854](#)
- tratamento médico do, [841](#)
  - metas do, [841](#)
  - resposta ao, [841](#)
  - tipos de, [841](#)
- tratamento nutricional para, [842-846](#)
  - energia no, [842](#), [842t](#)
  - fluidos no, [842-843](#)
  - proteínas no, [842](#)
  - uso de suplemento no, [843](#)
  - vitaminas e minerais no, [843](#)
- triagem e avaliação nutricionais para, [842](#)
- Candesartana (Atacand®), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)
- Candida albicans*, com quimioterapia, [848](#)
- Candidíase, e infecção pelo HIV, [876t](#)
  - oral, [556](#)
- Capacidade antioxidante
  - espectroscopia Raman para medição, [204q](#)
  - total, [1082t-1099t](#)
- Capacidade antioxidante equivalente a Trolox (CAET), [1082t-1099t](#)
- Capacidade antioxidante total, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)
- Capacidade de absorção do radical oxigênio (CARO), [142](#), [205t](#)
  - valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)
- Capacidade de ligação de ferro total (CLFT), [107](#), [727](#)
  - na anemia por deficiência de ferro, [200-201](#)
  - valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Capacidade de ligação do ferro, total, [107](#), [727](#)  
na anemia por deficiência de ferro, [200-201](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Capacidade estomacal, de infantes, [376](#)

Capsaicinoides, para osteoartrite, [908-909](#)

Cápsula de Bowman, [800](#), [800f](#)

Cápsulas de Crixivan<sup>®</sup> (indinavir), [805](#)

Cápsulas de Indinavir (Crixivan<sup>®</sup>), [805](#)

Cápsulas, como suplementos alimentares, [297q](#)

*Capsulated hydrophilic polymek-fluorescein- enzyme immunossay (CAP-FEIA)*, [575-576](#)

Captção máxima de oxigênio (VO<sub>2</sub> máx), [510](#), [510f](#)

Captopril (Capoten<sup>®</sup>), disgeusia devido ao, [218](#)

Captura de exoma total, [152](#)

Caquexia

- câncer, [844](#)
  - farmacoterapia para, [846](#)
- cardíaca, [773](#)
- reumatoide, [911](#)

Caquexia cardíaca, [773](#)

Caquexia do câncer, [844](#)

- farmacoterapia para, [846](#)

Caquexia reumatoide, [911](#)

Carbamazepina (Tegretol<sup>®</sup>)

- e absorção de nutrientes, [215](#)
- e metabolismo de nutrientes, [215](#)
- implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)
- para convulsões, [947](#)

Carbamoil-fosfato sintetase (CFS), [53](#)

Carbidopa/levodopa (Sinemet<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

*Carbohydrate Addict's Diet, The*, [477](#)

Carboidrato(s), [33-39](#)

absorção de glicose e índice glicêmico para, [39](#)  
conteúdo nos alimentos de, [33-39](#), [37t](#)  
diagnóstico nutricional para, [255q-257q](#)  
digestão e absorção de, [13-15](#), [14f](#)  
dissacarídeos e oligossacarídeos como, [33-34](#), [36f](#)  
durante a gestação, [356](#)  
    de gêmeos, [354t](#)  
e carcinogênese, [837](#)  
em fórmulas enterais, [312](#)  
em soluções parenterais, [316](#)  
em suplementos orais, [321](#)  
fermentável, no desenvolvimento de cáries dentárias, [549-550](#), [548f](#)  
fibras como  
    dietético vs. funcional, [33-34](#), [36-39](#), [38t](#)  
    papel na digestão e absorção das, [38-39](#)  
monossacarídeos como, [33](#), [34f-35f](#), [34t](#)  
na lista de substituição, [1109-1121](#)  
para adolescentes, [415-416](#)  
para exercícios e esportes, [512-514](#)  
    tipos de, [512-514](#)  
para idosos, [454t-455t](#)  
para infantes, [377](#)  
    prematuros, [982](#)  
para lactação, [367](#)  
polissacarídeos como, [36](#), [36f](#)  
regulação de lipídios sanguíneos pelos, [39](#)  
uso e armazenamento no estado alimentado dos, [54-55](#)

Carboidratos fermentáveis, no desenvolvimento de cáries dentárias, [549-550](#), [548f](#)

Carbonato de cálcio, [98](#), [1155](#)

Carbonato de lítio (Lithobid<sup>®</sup>, Eskalith<sup>®</sup>)  
    alimentos e excreção renal de, [214](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Carbono da cetona, [33-34](#)

Carbonos quirais, [33](#)

Carboplatina (Paraplatin<sup>®</sup>), mucosite devido à, [218](#)

Carboxipeptidase, na digestão, [5t, 9](#)  
de proteínas, [15](#)

Carcinogênese

- adoçantes nutritivos e não nutritivos na, [837](#)
- álcool na, [835-836](#)
- alimentos defumados, grelhados e em conserva na, [837](#)
- ambiente tóxico na, [837-838](#)
- antioxidantes na, [835](#)
- definição, [833](#)
- estudos epidemiológicos sobre, [835](#)
- fases da, [833-835](#)
- fibras, carboidratos e índice glicêmico na, [837](#)
- fitoquímicos na, [835, 835t](#)
- gordura na, [836-837](#)
- ingestão calórica e peso corporal na, [836](#)
- nutrição e, [835-838](#)
- proteínas na, [837](#)
- toxicidade do bisfenol A na, [838](#)

Carcinógeno, [833-834](#)

Carcinoma do estômago, [593t, 603-604](#)

- cenário clínico no, [608q](#)
- consequências nutricionais do, [593t](#)
- fisiopatologia do, [603](#)
- Helicobacter pylori* e, [599q](#)
- sintomas de, [593t](#)
- tratamento nutricional para, [604](#)

Carcinoma gástrico, [593t, 603-604](#)

cenário clínico no, [608q](#)  
cirurgia para, [853](#)  
consequências nutricionais do, [593t](#)  
fisiopatologia do, [603](#)  
*Helicobacter pylori* e, [599q](#)  
sintomas do, [593t](#)  
tratamento nutricional do, [604](#)

Carcinoma hepatocelular, [654-655](#)

Carcinomas, [841](#)

Cardiomiopatias, [777](#)

Cardiopatia aterosclerótica (CA), [743](#)  
na doença renal em estágio terminal, [825](#)

Cardiopatia coronariana (CC), [743-746](#)  
alterações terapêuticas no estilo de vida para, [753-757](#), [753t](#), [755q](#), [756f](#)  
definição, [743](#)  
devido a hiperlipidemias genéticas, [746-758](#)  
disbetalipoproteinemia familiar como, [747](#)  
hipercolesterolemia familiar como, [746](#)  
hipercolesterolemia familiar poligênica como, [746-747](#)  
hiperlipidemia combinada familiar como, [747](#)

diagnóstico médico de, [747](#)

doença renal crônica e, [811q](#)

esterol de plantas e ésteres de estanol e, [286](#)

fibras e, [286](#)

fisiopatologia da, [743-746](#), [744f-745f](#)  
colesterol total na, [746](#)  
lipoproteínas na, [744-746](#)  
triglicerídeos na, [746](#)

gordura saturada e colesterol e, [286](#)

manifestações clínicas da, [743](#), [749f](#)

prevenção e tratamento dos fatores de risco de, [747-750](#)



em adultos, [749](#)

em crianças, [747-749](#), [750t](#)

fatores de risco controláveis na, [751-752](#)

fatores de risco não modificáveis na, [752](#)

fatores modificáveis de estilo de vida na, [750-751](#), [751q](#)

*Framingham Heart Study* na, [747](#), [748q](#)

identificação do fator de risco para, [747](#), [750q](#)

marcadores inflamatórios para, [749-750](#), [750q](#)

triagem dos fatores de risco na, [747](#), [749f](#)

proteína da soja e, [286](#)

tratamento médico da, [757-758](#)

tratamento nutricional na, [752-757](#)

ácidos graxos monoinsaturados no, [755](#), [756f](#)

ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 no, [756](#)

ácidos graxos poli-insaturados no, [755](#)

ácidos graxos saturados no, [755](#)

ácidos graxos *trans* no, [755](#)

antioxidantes no, [757](#)

colesterol dietético na, [756-757](#)

estanóis e esteróis na, [757](#)

fatores nutricionais que afetam o LDL-colesterol na, [752](#), [752q](#)

fibras no, [757](#)

lipídios totais no, [756](#)

padrão alimentar MTEV (mudança terapêutica do estilo de vida) na, [752](#), [753t](#)

padrão DASH no, [753](#)

perda de peso no, [757](#)

recomendações da AHA para, [755q](#)

Cardiopatia *See also* [Doença cardiovascular \(DCV\)](#).

aterosclerótica, [743](#)

coronária *See* [Cardiopatia coronariana \(CHD\)](#)

gordura saturada, colesterol e gordura *trans* e, [286](#)

grãos integrais e, [286](#)

Cardo de leite (*Silybum marianum*)

como suplemento dietético, [298t-299t](#)

para doença hepática, [660](#)

Carga de glicogênio, para exercícios e esportes, [512](#)

Carga de soluto renal, de humano vs. leite de vaca, [380](#)

Carga glicêmica (CG), [39](#)

de alimentos selecionados, [1143](#)

no *diabetes melito*, [685-686](#)

Carga glicêmica, em infante prematuros, [977](#), [977t](#)

Carga viral, no HIV, [866](#)

“Cárie de mamadeira.” See [Cáries precoces na infância \(CPI\)](#)

Cárie dentária See [Cáries dentárias](#)

Cáries dentárias, [548-554](#)

adoçantes e, [286](#)

definição, [548-549](#)

em crianças, [404](#)

fatores no desenvolvimento de, [548-550](#), [548f](#)

na alimentação individual, [549](#)

exposição como, [550-551](#)

forma e consistência como, [550](#)

composição nutricional como, [550](#)

sequência e frequência de alimentação como, [550](#)

micro-organismos como, [549](#)

substrato como, [549-550](#), [549q](#)

dente suscetível como, [549](#)

fisiopatologia das, [548-549](#), [548f](#)

fluoreto e, [286](#)

lingual, [552](#)

padrões de, [552](#)

precoces na infância, [386](#), [554](#)

- cuidado nutricional e, [554](#)
- fisiopatologia e incidência de, [554](#), [554f](#)
- prevenção de, [554](#)
  - dieta para, [555](#), [554f](#)
  - diretrizes para, [551q](#)
  - fluoreto para, [552-554](#)
    - excesso, [554](#)
    - fontes alimentares de, [553](#)
    - mecanismo de ação do, [553](#)
    - suplementação com, [553-554](#), [553t](#)
    - na água, [553q](#)
  - mensagens para crianças sobre, [551](#), [551t](#)
- Processo da cárie nas, [550-552](#)
  - papel da saliva no, [552](#)
- raiz, [552](#)
- Cáries linguais, [552](#)
- Cáries precoces na infância (CPI), [386](#), [553](#), [554f](#)
  - cuidado nutricional para, [554](#)
  - fisiopatologia e incidência de, [553](#)
- Cáries radiculares, [552](#)
- Cáries *See* [Cáries dentárias](#)
- Cariogenicidade, dos alimentos, [549-550](#), [549q](#)
  - fatores que afetam, [550-551](#)
    - composição nutricional como, [551](#)
    - exposição como, [550-551](#)
    - forma e consistência como, [550](#)
    - sequência e frequência de alimentação como, [551](#)
- Cariótipo, [151](#)
- Carne(s)
  - listas de substituição para, [1109-1121](#)
  - papas de, [382](#)

Carnitina, [90](#)

para infantes prematuros, [978](#)

CARO (capacidade de absorção do radical oxigênio), [142](#), [205t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Caroteno, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

$\alpha$ -Caroteno, [63t-66t](#)

$\beta$ -Caroteno, [57](#), [63t-66t](#)

deficiência de, com HIV, [879t](#)

e cardiopatia coronariana, [757](#)

fontes de, [287t-288t](#)

função do, [287t-288t](#)

$\gamma$ -Caroteno, [63t-66t](#)

Carotenoides séricos totais, [1082t-1099t](#)

Carotenoides, [57](#), [1149](#)

absorção, transporte e armazenamento de, [57](#), [59f](#)

como fitoquímicos, [155q](#)

em frutas e hortaliças, [1147t-1148t](#)

fontes de, [287t-288t](#)

função dos, [287t-288t](#)

informações nutricionais sobre, [1149-1151](#)

no estresse oxidativo, [204q](#), [205t](#)

total sérico, [1082t-1099t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Carragena, [37-38](#)

Carreador, [149](#)

Carreadores de proteínas, para transporte mineral, [17-18](#)

Cartilagem, [532](#)

Caseína hidrolisada, em fórmulas infantis, [381](#)

Caseína, no leite humano vs. de vaca, [380](#)

Castelli, William, [748q](#)

Catabolismo, de macronutrientes, no jejum, [55-56](#)

Catapres® (clonidina), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Catarata, [448](#)

Catatonia, [964t-968t](#)

Catecolamina(s)

na resposta metabólica ao estresse, [885](#)

nutrientes envolvidos na síntese de, [928t](#)

Cateter “tunelado”, [315-316](#)

Cateter central inserido perifericamente (CCIP), [315](#)

Cateter clavicular, [315](#)

Cateter de linha média, [315](#)

Cateter de longa permanência, [315](#)

Cateter de múltiplos lúmens, [311](#)

Cateter duplo gastrojejunal, [311](#)

Cateter subclavicular, para hemodiálise, [815](#), [815f](#)

Cateterização cardíaca, [747](#)

Cátion(s), [92](#), [182](#), [183t](#)

Cavidade bucal

digestão na, [3-4](#), [8](#)

no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

Cavidade nasal, [783f](#)

CB (circunferência do braço), [169](#), [169f](#)

CBP (cirrose biliar primária), [649f](#), [653](#)

CC *See* [Cardiopatia coronariana \(CC\)](#)

CCIP (cateter central inserido perifericamente), [315](#)

CCK (colecistoquinina)

na digestão de lipídios, [16](#)

na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

regulação da atividade gastrointestinal pela, [6-8](#), [7t](#)

CD (cetoacidose diabética), [703-704](#), [704q](#)

CDC (Centers for Disease Control and Prevention), [233](#)

Ceco, [10](#)

Cefaleia, enxaqueca, [949-950](#)

fisiopatologia da, [950](#)

tratamento médico da, [944t-945t](#), [950](#)

tratamento nutricional da, [925t](#), [950](#)

Cefalexina (Keflex<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Cefalosporinas, implicações nutricionais das, [1100t-1106t](#)

Cefprozil (Cefzil<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Cefuroxime axetil (Ceftin<sup>®</sup>)

alimentos e absorção do, [213](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Cegueira

cortical, [926-927](#)

noturna, [60](#)

Cegueira cortical, [926-927](#)

Cegueira noturna, [60](#)

Célula absorptiva, [10f](#)

Células adiposas, [62](#)

Células apresentadoras de antígenos (CAA), na reação alérgica, [565](#), [567f](#)

Células B

na inflamação, [164-165](#)

na reação alérgica, [565](#), [567f](#)

Células CD4<sup>+</sup>, no HIV, [865-866](#)

Células de Kupffer, [646](#)

Células do sistema imune, na reação alérgica, [565-567](#), [567f](#), [568q](#)

Células espumosas, na cardiopatia aterosclerótica, [743](#)

Células estreladas, [57](#)

Células glandulares secretoras de Paneth, [10f](#)

Células globosas, [10f](#)

Células ósseas, [532](#), [533t](#)

Células parietais, [605](#)

Células pré-osteoclásticas, na remodelação óssea, [534](#)

Células sanguíneas, como espécimes, [192](#), [1079](#)

Células T *helper*

na reação alérgica, [565](#), [567f](#)

no HIV, [865-866](#)

Células T, na reação alérgica, [565](#), [567f](#)

Células Th (T *helper*)

na reação alérgica, [565](#), [567f](#)

no HIV, [865-866](#)

Células Th1, na reação alérgica, [565](#)

Células Th2, na reação alérgica, [565](#), [567f](#)

Células(s), [146f](#)

Células-filhas, [147f](#)

Celulose, [37](#), [38t](#)

como substituto de gordura, [47t-48t](#)

digestão de, [15](#)

Centenários, [443](#), [443q](#)

Center for Food Safety and Applied Nutrition (CFSAN), [248](#)

Centers for Disease Control and Prevention (CDC), [233](#)

Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS), [269](#)

Centers for Public Health Preparedness, [248](#)

CEOP (consumo excessivo de oxigênio pós-exercício), [22](#)

Ceras, [45-46](#)

Cereais infantis, [382](#)

introdução de, [383](#)

Cereais, infantes, [382](#)

introdução de, [383](#)

Cerebelo, [927f](#)

lesões do, [927](#)

Cérebro, [924-926](#), [927f](#)

lesões na massa do, [926-928](#)

má-formação de Arnold Chiari do, [1032](#)

nutrição para, [958-962](#)

Cérebro, [927f](#)

Ceruloplasmina no metabolismo do cobre, [116](#)

- na anemia por deficiência de cobre, [738](#)
- na função hepática, [647t-648t](#)
- na resposta metabólica ao estresse, [886](#)

Cetoacidose diabética (CD), [703-704](#), [704q](#)

Cetoacidose, diabética, [703-704](#), [704q](#)

Cetoacidúria de cadeia ramificada, [997t-1000t](#), [1011-1012](#)

- fisiopatologia da, [1011](#), [1011f](#)
- intermitente, [997t-1000t](#)
- tratamento médico da, [1011-1012](#)
- tratamento nutricional para, [1012](#)

Cetoconazol (Nizoral<sup>®</sup>)

- alimentos e absorção do, [213](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

$\alpha$ -Cetogluturato, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Cetona(s)

- durante jejum, [55](#)
- e diabetes, [694](#)
- na urina, [196t](#)

CF (creatina fosfato), [508](#)

CFS (carbamoil-fosfato sintetase), [53](#)

CFSAN (Center for Food Safety and Applied Nutrition), [248](#)

CG (carga glicêmica), [39](#)

- de alimentos selecionados, [1143](#)
- no *diabetes melito*, [685-686](#)

Chás

- como suplemento dietético, [297q](#)
- informações nutricionais sobre, [1137](#)
- na prevenção do câncer, [839](#)



CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular média), [195t](#)

Chi, [294](#)

*Child and Adult Care Food Program*, [236t-239t](#), [395](#)

“Chips” de ácido desoxirribonucleico (DNA), [152](#)

Chocolate, informações nutricionais sobre, [1137](#)

Choque, [887-888](#)

Chumbo, durante a gestação, [362](#), [362f](#)

CI (calorimetria indireta), [22-23](#), [22f](#)

    para pacientes criticamente doentes, [891](#)

Cianocobalamina, [85](#)

Ciclo da vitamina K, [73](#), [73f](#)

Ciclo de Cori, [55](#)

Ciclo de Krebs, [508-509](#), [509f](#)

Ciclo visual, vitamina A no, [58](#), [59f](#)

Ciclofosfamida (Cytosan<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Ciclosporina, após transplante hepático, [664t](#)

CID (Classificação Internacional de Doenças), [269q](#)

Cimetidina (Tagamet<sup>®</sup>), e absorção de nutrientes, [215](#)

Cinética ureico, [1082t-1099t](#)

Ciprofloxacina (Cipro<sup>®</sup>)

    alimentos e absorção da, [212-213](#)

    e absorção de nutrientes, [214-215](#)

    implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Cipro-heptadina (Periactin<sup>®</sup>), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Circuito pulmonar, [784f](#)

Circuito sistêmico, [784f](#)

Circulação êntero-hepática, [16](#)

Circunferência abdominal, [169](#), [169f](#)

Circunferência da cabeça, [169](#), [170q](#)

    de infantes prematuros, [988-989](#), [990f](#)

    para garotas, [1061](#)

- para garotos, [1057](#)
- Circunferência da cintura, [169](#), [169f](#)
  - e obesidade, [469-470](#)
- Circunferência do braço
  - para adultos, [1070](#)
  - para crianças, [1069](#)
- Circunferência do braço (CB), [169](#), [169f](#)
- Circunferência muscular do braço
  - para adultos, [1070](#)
  - para crianças, [1069](#)
- Circunferência muscular do braço, [53](#)
  - na anorexia nervosa, [498](#)
- Cirrose alcoólica, [651-653](#), [652f](#)
- Cirrose biliar
  - primária, [649f](#), [653](#)
  - secundária, [666](#)
- Cirrose biliar primária (CBP), [649f](#), [653](#)
- Cirrose, [655-663](#)
  - abordagem para avaliação global subjetiva, [656](#), [657q](#)
  - alcoólica, [651-653](#), [652f](#)
  - alterações na glicemia devido à, [662](#)
    - fisiopatologia das, [651q](#), [662](#)
    - tratamento nutricional nas, [662](#)
  - ascite devido à, [661](#)
    - fisiopatologia e tratamento médico na, [661](#)
    - na doença hepática alcoólica, [651-653](#)
    - tratamento nutricional na, [661](#)
  - avaliação nutricional na, [656-659](#)
    - da desnutrição, [656-658](#), [657f-658f](#)
    - dos problemas na ingestão alimentar, [658-659](#)
    - fatores que afetam a interpretação da, [657t](#)

biliar

primária, [649f](#), [653](#)

secundária, [666](#)

encefalopatia hepática devido à, [661-662](#)

estágios da, [661q](#)

fisiopatologia e tratamento médico na, [661-662](#)

tratamento nutricional na, [662](#)

hipertensão portal devido à, [660](#)

fisiopatologia e tratamento médico da, [660](#)

na doença hepática alcoólica, [651-653](#)

tratamento nutricional na, [660](#)

hiponatremia devido à, [661](#)

fisiopatologia da, [661](#)

tratamento nutricional na, [661](#)

insuficiência renal e síndrome hepatorenal devido à, [663](#)

má absorção de gordura devido à, [662-663](#)

fisiopatologia da, [662-663](#)

tratamento nutricional na, [663](#)

manifestações clínicas da, [655-656](#), [656f](#)

necessidades de nutrientes na, [659-660](#)

de carboidratos, [659](#)

de energia, [659](#)

de lipídios, [659](#)

de proteínas, [659](#)

de vitaminas e minerais, [659-660](#), [660t](#)

suplementos fitoterápicos para, [660](#)

osteopenia devido à, [663](#)

fisiopatologia da, [663](#)

tratamento nutricional na, [663](#)

Cirurgia

estresse metabólico devido à, [896-897](#)

tratamento nutricional no, [896-897](#)

pós-operatório, [897](#)

pré-operatório, [896-897](#)

para câncer, [851-853](#), [852t](#)

cabeça e pescoço, [851](#)

esofágica, [851-853](#)

gástrica, [853](#)

pancreática, [853](#)

trato intestinal, [853](#)

Cirurgia bariátrica, [479-482](#)

*bypass* gástrico, gastroplastia e banda gástrica como, [479-482](#), [480t](#), [481f](#)

e cálculo renal, [801](#)

e pré-diabetes, [682](#)

gestação após, [352-353](#)

lipoaspiração como, [482](#)

para diabetes, [696](#)

Cirurgia bucal, [598](#)

tonsilectomia como, [598](#)

tratamento nutricional na, [598](#)

tratamento nutricional para, [598](#)

Cirurgia de enxerto de *bypass* de artéria coronária (CEBAC), [758](#)

Cirurgia EBAG (enxerto de *bypass* da artéria coronária), [758](#)

Cirurgia esofágica, [598](#)

tonsilectomia como, [598](#)

tratamento nutricional na, [598](#)

Cirurgia intestinal, [637-641](#)

bolsa ileal após colectomia como, [640-641](#)

fisiopatologia da, [640](#)

tratamento médico da, [640](#)

cirurgia retal como, [641](#)

fístulas após, [639](#)

- fisiopatologia das, [639](#)
- tratamento médico das, [639](#)
- tratamento nutricional das, [639](#)
- ileostomia ou colostomia como, [639-640](#)
  - fisiopatologia da, [639](#)
  - tratamento médico para, [639-640](#)
  - tratamento nutricional para, [640](#)
- síndrome do intestino curto após ressecção do intestino delgado na, [637-638](#)
  - fisiopatologia da, [637](#)
  - tratamento nutricional da, [638](#)
  - tratamentos médico e cirúrgico da, [637-638](#)
- supercrescimento bacteriano no intestino delgado após, [638-639](#)
  - fisiopatologia do, [638-639](#)
  - tratamento médico para, [639](#)
  - tratamento nutricional para, [639](#)
  - tratamento nutricional para, [641](#)
- Cirurgia pancreática, [672-673](#)
- Cirurgia retal, consequências nutricionais da, [641](#)
- Cirurgias gástricas, [604-605](#)
  - tipos de, [604-605](#), [604f](#)
  - tratamento nutricional das, [605](#)
- Cisplatina (Platinol-AQ®)
  - disgeusia devido à, [218](#)
  - náusea e vômito devido à, [220](#)
- Cisteína (Cys), [49f](#), [51t](#), [52](#)
  - na infância e adolescência, [1003t](#)
  - no leite humano vs. de vaca, [380](#)
- Cistina *See* [Cisteína \(Cys\)](#)
- Citocinas
  - na alergia alimentar, [576](#)
  - na artrite reumatoide, [909-910](#)

na caquexia do câncer, [844](#)  
na imunidade mediada por células, [570](#)  
na inflamação, [163-164](#), [164t](#)  
na remodelagem óssea, [534](#)  
na resposta metabólica ao estresse, [886](#)  
para tratamento do câncer, [847t](#), [848](#)

Citocromo(s), [108-109](#), [109t](#)

Citomegalovírus, na infecção pelo HIV, [876t](#)

Citrato de cálcio, [98](#), [1155](#)

Citrulinemia, [997t-1000t](#), [1013](#), [1013f](#)

*Citrus aurantium*, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

*Ciwujia aka*, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Cl<sup>-</sup> *See* [Cloreto \(Cl<sup>-</sup>\)](#)

CLA (ácido linoleico conjugado), [45](#)  
para perda de peso, [480t](#)

Clarithromicina (Biaxin<sup>®</sup>)  
disgeusia devido à, [218](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

CLFT (capacidade de ligação de ferro total), [107](#), [727](#)  
na anemia por deficiência de ferro, [200-201](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Clientes pediátricos *See* [Crianças](#)

Clima, e gasto energético em repouso, [21](#)

Clonazepam (Klonopin<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Clonidina (Catapres<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Cloreto (Cl<sup>-</sup>)  
concentração sérica normal de, [183t](#)  
em soluções parenterais, [316t](#)  
para infantes prematuros, [978](#), [978t](#)  
ingestão dietética de referência para, [184t](#)  
nos painéis químicos séricos, [194t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Cloreto de sódio, [184-185](#)

ingestão dietética de referência para, [184t](#)

Clorpromazina (Thorazine®)

e excreção de nutrientes, [216](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

*Clostridium botulinum*, doenças transmitidas por alimentos devido ao, [240t-243t](#)

*Clostridium difficile*, diarreia devido ao, [614-615](#)

probióticos para, [615](#), [615q](#)

*Clostridium perfringens*, doenças transmitidas por alimentos devido ao, [240t-243t](#)

Clozapina (Clozaril®)

constipação devido à, [220](#)

ganho de peso devido à, [222](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

CLP (cuidado a longo prazo), suporte nutricional nos, [322](#)

CLT (contagem de linfócitos total)

na inflamação, [164-165](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

CMD (Conjunto Mínimo de Dados), [457](#), [458f](#)

CMO (conteúdo mineral ósseo), medição do, [537](#)

CMS (Centers for Medicare and Medicaid Services), [269](#)

CNN (compostos de *N*-nitroso), na carcinogênese, [836-837](#)

CO<sub>2</sub> *See* [Dióxido de carbono \(CO<sub>2</sub>\)](#)

CoA *See* [Coenzima A \(CoA\)](#)

Cobalamina, [85](#) *See also* [Vitamina B<sub>12</sub>](#).

Cobalofilinas, [85](#)

Cobalto, [124-125](#)

absorção, transporte, armazenamento e excreção do, [124](#)

deficiência de, [95t-97t](#), [124-125](#)

fontes de, [95t-97t](#), [124](#)

funções do, [95t-97t](#), [124](#)

ingestão dietética de referência para, [95t-97t](#), [124](#)  
toxicidade do, [125](#)

Cobre (Cu), [115-117](#)

- absorção, transporte, armazenamento e excreção do, [115-116](#)
- consumo médio de, [116-117](#)
- deficiência de, [95t-97t](#), [117](#)
  - durante a gestação, [359](#)
- durante a gestação, [359](#)
  - suplementação de, [355t](#)
- e saúde óssea, [539](#)
- em soluções parenterais, [317t](#)
  - para infantes prematuros, [979](#), [979t](#)
- fontes de, [95t-97t](#), [116-117](#), [116t](#)
- funções do, [95t-97t](#), [116](#)
- ingestão dietética de referência para, [95t-97t](#), [116](#)
- na doença hepática em estágio terminal, [659](#)
- no desenvolvimento ósseo, [349](#)
- toxicidade do, [117](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

*Cochrane Database Reviews* (CDR), dos suplementos alimentares, [297](#), [298t-299t](#)

Codeína, constipação devido à, [220](#)

*Codex Alimentarius Commission*, [300](#)

Codificação, [255q-257q](#), [269](#), [269q](#)

Código do ácido desoxirribonucleico (DNA), [146](#)

Código epigenético, [146](#)

Código genético, [147f](#), [148](#)

- variações no, [147f](#)

Códigos de Classificação Internacional de Doenças (ICD), [269q](#)

Códon, [148](#)

Coenzima A (CoA), [80](#)

- absorção, transporte e armazenamento de, [80](#)



- funções da, [80](#)
- metabolismo da, [80](#)
- Coenzima Q<sub>10</sub> (CoQ<sub>10</sub>), [91](#)
  - efeitos das estatinas na, [215-216](#)
  - para hipertensão, [768t](#)
  - para insuficiência cardíaca, [776](#)
  - valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)
- Coiloníquia, [727-728](#), [729f](#)
- Colágeno, na remodelagem óssea, [534](#)
- Colangite esclerosante, [649f](#), [653](#), [667](#)
- Colangite, [667](#)
  - esclerosante, [649f](#), [653](#), [667](#)
- Colchicina, e absorção de nutrientes, [215](#)
- Colecalciferol, [62](#), [67f](#)
  - valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)
- Colecistectomia, [666](#)
- Colecistite, [666-667](#)
  - acalculosa, [667](#)
  - aguda, [667](#)
  - calculosa, [666-667](#)
  - crônica, [667](#)
  - definição, [666-667](#)
  - fisiopatologia da, [666-667](#)
  - tratamento cirúrgico da, [667](#)
  - tratamento nutricional na, [667](#), [668t-669t](#)
- Colecistoquinina (CCK)
  - na digestão de lipídios, [16](#)
  - na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)
  - regulação da atividade gastrointestinal pela, [6-8](#), [7t](#)
- Colectomia, bolsa ileal após
  - consequências nutricionais da, [640-641](#)

fisiopatologia da, [640](#)

tratamento médico da, [640](#)

definição, [640](#)

Coledocolitíase, [666](#)

Colelitíase, [666](#)

definição, [666](#)

fisiopatologia da, [666](#)

tratamento nutricional na, [666](#)

tratamentos médico e cirúrgico da, [666](#)

Colestase

fisiopatologia e tratamento médico da, [665-666](#)

testes laboratoriais de, [647t-648t](#)

Colesterol esterase, na digestão, [5t](#)

Colesterol ligado à lipoproteína de alta densidade (HDL-C)

com *diabetes melito*, [684t](#), [704](#)

e doença cardiovascular, [156-157](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Colesterol ligado à lipoproteína de baixa densidade (LDL-C)

com *diabetes melito*, [684t](#), [704](#)

e cardiopatia coronariana, [756-757](#)

e doença cardiovascular, [156-157](#), [202-203](#)

fatores nutricionais que afetam, [752](#), [752q](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Colesterol plasmático total, [1082t-1099t](#)

Colesterol sérico total, [1082t-1099t](#)

Colesterol, [46](#)

com *diabetes melito*, [684t](#), [704](#)

diagnóstico nutricional para, [255q-257q](#)

digestão de, [15-16](#)

e cardiopatia coronariana, [286](#), [743-744](#), [746](#), [756-757](#)

e cardiopatia, [286](#)

em adolescentes, [425t](#)

na doença renal em estágio terminal, [825](#)

no leite humano vs. de vaca, [380](#)

no leite materno, [367](#)

preocupações em saúde pública relacionadas ao, [278t](#)

total

    e cardiopatia coronariana, [746](#)

    nos painéis químicos séricos, [194t](#)

    plasmático, [1082t-1099t](#)

    sérico, [1082t-1099t](#)

uso e armazenamento no estado alimentado, [54](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Colestiramina (Questran<sup>®</sup>)

    e absorção de nutrientes, [215](#)

    implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Colina, [89-90](#)

    deficiência de, [90](#)

    durante a gestação, [358](#)

        suplementação de, [355t](#)

    fontes de, [90](#)

    funções da, [90](#)

    ingestão dietética de referência para, [90](#)

    na doença de Alzheimer, [941q](#)

Colipase, [9](#)

Colite

    colagenosa, [633](#)

    linfocítica, [633](#)

    microscópica, [633](#)

    pseudomembranosa, [221](#)

    ulcerativa, [628-636](#)

        algoritmo do tratamento da, [630f](#)

- características clínicas da, [628](#), [628t](#), [629f](#)
- complicações da, [628t](#)
- e risco de malignidade, [628](#)
- fisiopatologia da, [628-631](#), [630f](#)
- histopatologia da, [628t](#)
- incidência e prevalência da, [628](#)
- manifestações extraintestinais da, [628t](#)
- patologia macroscópica da, [628t](#), [629f](#)
- tratamento cirúrgico da, [631](#)
- tratamento médico da, [631](#)
- tratamento nutricional da, [631-633](#)
- vs. doença de Crohn, [628-633](#), [628t](#), [629f](#)

Colite colagenosa, [633](#)

Colite linfocítica, [633](#)

Colite microscópica, [633](#)

Colite pseudomembranosa, [221](#)

Colite ulcerativa (CU), [628-636](#)

- algoritmo do tratamento para, [630f](#)

- características clínicas da, [628](#), [628t](#), [629f](#)

- complicações da, [628t](#)

- e risco de malignidade, [628](#)

- fisiopatologia da, [628-631](#), [630f](#)

- histopatologia da, [628t](#)

- incidência e prevalência da, [628](#)

- macroscopia, [628t](#), [629f](#)

- manifestações extraintestinais da, [628t](#)

- tratamento cirúrgico da, [631](#)

- tratamento médico da, [631](#)

- tratamento nutricional para, [631-633](#)

- vs. doença de Crohn, [628-633](#), [628t](#), [629f](#)

Cólon, [10](#) *See also* [Intestino grosso](#).

## Colostomia

consequências nutricionais da, [639-640](#)

fisiopatologia da, [639](#)

tratamento médico na, [639-640](#)

tratamento nutricional na, [640](#)

definição, [639](#)

Colostro, [368](#), [379](#)

Combinação de alimentos, lista de substituição, [1109-1121](#)

Combinação de medicamentos, para HIV, interações medicamentosas e efeitos adversos com, [873t](#)

Combustível, para contração muscular, [509-511](#)

duração do exercício e, [510-511](#)

efeito do treinamento na, [511](#)

fontes de, [509-511](#)

intensidade do exercício e, [510](#), [510f](#)

Cominuição, da fratura de crânio, [936](#)

*Commission and Monographs*, [295-296](#)

*Commodity Supplemental Food Program* (CSFP), [236t-239t](#), [456](#)

*Community Childhood Hunger Identification Project*, [396q](#)

Comorbidade(s), [471](#)

com transtornos psiquiátricos, [958](#)

Compensação, para distúrbios acidobásicos, [189](#)

Competência cultural, e mudança de comportamento, [326](#)

Complexo *Mycobacterium avium*, e infecção pelo HIV, [876t](#)

Complexo receptor do ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA), na encefalopatia hepática, [661](#)

Complexo receptor do GABA (ácido  $\gamma$ -aminobutírico), na encefalopatia hepática, [661](#)

Complicações gastrointestinais (GI), da anorexia nervosa, [494](#)

Componentes alimentares bioativos, [153](#), [155](#), [155q](#)

Componentes alimentares, e preocupações com saúde pública, [278t](#)

Comportamento alimentar

de adolescentes, [418-421](#)

dieta e imagem corporal como, [420-421](#)

*fast foods* e alimentos de conveniência como, [419](#), [420f](#)  
mídia e publicidade e, [420](#)  
refeições em família como, [420](#), [420q](#)  
refeições irregulares e lanches como, [419](#), [419q](#)  
nos distúrbios alimentares, [496](#), [496q](#)

Comportamento, na avaliação nutricional, [1048](#)

Comportamentos de resistência, [334-335](#)

- Aceitação da mudança para, [335](#)
- autoeficácia e autogestão para, [335](#)
- Mudança de foco para, [335](#)
- Reflexão de dupla face para, [335](#)
- reflexão para, [334](#)
- Ressignificação para, [335](#)

Comportamentos de saciedade, em infantes, [383](#), [383t](#)

Composição corporal, [167-171](#)

- análise de ativação de nêutrons para, [171](#)
- análise por impedância bioelétrica para, [169-170](#), [170f](#)
- com o envelhecimento, [444-446](#)
- e gasto energético em repouso, [20-21](#), [20f](#)
- gordura subcutânea ou dobra cutânea, [167](#)
  - adipômetro para, [167](#), [167f](#)
  - bicipital, [168f](#)
  - subescapular, [167](#), [168f](#)
  - suprailíaca, [168f](#)
  - técnicas para, [168q](#)
  - tricipital, [167](#), [168f](#)
- medidas das circunferências para, [167-169](#)
  - absortometria de raio x de dupla energia para, [170-171](#), [171f](#)
  - circunferência da cabeça como, [169](#), [170q](#)
  - circunferência da cintura como, [169](#), [169f](#)
  - circunferência do braço como, [169](#), [169f](#)

razão das circunferências cintura-quadril como, [169](#)  
pesagem hidrostática para, [171](#)  
pletismografia por deslocamento de ar para, [169](#), [170f](#)  
potássio corporal total para, [171](#)  
ultrassom e IRM para, [171](#)

Composição do sangue, durante a gestação, [342](#)

Compostos contendo nitrogênio, [155q](#)

Compostos de *N*-nitroso (CNN), na carcinogênese, [836-837](#)

Compostos de piridoxal fosfato (PLP), valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Compostos orgânicos semivoláteis (COSV), [464](#)

Compostos organossulfúricos, [155q](#)  
fontes de, [287t-288t](#)  
função dos, [287t-288t](#)

Comprimento  
de infantes prematuros, [988-989](#), [990f](#)  
medição do, [165](#), [166f](#)

Comprimento parte superior da cabeça-calcanhar, [166f](#)

Compulsão, [491](#)

Comtan<sup>®</sup> (entacapona)  
alimentos e absorção do, [212-213](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Comunicação  
e alteração de comportamento, [326-327](#), [327q](#)  
não verbal, [327](#), [327q](#)

Comunicação multicultural, e mudança de comportamento, [326-327](#)

Comunicação não verbal, [327](#), [327q](#)

Comunicação, [330](#)

Comunidade, prática nutricional na, [230](#), [231q](#)

Comunidades de cuidado residencial, [456-457](#)

Comunidades de vida assistida (CVA), [456-457](#)

Concentração da hemoglobina corpuscular média (CHCM), [195t](#)

Concentração de hemoglobina (Hgb)

na anemia por deficiência de ferro, [200](#)

na contagem sanguínea completa, [195t](#)

Concentrações de colesterol

em adultos, [749](#)

em crianças, [747-749](#), [750t](#)

Concentrações de glicose, efeito dos fármacos nas, [223-224](#), [224q](#)

Concepção, [341](#), [343t-348t](#)

Concerta® (metilfenidato)

alterações de apetite devido ao, [221](#)

e cafeína, [217](#)

implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Concussão, [936](#)

Condições endócrinas, e fertilidade, [341](#)

Condições psiquiátricas, [956-969](#)

ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 para, [958-961](#)

ácido docosa-hexaenoico como, [958](#)

ácido eicosapentaenoico como, [958](#)

ácido  $\alpha$ -linolênico como, [958](#)

condições beneficiadas com, [958q](#)

durante a gestação e a lactação, [959-960](#)

durante a idade adulta, [960](#), [961f](#)

durante a infância, [960](#)

durante a infância, [960](#), [960q](#)

durante o envelhecimento, [960-961](#)

fatores de conversão para, [958](#)

fontes dietéticas de, [958-959](#)

recomendações para, [961](#), [961t](#)

suplementos de, [961](#)

cenário clínico nas, [968q](#)

classificação das, [956-958](#)



- distúrbios do eixo I nas, [956-957](#)
- distúrbios do eixo II nas, [956-958](#)
- com implicações nutricionais, [957q](#)
- comorbidade e, [958](#)
- fisiopatologia e algoritmo do tratamento para, [959f](#)
- fitoquímicos para, [962](#), [962t](#)
- intervenções nutricionais para, [963-964](#), [963f](#), [964t-968t](#)
- notícias, [957q](#)
- nutrição para sistema nervoso e cérebro para, [958-962](#)
- recuperação do vício e abuso de substâncias como, [963](#)
- tratamento do peso para, [962-963](#)
- vitamina D para, [961-962](#)
- vitaminas do complexo B para, [962](#)

Condimentos, na lista de substituição, [1109-1121](#)

Confidencialidade, [268](#)

Conhecimento

- diagnóstico nutricional relacionado ao, [255q-257q](#), [1051](#)
- na avaliação nutricional, [1048](#)

Conjunto Mínimo de Dados (CMD), [457](#), [458f](#)

Consequências metabólicas, de lesões, [884](#), [885f](#)

Consequências neuroendócrinas, de lesões, [884](#), [885f](#)

Consolidação óssea, [533](#)

Constipação induzida por opioide, [220](#)

Constipação, [611-613](#)

- com nutrição enteral, [314](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

definição, [611-612](#)

durante a gestação, [363](#)

em crianças, [403](#), [612](#)

- tratamento médico da, [613](#)

em idosos, [447](#)

fisiopatologia da, [612](#), [614q](#)  
induzida por fármacos, [220](#)  
na síndrome de Down, [1029-1030](#)  
tratamento médico da  
    em adultos, [612-613](#)  
    em infantes e crianças, [613](#)  
tratamento nutricional da, [611-618](#), [613q](#)

## Consumo calórico

na avaliação nutricional, [1048](#)  
na carcinogênese, [836](#)  
necessidade estimada de energia de, [24-26](#)  
para doença renal crônica, [812](#)  
para doença renal em estágio terminal, [822](#)  
para hipertensão, [766](#)

Consumo de açúcar, no *diabetes melito*, [685-686](#)

## Consumo de álcool

com *diabetes melito*, [687](#)  
complicações do excesso, [652f](#)  
consequências metabólicas do, [651q](#)  
durante a gestação, [349-350](#), [361-362](#), [361f](#)  
e exercícios e esportes, [520](#)  
e gasto energético em repouso, [21](#)  
e hipertensão, [762t](#), [764](#), [767](#)  
e insuficiência cardíaca, [775](#)  
e osteoporose, [542](#)  
e saúde óssea, [540](#)  
hipoglicemia devido ao, [707](#)  
na carcinogênese, [835-836](#)  
na dieta de restrição calórica, [475](#)  
pelos idosos, [452q](#)  
preocupações em saúde pública relacionadas ao, [278t](#)

Consumo de citrato, e cálculos renais, [806-808](#)

Consumo de oxigênio, excesso pós-exercício, [22](#)

Consumo de sódio

com lesão renal aguda, [809](#)

durante a gestação, [360](#)

suplementação de, [355t](#)

e cálculos renais, [806](#)

e hipertensão, [286](#), [762t](#), [763-764](#), [766](#), [767q](#)

e saúde óssea, [540](#)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#), [822-823](#)

para doença renal crônica, [812](#)

para idosos, [454t-455t](#)

para infantes prematuros

na nutrição enteral, [983](#)

na nutrição parenteral, [978](#), [978t](#)

preocupações em saúde pública relacionadas ao, [278t](#)

referência dietética, [180t](#), [184](#)

Consumo de sucrose, no *diabetes melito*, [685-686](#)

Contagem calórica, [140-142](#), [141t](#)

Contagem CBS (células brancas sanguíneas), [195t](#)

Contagem CD4, no HIV, [867](#), [867t](#)

Contagem de aminoácidos corrigida pela digestibilidade proteica (CACDP), [52](#), [811-812](#)

Contagem de carboidratos

para *diabetes melito*, [685](#), [702](#)

para hipoglicemia, [707](#)

Contagem de células brancas sanguíneas (CBS), [195t](#)

Contagem de eritrócitos

na contagem sanguínea completa, [195t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Contagem de linfócitos, total

na inflamação, [164-165](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Contagem diferencial, [193](#), [195t](#)

Contagem sanguínea completa (CSC), [193](#), [195t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Contagem total de linfócitos (CTL)  
na inflamação, [164-165](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Contaminação, do suprimento de água, [244](#)

Contaminantes microbianos, intolerância alimentar devido aos, [571t-572t](#), [573](#)

Contaminantes, em alimentos, durante a gestação, [362](#), [362f](#)

Contendo sódio, medicações sem receita e, [1128t](#)

Conteúdo de cobre, de alimentos comumente usados, [654t-655t](#)

Conteúdo de lactose, de alimentos comuns, [627t](#)

Conteúdo de purina, dos alimentos, [918q](#)

Conteúdo líquido, de alimentos comuns, [1139t](#)

Conteúdo mineral ósseo (CMO), medição do, [537](#)

*Continuing Survey of Food Intake of Individuals* (CSFII), [232-233](#)

*Continuum* de energia, [509](#), [509f](#)

Contração muscular, combustível para, [509-511](#)  
duração do exercício e, [510-511](#)  
efeito do treinamento na, [511](#)  
fontes de, [509-511](#)  
intensidade do exercício e, [510](#), [510f](#)

Contração, para perda de peso, [474q](#)

Contraceptivos orais  
e concentrações de glicose, [224](#)  
implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Controle  
do câncer, [841](#)  
em testes laboratoriais, [1079](#)

Controle da ingestão, do diagnóstico nutricional, [1051](#)

para câncer, [843](#)

Controle do apetite, na síndrome de Prader-Willi, [1030](#)

Controle do estímulo, para perda de peso, [473](#), [474q](#)

Controle glicêmico

- para *diabetes melito*, [683](#)
- recomendações para, [683](#), [684t](#)
- para pacientes criticamente doentes, [891](#)

Contusão, [936](#)

Conversões, para medidas alimentares, [1047](#)

Convulsão de ausência, [947](#)

Convulsão do tipo grande mal, [947](#)

Convulsão do tipo pequeno mal, [947](#)

Convulsão tônico-clônica, [947](#)

Convulsões, [945-947](#)

Convulsões, [945-947](#) *See also* [Epilepsia](#).

- ausência (pequeno mal), [947](#)
- tônico-clônicas (grande mal), [947](#)

COOL (*Country of Origin Labeling*), [235-244](#)

Coordenação do cuidado

- intervenção nutricional relacionada à, [1053](#)
- intervenções nutricionais relacionadas à, [271-272](#)
- para doença renal em estágio terminal, [828](#)

CoQ<sub>10</sub> *See* [Coenzima Q<sub>10</sub> \(CoQ<sub>10</sub>\)](#)

*Cor pulmonale*, [786](#), [790](#)

Coração, na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Corante *FD&C yellow no. 5*, intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

Corantes alimentares artificiais, e distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade, [1037](#)

Corcova de Dowager, [537f](#)

Corpo caloso, lesão axonal difusa do, [936](#)

Corpo, do estômago, [8](#)

Corpos de Lewy, [952](#)

Cortes do campo visual, [928](#), [929f](#), [929t](#)

Corticosteroides

e excreção de nutrientes, [216](#)

ganho de peso devido aos, [222](#)

para doença reumática, [904](#), [905t](#)

Cortisol, [715-717](#)

excesso de, [723](#)

na resposta metabólica ao estresse, [885-886](#)

COSV (compostos orgânicos semivoláteis), [464](#)

Cotransportador de galactose, [14](#)

Cotransportador de glicose, [14](#)

Coumadin<sup>®</sup> (varfarina)

albumina e distribuição da, [213](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

modificação da ação pelos alimentos e nutrientes, [217-218](#)

*Country of Origin Labeling* (COOL), [235-244](#)

Couro cabeludo, no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

Cozaar<sup>®</sup> (losartana), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

CPI (Cáries precoces na infância), [386](#), [554](#), [554f](#)

cuidado nutricional para, [554](#)

fisiopatologia e incidência de, [554](#)

CPP-ACP (fosfopeptídeo de caseína-fosfato de cálcio-amorfo), para remineralização, [550](#)

CR (Calorie Restriction) Society International, [471](#)

Cr (creatinina)

na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [197](#), [197t](#)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

Cr (cromo) *See* [Cromo \(Cr\)](#)

Creatina fosfato (CF), [508](#)

Creatina quinase, [508](#)

Creatina, como suplemento esportivo, [525-526](#)

## Creatinina (Cr)

- na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [197](#), [197t](#)
- na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)
- nos painéis químicos séricos, [194t](#)

## Crenças

- diagnóstico nutricional relacionado a, [1051](#)
- diagnóstico nutricional relacionado a, [255q-257q](#)
- na avaliação nutricional, [1048](#)

## Crescimento abaixo do esperado, [375](#)

### Crescimento bacteriano excessivo

- gastrite e, [12](#)
- intestino delgado, [638-639](#)
  - definição, [638](#)
  - fisiopatologia do, [638-639](#)
  - tratamento médico do, [639](#)
  - tratamento nutricional do, [639](#)

### Crescimento e desenvolvimento

- abaixo, [375](#)
- anemia fisiológica da, [417](#)
- crescimento pós-natal acelerado (*catch-up*), [375](#), [390](#)
- de crianças, [389-390](#)
  - avaliação, [390](#), [391f-392f](#)
  - crescimento pós-natal acelerado (*catch-up*), [390](#)
  - padrões de, [389-390](#)
- durante a adolescência, [410-413](#)
  - alterações psicológicas no, [410-412](#)
  - crescimento linear no, [413](#), [413f](#)
  - maturação sexual no, [411t](#), [412-413](#), [412f](#)
- interrompido, [390](#)
- período latente ou quiescente do, [389](#)

### Crescimento interrompido, [390](#)

Crescimento intrauterino, classificação do, [973](#), [973q](#), [974f](#)

Crescimento linear, durante a adolescência, [413](#), [413f](#)

Crescimento pós-natal acelerado (catch-up), [375](#), [390](#)  
de infantes prematuros, [991f](#)

crescimento repentino (estatura), [412f](#), [413](#)

Crescimento repentino, [412f](#), [413](#)

Crestor<sup>®</sup> (rosuvastatina), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Creteísmo, [119](#), [718-719](#)

Crianças em idade escolar, alimentação de, [400-401](#)

Crianças em pré-escolares, alimentação de, [398-400](#)

Crianças, [389-409](#)  
alimentação  
em ambiente de grupo, [400](#), [400f](#)  
idade escolar, [400-401](#)  
pré-escolares, [398-400](#)

antropometria do braço, [1069](#)

atividade física em, [29](#)

câncer em, [855](#)

cenário clínico em, [405q](#)

com deficiências de desenvolvimento, posição de alimentação para, [1024f](#)

concentração de colesterol em, [747-749](#), [750t](#)

constipação em, [403](#), [612](#)

crescimento de, [389-390](#)  
avaliação, [390](#), [391f-392f](#)  
crescimento pós-natal acelerado (*catch-up*), [390](#)  
padrões de, [389-390](#)

desjejum das, [401](#)  
e aprendizagem, [401q](#)

*diabetes melito* em  
tipo 1, [696-697](#)  
tipo 2, [697](#)



diarreia em, [616-617](#), [617t](#)

dieta vegetariana para, [1145-1146](#)

distúrbios alimentares em, [492](#), [493t](#)

doença renal crônica e doença renal em estágio terminal em, [827](#)

educação nutricional para, [401](#)

exposição ao metilmercúrio e toxicidade em, [397q](#)

fome em, efeito no comportamento e emoções, [396q](#)

fornecimento de dieta adequada para, [394-401](#), [395t](#)

hipertensão em, [767-769](#)

HIV em, [880-881](#)

ingestão alimentar de

- fatores que influenciam, [394-398](#)
  - ambiente familiar como, [394-395](#), [396f](#)
  - doença como, [398](#)
  - mensagens da mídia como, [396-397](#)
  - influência dos pares como, [397](#)
  - tendências sociais como, [395-396](#)
- padrões de, [394](#)

ingestão de fluidos durante exercícios e esportes para, [519-520](#)

insegurança alimentar, [396](#)

lanches para, [401](#)

merenda escolar para, [400](#)

necessidade calórica estimada para, [27q-28q](#)

necessidades de nutrientes de, [390-394](#)

- para energia, [390-391](#), [393q](#)
- para proteínas, [391](#), [392t](#)
- para vitaminas e minerais, [391-394](#)
  - cálcio como, [392](#), [393](#)
  - ferro como, [391-392](#)
  - vitamina D como, [393](#)
  - zinco como, [393](#)

preocupações nutricionais em, [402-404](#)

alergias como, [404](#)

cáries dentárias como, [404](#)

deficiência de ferro como, [403-404](#)

distúrbios do espectro do autismo (DEA) como, [404](#)

peso deficiente e prejuízo no desenvolvimento, [403](#)

sobrepeso e obesidade como, [402-403](#), [467](#), [468q](#)

transtorno de hiperatividade e déficit de atenção como, [404](#)

prevenção de doença cardiovascular em, [747-749](#), [750t](#)

prevenção de doença crônica em, [404-405](#)

atividade física na, [405](#), [406f](#)

cálcio e saúde óssea em, [405](#)

fibras na, [405](#)

lipídio dietético e doença cardiovascular na, [404](#)

saúde oral para, [551t](#)

subnutrição na, [403](#)

suplementos de vitamina-mineral para, [393-394](#)

tamanho das porções para, [399t](#)

transtornos psiquiátricos em, ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 para, [960](#), [960q](#)

tratamento médico da, [613](#)

Cripta de Lieberkühn, [10f](#)

Criptosporidiose, na infecção pelo HIV, [876t](#)

Critérios Carnegie, [343t-348t](#), [349](#)

Critérios de Ranson, para gravidade da pancreatite, [669](#), [670q](#)

Crixivan® (indinavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Cromo (Cr), [122-123](#), [1157](#)

absorção, transporte, armazenamento e excreção do, [122](#)

consumo médio de, [123](#)

deficiência de, [95t-97t](#), [123](#)

durante a gestação, [355t](#)

em soluções parenterais, [317t](#)

para infantes prematuros, [979](#), [979t](#)  
fontes de, [95t-97t](#), [122-123](#), [123t](#), [1154t](#)  
funções do, [95t-97t](#), [122](#)  
informações nutricionais sobre, [1157](#)  
ingestão dietética de referência para, [95t-97t](#), [122](#), [1154t](#)  
interações entre fármacos e, [1154t](#)  
para *diabetes melito*, [687](#)  
para perda de peso, [480t](#)  
toxicidade do, [123](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Cromossômica, doença, [151](#)

Cromossomos sexuais, [149](#)

Cromossomos, [149](#)

*Cryptosporidium parvum*, doenças transmitidas por alimentos devido ao, [240t-243t](#)

CSC (contagem sanguínea completa), [193](#), [195t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

CSFII (*Continuing Survey of Food Intake of Individuals*), [232-233](#)

CSFP (*Commodity Supplemental Food Program*), [236t-239t](#), [456](#)

Cu See [Cobre \(Cu\)](#)

CU See [Colite ulcerativa \(CU\)](#)

Cuidado a longo prazo (CLP), suporte nutricional, [322](#)

Cuidado canguru, [984](#)

Cuidado centrado no paciente, [268-269](#)

Cuidado em saúde, influências no, [267-269](#)

Cuidado focado no paciente, [269](#)

Cuidado na alta, para infantes prematuros, [989-992](#), [992f](#)

Cuidado nutricional, durante a gestação, [360q](#)

Cuidado paliativo, [272](#)  
para câncer, [841](#), [859](#)  
para doença renal em estágio terminal, [829](#)

Cura, do câncer, [841](#)

Curcumina, para doença de Alzheimer, [941](#), [941f](#)

Curva de altura para idade, [165](#)

para garotas, [1062](#)

para garotos, [1058](#)

Curvas de comprimento para idade, [165](#)

para garotas, [1060](#)

para garotos, [1056](#)

Curvas de crescimento intrauterino, [988-989](#)

Curvas de crescimento, [165](#)

intrauterinas, [988-989](#)

para garotas, [1060-1062](#)

para garotos, [1056-1058](#)

Curvas de estatura-para-idade, [165](#)

para garotas, [1062](#)

para garotos, [1058](#)

Curvas de peso para comprimento, [165](#), [390](#)

Curvas de peso para idade, [165](#)

para garotas, [1060](#), [1062](#)

para garotos, [1056](#), [1058](#)

*Cyberdiet*, [476t](#)

Cystadane® *See* [Betaine \(Cystadane®\)](#)

Cytomel® (liotironina), para hipotireoidismo, [717t](#)

Cytotec® (misoprostol), e absorção de nutrientes, [215](#)

Cytoxan® (ciclofosfamida), implicações nutricionais do, [1100t-1106](#)

## D

d4T (estavadina), interações alimentares e efeitos adversos do, [869t](#)

DA *See* [Doença de Alzheimer \(DA\)](#)

DAA (diarreia associada ao antibiótico), [221](#), [614](#)

Daclizumab, após transplante hepático, [664t](#)

Dados bioquímicos, diagnóstico nutricional relacionado a, [255q-257q](#)

Dados bioquímicos, na avaliação nutricional, [1048](#)

Dados laboratoriais

- definições e utilidades dos, [191-193](#)

- específicos de nutrição, [193](#)

- interpretação dos, [1079](#)

Dados laboratoriais específicos para nutrição, [193](#)

Dados qualitativos, [1079](#)

Dados quantitativos, [1079](#)

Dados semiquantitativos, [1079](#)

DAG (diacilglicerol), [46](#), [90-91](#)

DAG *See* [Doenças de armazenamento de glicogênio \(DAG\)](#)

DAILE (diabetes autoimune latente do envelhecimento), [678](#)

DAIT (distúrbios autoimunes da tireoide), [711](#)

Danos acumulados, e envelhecimento, [445t](#)

Dapsona (DDS), inativação lenta da, [212](#)

Daraprim<sup>®</sup> (pirimetamina)

- e absorção de nutrientes, [215](#)

- e metabolismo de nutrientes, [215](#)

Darunavir (Prezista<sup>®</sup>), interações alimentares e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

DASH *See* [Dietary Approaches to Stop Hypertension \(DASH\)](#).

Dawber, Thomas, [748q](#)

Daytrana<sup>®</sup> (metilfenidato)

- alterações de apetite devido à, [221](#)

- e cafeína, [217](#)

- implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

DBE (diretrizes baseadas em evidências), [258](#)

DBP *See* [Displasia broncopulmonar \(DBP\)](#)

DC *See* [Doença cardiovascular \(DC\)](#)

DC *See* [Doença celíaca \(DC\)](#)

DCCT (*Diabetes Control and Complications Trial*), [682-683](#)

DDAH *See* [Distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade \(DDAH\)](#)

DDL (didanosina), interações alimentares e efeitos adversos da, [869t](#)

DDS (dapsona), inativação lenta da, [212](#)

DDT (dose diária total), no automonitoramento da glicemia, [693](#)

DEA (distúrbios do espectro do autismo), [1034](#)  
em crianças, [404](#)

Débito cardíaco, durante a gestação, [342](#)

Deca-Durabolin<sup>®</sup> (nandrolona), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Declaração de Orientação Alimentar, em suplementos alimentares, [300](#)

Declaração PES (problema, etiologia, sinais ou sintomas), [255](#), [260](#), [263t-266t](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES), [255](#), [260](#), [263t-266t](#)

Declarações automotivadoras, [332-333](#)

Declarações de autoridade, no suplemento dietético, [300](#)

Decotions, como suplementos alimentares, [295-296](#), [297q](#)

Decréscimo, [390](#)

Decréscimo, primário, [390](#)

Defecação, [12](#)

Defeito da crista neural, vitamina A e, [358](#)

Defeitos congênitos, fatores de risco para, [342q](#)

Defeitos do tubo neural (DTN)  
folato e, [84](#), [286](#), [357](#)  
nutrição materna e, [349-350](#)  
obesidade materna e, [352](#)

Deficiência da desidrogenase de 3-hidróxi-acil-CoA de cadeia longa (HADCL), [997t-1000t](#), [1016](#)  
fisiopatologia da, [1016-1017](#), [1017f](#)

Deficiência da enzima Debrancher, [1015](#)

Deficiência de 2-Metilacetoacetyl-CoA- tiolase, [997t-1000t](#), [1012](#)

Deficiência de ácido argininossuccínico liase, [997t-1000t](#), [1013](#), [1013f](#)

Deficiência de ácido argininossuccínico sintetase, [997t-1000t](#), [1013](#), [1013f](#)

Deficiência de acil-CoA desidrogenase de cadeia curta, [997t-1000t](#)

Deficiência de acil-CoA desidrogenase de cadeia média, [152](#), [997t-1000t](#), [1016](#)  
fisiopatologia da, [1016-1017](#), [1017f](#)

Deficiência de acil-CoA desidrogenase de cadeia muito longa, [997t-1000t](#)

Deficiência de acil-CoA desidrogenase, [997t-1000t](#)

Deficiência de água, em infantes, [377](#)

Deficiência de amilo-1, 6-glicosidase, [1015](#)

Deficiência de antitripsina  $\alpha$ 1-, [654](#)

Deficiência de arginase, [997t-1000t](#), [1013f](#)

Deficiência de argininossuccinato liase, [997t-1000t](#), [1003f](#), [1013](#)

Deficiência de argininossuccinato sintetase, [997t-1000t](#), [1003f](#), [1013](#)

Deficiência de biopterina sintase, [997t-1000t](#), [1003f](#)

Deficiência de biotinidase, [997t-1000t](#)

Deficiência de carbamoil-fosfato sintetase (CFS), [997t-1000t](#), [1013](#), [1013f](#)

Deficiência de CFS (carbamoil-fosfato sintetase), [997t-1000t](#), [1013](#), [1013f](#)

Deficiência de cistationina sintase, [997t-1000t](#)

Deficiência de crescimento, [403](#)

Deficiência de di-hidropteridina redutase, [997t-1000t](#), [1003f](#)

1, 25-di-hidróxi-vitamina D<sub>3</sub>  
na homeostase do cálcio, [533](#)  
para osteoporose, [544](#)

Deficiência de fenilalanina hidroxilase, [997t-1000t](#), [1002](#), [1003f](#)

Deficiência de frutase, intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

deficiência de frutose 1, 6-difosfatase, [997t-1000t](#)

Deficiência de frutose-1-fosfato aldolase, [997t-1000t](#)

Deficiência de fumarilacetoacetato hidrolase, [997t-1000t](#)

Deficiência de G6PD (glicose-6-fosfato desidrogenase)  
e interações fármacos-nutrientes, [212](#)

intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

Deficiência de galactoquinase, [1014-1015](#)

Deficiência de galactose-1-fosfato uridil transferase, [997t-1000t](#), [1014-1015](#)

Deficiência de GALT (galactose-1-fosfato uridil transferase), [997t-1000t](#), [1014-1015](#)

Deficiência de glicose-6-fosfatase, [997t-1000t](#)

Deficiência de insulina, [676](#)

Deficiência de isovaleril-CoA desidrogenase, [997t-1000t](#)

Deficiência de lactase, [570-572](#), [571t-572t](#)

Deficiência de LCHAD (desidrogenase de 3-hidróxi-acil-CoA de cadeia longa), [997t-1000t](#), [1016](#)  
fisiopatologia da, [1016-1017](#), [1017f](#)

Deficiência de MCAD (acil-CoA desidrogenase de cadeia média), [152](#), [997t-1000t](#), [1016](#)  
fisiopatologia da, [1016-1017](#), [1017f](#)

Deficiência de metilenotetra-hidrofolato redutase (MTHFR), [734](#)

Deficiência de metilmalonil-CoA mutase, [997t-1000t](#), [1012](#)

Deficiência de MTHFR (metilenotetra-hidrofolato redutase), [734](#)

Deficiência de ornitina transcarbamilase (OTC), [997t-1000t](#), [1013](#), [1013f](#)

Deficiência de OTC (ornitina transcarbamilase), [997t-1000t](#), [1013](#), [1013f](#)

Deficiência de propionil-CoA carboxilase, [997t-1000t](#), [1012](#)

Deficiência do complexo descarboxilase cetoácida de cadeia ramificada, [997t-1000t](#), [1011](#), [1011f](#)

Deficiência enzimática da borda em escova intestinal, [624-628](#)  
como norma, [626q](#)  
fisiopatologia da, [626](#)  
intolerância à lactose devido à, [625-627](#)  
tratamento nutricional na, [627](#), [627t](#)  
má absorção de frutose devido à, [627-628](#)  
fisiopatologia da, [627](#)  
tratamento nutricional na, [627-628](#)  
tratamento médico na, [626](#)

Deficiência enzimática, intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

Deficiência intelectual, [1020-1042](#)



avaliação e monitoramento nutricionais na, [1026](#)  
avaliação nutricional na, [1021-1024](#)  
    avaliação bioquímica na, [1021](#)  
    avaliação antropométrica na, [1021](#), [1023f](#)  
    *Developmental Feeding Tool* para, [1023](#), [1025f-1026f](#)  
    problemas de alimentação e ingestão dietética, [1021-1024](#)  
        devido a problemas motores orais, [1023](#), [1024q](#)  
avaliação nutricional na, [1039](#)  
cenários clínicos na, [1041q](#)  
devido a aberrações cromossômicas, [1026-1031](#)  
    síndrome de Down como, [1026-1030](#)  
        avaliação antropométrica na, [1027](#)  
        avaliação bioquímica na, [1027](#)  
        algoritmo do tratamento para, [1028f](#)  
        cenário clínico na, [1041q](#)  
        constipação na, [1029-1030](#)  
        definição, [1026-1027](#)  
        ingestão dietética na, [1028-1029](#), [1029t](#)  
        capacidade de alimentação na, [1029](#)  
        preocupações com a saúde com, [1027](#), [1027t](#)  
        estratégias de intervenção para, [1029-1030](#)  
        tratamento nutricional para, [1027-1029](#)  
        diagnóstico nutricional e, [1022t](#)  
        sobrepeso na, [1029](#)  
        fisiopatologia da, [1027](#), [1028f](#)  
    síndrome de Prader-Willi como, [1030-1031](#)  
        avaliação antropométrica na, [1030](#)  
        apetite e obesidade na, [1030](#)  
        avaliação bioquímica na, [1030](#)  
        cenário clínico na, [1041q](#)  
        definição, [1030](#)

ingestão dietética na, [1029t](#), [1030-1031](#)

capacidade de alimentação na, [1031](#)

genética da, [1030](#)

estratégias de intervenção para, [1031](#)

anormalidades metabólicas na, [1030](#)

avaliação nutricional na, [1030-1031](#)

diagnóstico nutricional e, [1022t](#)

fisiopatologia da, [1030](#)

diagnóstico nutricional na, [1022t](#), [1024](#)

intervenções nutricionais na, [1024-1026](#)

posicionamento para alimentação, [1023](#), [1024f](#)

recursos da comunidade para, [1040-1042](#), [1040f](#)

síndrome alcoólica fetal como, [1039](#)

definição, [1039](#)

diagnóstico de, [1039](#)

intervenção na, [1039](#)

tratamento nutricional controverso para, [1040](#)

definição, [1021](#)

tratamento nutricional para, [1021-1026](#)

Deficiência nutricional, desenvolvimento de, [131](#), [132f](#)

Deficiências de desenvolvimento, [1020-1042](#)

avaliação e monitoramento nutricionais nas, [1026](#)

avaliação nutricional nas, [1021-1024](#)

avaliação antropométrica nas, [1021](#), [1023f](#)

avaliação bioquímica nas, [1021](#)

*Developmental Feeding Tool* para, [1023](#), [1025f-1026f](#)

devido a problemas motores orais, [1023](#), [1024q](#)

ingestão dietética e problemas de alimentação, [1021-1024](#)

cenários clínicos na, [1041q](#)

definição, [1020-1021](#)

devido a aberrações cromossômicas, [1026-1031](#)

síndrome de Down como, [1026-1030](#)  
avaliação antropométrica na, [1027](#)  
avaliação bioquímica na, [1027](#)  
algoritmo do tratamento da, [1028f](#)  
cenário clínico na, [1041q](#)  
constipação na, [1029-1030](#)  
definição, [1026-1027](#)  
ingestão dietética na, [1028-1029](#), [1029t](#)  
capacidade de alimentação na, [1029](#)  
preocupações com a saúde, [1027](#), [1027t](#)  
estratégias de intervenção para, [1029-1030](#)  
tratamento nutricional na, [1027-1029](#)  
diagnóstico nutricional e, [1022t](#)  
sobrepeso na, [1029](#)  
fisiopatologia da, [1027](#), [1028f](#)

síndrome de Prader-Willi como, [1030-1031](#)  
avaliação antropométrica na, [1030](#)  
apetite e obesidade na, [1030](#)  
avaliação bioquímica na, [1030](#)  
cenário clínico na, [1041q](#)  
definição, [1030](#)  
ingestão dietética na, [1029t](#), [1030-1031](#)  
capacidade de alimentação na, [1031](#)  
genética da, [1030](#)  
estratégias de intervenção na, [1031](#)  
anormalidades metabólicas na, [1030](#)  
avaliação nutricional na, [1030-1031](#)  
diagnóstico nutricional e, [1022t](#)  
fisiopatologia da, [1030](#)

devido a distúrbios neurológicos, [1031-1039](#)  
autismo como, [1034-1036](#)

avaliação antropométrica no, [1035](#)  
avaliação bioquímica no, [1035](#)  
definição, [1034](#), [1035t](#)  
ingestão dietética no, [1035](#)  
estratégias de intervenção para, [1035-1036](#), [1036t](#)  
avaliação nutricional na, [1035](#)  
diagnóstico nutricional e, [1022t](#)  
distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade como, [1036-1037](#)  
avaliação antropométrica no, [1037](#)  
avaliação bioquímica no, [1037](#)  
definição, [1036](#)  
ingestão dietética na, [1037](#)  
estratégias de intervenção no, [1037](#)  
avaliação nutricional para, [1037](#)  
espinha bífida como, [1031-1033](#)  
avaliação antropométrica na, [1032](#)  
avaliação bioquímica na, [1032](#)  
avaliação clínica na, [1032](#)  
definição, [1031](#)  
ingestão dietética, [1029t](#), [1032](#)  
preocupações com a saúde, [1032](#)  
estratégias de intervenção para, [1033](#)  
avaliação nutricional na, [1032](#)  
diagnóstico nutricional, [1022t](#)  
prevenção de, [1031-1032](#)  
paralisia cerebral como, [1033-1034](#)  
avaliação antropométrica na, [1033-1034](#)  
avaliação bioquímica na, [1034](#)  
definição, [1033](#)  
ingestão dietética na, [1029t](#), [1034](#)  
preocupações com a saúde, [1033](#)

estratégias de intervenção para, [1034](#)

avaliação nutricional na, [1033-1034](#)

diagnóstico nutricional e, [1022t](#)

tipos de, [1033](#), [1033q](#)

diagnóstico nutricional nas, [1022t](#), [1024](#)

fendas labial e palatina como, [1037-1039](#), [1038f](#)

avaliação nutricional na, [1038](#)

estratégias de intervenção para, [1038-1039](#), [1039t](#)

intervenções nutricionais para, [1024-1026](#)

posicionamento para alimentação, [1023](#), [1024f](#)

recursos da comunidade na, [1040-1042](#), [1040f](#)

síndrome alcoólica fetal como, [1039](#)

avaliação nutricional na, [1039](#)

definição, [1039](#)

diagnóstico de, [1039](#)

intervenção para, [1039](#)

tratamento nutricional controverso para, [1040](#)

tratamento nutricional na, [1021-1026](#)

## Deficiências de minerais

na doença hepática alcoólica, [653](#)

na doença hepática em estágio terminal, [659-660](#), [660t](#)

nos distúrbios alimentares, [497](#)

Déficit de calorias, para perda de peso, [474-475](#)

Déficit de neurônios motores inferiores, na esclerose lateral amiotrófica, [942](#)

Déficit do neurônio motor superior, na esclerose lateral amiotrófica, [942](#)

Degeneração macular relacionada à idade (DMI), [448](#)

Degeneração macular, relacionada à idade, [448](#)

Deglutição, [8](#)

Deglutição, fases da, [929-930](#), [930f](#)

Deidroepiandrosterona (DHEA)

como suplemento alimentar, [298t-299t](#)

como suplemento esportivo, [526](#)

5'-Deiodinase, [712](#)

Delavirdina (Rescriptor<sup>®</sup>, DLV<sup>®</sup>), interações alimentares e efeitos adversos da, [870t](#)

Deleção, [151](#)

Demência da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), [876t](#)

Demência, AIDS, [876t](#)

Densidade de nutrientes, [432-433](#)

Densidade mineral óssea (DMO)

- diminuição relacionada à idade, [536-537](#), [536q](#), [536f-537f](#)
- medição da, [537](#)
- na anorexia nervosa, [494](#)
- pico, [533f](#)

Densidade, da urina, [182](#), [196t](#)

Densitometria óssea, [537](#)

Dentaduras, [555](#)

- cuidado nutricional para, [555](#)

Dente (dentes)

- anatomia do, [548f](#)
- no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

Dentes *See* [Dente \(dentes\)](#)

Dentina, [548](#), [548f](#)

Depakene<sup>®</sup> (ácido valproico)

- e absorção de nutrientes, [215](#)
- para convulsões, [947](#)

Depakote<sup>®</sup> (divalproex), ganho de peso devido ao, [222](#)

Department of Homeland Security (DHS), [247](#)

Dependência alcoólica, [963](#)

Depleção de ferro, [727q](#), [729f](#)

Depleção de glicogênio, durante exercício, [512](#)

Deposição de gordura, e síndrome metabólica, [471](#)

Depósito de gordura, [464](#)

## Depressão

ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 para

em adultos, [960](#), [961f](#)

em crianças, [960](#)

pós-parto, [959-960](#)

em idosos, [448](#)

intervenções nutricionais na, [964t-968t](#)

perda de peso não intencional devido à, [484t](#)

pós-parto, [959-960](#)

Depressão pós-parto, [959-960](#)

## Dermatite

atópica, [564](#)

teste cutâneo e, [573](#), [576f](#)

herpetiforme, [619](#)

Dermatite atópica, [564](#)

teste cutâneo com, [573](#), [576f](#)

Desaminação, [51](#)

Descida do leite, [366](#)

Descompressão gastrointestinal (GI), com cateter de múltiplos lúmens, [311](#)

Descuido, do lado enfraquecido ou paralisado do corpo, [928](#), [929t](#)

Desejos, durante a gestação, [363](#)

Desenvolvimento cognitivo, alimentação e nutrição de crianças, [395t](#)

Desenvolvimento da glândula mamária, [365-366](#)

Desenvolvimento das mamas, [365-366](#), [412](#), [412f](#), [1064](#)

Desenvolvimento de políticas, [233](#)

Desenvolvimento dentário, nutrição na, [547-548](#), [548f](#)

Desenvolvimento do adolescente, estágios de Tanner do

para meninas, [1064](#)

para meninos, [1064](#)

Desenvolvimento neurológico, para infantes prematuros, [992](#), [993f](#)

Desenvolvimento ósseo, nutrientes no, [349q](#)

Desenvolvimento psicossocial, e fenilcetonúria, [1009](#)

Desenvolvimento *See* [Crescimento e desenvolvimento](#)

Desequilíbrio do peso

magreza excessiva ou perda de peso não intencional como, [484-486](#)

avaliação da, [484](#)

causa da, [484](#)

tratamento da, [484](#), [484t](#)

estimulantes do apetite para, [484-485](#)

dietas hipercalóricas para, [485-486](#), [485t-486t](#)

sobrepeso e obesidade como *See* [Obesidade Sobrepeso](#).

Desequilíbrio eletrolítico, em pacientes queimados, [896](#)

Desequilíbrio nutricional, [129-131](#)

causas do, [131](#)

desnutrição como, [131](#)

e morte e incapacidade, [129-131](#), [130t](#)

subnutrição como, [131](#)

supernutrição como, [131](#)

Desfecho da gestação, efeitos do estado nutricional no, [350-354](#), [351t](#)

Desidratação

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

definição, [179](#), [196](#)

durante exercícios e esportes, [518-520](#)

absorção de fluidos e, [520](#)

balanço de fluidos e, [518](#)

em altas altitudes, [520](#)

em atletas mais velhos, [520](#)

em crianças, [520](#)

necessidade diária de fluidos e, [518-519](#)

reposição de eletrólitos para, [519-520](#)

de potássio, [519-520](#)

de sódio, [519](#)



reposição de fluidos para, [519](#), [519q](#)  
efeitos adversos da, [179f](#)  
manifestações clínicas da, [1142](#)  
na Avaliação Nutricional Funcional, [174](#)  
sinais de, [182](#)

7-deidrocolesterol, [62](#)

Desidrogenase láctica, sérica, [647t-648t](#)

Desintoxicação, [438q](#)

Desjejum, de crianças, [401](#)  
e aprendizagem, [401q](#)

Deslocamento, de fratura craniana, [936](#)

Desmame, da mama ou mamadeira para copo/xícara, [384-386](#)

Desmineralização, do esmalte dentário, [548-549](#), [548f](#)

Desnaturação, de proteínas, [52](#)

Desnutrição fetal, [356q](#)

Desnutrição proteico-calórica (DPC), [55](#)

Desnutrição proteico-energética (DPE), [55](#)  
anemia da, [738](#)  
devido à anorexia nervosa, [493-494](#), [497-498](#)  
em idosos, [451](#)  
relacionada ao estresse, [196-199](#)  
balanço nitrogenado na, [198](#)  
creatinina na, [197](#), [197t](#)  
imunocompetência na, [198](#)  
proteína C-reativa na, [197](#)  
proteína de transporte hepático na, [198-199](#)  
albumina como, [198](#)  
pré-albumina (transtiretina) como, [198](#)  
proteína ligadora de retinol como, [198-199](#)  
transferrina como, [199](#)

Desnutrição proteico-energética relacionada ao estresse, [196-199](#)

balanço nitrogenado na, [198](#)  
creatinina na, [197](#), [197t](#)  
imunocompetência na, [198](#)  
proteína C-reativa na, [197](#)  
proteína de transplante hepático na, [198-199](#)  
    albumina como, [198](#)  
    pré-albumina (transtiretina) como, [198](#)  
    proteína ligadora de retinol como, [198-199](#)  
    transferrina como, [199](#)

## Desnutrição, [131](#)

definição baseada na etiologia, [888-893](#), [889f](#)  
e desfecho da gestação, [350-354](#)  
e interações fármacos-nutrientes, [211](#)  
efeito no sistema pulmonar, [785](#)  
em alcoólatras, [653q](#)  
em idosos, [449-451](#)  
em infantes prematuros, [975](#)  
fetal, [356q](#)  
na doença hepática em estágio terminal, [656-658](#), [657f-658f](#)  
proteico-calórica, [55](#)  
proteico-energética, [55](#)  
    anemia de, [738](#)  
    em idosos, [451](#)  
relacionada ao estresse, [196-199](#)  
    albumina na, [198](#)  
    proteína C-reativa em, [197](#)  
    creatinina na, [197](#), [197t](#)  
    proteínas de transporte hepático na, [198-199](#)  
    imunocompetência na, [198](#)  
    balanço nitrogenado na, [198](#)  
    pré-albumina (transtiretina) em, [198](#)

proteína ligadora de retinol na, [198-199](#)

transferrina em, [199](#)

Desordens temporomandibulares (DTM), [914-915](#)

fisiopatologia das, [915](#)

tratamento nutricional para, [902t](#), [915](#)

Desoxirribonuclease, na digestão, [5t](#), [9](#)

Desyrel® (trazodona), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Determinação quantitativa de gordura fecal, [1082t-1099t](#)

*Developmental Feeding Tool* (DFT), [1023](#), [1025f-1026f](#)

DEVH (doença do enxerto-versus- hospedeiro), [854](#)

DEXA (absortometria de raio x de dupla energia), [170-171](#), [171f](#)

Dexedrine® (anfetamina)

como supressor de apetite, [221](#)

e cafeína, [217](#)

implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Dexfenfluramina, para perda de peso, [479](#)

Dexlansoprazol, implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Dexpantenol, em soluções parenterais, [317t](#)

Dextrina-limite, [36](#)

Dextrinas, [36](#), [47t-48t](#)

digestão de, [14](#), [14f](#)

limite, [36](#)

α-Dextrinase, na digestão, [5t](#)

Dextroanfetamina (Adderall®, Dexedrine®)

como supressor de apetite, [221](#)

e cafeína, [217](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Dextrose mono-hidratada, em soluções parenterais, [316](#)

Dextrose, para infantes prematuros, [975-977](#), [977t](#)

DFT (*Developmental Feeding Tool*), [1023](#), [1025f-1026f](#)

DGA (*Dietary Guidelines for Americans*), [233-234](#), [276-278](#), [279q](#)

DGLA (ácido di-homo- $\gamma$ -linolênico), na inflamação, [903](#), [903q](#)

DHA *See* [Ácido docosa-hexaenoico \(DHA\)](#)

DHEA (desidroepiandrosterona)

como suplemento alimentar, [298t-299t](#)

como suplemento esportivo, [526](#)

DHET *See* [Doença hepática em estágio terminal \(DHET\)](#)

DHKS (*Diet and Health Knowledge Survey*), [232-233](#)

DHS (*Department of Homeland Security*), [247](#)

Diabetes autoimune latente do envelhecimento (DAILE), [678](#)

*Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT), [682-683](#)

*Diabetes melito* gestacional (DMG), [363-364](#), [679-681](#)

características distintivas do, [678t](#)

critérios diagnósticos para, [363-364](#), [363t](#)

e macrossomia, [352](#), [679](#)

incidência e prevalência do, [679](#)

intervenção nutricional no, [698](#)

metas da glicemia para, [697-698](#), [697t](#)

sobrepeso e obesidade e, [352](#)

tratamento do, [679-681](#)

triagem para, [679](#)

vs. diabetes não diagnosticado, [679](#)

*Diabetes melito* imunomediado, [676](#)

*Diabetes melito* nefrogênico, recessivo ligado ao X, [152](#)

*Diabetes melito* tipo 1 (DMT1), [676-678](#) *See also* [Diabetes melito](#).

algoritmo do tratamento para, [677f](#)

características distintivas do, [678t](#)

fase de lua de mel do, [678](#)

fatores de risco para, [676-677](#)

fisiopatologia do, [676-678](#)

idiopático, [676](#)

imunomediado, [676](#)

incidência e prevalência do, [676](#)

intervenção nutricional no

com insulina, [696](#)

em jovens, [696-697](#)

predisposição genética para, [676-677](#)

*Diabetes melito* tipo 2 (DMT2), [678-679](#) See also *Diabetes melito*.

algoritmo do tratamento para, [680f](#)

características distintivas do, [678t](#)

fatores de risco para, [678-679](#)

fisiopatologia do, [679](#), [680f](#)

guia de exercícios para, [689](#)

incidência e prevalência do, [676](#)

intervenção nutricional no

com medicações hipoglicemiantes, [696](#)

com tratamento nutricional, [696](#)

em jovens, [697](#)

medicações hipoglicemiantes para, [689-691](#), [690t](#)

natureza progressiva do, [683](#)

*Diabetes melito*, [675-710](#)

categorias de intolerância à glicose no, [676-681](#), [678t](#)

cenário clínico no, [708q](#)

complicações do

agudas, [702-704](#)

hiperglicemia e cetoacidose diabética como, [703-704](#), [704q](#)

hipoglicemia como, [702-703](#), [703q](#)

a longo prazo, [704-706](#)

dislipidemia como, [704](#)

hipertensão como, [704-705](#)

doenças macrovasculares como, [704-705](#)

doenças microvasculares como, [704-706](#)

nefropatia como, [705](#)

neuropatia como, [706](#)

retinopatia como, [705](#)

critérios diagnósticos para, [681](#), [682t](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas relacionada ao, [263t-266t](#)

definição, [676](#)

diabetes autoimune latente do envelhecimento como, [678](#)

doença renal em estágio terminal no, [827](#)

durante gestação

gestacional See *Diabetes melito*, gestacional

preexistente, [363-364](#), [363t](#)

vs. gestacional, [679](#)

intervenção nutricional no, [697-698](#), [697t](#)

e cardiopatia coronariana, [751](#)

e doença renal crônica, [810](#)

e hipertensão, [760](#)

em idosos, [698-699](#)

em jovens

tipo 1, [696-697](#)

tipo 2, [697](#)

fatores de risco para, [681](#)

gestacional, [363-364](#), [679-681](#)

características distintivas do, [678t](#)

critérios diagnósticos para, [363-364](#), [363t](#)

e macrossomia, [352](#), [679](#)

incidência e prevalência do, [679](#)

intervenção nutricional no, [698](#)

metas para glicemia no, [697-698](#), [697t](#)

sobrepeso e obesidade e, [352](#)

tratamento do, [679-681](#)

triagem para, [679](#)

vs. diabetes não diagnosticado, [679](#)

- hemoglobina A<sub>1c</sub> e, [203](#)
- imunomediada, [676](#)
- incidência e prevalência do, [676](#)
- manifestações orais do, [556](#)
- nefrogênico recessivo ligado ao X, [152](#)
- perda de peso não intencional devido ao, [484t](#)
- pré-, [676](#)
  - características distintivas do, [678t](#)
  - critérios diagnósticos para, [682t](#)
  - definição, [676](#)
  - incidência e prevalência do, [676](#)
  - tratamento do, [681-682](#)
    - cirurgia bariátrica para, [682](#)
    - intervenções no estilo de vida para, [681-682](#)
    - médico, [682](#)
    - tratamento nutricional no, [682](#), [683q](#)
    - atividade física no, [682](#)
- processo de cuidado nutricional para, [694-702](#)
  - avaliação e monitoramento nutricional no, [702](#)
  - avaliação nutricional no, [694-695](#), [695q](#)
  - diagnóstico nutricional no, [695](#), [695q](#)
  - educação nutricional e aconselhamento no, [701-702](#)
  - encontros de acompanhamento, [702](#)
  - intervenção nutricional no, [696-702](#)
  - para populações específicas, [696-699](#), [697t](#)
  - prescrição nutricional no, [699-701](#), [700f-701f](#), [700t](#)
- testes laboratoriais para, [1082t-1099t](#)
- tipo 1 (DMT1), [676-678](#)
  - algoritmo do tratamento do, [677f](#)
  - características distintivas do, [678t](#)
  - fase de lua de mel do, [678](#)

fatores de risco para, [676-677](#)  
fisiopatologia do, [676-678](#)  
idiopático, [676](#)  
imunomediado, [676](#)  
incidência e prevalência do, [676](#)  
intervenção nutricional no  
    com insulina, [696](#)  
    na juventude, [696-697](#)  
predisposição genética para, [676-677](#)  
tipo 2 (DMT2), [678-679](#)  
    algoritmo do tratamento do, [680f](#)  
    características distintivas do, [678t](#)  
    fatores de risco para, [678-679](#)  
    fisiopatologia do, [679](#), [680f](#)  
    guia de exercícios para, [689](#)  
    incidência e prevalência do, [676](#)  
    intervenção nutricional no  
        com medicações hipoglicemiantes, [696](#)  
        associada ao tratamento nutricional, [696](#)  
        na juventude, [697](#)  
    medicações hipoglicemiantes para, [689-691](#), [690t](#)  
    natureza progressiva do, [683](#)  
tipos de, [676-681](#), [678t](#)  
tratamento do, [682-694](#)  
    atividade física e exercício para, [687-689](#)  
    e carboidratos, [688-689](#)  
    diretrizes para, [688-689](#)  
    intolerância ao calor e, [689](#)  
    e insulina, [689](#)  
    problemas potenciais com, [688](#)  
    precauções com, [689](#)



recomendações para, 689

educação de automanejo para, 693

medicações para, 689-693

hipoglicemiantes, 689-691, 690t

insulina como, 691-693, 692f, 692t

médico, 683

controle glicêmico no, 683, 684t

insulina no, 683, 684t

monitoramento no, 693-694

de A<sub>1c</sub>, 694

de cetonas, lipídios e pressão arterial, 694

testes laboratoriais para, 1082t-1099t

automonitoramento da glicemia, 693-694

tratamento nutricional no, 683-687

álcool no, 687

ingestão de carboidratos no, 685

lipídios dietético no, 687

suplementos alimentares no, 687

fibras no, 686

índice glicêmico e carga glicêmica no, 685-686

metas e resultados desejados do, 684-685

micronutrientes no, 687

intervenções nutricionais, 696

ingestão de proteínas no, 686-687

adoçantes no, 686

triagem para, 681, 682t

Diacilglicerol (DAG), 46, 90-91

Diafragma, 783f

*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV (DSM-IV)* (Manual Estatístico e Diagnóstico de Transtornos Mentais IV), 957-958

*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV, TR (DSM-IV-TR)* (Manual Estatístico e Diagnóstico de Transtornos Mentais IV, TR), 489, 490q

Diagnóstico nutricional, [16](#), [1051](#)

códigos para, [255q-257q](#)

com distúrbios de desenvolvimento, [1022t](#), [1024](#)

com transtornos neurológicos, [928](#)

gráfico de nota, [263](#)

no câncer, [843](#)

domínio clínico no, [843](#)

domínio comportamental-ambiental no, [843](#)

domínio da ingestão no, [843](#)

no processo do cuidado nutricional, [254-255](#), [255q-257q](#)

cenário clínico no, [272q](#)

para *diabetes melito*, [695](#), [695q](#)

para pacientes criticamente doentes, [889](#)

Dialil sulfeto

fontes de, [287t-288t](#)

função dos, [287t-288t](#)

Dialisado, [815](#)

Diálise peritoneal (DP), [815](#)

contínua

ambulatorial, [813-815](#), [817f](#)

cíclica, [813-815](#)

mecanismo de ação da, [815](#)

necessidades de nutrientes na, [818t](#)

tipos de, [815](#)

tratamento nutricional para, [817-826](#), [817f](#), [818t](#)

Diálise peritoneal ambulatorial contínua (DPAC), [813-815](#), [817f](#)

complicações da, [815](#)

vantagens da, [815](#)

Diálise peritoneal cíclica contínua (DPCC), [813-815](#)

Diálise, [813-815](#)

avaliação da eficiência da, [815-817](#)

Dieta Renal para, [1126-1130](#)

dietas de emergência para, [828-829](#), [829q](#)

hemo, [815](#)

acesso para, [815](#), [815f](#)

mecanismo de ação da, [815](#), [816f](#)

procedimento para, [815](#), [816f](#)

programação para, [815](#)

necessidades de nutrientes na, [818t](#)

peritoneal, [815](#), [817f](#)

tratamento nutricional na, [817-826](#), [817f](#), [818t](#)

Diarreia associada ao antibiótico (DAA), [221](#), [614](#)

Diarreia má absorptiva, [614](#), [614q](#)

Diarreia, [613-617](#)

associada ao antibiótico, [221](#), [614](#)

com HIV, [615](#), [875t](#)

com nutrição enteral, [314](#)

de má absorção, [614](#), [614q](#)

definição, [613](#)

devido ao câncer ou à quimioterapia, [846](#), [848](#)

devido ao *Clostridium difficile*, [614-615](#)

probióticos para, [615](#), [615q](#)

em infantes e crianças, [616-617](#), [617t](#)

exsudativa, [613-614](#)

fisiopatologia da, [613-615](#), [614q](#)

induzida por fármacos, [220-221](#), [221q](#), [614](#)

osmótica, [614](#)

secretora, [614](#)

tipos de, [613-615](#), [614q](#)

tratamento médico da, [615-616](#), [615q](#)

tratamento nutricional da, [616](#), [617t](#)

Diazepam (Valium<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Didanosina (Videx<sup>®</sup>, DDL<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [869t](#)  
*Diet and Health Knowledge Survey (DHKS)*, [232-233](#)  
Diet Center, [476t](#)  
Dieta anti-inflamatória, para osteoartrite, [908](#), [908q](#)  
Dieta Atkins modificada, para epilepsia, [948-949](#)  
Dieta Atkins, [477](#)  
    modificada, para epilepsia, [948-949](#)  
Dieta cetogênica baseada em óleo de triglicerídeos de cadeia média (TCM), para epilepsia, [949](#)  
Dieta cetogênica, para epilepsia, [947-949](#), [948t](#)  
Dieta com baixo teor de sódio  
    para hipertensão, [762t](#), [763-764](#), [766](#), [767q](#)  
    para insuficiência cardíaca, [774-775](#), [775q-776q](#)  
Dieta com restrição de gordura, para colecistite, [667](#), [668t-669t](#)  
Dieta da ecologia corporal, para autismo, [1036t](#)  
Dieta de baixa caloria, [474-475](#)  
Dieta de baixo teor de proteínas, para distúrbios do ciclo do metabolismo da ureia, [1014](#), [1014q](#)  
Dieta de resíduo mínimo, para diarreia, [616](#), [617t](#)  
Dieta do Mediterrâneo, e cardiopatia coronariana, [755](#), [756f](#)  
Dieta domiciliar, [270](#)  
Dieta específica de carboidratos, para autismo, [1036t](#)  
Dieta geral, [270](#)  
Dieta livre de caseína, para autismo, [1036t](#)  
Dieta livre de glúten (DLG)  
    para autismo, [1036t](#)  
    para doença celíaca, [619-622](#), [620q-621q](#)  
Dieta macrobiótica  
    de adolescentes, [422-424](#)  
    para câncer, [857-858](#), [858f](#)  
Dieta MTEV (Mudanças terapêuticas do estilo de vida), [747](#), [753](#), [753t](#)  
Dieta normal, [270](#)

Dieta precoce, para prevenção de alergia alimentar, [588-589](#)

Dieta renal, para diálise, [1126-1130](#)

Dieta restritiva, para hipotireoidismo, [718](#)

Dieta rica em carboidrato, para exercícios e esportes, [512](#)

Dieta rica em fibras

diretrizes para, [1140](#)

informações nutricionais sobre, [1139-1141](#)

para constipação, [613](#), [613q](#)

para doença diverticular, [636](#)

Dieta rica em proteínas, informações nutricionais sobre, [1144](#)

Dieta SAS (Sem adição de sal), [1130](#)

Dieta Sem Adição de Sal (SAS), [1130](#)

Dieta *South Beach*, [477](#)

Dieta(s)

baseada na internet, [476t](#)

como fator de risco para cardiopatia coronariana, [750-751](#)

de baixo teor de gorduras, [477](#)

de líquido claro, [271](#)

de muito baixo valor calórico, [475-477](#), [476t](#)

eliminação, [576-577](#), [578t-579t](#)

extremamente restrita, [475](#)

fórmula, [475](#)

hipercalórica, [485-486](#), [485t-486t](#)

hipocalórica, [474-475](#)

hipoglicídica, hiperlipídica, [477](#)

moderada em lipídios, redução equilibrada de nutrientes, [477](#)

normal (geral, domiciliar), [270](#)

popular, [477](#), [478t](#)

restrita em calorias, [474-475](#)

rotação, [586](#), [586q](#)

Dieta, [747](#), [753](#), [753t](#)

*Dieta, Nutrição e Câncer*, [233](#)

*Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)*, [427](#), [1108-1109](#)

cálcio na, [764](#)

magnésio na, [764](#)

para cardiopatia coronariana, [753](#)

para hipertensão, [762t](#), [763](#), [766](#)

potássio na, [764](#)

sódio na, [763](#)

*Dietary Goals*, [233-234](#)

*Dietary Guidelines for Americans (DGA) (Diretrizes Alimentares para Americanos)*, [233-234](#), [276-278](#), [279q](#)

*Dietary Guidelines for Cancer Prevention*, [233](#)

*Dietary Supplement and Nonprescription Drug Consumer Protection Act*, [300](#)

*Dietary Supplement Health and Education Act (DSHEA)*, [295](#)

Dietas à base de fórmulas, [475](#)

Dietas baseadas na internet, [476t](#)

Dietas com muito baixo teor de lipídios, [477](#)

Dietas com restrição calórica, [474-475](#)

Dietas com restrição de proteínas, para distúrbios do metabolismo do ciclo da ureia, [1014](#), [1014q](#)

Dietas com restrição de sódio, [1130-1135](#)

Dietas de eliminação de alimentos, [576-577](#), [578t-579t](#)

Dietas de eliminação, [576-577](#), [578t-579t](#)

Dietas de emergência, para pacientes em diálise, [828-829](#), [829q](#)

Dietas de exclusão, para autismo, [1035-1036](#), [1036t](#)

Dietas de extrema restrição calórica, [475](#)

Dietas de fome, [475](#)

Dietas de líquidos claros, [271](#)

Dietas de muito baixo valor calórico (DMBVC), [475-477](#), [476t](#)

Dietas de rotação, [586](#), [586q](#)

Dietas hipercalóricas, para perda de peso não intencional, [485-486](#), [485t-486t](#)

Dietas pobres em fibras, para diarreia, [616](#), [617t](#)

Dietas populares, [477](#), [478t](#)

Dietas Vegan, [285](#), [1144](#), [1146t](#)

de adolescentes, [422-424](#)

Dietas vegetarianas, [285](#)

de adolescentes, [422-424](#), [423f](#), [423t](#)

durante a gestação e a lactação, [1145](#)

e anorexia nervosa, [495](#)

e saúde óssea, [540-541](#)

informações nutricionais sobre, [1144-1146](#)

Difenidramina (Benadryl®)

constipação devido à, [220](#)

xerostomia devido à, [218](#)

Diferença crítica, [1079](#)

Diferença de idade, nas ingestões dietéticas de referência, [275](#)

Diferenças entre gêneros

na cardiopatia coronariana, [752](#)

na ingestão dietética de referência, [275](#)

no gasto energético em repouso, [21](#)

Dificuldades de autoalimentação

com doença de Alzheimer, [941-942](#)

com transtornos neurológicos, [928](#)

Difosfato de adenosina (ADP), [508](#)

Difosfato de tiamina (DT), [74](#)

Difusão facilitada, [10](#), [11f](#)

Difusão passiva, [10](#), [11f](#)

Difusão simples, [10](#), [11f](#)

Difusão, [10](#), [11f](#)

Digestão

de carboidratos e fibras, [13-15](#), [14f](#)

de lipídios, [10](#), [15-16](#)

de proteínas, [15](#)

de vitaminas e minerais, [16-18](#), [17f](#)  
enzimas na, [4-6](#), [5t](#)  
locais de, [3](#), [4f](#)  
na boca, [3-4](#), [8](#)  
no estômago, [3-4](#), [8-9](#)  
no intestino delgado, [4](#), [9](#)  
por infantes, [376](#)  
reguladores da  
    hormônios neuropeptídicos como, [6-8](#), [7t](#)  
    mecanismos neurais como, [6](#), [6t](#)  
visão geral da, [3-9](#)

Diglicerídeos, [46](#)

Digoxina (Lanoxin<sup>®</sup>)  
    alimentos e absorção da, [213](#)  
    implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

DI-hidrofolato, [734](#)

DII *See* [Doença inflamatória intestinal \(DII\)](#)

Di-iodotirosina, [713f](#)

Dilantin<sup>®</sup> *See* [Fenitoína \(Dilantin<sup>®</sup>\)](#)

Diminuição da, densidade mineral óssea, relacionada à idade, [536-537](#), [536q](#), [536f-537f](#)

Dinamometria de preensão manual, [174](#)

Diovan<sup>®</sup> (valsartana), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>)  
    concentração sérica normal de, [183t](#)  
    na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)  
    total, [186](#)  
    valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Dióxido de carbono total (CO<sub>2</sub>T), [186](#)  
    nos painéis químicos séricos, [194t](#)

Dipeptidase, na digestão, [5t](#)

Dipeptídeos, digestão e absorção de, [15](#)



Diretivas antecipadas, [272](#)  
no suporte nutricional, [322](#)

Diretrizes baseadas em evidências (DBE), [258](#)

Diretrizes de práticas baseadas em evidências (DPBE), para *diabetes melito*, [683-684](#)

Diretrizes e metas alimentares, [233-235](#)  
para idosos, [452](#), [452q](#)

Diretrizes e metas nacionais de nutrição, [233-235](#)

Diretrizes e metas nutricionais, [233-235](#)

Diretrizes internacionais, para planejamento da dieta, [275-276](#)

Diretrizes mundiais, para planejamento da dieta, [275-276](#)

Diretrizes nacionais de planejamento de dieta, [277-278](#)  
guias alimentares atuais e, [277](#)  
implementação de, [277-278](#)  
*Canada's Food Guide* (Guia Alimentar do Canadá) para, [278](#), [279q](#), [281f-282f](#)  
*Dietary Guidelines for Americans* para, [277-278](#), [279q](#)  
*MyPlate Food Guidance System* para, [278](#), [280f](#)  
*Universal Prescription for Health and Nutritional Fitness* nas, [278q](#)

Diretrizes para um dia doente, para diabetes, [703](#), [704q](#)

Diretrizes SHAPE (*Screening for Heart Attack Prevention and Education*) (Diretrizes para Triagem de Educação e Prevenção de Ataque Cardíaco), [749f](#)

Disartria, [929t](#)  
na adrenomielleucodistrofia, [939](#)

*Disaster Feeding Program*/(*Programa de Alimentação em Desastres*), [236t-239t](#)

Disbetalipoproteinemia familiar, [747](#)

Disbetalipoproteinemia, familiar, [747](#)

“Disbiose”, e alergia alimentar, [565](#)

Discrepância, desenvolvimento, [329](#)

Discriminação pelo peso, [472](#)

Disfagia, [594](#)  
avaliação da, [929](#)  
com envelhecimento, [447](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

definição, [928](#)

fases da deglutição e, [929-930](#), [930f](#)

na esclerose lateral amiotrófica, [942](#), [946q](#)

na síndrome de Sjögren, [914](#)

*National Dysphagia Diets* para, [1122-1126](#)

nos distúrbios neurológicos, [928-933](#)

perda de peso não intencional devido à, [484t](#)

sintomas da, [929](#)

tratamento nutricional da, [930-933](#), [931q-932q](#)

- líquidos na, [932-933](#)
- nutrição enteral na, [933](#)
- texturas na, [933](#)

Disfunção da deglutição, na miastenia grave, [951](#)

Disfunção motora, necessidades calóricas estimadas e, [1029t](#)

Disgeusia, [137](#), [446](#)

- devido a fármacos, [218](#), [219q](#)
- devido à quimioterapia, [848](#)
- na síndrome de Sjögren, [914](#)

Dislipidemia, [743-744](#)

- no *diabetes melito*, [704](#)

Disosmia, [926](#)

- na síndrome de Sjögren, [914](#)

Disparidades em saúde, em adultos, [434-435](#)

Dispepsia, [598-599](#)

- definição, [598](#)
- fisiopatologia da, [598-599](#)
- funções, [599](#)
- tratamento nutricional da, [599](#)

Displasia broncopulmonar (DBP), [786-788](#)

- em infantes prematuros, [979-980](#)
- fisiopatologia da, [786](#)

tratamento médico da, [786-787](#), [787f](#)  
tratamento nutricional para, [787-788](#), [787q](#)  
energia na, [788](#)  
estratégias de alimentação para, [788](#)  
fluido na, [788](#)  
micronutrientes na, [788](#)  
vitaminas e minerais na, [788](#)

## Dispneia

na doença pulmonar, [784](#)  
na insuficiência cardíaca, [769-770](#)

Dispositivos de acesso vascular, na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Dissacarídeos, [33-34](#), [36f](#)

digestão de, [14](#), [14f](#)  
por infantes, [376](#)

Dissomia uniparental materna, [1030](#)

Distorção da imagem corporal, com anorexia nervosa, [491](#)

Distribuição de fármacos, [210](#)

efeitos dos alimentos na, [213](#)

Distribuição de gordura

androide, [471](#)  
ginoide, [471](#)

Distribuição de gordura androide, [471](#)

Distribuição de gordura ginoide, [471](#)

Distribuição de nutrientes, intervenções nutricionais relacionadas à, [269-270](#), [1053](#)

aceitação e fatores psicológicos como, [271](#)  
dieta geral e normal, [270](#)  
ingestão de alimentos como, [271](#)  
modificação da consistência como, [270-271](#)  
modificação da dieta em pacientes hospitalizados como, [270-271](#)  
modificações da dieta normal como, [270](#)

Distribuição, de fármacos, [210](#)

- efeitos alimentares na, [213](#)
- Distrofia muscular de Duchenne (DMD), [152](#)
- Distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade (DDAH), [1036-1037](#)
  - ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 para, [960](#), [960q](#)
  - avaliação antropométrica no, [1037](#)
  - avaliação bioquímica no, [1037](#)
  - avaliação nutricional no, [1037](#)
  - definição, [1036](#)
  - em crianças, [404](#)
  - estratégias de intervenção no, [1037](#)
  - ingestão dietética no, [1037](#)
  - nutrição para, [964t-968t](#)
  - terapia nutricional controversa para, [1040](#)
- Distúrbio(s) acidobásico(s), [186-189](#), [188t](#)
  - acidose metabólica como, [186-189](#), [188t](#)
  - acidose respiratória como, [188t](#), [189](#)
  - alcalose metabólica como, [188t](#), [189](#)
  - alcalose respiratória como, [188t](#), [189](#)
  - compensação para, [189](#)
- Distúrbios autoimunes da tireoide (DAIT), [711](#)
- Distúrbios autossômicos dominantes, [151](#)
- Distúrbios autossômicos recessivos, [151](#)
- Distúrbios da tireoide, [711-724](#)
  - autoimunes, [711](#)
  - avaliação dos, [712-714](#)
    - normas laboratoriais na, [712-714](#), [714q](#), [714t](#)
  - hipertireoidismo como, [720-721](#)
    - algoritmo do tratamento para, [716f](#)
    - devido à doença de Graves, [720](#), [720f](#)
    - fatores desencadeantes para, [712-714](#)
      - genética como, [721](#)

- estresse como, [721](#)
- fisiopatologia dos, [716f](#), [720-721](#)
- sintomas dos, [714q](#)
- tratamento médico dos, [721](#), [721t](#)
- hipotireoidismo como, [714-719](#)
  - algoritmo do tratamento para, [716f](#)
  - cenário clínico no, [723q](#)
  - devido à tireoidite de Hashimoto, [714](#)
  - e doença celíaca, [715q](#)
  - fatores de risco para, [714](#)
  - fatores desencadeantes para, [715-717](#)
    - estresse adrenal e estresse oxidativo como, [715-717](#)
    - envelhecimento como, [717](#)
    - gestação como, [717](#)
  - fisiopatologia do, [714-717](#), [716f](#)
  - sintomas do, [714](#), [714q](#)
  - subclínico, [714](#)
  - tratamento médico do, [717-719](#), [717t](#)
  - tratamento nutricional para, [717-719](#)
    - jejum ou dietas restritivas no, [718](#)
    - goitrogênicos e, [718](#)
    - iodo no, [718-719](#)
    - ferro no, [719](#)
    - selênio no, [719](#)
- Distúrbios da utilização de cetona, [997t-1000t](#), [1012](#)
- Distúrbios de capacidade motora, [964t-968t](#)
- Distúrbios de condução, [964t-968t](#)
- Distúrbios de dor, [964t-968t](#)
- Distúrbios do eixo I, [956-957](#)
- Distúrbios do eixo II, [956-958](#)
- Distúrbios do espectro do autismo (DEA), [1034](#)

em crianças, [404](#)

Distúrbios do sistema gastrointestinal superior, [592-609](#), [593t](#)

câncer bucal como, [593t](#), [598](#)

consequências nutricionais do, [593t](#)

fisiopatologia do, [598](#)

sintomas do, [593t](#)

tratamento cirúrgico do, [598](#)

tratamento nutricional para, [598](#)

cenários clínicos nos, [607q-608q](#)

cirurgia bucal como, [598](#)

tonsilectomia como, [598](#)

tratamento nutricional para, [598](#)

do esôfago, [593-598](#)

acalasia como, [593t](#), [594](#)

anatomia normal e fisiologia do, [593-598](#), [594f](#)

odinofagia como, [594](#)

refluxo gastroesofágico e esofagite como, [593t](#), [594-598](#)

cenário clínico no, [607q](#)

tratamentos médico e cirúrgico do, [595-597](#), [595q](#), [596f](#)

tratamento nutricional para, [597-598](#)

consequências nutricionais do, [593t](#)

fisiopatologia do, [594-595](#), [595f](#)

sintomas do, [593t](#), [594](#)

do estômago, [598-607](#)

carcinoma como, [593t](#), [603-604](#)

cenário clínico no, [608q](#)

tratamento nutricional para, [604](#)

consequências nutricionais do, [593t](#)

fisiopatologia do, [603](#)

sintomas do, [593t](#)

cirurgias gástricas para, [604-605](#)

- tratamento nutricional após, 605
- tipos de, 604-605, 604f
- dispepsia como, 598-599
  - tratamento nutricional para, 599
  - fisiopatologia da, 598-599
- endoscopia para, 600, 600q
- gastrite como, 599
  - devido ao *Helicobacter pylori*, 599, 599q
  - tratamento médico da, 600
  - outras formas de, 600
- gastroparesia como, 593t, 606-607
  - diagnóstico e tratamento médico da, 606-607
  - tratamento nutricional para, 607
  - consequências nutricionais da, 593t
  - fisiopatologia da, 606
  - sintomas da, 593t
- síndrome de *dumping* como, 593t, 605-606
  - tratamento médico da, 606
  - tratamento nutricional para, 606, 606q
  - consequências nutricionais da, 593t
  - fisiopatologia da, 605-606
  - sintomas da, 593t, 605
- úlceras pépticas como, 593t, 600-602
  - algoritmo do tratamento para, 601f
  - gástrica vs. duodenal, 593t, 602-603, 602f
  - tratamento médico e cirúrgico das, 602-603
  - tratamento nutricional para, 603
  - consequências nutricionais das, 593t
  - fisiopatologia das, 600-602, 601f
  - sintomas das, 593t
- medicações comumente usadas nos, 597t

parâmetros de avaliação dos, [592-593](#)

Distúrbios do trato gastrointestinal (TGI) *See* [Distúrbios do trato gastrointestinal inferior](#)  
[Distúrbios do trato gastrointestinal superior](#).

Distúrbios do trato gastrointestinal inferior, [610-644](#)

cenário clínico nos, [641q](#)

colite microscópica como, [633](#)

comum, [611-618](#)

constipação como, [611-613](#)

tratamento nutricional para, [611-618](#), [613q](#)

tratamento médico em adultos para, [612-613](#)

tratamento médico em infantes e crianças para, [613](#)

fisiopatologia da, [612](#), [614q](#)

deficiência enzimática da borda em escova intestinal como, [624-628](#)

diarreia como, [613-617](#)

tratamento nutricional para, [616](#), [617t](#)

tratamento médico para, [615-616](#), [615q](#)

fisiopatologia da, [613-615](#), [614q](#)

tratamento em infantes e crianças para, [616-617](#), [617t](#)

tipos de, [613-615](#), [614q](#)

doença diverticular como, [635-636](#)

tratamentos médico e cirúrgico da, [636](#)

tratamento nutricional para, [636](#)

fisiopatologia da, [635-636](#), [635f](#)

doença inflamatória intestinal (doença de Crohn e colite ulcerativa) como, [628-636](#)

algoritmo do tratamento para, [630f](#)

características clínicas da, [628](#), [628t](#), [629f](#)

comparação da, [628-633](#), [628t](#), [629f](#)

complicações da, [628t](#)

manifestações extraintestinais da, [628t](#)

macroscopia, [628t](#), [629f](#)

histopatologia da, [628t](#)

incidência e prevalência da, [628](#)



tratamento médico da, [631](#)  
tratamento nutricional para, [631-633](#)  
fisiopatologia da, [628-631](#), [630f](#)  
e risco de malignidade, [628](#)  
tratamento cirúrgico da, [631](#)

estenose e obstrução gastrointestinais como, [617-618](#)

tratamento nutricional para, [618](#)  
fisiopatologia da, [617-618](#)

gases intestinais e flatulência como, [611](#)

tratamento nutricional para, [611](#)  
fisiopatologia dos, [611](#)

consequências nutricionais da cirurgia intestinal para, [637-641](#)

com cirurgia retal, [641](#)

com ileostomia ou colostomia, [639-640](#)

tratamento nutricional na, [640](#)  
tratamento médico na, [639-640](#)  
fisiopatologia da, [639](#)

fístulas como, [639](#)

tratamento nutricional para, [639](#)  
tratamento médico das, [639](#)  
fisiopatologia das, [639](#)  
com bolsa ileal após colectomia, [640-641](#)  
tratamento médico da, [640](#)  
fisiopatologia da, [640](#)

ressecção do intestino delgado e síndrome do intestino curto como, [637-638](#)

tratamentos médico e cirúrgico da, [637-638](#)  
tratamento nutricional para, [638](#)  
fisiopatologia da, [637](#)

supercrescimento bacteriano no intestino delgado como, [638-639](#)

tratamento nutricional para, [639](#)  
tratamento médico do, [639](#)

- fisiopatologia do, [638-639](#)
- tratamento nutricional para, [641](#)
- do intestino delgado, [618-624](#)
  - doença celíaca (enteropatia sensível ao glúten) como, [618-624](#)
    - avaliação da, [619-622](#)
    - algoritmo do tratamento para, [623f](#)
    - cenário clínico na, [641q](#)
    - dieta livre de glúten para, [619-622](#), [620q-621q](#)
    - exposição ao glúten oculto e contaminação cruzada com, [622](#), [624q](#)
    - tratamento nutricional para, [620q-621q](#), [622-624](#)
    - fisiopatologia da, [618-619](#), [618f](#), [619q](#), [623f](#)
    - refratária, [622](#)
    - recursos na, [622](#), [625q](#)
  - espru tropical como, [624](#)
    - tratamento nutricional médico para, [624](#)
    - tratamento médico do, [624](#)
    - fisiopatologia do, [624](#)
- fisiopatologia da, [627](#)
  - intolerância à lactose devido à, [625-627](#)
    - tratamento nutricional para, [627](#), [627t](#)
    - tratamento médico dos, [626](#)
    - como norma, [626q](#)
    - fisiopatologia dos, [626](#)
  - pólipos intestinais e câncer de colo como, [636](#)
    - tratamento médico da, [636](#)
    - tratamento nutricional para, [636](#)
    - fisiopatologia da, [636](#)
  - síndrome do intestino irritável como, [633-635](#)
    - tratamento médico da, [634](#)
    - terapia nutricional médica para, [634-635](#)
    - fisiopatologia da, [633-634](#)

Má absorção devido à, [627](#), [628](#)  
tratamento nutricional médico para, [627-628](#)

Distúrbios dominantes ligados ao X, [152](#)

Distúrbios esofágicos, [593-598](#)  
acalasia como, [593t](#), [594](#)  
anatomia normal e fisiologia do e, [593-598](#), [594f](#)  
odinofagia como, [594](#)  
refluxo gastroesofágico e esofagite como, [593t](#), [594-598](#)  
cenário clínico nos, [607q](#)  
consequências nutricionais dos, [593t](#)  
fisiopatologia dos, [594-595](#), [595f](#)  
sintomas dos, [593t](#), [594](#)  
tratamento nutricional dos, [597-598](#)  
tratamentos médico e cirúrgico dos, [595-597](#), [595q](#), [596f](#)  
transporte no, [3-4](#)

Distúrbios gástricos, [598-607](#)  
carcinoma como, [593t](#), [603-604](#)  
cenário clínico nos, [608q](#)  
consequências nutricionais dos, [593t](#)  
fisiopatologia dos, [603](#)  
sintomas dos, [593t](#)  
tratamento nutricional dos, [604](#)  
cirurgias gástricas para, [604-605](#)  
tipos de, [604-605](#), [604f](#)  
tratamento nutricional após, [605](#)  
dispepsia como, [598-599](#)  
fisiopatologia da, [598-599](#)  
tratamento nutricional da, [599](#)  
endoscopia para, [600](#), [600q](#)  
gastrite como, [599](#)  
devido ao *Helicobacter pylori*, [599](#), [599q](#)

outras formas de, [600](#)

tratamento médico da, [600](#)

gastroparesia como, [593t](#), [606-607](#)

consequências nutricionais da, [593t](#)

diagnóstico e tratamento médico da, [606-607](#)

fisiopatologia da, [606](#)

sintomas da, [593t](#)

tratamento nutricional da, [607](#)

síndrome de *dumping* como, [593t](#), [605-606](#)

consequências nutricionais da, [593t](#)

fisiopatologia da, [605-606](#)

sintomas da, [593t](#), [605](#)

tratamento médico da, [606](#)

tratamento nutricional da, [606](#), [606q](#)

úlceras pépticas como, [593t](#), [600-602](#)

algoritmo do tratamento das, [601f](#)

complicações das, [602](#)

consequências nutricionais das, [593t](#)

fisiopatologia das, [600-602](#), [601f](#)

gástricas vs. duodenais, [593t](#), [602-603](#), [602f](#)

sinais e sintomas das, [593t](#), [602](#)

tratamento nutricional das, [603](#)

tratamentos médico e cirúrgico das, [602-603](#)

Distúrbios gastrointestinais (GI)

e interações fármacos-nutrientes, [211](#)

funcional, [611](#)

inferior *See* [Distúrbios do trato gastrointestinal inferior](#)

intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

superior *See* [Distúrbios do trato gastrointestinal superior](#)

Distúrbios genéticos do metabolismo, [996-1019](#), [997t-1000t](#)

autossômica recessiva, [996](#)

do metabolismo de carboidratos, [997t-1000t](#), [1014-1016](#)  
  acidemias orgânicas como, [997t-1000t](#), [1012-1013](#)  
    tratamento nutricional para, [1012-1013](#)  
    tratamento médico das, [1012](#)  
    fisiopatologia das, [1011f](#), [1012](#)  
cenário clínico nas, [1018q](#)  
da oxidação de ácidos graxos, [997t-1000t](#), [1016-1017](#)  
  tratamento nutricional dos, [1017](#)  
  fisiopatologia dos, [1016-1017](#), [1017f](#)  
definição, [996](#)  
do metabolismo do ciclo da ureia, [997t-1000t](#), [1013-1014](#)  
  tratamento nutricional dos, [1014](#), [1014q](#)  
  tratamento médico dos, [1013-1014](#)  
  fisiopatologia dos, [1013](#), [1013f](#)  
doenças de armazenamento de glicogênio como, [997t-1000t](#), [1015-1016](#)  
  tratamento nutricional médica das, [1016](#)  
  tratamento médico das, [1015](#)  
  fisiopatologia das, [1015](#)  
galactosemia como, [997t-1000t](#), [1014-1015](#)  
  tratamento nutricional para, [1015](#), [1016t](#)  
  tratamento médico da, [1015](#)  
  fisiopatologia da, [1015](#), [1015f](#)  
papel do nutricionista na, [1017](#), [1017q-1018q](#)  
triagem para  
  recém-nascido, [996-1001](#), [1001q](#)  
  espectometria de massas *tandem* para, [1002f](#)  
do metabolismo dos aminoácidos, [997t-1000t](#), [1001-1012](#)  
  doença da urina em xarope de bordo como, [997t-1000t](#), [1011-1012](#)  
  tratamento nutricional para, [1012](#)  
  tratamento médico para, [1011-1012](#)  
  fisiopatologia da, [1011](#), [1011f](#)

e necessidades de aminoácidos

na infância e adolescência, [1001-1002](#), [1003t](#)

fenilcetonúria como, [997t-1000t](#), [1002-1011](#)

adultos com, [1010-1011](#)

algoritmo do tratamento para, [1005f](#)

cenário clínico na, [1018q](#)

fórmula para, [1004-1007](#), [1006t-1007t](#)

histórico, de, [1004q](#)

alimentos com baixo teor de fenilalanina para, [1007](#), [1008t-1009t](#)

materna, [1009-1010](#), [1010t](#)

tratamento nutricional para, [1004-1009](#)

tratamento médico da, [1002-1004](#)

fisiopatologia da, [1002](#), [1003f](#), [1005f](#)

educação do paciente na, [1007-1009](#), [1008f](#), [1010t](#)

desenvolvimento psicossocial com, [1009](#)

tarefas esperadas de crianças com, [1009](#), [1010t](#)

Distúrbios GI funcionais, [611](#)

Distúrbios hereditários ligados ao Y, [152](#)

Distúrbios metabólicos

devido ao câncer, [846](#)

genéticos *See* [Distúrbios genéticos do metabolismo](#)

testes para, [1082t-1099t](#)

Distúrbios metabólicos hereditários *See* [Distúrbios genéticos do metabolismo](#)

Distúrbios orais, [555](#)

Distúrbios recessivos ligados ao X, [152](#)

Distúrbios renais, [799-831](#)

cálculos renais (nefrolitíase) como, [801-808](#)

ácido úrico, [801](#), [804](#), [804t](#)

algoritmo do tratamento para, [805f-807f](#)

cálcio, [801-804](#)

causas e composição dos, [802t](#)

cistina, [804-805](#)

com procedimentos bariátricos, [801](#)

estruvita, [805](#)

fisiopatologia dos, [801-805](#), [802t](#), [805f-807f](#)

informação e avaliação metabólica, [802t](#)

melamine e indinavir, [805](#)

obesidade e, [801](#)

oxalato, [804](#), [804q](#)

tratamento médico para, [805](#)

tratamento nutricional para, [805-808](#), [806t](#)

    proteína animal no, [805-806](#)

    citrato no, [806-808](#)

    líquidos e volume da urina no, [805](#)

    frutose no, [808](#)

    magnésio no, [806](#)

    oxalato no, [806](#)

    fosfato no, [806](#)

    potássio no, [806](#)

    sódio no, [806](#)

    vitaminas no, [808](#)

cenário clínico nos, [830q](#)

doença renal crônica como, [810-812](#)

    diabetes e, [810](#)

    e cardiopatia, [811q](#)

    em crianças, [827](#)

    estágios da, [810](#), [811t](#)

    fisiopatologia da, [810-812](#), [811t](#)

    prevalência da, [810](#)

    tratamento médico da, [810](#)

    tratamento nutricional para, [810-812](#)

        energia no, [812](#)

lipídios no, [812](#)

fósforo no, [812](#)

potássio no, [812](#)

proteínas no, [811-812](#)

sódio no, [812](#)

vitaminas no, [812](#)

doença renal em estágio terminal como, [813-829](#)

aconselhamento do paciente nos, [828](#)

algoritmo do tratamento para, [814f](#)

com diabetes, [827](#)

coordenação do cuidado para, [828](#)

diálise para, [813-815](#)

dietas de emergência para, [828-829](#), [829q](#)

avaliação da eficiência da, [815-817](#)

hemo-, [815](#), [815f-816f](#)

necessidades de nutrientes para, [818t](#)

peritoneal, [815](#), [817f](#)

educação do paciente nos, [828](#)

em crianças, [827](#)

fisiopatologia dos, [813](#), [814f](#)

suporte nutricional nos, [826-827](#)

alimentação por sonda enteral para, [826](#)

nutrição parenteral intradialítica para, [824t](#), [826-827](#), [826t](#)

nutrição parenteral para, [826](#)

transplante renal para, [827-828](#)

tratamento conservador ou cuidados paliativos para, [829](#)

tratamento médico dos, [813-817](#)

tratamento nutricional para, [817-826](#), [817f](#), [819t-821t](#)

cálcio e hormônio da paratireoide no, [819t-821t](#), [823-825](#)

energia no, [822](#)

ferritina no, [819t-821t](#)



fluidos e equilíbrio de sódio no, [819t-821t](#), [822-823](#)

ferro e eritropoietina no, [824t](#), [825](#)

lipídios no, [825](#)

magnésio no, [819t-821t](#)

fósforo no, [819t-821t](#), [823](#), [824t](#)

potássio no, [819t-821t](#), [823](#)

proteínas no, [817-822](#)

vitaminas no, [824t](#), [825-826](#)

doenças glomerulares como, [813](#)

doenças tubular e intersticial como, [812-813](#)

lesão renal aguda (insuficiência renal aguda) como, [808-810](#)

causas da, [808-809](#), [808t](#)

fisiopatologia dos, [808-810](#)

terapia nutricional para, [809-810](#), [810t](#)

energia na, [809](#)

fluidos e sódio na, [809](#)

potássio na, [809-810](#)

proteínas na, [809](#)

tratamento médico da, [808-809](#)

síndrome nefrítica como, [813](#)

síndrome nefrótica como, [813](#)

Distúrbios renais *See* [Doença renal](#)

Distúrbios sanguíneos relacionados ao ferro, [727-731](#), [727q](#)

Disulfiram (Antabuse<sup>®</sup>), e etanol, [218](#)

Ditropan<sup>®</sup> (oxibutinina), xerostomia devido ao, [218](#)

Diuréticos

e glicemia, [224](#)

implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

para ascite, [661](#)

para hipertensão, [765](#)

Diuréticos de alça, e excreção de nutrientes, [216](#)

Diuréticos poupadores de potássio, e excreção de nutrientes, [216](#)

Diuréticos tiazida, e excreção de nutrientes, [216](#)

Divalproex (Depakote®), ganho de peso devido ao, [222](#)

Diverticulite, [636](#)

Diverticulose, [447](#), [635](#)

- definição, [635](#)
- fisiopatologia da, [635-636](#)

Divisão celular, [147f](#)

DLG (dieta livre de glúten)

- para autismo, [1036t](#)
- para doença celíaca, [619-622](#), [620q-621q](#)

DLV (delavirdina), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [870t](#)

DMBVC (dietas de muito baixo valor calórico), [475-477](#), [476t](#)

DMD (distrofia muscular de Duchenne), [152](#)

DMG *See* [Diabetes melito gestacional \(DMG\)](#)

DMI (degeneração macular relacionada à idade), [448](#)

DMO *See* [Densidade mineral óssea \(DMO\)](#)

DMT1 *See* [Diabetes melito tipo 1 \(DMT1\)](#)

DMT2 *See* [Diabetes melito tipo 2 \(DMT2\)](#)

DNA mitocondrial (DNAm), [150](#)

DNA recombinante, [152](#)

DNA *See* [Ácido desoxirribonucleico \(DNA\)](#)

DNAm (DNA mitocondrial), [150](#)

Dobra cutânea tricípital

- para adultos, [1070](#)
- para crianças, [1069](#)

Dobra cutânea *See* [Espessura da dobra cutânea](#)

Dobramento da proteína, [48-51](#), [50f](#)

Doce(s), na lista de substituição, [1109-1121](#)

Documentação, [260-267](#)

- registro médico em gráficos como, [260-266](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) no, [260](#), [263t-266t](#)

diretrizes gerais para, [260-266](#)

formato ADIMA para, [260](#), [262t](#), [263q](#)

formato avaliação subjetiva, objetiva, avaliação e plano (SOAP), [255t-256t](#), [260](#)

formato prontuários orientados para o problema (POP), [260](#)

registros de saúde eletrônicos e informática na nutrição para, [266-267](#), [267f](#)

## Doença

de origem fetal, [340](#)

e ingestão de alimentos de crianças, [398](#)

hereditariedade e, [151-152](#)

    cromossômica, [151](#)

    mitocondrial, [151](#)

    molecular, [151-152](#)

origens no desenvolvimento da, [340](#)

Doença articular degenerativa *See* [Osteoartrite \(OA\)](#)

Doença cardiovascular (CVD), [742-781](#)

    aterosclerose e cardiopatia coronariana como, [743-746](#)

    alterações terapêutica do estilo de vida para, [753-757](#), [753t](#), [755q](#), [756f](#)

    devido a hiperlipidemias genéticas, [746-758](#)

        hiperlipidemia combinada familiar como, [747](#)

        disbetalipoproteinemia familiar como, [747](#)

        hipercolesterolemia familiar como, [746](#)

        hipercolesterolemia familiar poligênica como, [746-747](#)

    diagnóstico médico de, [747](#)

    fisiopatologia da, [743-746](#), [744f-746f](#)

        lipoproteínas na, [744-746](#)

        colesterol total na, [746](#)

        triglicerídeos na, [746](#)

    manifestações clínicas da, [743](#), [749f](#)

    prevenção e tratamento dos fatores de risco de, [747-750](#)

        em adultos, [749](#)

em crianças, [747-749](#), [750t](#)  
fatores de risco controláveis na, [751-752](#)  
*Framingham Heart Study* na, [747](#), [748q](#)  
marcadores inflamatórios para, [749-750](#), [750q](#)  
fatores modificáveis de estilo de vida na, [750-751](#), [751q](#)  
fatores de risco não modificáveis na, [752](#)  
identificação de fator de risco para, [747](#), [750q](#)  
triagem dos fatores de risco da, [747](#), [749f](#)  
tratamento médico da, [757-758](#)  
tratamento nutricional da, [752-757](#), [752q](#)  
transplante cardíaco para, [777-778](#)  
em idosos, [447](#)  
fatores de risco para, [747-750](#)  
  controláveis, [751-752](#)  
  identificação dos, [747](#), [750q](#)  
  principais, [748](#)  
  modificáveis  
    cardiovascular, [748](#)  
    estilo de vida, [748](#), [750-751](#), [751q](#)  
  não modificáveis, [752](#)  
  condições relacionadas como, [748](#)  
  triagem para, [747](#), [749f](#)  
genômica nutricional e, [156-157](#)  
hiperlipidemia e hipertensão na adolescência e, [425-427](#)  
hipertensão como, [758-769](#)  
  em crianças e adolescentes, [767-769](#)  
  classificação da, [758](#), [759t](#)  
  manifestações clínicas da, [760](#), [760t](#)  
  definição, [758](#)  
  essencial, [758](#)  
  tratamento médico da, [764-765](#), [765f](#)

tratamento nutricional da, [766-767](#), [767q](#), [768t](#)  
em idosos, [769](#)  
fisiopatologia da, [760-761](#), [761f](#)  
pré-, [758](#), [759t](#)  
prevalência e incidência da, [758-760](#), [759f](#)  
prevenção primária da, [761-764](#), [762t](#)  
fatores de risco e prognóstico adverso na, [760](#), [760q](#)  
secundária, [758](#)

índices lipídicos de risco para, [202-203](#), [203q](#)

suporte nutricional no pós-  
    imediate, [777](#), [778t](#)  
    a longo prazo, [777-778](#)  
    em crianças, [404](#)  
    cenário clínico no, [778q](#)  
    definição, [743](#)  
    diabetes e, [704](#)  
    epidemiologia da, [743](#), [743q](#)  
    insuficiência cardíaca como, [769-777](#)  
        adiponectina na, [773](#)  
        peptídeo natriurético do tipo B na, [770](#)  
        caquexia cardíaca na, [773](#)  
        remodelação cardíaca na, [770](#)  
        algoritmo do tratamento dos casos de, [771f](#)  
        classificação da, [770t](#)  
        epidemiologia da, [770](#)  
        tratamento médico da, [774](#)  
        tratamento nutricional para, [774-777](#)  
        álcool na, [775](#)  
        cafeína na, [776](#)  
        cálcio na, [776](#)  
        coenzima Q<sub>10</sub> na, [776](#)

D-ribose na, [776](#)  
energia no, [776](#)  
lipídios no, [776](#)  
estratégias de alimentação no, [776](#)  
folato, vitamina B<sub>6</sub> e vitamina B<sub>12</sub> no, [777](#)  
magnésio no, [777](#)  
restrição de sal no, [774-775](#), [775q-776q](#)  
tiamina no, [777](#)  
vitamina D no, [777](#)

na meia-idade vs. idosos, [773t](#)  
fisiopatologia da, [770-773](#), [771f](#)  
prevenção de, [773-774](#)  
fatores de risco para, [773](#), [773q](#)  
alterações musculoesqueléticas na, [770](#), [770t](#)  
estágios da, [772f](#)  
estrutura da bomba cardíaca e, [769-770](#), [769f](#)  
sintomas de, [772-773](#)

tratamento nutricional no pré-, [777](#)

Doença celíaca (DC), [618-624](#)

algoritmo do tratamento da, [623f](#)

avaliação da, [619-622](#)

cenário clínico na, [641q](#)

definição, [618](#)

dieta livre de glúten para, [619-622](#), [620q-621q](#)

e gestação, [342](#)

excipientes e, [225](#)

exposição acidental ao glúten escondido e contaminação cruzada com, [622](#), [624q](#)

fisiopatologia da, [618-619](#), [618f](#), [619q](#), [623f](#)

perda de peso não intencional devido à, [484t](#)

recursos na, [622](#), [625q](#)

refratária, [622](#)

tratamento nutricional da, [620q-621q](#), [622-624](#)

Doença crítica, [884-900](#)

de vitaminas, minerais e elementos traço, [891](#)

desnutrição na, [888-893](#), [889f](#)

necessidades nutricionais na, [891-893](#)

para energia, [891](#)

estratégias de alimentação para, [891](#)

seleção de fórmula para, [893](#)

para proteína, [891](#)

escolha do momento e via de alimentação para, [891-893](#), [892f](#)

terapia nutricional na, [889-891](#)

tratamento nutricional médica na, [888-893](#)

devido a queimaduras, [893-896](#)

medidas auxiliares nas, [894](#)

reposição de fluidos e eletrólitos nas, [893-894](#)

tratamento da ferida, [894](#)

tratamento médico das, [893-894](#)

devido a trauma abdominal e abdome aberto, [893](#)

fisiopatologia da, [893](#), [894f](#)

resposta metabólica ao estresse na, [884-886](#), [885t](#)

consumação vs., [886-887](#), [887f](#)

resposta hormonal e mediada por célula, [885-886](#), [886t](#)

síndrome da disfunção múltipla de órgãos na, [887-888](#)

síndrome da resposta inflamatória sistêmica na, [887-888](#), [887q](#), [888f](#)

tratamento nutricional na, [894-896](#), [895q](#)

métodos de suporte nutricional para, [896](#)

micronutrientes e antioxidantes no, [896](#)

necessidades calóricas no, [895](#), [895q](#)

proteínas no, [895](#)

## Doença crônica

anemia de, [199](#), [739](#)

ferritina na, [200](#)

genômica nutricional e, [156-159](#)

Doença da hemoglobina S *See* [Anemia falciforme \(AF\)](#)

Doença da urina em xarope de bordo (DUXB), [997t-1000t](#), [1011-1012](#)

fisiopatologia da, [1011](#), [1011f](#)

intermitente, [997t-1000t](#)

tratamento médico da, [1011-1012](#)

tratamento nutricional para, [1012](#)

Doença de Addison, [723](#)

Doença de Alzheimer (DA), [939-942](#)

algoritmo do tratamento dos casos de, [940f](#)

causas da, [939-942](#)

cenário clínico na, [953q](#)

epidemiologia da, [939](#)

fisiopatologia da, [939](#), [940f](#)

intervenções práticas para problemas comportamentais relacionados à alimentação na, [943t](#)

problemas com autoalimentação, ingestão oral e tratamento do peso, [941-942](#)

tratamento médico da, [939-941](#), [941q](#), [944t-945t](#)



tratamento nutricional para, [925t](#), [941-942](#), [941f](#)

Doença de Crohn, [628-636](#)

- algoritmo do tratamento na, [630f](#)
- características clínicas da, [628](#), [628t](#), [629f](#)
- complicações da, [628t](#)
- e risco de malignidade, [628](#)
- fisiopatologia da, [628-631](#), [630f](#)
- histopatologia da, [628t](#)
- incidência e prevalência da, [628](#)
- manifestações extraintestinais da, [628t](#)
- patologia macroscópica da, [628t](#), [629f](#)
- tratamento cirúrgico da, [631](#)
- tratamento médico da, [631](#)
- tratamento nutricional na, [631-633](#)
- vs. colite ulcerativa, [628-633](#), [628t](#), [629f](#)

Doença de Graves, [720](#), [720f](#)

Doença de Kashin-Beck, [121](#)

Doença de Keshan, [121](#)

Doença de Lou Gehrig *See* [Esclerose lateral amiotrófica \(ELA\)](#)

Doença de Moeller-Barlow, [89](#)

Doença de Parkinson (DP), [952-953](#)

- definição, [952](#)
- epidemiologia da, [952](#)
- fisiopatologia da, [952-953](#)
- tratamento médico da, [944t-945t](#), [952](#)
- tratamento nutricional para, [925t](#), [952-953](#), [953t](#)

Doença de Wilson, [117](#), [654](#), [654t-655t](#), [659-660](#)

Doença diverticular, [635-636](#)

- fisiopatologia da, [635-636](#), [635f](#)
- tratamento nutricional da, [636](#)
- tratamentos médico e cirúrgico da, [636](#)

Doença do enxerto-*versus*-hospedeiro (DEVH), [854](#)

Doença do fígado *See* [Doença hepática](#)

Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), [593t](#), [594-598](#)

cenário clínico na, [607q](#)

com paralisia cerebral, [1034](#)

consequências nutricionais da, [593t](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

definição, [594](#)

durante a gestação, [364](#)

e esôfago de Barrett, [595](#)

erosiva, [594](#)

esofagogastroduodenoscopia para, [594](#), [600q](#)

fisiopatologia da, [594-595](#), [595f](#)

noturna, [594](#)

sintomas da, [593t](#), [594](#)

tratamento nutricional da, [597-598](#)

tratamentos médico e cirúrgico da, [595-597](#), [595q](#), [596f](#)

Doença em estágio terminal, declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

Doença estável, após tratamento do câncer, [841](#)

Doença hepática alcoólica, [651-653](#)

cirrose alcoólica como, [651-653](#)

desnutrição e, [653q](#)

esteatose hepática como, [651](#)

hepatite alcoólica como, [651](#)

histopatologia da, [652f](#)

patogênese da, [651](#), [651q](#), [652f](#)

prevalência da, [651](#)

Doença hepática colestática, [653](#)

cirrose biliar primária como, [649f](#), [653](#)

colangite esclerosante como, [649f](#), [653](#)

Doença hepática em estágio terminal (DHET)

alterações da glicemia devido à, [662](#)  
    fisiopatologia da, [651q](#), [662](#)  
    tratamento nutricional nas, [662](#)

ascite devido à, [657f](#), [661](#)  
    fisiopatologia e tratamento médico da, [661](#)  
    tratamento nutricional na, [661](#)

avaliação nutricional na, [656-659](#)  
    abordagem de avaliação global subjetiva para, [656](#), [657q](#)  
    da desnutrição, [656-658](#), [657f-658f](#)  
    de problemas de ingestão nutricional, [658-659](#)  
    fatores que afetam a interpretação da, [657t](#)

de vitaminas e minerais, [659-660](#), [660t](#)

encefalopatia hepática devido à, [661-662](#)  
    estágios da, [661q](#)  
    fisiopatologia e tratamento médico da, [661-662](#)  
    tratamento nutricional da, [662](#)

hipertensão portal devido à, [660](#)  
    fisiopatologia e tratamento médico da, [660](#)  
    na doença hepática alcoólica, [651-653](#)  
    tratamento nutricional da, [660](#)

hiponatremia devido à, [661](#)  
    fisiopatologia da, [661](#)  
    tratamento nutricional para, [661](#)

insuficiência renal e síndrome hepatorenal devido à, [663](#)

má absorção de gordura devido à, [662-663](#)  
    fisiopatologia da, [662-663](#)  
    tratamento nutricional na, [663](#)

manifestações clínicas da, [655-656](#), [656f](#)

necessidades de nutrientes e, [659-660](#)  
    de carboidratos, [659](#)  
    de energia, [659](#)

- de lipídios, [659](#)
- de proteínas, [659](#)
- suplementos herbários para, [660](#)
- osteopenia devido à, [663](#)
  - fisiopatologia da, [663](#)
  - tratamento nutricional da, [663](#)
- ressecção e transplante hepáticos para, [663](#), [664t-665t](#)
- Doença hepática fulminante, [650](#)
- Doença hepática gordurosa
  - alcoólica, [651](#), [652f](#)
  - não alcoólica, [471](#), [651](#)
- Doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), [471](#), [651](#)
- Doença hepática policística, [649f](#)
- Doença hepática, [646-655](#)
  - alcoólica, [651-653](#)
    - cirrose alcoólica como, [651-653](#)
    - desnutrição e, [653q](#)
    - esteatose hepática como, [651](#)
    - hepatite alcoólica como, [651](#)
    - histopatologia da, [652f](#)
    - patogênese da, [651](#), [651q](#), [652f](#)
  - cirrose como, [655-663](#)
    - alterações da glicemia devido à, [662](#)
      - tratamento nutricional para, [662](#)
      - fisiopatologia das, [651q](#), [662](#)
  - ascite devido à, [657f](#), [661](#)
    - na doença hepática alcoólica, [651-653](#)
    - tratamento nutricional da, [661](#)
    - fisiopatologia e tratamento médico da, [661](#)
  - avaliação nutricional na, [656-659](#)
    - fatores que afetam a interpretação da, [657t](#)

- de desnutrição, [656-658](#), [657f-658f](#)
- de problemas na ingestão de nutrientes, [658-659](#)
- abordagem de avaliação global subjetiva para, [656](#), [657q](#)
- encefalopatia hepática devido à, [661-662](#)
  - tratamento nutricional para, [662](#)
  - fisiopatologia e tratamento médico da, [661-662](#)
  - estágios da, [661q](#)
- fisiopatologia e tratamento médico da, [660](#)
- hipertensão portal devido à, [660](#)
  - na doença hepática alcoólica, [651-653](#)
  - tratamento nutricional para, [660](#)
- hiponatremia devido à, [661](#)
  - tratamento nutricional para, [661](#)
  - fisiopatologia da, [661](#)
- insuficiência renal e síndrome hepatorenal devido à, [663](#)
- má absorção de gordura devido à, [662-663](#)
  - tratamento nutricional para, [663](#)
  - fisiopatologia da, [662-663](#)
- manifestações clínicas da, [655-656](#), [656f](#)
- necessidades de nutrientes, [659-660](#)
  - de carboidratos, [659](#)
  - de energia, [659](#)
  - suplementos herbários para, [660](#)
  - de lipídios, [659](#)
  - de proteínas, [659](#)
  - de vitaminas e minerais, [659-660](#), [660t](#)
- osteopenia devido à, [663](#)
  - tratamento nutricional para, [663](#)
  - fisiopatologia da, [663](#)
- colestática, [653](#)
  - cirrose biliar primária como, [649f](#), [653](#)

- colangite esclerosante como, [649f](#), [653](#)
- estágio final, [655-663](#)
  - alterações da glicemia devido à, [662](#)
    - tratamento nutricional para, [662](#)
    - fisiopatologia das, [651q](#), [662](#)
  - ascite devido à, [657f](#), [661](#)
    - tratamento nutricional da, [661](#)
    - fisiopatologia e tratamento médico da, [661](#)
    - manifestações clínicas da, [655-656](#), [656f](#)
    - má absorção de gordura devido à, [662-663](#)
      - tratamento nutricional para, [663](#)
      - fisiopatologia da, [662-663](#)
  - avaliação nutricional na, [656-659](#)
    - fatores que afetam a interpretação da, [657t](#)
    - de desnutrição, [656-658](#), [657f-658f](#)
    - de problemas na ingestão de nutrientes, [658-659](#)
    - abordagem da avaliação global subjetiva na, [656](#), [657q](#)
  - encefalopatia hepática devido à, [661-662](#)
    - tratamento nutricional médico para, [662](#)
    - fisiopatologia e tratamento médico da, [661-662](#)
    - estágios da, [661q](#)
  - hipertensão portal devido à, [660](#)
    - na doença hepática alcoólica, [651-653](#)
    - tratamento nutricional para, [660](#)
    - fisiopatologia e tratamento médico da, [660](#)
  - hiponatremia devido à, [661](#)
    - tratamento nutricional para, [661](#)
    - fisiopatologia da, [661](#)
  - insuficiência renal e síndrome hepatorenal devido à, [663](#)
  - necessidades de nutrientes, [659-660](#)
    - de carboidratos, [659](#)

de energia, [659](#)

suplementos herbários para, [660](#)

de lipídios, [659](#)

de proteínas, [659](#)

de vitaminas e minerais, [659-660](#), [660t](#)

osteopenia devido à, [663](#)

tratamento nutricional para, [663](#)

fisiopatologia da, [663](#)

ressecção e transplante hepáticos para, [663](#), [664t-665t](#)

gordurosa não alcoólica, [651](#)

hepatite como

aguda viral, [646-650](#), [650t](#)

crônica ativa, [649f](#)

crônica, [650-651](#)

fulminante, [650](#)

hereditária, [654](#)

deficiência de  $\alpha$ -antitripsina como, [654](#)

doença de Wilson como, [654](#), [654t-655t](#)

hemocromatose como, [654](#)

marcadores específicos, [647t-648t](#)

outras, [654-655](#)

policística, [649f](#)

Doença hepatobiliar *See* [Doença da vesícula biliar](#) [Doença hepática](#).

Doença inflamatória intestinal (DII), [628-636](#)

algoritmo do tratamento para, [630f](#)

características clínicas da, [628](#), [628t](#), [629f](#)

comparação da, [628-633](#), [628t](#), [629f](#)

complicações da, [628t](#)

e risco de malignidade, [628](#)

fisiopatologia da, [628-631](#), [630f](#)

histopatologia da, [628t](#)

- incidência e prevalência da, [628](#)
- macroscopia da, [628t](#), [629f](#)
- manifestações extraintestinais da, [628t](#)
- perda de peso não intencional devido à, [484t](#)
- tratamento cirúrgico da, [631](#)
- tratamento médico da, [631](#)
- tratamento nutricional da, [631-633](#)

Doença mental See [Condições psiquiátricas](#)

Doença ocular, em idosos, [448](#)

Doença óssea adinâmica, [825](#)

Doença óssea devido à baixa renovação, [825](#)

Doença pancreática, intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

Doença periodontal, [555](#)

- cuidado nutricional para, [555](#)
- fisiopatologia da, [555](#)

Doença pulmonar crônica da prematuridade (DPCP), [786-788](#)

- fisiopatologia da, [786](#)
- tratamento médico na, [786-787](#), [787f](#)
- tratamento nutricional na, [787-788](#), [787q](#)
  - energia no, [788](#)
  - estratégias de alimentação para, [788](#)
  - fluidos no, [788](#)
  - micronutrientes no, [788](#)
  - vitaminas e minerais no, [788](#)

Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), [788-790](#)

- fisiopatologia da, [789](#)
- tratamento médico na, [789](#)
- tratamento nutricional na, [789-790](#)
  - energia no, [789](#)
  - estratégias de alimentação no, [790](#), [790f](#)
  - macronutrientes no, [789-790](#)



vitaminas e minerais no, [790](#)

Doença pulmonar, [782-798](#)

asma como, [785-786](#)

alérgica (extrínseca), [786](#)

definição, [785](#)

doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar como, [786-788](#)

tratamento nutricional para, [787-788](#), [787q](#)

energia no, [788](#)

estratégias de alimentação para, [788](#)

fluidos no, [788](#)

micronutrientes no, [788](#)

vitaminas e minerais no, [788](#)

fisiopatologia da, [786](#)

não alérgica (intrínseca), [786](#)

tratamento médico da, [786](#)

tratamento médico da, [786-787](#), [787f](#)

tratamento nutricional para, [786](#)

câncer de pulmão como, [794](#)

fisiopatologia da, [794](#)

tratamento médico da, [794](#)

tratamento nutricional para, [794](#)

cenário clínico na, [796q](#)

devido à aspiração, [785](#)

doença pulmonar obstrutiva crônica como, [788-790](#)

fisiopatologia da, [789](#)

tratamento médico da, [789](#)

tratamento nutricional para, [789-790](#)

energia no, [789](#)

estratégias de alimentação na, [790](#), [790f](#)

macronutrientes no, [789-790](#)

vitaminas e minerais na, [790](#)

efeitos adversos no estado nutricional da, [785](#), [785q](#)

fibrose cística como, [790-794](#)

- algoritmo do tratamento para, [792f](#)
- definição, [790](#)
- epidemiologia da, [790](#)
- fisiopatologia da, [790-791](#), [792f](#)
- tratamento médico da, [791](#), [791q](#)
- tratamento nutricional para, [791-794](#), [791q](#)
  - estratégias de alimentação no, [793-794](#)
  - macronutrientes no, [793](#)
  - vitaminas e minerais no, [793](#)

insuficiência respiratória como, [794-795](#)

- fisiopatologia da, [794](#)
- tratamento médico da, [794](#)
- tratamento nutricional para, [795](#)
  - energia no, [795](#)
  - estratégias de alimentação no, [795](#)
  - macronutrientes no, [795](#)
  - vitaminas e minerais no, [795](#)

pneumonia como, [794](#)

- fisiopatologia da, [794](#)
- tratamento nutricional para, [794](#)

primária, [784](#)

secundária, [784](#)

tratamento médico da, [784-785](#), [784f](#)

tratamento nutricional na, [785](#)

tuberculose como, [795-796](#)

- fisiopatologia da, [796](#)
- tratamento médico da, [796](#)
- tratamento nutricional para, [796](#)

Doença relacionada à sensibilidade, [563](#)

## Doença renal crônica (DRC), [810-812](#)

anemia da, [825](#)

diabetes e, [810](#)

e cardiopatia, [811q](#)

em crianças, [827](#)

estágios da, [810](#), [811t](#)

fisiopatologia da, [810-812](#), [811t](#)

prevalência da, [810](#)

tratamento médico da, [810](#)

tratamento nutricional na, [810-812](#)

energia na, [812](#)

fósforo na, [812](#)

lipídios na, [812](#)

potássio na, [812](#)

proteínas na, [811-812](#)

sódio na, [812](#)

vitaminas na, [812](#)

## Doença renal em estágio terminal (DRET), [813-829](#)

aconselhamento do paciente no, [828](#)

algoritmo do tratamento da, [814f](#)

com diabetes, [827](#)

coordenação do cuidado para, [828](#)

diálise para, [813-815](#)

avaliação da eficiência da, [815-817](#)

dietas de emergência e, [828-829](#), [829q](#)

hemo, [815](#)

acesso para, [815](#), [815f](#)

mecanismo de ação da, [815](#), [816f](#)

procedimento para, [815](#), [816f](#)

marcação para, [815](#)

necessidades de nutrientes para, [818t](#)

- peritoneal, [815](#), [817f](#)
- educação do paciente no, [828](#)
- em crianças, [827](#)
- fisiopatologia da, [813](#), [814f](#)
- suporte nutricional no, [826-827](#)
  - alimentação por sonda enteral no, [826](#)
  - nutrição parenteral intradialítica no, [824t](#), [826-827](#), [826t](#)
  - nutrição parenteral no, [826](#)
- transplante renal para, [827-828](#)
- tratamento conservador ou cuidados paliativos para, [829](#)
- tratamento médico no, [813-817](#)
- tratamento nutricional no, [817-826](#), [817f](#), [819t-821t](#)
  - cálcio e hormônio da paratireoide no, [819t-821t](#), [823-825](#)
  - energia no, [822](#)
  - equilíbrio de fluidos e de sódio no, [819t-821t](#), [822-823](#)
  - ferritina no, [819t-821t](#)
  - ferro e eritropoietina no, [824t](#), [825](#)
  - fósforo no, [819t-821t](#), [823](#), [824t](#)
  - lipídios no, [825](#)
  - magnésio no, [819t-821t](#)
  - potássio no, [819t-821t](#), [823](#)
  - proteínas no, [817-822](#)
  - vitaminas no, [824t](#), [825-826](#)

Doença respiratória *See* [Doença pulmonar](#)

Doença reumática, [901-922](#)

- artrite reumatoide como, [909-914](#)
  - algoritmo do tratamento da, [910f](#)
  - envolvimento das mãos e dos pés na, [909](#), [909f](#)
  - exercício para, [911](#)
  - fisiopatologia da, [909-910](#), [910f](#)
  - tratamento cirúrgico da, [911](#)

tratamento farmacológico para, [911](#)  
tratamento médico da, [910-911](#), [911f](#)  
tratamento nutricional para, [902t](#), [912-914](#)  
    energia no, [912](#)  
    lipídios no, [912-913](#)  
    minerais, vitaminas e antioxidantes no, [913-914](#)  
    proteínas no, [912](#)  
tratamentos alternativos para, [914](#)  
avaliação bioquímica na, [903-904](#)  
cenário clínico na, [919q-920q](#)  
definição, [901](#)  
desordens temporomandibulares como, [914-915](#)  
    fisiopatologia do, [915](#)  
    tratamento nutricional para, [902t](#), [915](#)  
epidemiologia da, [901](#)  
esclerodermia como, [918-919](#)  
    definição, [918](#)  
    facial, [919](#), [919f](#)  
    fisiopatologia da, [918](#)  
    tratamento médico da, [918-919](#)  
    tratamento nutricional para, [902t](#), [919](#)  
farmacoterapia para, [904](#), [905t](#)  
fisiopatologia da, [903](#), [903q](#)  
gota como, [916-918](#)  
    fisiopatologia da, [916-917](#), [917f](#)  
    tratamento médico da, [917](#)  
    tratamento nutricional para, [902t](#), [917-918](#), [918q](#)  
inflamação na, [903](#), [903q](#)  
lúpus eritematoso sistêmico como, [919](#)  
    fisiopatologia das, [919](#)  
    tratamento médico do, [919](#)

- tratamento nutricional para, [902t](#), [919](#)
- osteoartrite como, [906-909](#)
  - algoritmo do tratamento da, [907f](#)
  - exercício para, [907-908](#)
  - fatores de risco para, [906](#)
  - fisiopatologia da, [906](#), [906f-907f](#)
  - tratamentos alternativos para, [908-909](#)
  - tratamentos médico e cirúrgico da, [906-908](#)
    - tratamento nutricional para, [902t](#), [908-909](#)
    - dieta anti-inflamatória na, [908](#), [908q](#)
    - glucosamina e condroitina na, [909](#)
    - vitaminas e minerais na, [908](#)
    - tratamento do peso e da adiposidade na, [908](#)
- síndrome da fadiga crônica e fibromialgia como, [915-916](#)
  - epidemiologia da, [915](#)
  - exercício para, [915](#)
  - fisiopatologia da, [915](#), [916f](#)
  - tratamento médico da, [915](#)
  - tratamento nutricional para, [902t](#), [916](#)
  - tratamentos alternativos para, [916](#)
- síndrome de Sjögren como, [914](#)
  - cenário clínico na, [919q-920q](#)
  - definição, [914](#)
  - fisiopatologia da, [914](#)
  - tratamento médico da, [914](#)
  - tratamento nutricional para, [902t](#), [914](#)
- tratamento nutricional para, [902t](#)
- tratamentos não confirmados para, [904-906](#)

Doença sistêmica, manifestações orais da, [556-558](#)

Doença veno-oclusiva, [854](#)

Doenças da vesícula biliar, [665-667](#)

colangite como, [667](#)

colecistite como, [666-667](#)

crônica, [667](#)

fisiopatologia da, [666-667](#)

tratamento cirúrgico da, [667](#)

tratamento nutricional na, [667](#), [668t-669t](#)

coletíase como, [666](#)

fisiopatologia da, [666](#)

tratamento nutricional da, [666](#)

tratamentos médico e cirúrgico da, [666](#)

colestase como, [665-666](#)

intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

Doenças de armazenamento de glicogênio (DAG), [997t-1000t](#), [1015-1016](#)

fisiopatologia das, [1015](#)

tratamento médico de, [1015](#)

tratamento nutricional nas, [1016](#)

Doenças do intestino delgado, [618-624](#)

doença celíaca (enteropatia sensível ao glúten) como, [618-624](#)

algoritmo do tratamento para, [623f](#)

avaliação da, [619-622](#)

cenário clínico na, [641q](#)

definição, [618](#)

dieta livre de glúten para, [619-622](#), [620q-621q](#)

exposição ao glúten oculto e contaminação cruzada com, [622](#), [624q](#)

fisiopatologia da, [618-619](#), [618f](#), [619q](#), [623f](#)

recursos na, [622](#), [625q](#)

refratária, [622](#)

tratamento nutricional para, [620q-621q](#), [622-624](#)

espru tropical como, [624](#)

definição, [624](#)

fisiopatologia do, [624](#)

- tratamento médico do, [624](#)
- tratamento nutricional para, [624](#)
- Doenças genéticas, [153](#)
- Doenças glomerulares, [813](#)
- Doenças inflamatórias
  - anemia das, [199](#)
  - ferritina nas, [200](#)
  - genômica nutricional e, [157](#)
- Doenças macrovasculares, no *diabetes melito*, [704-705](#)
- Doenças microvasculares, no *diabetes melito*, [704-706](#)
- Doenças transmitidas por alimentos, [235-244](#), [240t-243t](#)
- Doenças, e ingestão de alimentos por crianças, [398](#)
- Dolomita, durante a gestação, [362](#)
- Dominância, [149](#)
- Domínio clínico, do diagnóstico nutricional, [1051](#)
  - para câncer, [843](#)
- Domínio comportamental-ambiental, do diagnóstico nutricional, [1051](#)
  - para câncer, [843](#)
- Donepezil (Aricept®), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)
- Dopamina
  - inibidores da monoamino oxidase e, [216-217](#), [217q](#)
  - na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)
  - nutrientes envolvidos na síntese da, [928t](#)
- Dor de garganta, devido à infecção pelo HIV, [875t](#)
- Dor epigástrica, [595](#)
- Dose diária total (DDT), no automonitoramento da glicemia, [693](#)
- DP *See* [Doença de Parkinson \(DP\)](#) [Diálise peritoneal \(DP\)](#).
- DPAC (diálise peritoneal ambulatorial contínua), [813-815](#), [817f](#)
  - complicações da, [815](#)
  - vantagens da, [815](#)
- DPC (desnutrição proteico-calórica), [55](#)



DPCC (diálise peritoneal cíclica contínua), [813-815](#)

DPCP *See* [Doença pulmonar crônica da prematuridade \(DPCP\)](#)

DPE *See* [Desnutrição proteico-energética \(DPE\)](#)

D-Penicilamina, para artrite reumatoide, [911](#)

DPNBE (diretrizes práticas em nutrição baseadas em evidência), para *diabetes melito*, [683-684](#)

DPOC *See* [Doença pulmonar obstrutiva crônica \(DPOC\)](#)

*Dr. Atkins New Diet Revolution*, [477](#)

*Dr. Dean Ornish's Program for Reversing Heart Disease*, [477](#)

DRC *See* [Doença renal crônica \(DRC\)](#)

DRET *See* [Doença renal em estágio terminal \(DRET\)](#)

DRGE *See* [Doença do refluxo gastroesofágico \(DRGE\)](#)

D-Ribose, para insuficiência cardíaca, [776](#)

Drinques, na lista de substituição, [1109-1121](#)

Dronabinol (Marinol®)

- como estimulante do apetite, [222-223](#)
- para caquexia do câncer e anorexia, [846](#)
- para perda de peso não intencional, [484-485](#)

DSHEA (*Dietary Supplement Health and Education Act*), [295](#)

DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV*) (Manual Estatístico e de Diagnóstico de Transtornos Mentais), [957-958](#)

DSM-IV-TR (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV, TR*) (Manual Estatístico e de Diagnóstico de Transtornos Mentais, TR), [489](#), [490q](#)

DT (difosfato de tiamina), [74](#)

DTM (desordens temporomandibulares), [914-915](#)

- fisiopatologia das, [915](#)
- tratamento nutricional para, [902t](#), [915](#)

DTN (defeitos do tubo neural)

- folato e, [84](#), [286](#), [357](#)
- nutrição materna e, [349-350](#)
- obesidade materna e, [352](#)

Ducto coletor, [800](#), [800f](#)

Ducto pancreático, [667](#)

Duodeno, digestão no, [4f](#), [9](#)

Duração, do exercício e fontes de energia, [510-511](#)

Duragesic® (fentanil), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

DUXB See [Doença da urina em xarope de bordo \(MSUD\)](#)

Dyrenium® (triamterene), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

## E

EA (eventos adversos), com suplementos alimentares, [296](#), [302](#)

EAL (*Evidence Analysis Library*/Biblioteca de Análise de Evidências), [254](#), [258](#)

EAR (necessidade média estimada), [275](#)

EB (esôfago de Barrett), [595](#)

ECE (*Escherichia coli* enterotoxigênica), doenças transmitidas por alimentos devido à, [240t-243t](#)

ECEH (*Escherichia coli* êntero-hemorrágica), doenças transmitidas por alimentos devido à, [240t-243t](#)

Eclâmpsia, [365](#)

Ecolalia, na doença de Alzheimer, [939](#)

Eczema, [564](#)

teste cutâneo e, [573](#), [576f](#)

Edema das extremidades inferiores, durante a gestação, [342](#), [364](#)

Edema, [179](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada a, [263t-266t](#)

extremidade inferior, durante a gestação, [342](#), [364](#)

na insuficiência cardíaca, [774-775](#)

Edentulismo, [554](#)

cuidado nutricional para, [555](#)

eDiets, [476t](#)

Educação de autogestão, para diabetes, [693](#)

Educação em saúde, [326](#)

Educação nutricional

intervenção nutricional relacionada à, [1053](#)

intervenções nutricionais relacionadas à, [271](#)

para adultos, [432-433](#)  
para crianças, [401](#)  
para *diabetes melito*, [701-702](#)  
para distúrbios alimentares, [504](#), [504q](#)  
para doença renal em estágio terminal, [828](#)  
para fenilcetonúria, [1007-1009](#), [1008f](#)  
para infecção pelo HIV, [877q](#)

Educador de pares, [330](#)

EE (esofagite eosinofílica), [570](#), [594-595](#)

EI (esfíncter esofágico inferior), [9](#), [593-594](#), [594f](#)  
na DRGE, [594](#)

Efavirenz (Sustiva®), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t](#)

EFD (equivalentes de folato dietético), [83-84](#), [84t](#)

Efedra, para perda de peso, [480t](#)

Efedrina, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Efeito específico do alimento, [21](#)

Efeito ioiô, [483](#)

Efeito platô, e perda de peso, [483](#)

Efeito sanfona, [483](#)

Efeito Somogyi, [704](#)

Efeito térmico dos alimentos (ETA), [21](#)

Efeitos adversos, [218](#)

Efeitos anabólicos, de esteroides, [527](#)

Efeitos androgênicos, dos esteroides, [527](#)

Efeitos epigenéticos, [342](#)

Efeitos gastrointestinais (GI), de fármacos, [218-221](#), [220q-221q](#)

Efeitos orais, dos fármacos, [218](#), [219q](#)

Effexor XR® (venlafaxina), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

EFNEP (*Expanded Food and Nutrition Education Program*), [330](#)

EFSP (*Emergency Food and Shelter Program*), [236t-239t](#)

EGD (esofagogastroduodenoscopia), [594](#), [600q](#)

EHH (estado hiperosmolar hiperglicêmico), [699](#)

EHH (vírus da hepatite G), [650t](#)

EHNA (esteato-hepatite não alcoólica), [651](#)

Eicosanoides, [41-42](#), [44f](#)

na inflamação, [163-164](#), [903](#), [903q](#)

EIM (erros inatos do metabolismo), [151](#), [153](#) *See also* [Distúrbios genéticos do metabolismo](#).

intolerância alimentar devido aos, [571t-572t](#)

Eixo HHT (hipotalâmico- hipofisário-tireoidiano), [712](#), [712f](#)

desequilíbrio na gestão, [721-722](#), [722q](#)

Eixo hipotalâmico- hipofisário-tireoidiano (HPT), [712](#), [712f](#)

desequilíbrios da gestão, [721-722](#), [722q](#)

ELA *See* [Esclerose lateral amiotrófica \(ELA\)](#)

Elastase

na digestão, [5t](#)

na fibrose cística, [791q](#)

Elavil® *See* [Amitriptilina \(Elavil®\)](#)

Eldepryl® (selegilina), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Elemento responsivo da vitamina D (ERVE), [67](#), [68f](#)

Elementos de resposta, [148](#)

Eletrólito(s), [182-186](#)

cálcio como, [183](#)

absorção e excreção de, [183](#)

concentração sérica normal de, [183t](#)

fontes de, [183](#)

funções dos, [183](#)

ingestão recomendada de, [183](#)

cloreto como

concentração sérica normal de, [183t](#)

ingestão dietética de referência para, [184t](#)

concentração sérica normal, [183t](#)

definição, [182](#)

em fórmulas enterais, [312](#)

em soluções parenterais, [316-317](#), [316t](#)

fósforo como, [185](#)

absorção e excreção de, [185](#)

concentração sérica normal de, [183t](#)

fontes de, [185](#)

funções do, [185](#)

ingestão dietética de referência para, [185](#)

magnésio como, [185](#)

absorção e excreção de, [185](#)

concentração sérica normal de, [183t](#)

fontes de, [185](#)

função do, [185](#)

ingestão dietética de referência para, [185](#)

miliequivalentes e miligramas de, [1047](#)

na avaliação nutricional, [1048](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

para infantes prematuros, na nutrição parenteral, [978](#), [978t](#)

potássio como, [185-186](#)

absorção e excreção de, [186](#)

concentração sérica normal de, [183t](#)

fontes de, [186](#), [187q](#)

funções do, [185](#)

ingestão dietética de referência para, [184t](#), [186](#)

sódio como, [183-185](#)

absorção e excreção de, [184](#)

concentração sérica normal de, [183t](#)

fontes de, [184-185](#)

funções do, [184](#)

ingestão dietética de referência para, [184](#), [184t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

*Eleutherococcus senticosus* (ES), como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Eliminação da água, [180t](#), [181-182](#)

Eliminação de água, [180t](#), [181-182](#)

EM See [Entrevista motivacional \(MI\)](#)

EM See [Esclerose múltipla \(EM\)](#)

Emaciação proteica, [131](#)

EMD (equipamento médico durável), [322](#)

*Emergency Food and Shelter Program* (EFSP), [236t-239t](#)

Empatia, [329](#)

Emulsões lipídicas, [11f](#)

- em soluções parenterais, [316](#)

Emulsões lipídicas, intravenosas, para infantes prematuros, [977-978](#), [978t](#)

Enalapril (Vasotec<sup>®</sup>)

- e excreção de nutrientes, [216](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Encaminhamento nutricional, na infecção pelo HIV, [873](#), [874f](#)

Encefalopatia de Wernicke, [653](#), [659](#)

Encefalopatia hepática, [661-662](#)

- estágios da, [661q](#)
- fisiopatologia e tratamento médico da, [661-662](#)
- tratamento nutricional na, [662](#)

Encefalopatia pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), [876t](#)

Encefalopatia sistêmica portal, [661](#)

Encefalopatia, [926t](#)

- de Wernicke, [653](#), [659](#)
- devido ao desequilíbrio nutricional, [926t](#)
- hepática, [661-662](#)

  - estágios da, [661q](#)
  - fisiopatologia e tratamento médico da, [661-662](#)
  - tratamento nutricional da, [662](#)

HIV, [876t](#)

- portal sistêmica, [661](#)
- Encontros de acompanhamento, para *diabetes melito*, [702](#)
- Encoprese, [612](#)
- Endonucleases de restrição, [152](#)
- Endorfinas, na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)
- Endoscopia, [600](#), [600q](#)
- Energia vital, [294](#)
- Energia, [19-31](#)
  - alimentos, cálculo da, [29-30](#), [29f](#)
  - definição, [19](#)
  - insuficiência cardíaca, [776](#)
  - preocupações em saúde pública relacionadas à, [278t](#)
- Enfisema, [788-790](#)
  - fisiopatologia da, [789](#)
  - tratamento médico da, [789](#)
  - tratamento nutricional para, [789-790](#)
    - energia na, [789](#)
    - estratégias de alimentação para, [790](#), [790f](#)
    - macronutrientes na, [789-790](#)
    - vitaminas e minerais na, [790](#)
- Engenharia genética, [152](#)
- Ensaio da glutathiona (GSH), para estresse oxidativo, [205t](#)
- Ensaio de inibição bacteriana de Guthrie, [1001q](#)
- Ensaio
  - estáticos, [193](#)
  - funcionais, [193](#)
  - tipos de, [193](#)
- Ensaio funcionais, [193](#)
- Entacapona (Comtan<sup>®</sup>)
  - alimentos e absorção da, [212-213](#)
  - implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

## Enterite

crônica induzida por radiação, [851](#)

crônica, [851](#)

induzida por radiação, [846](#)

## Enterite induzida por radiação, [846](#)

crônica, [851](#)

## Enterocolite necrosante (EN), em infantes prematuros, [985](#)

## Enterocolite, necrosante, em infantes prematuros, [985](#)

## Enterogastrona, na digestão de lipídios, [16](#)

## Enteropatia induzida pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), [876t](#)

## Enteropatia sensível ao glúten, [618-624](#)

algoritmo do tratamento da, [623f](#)

avaliação da, [619-622](#)

cenário clínico na, [641q](#)

definição, [618](#)

dieta livre de glúten para, [619-622](#), [620q-621q](#)

exposição ao glúten oculto e contaminação cruzada com, [622](#), [624q](#)

fisiopatologia da, [618-619](#), [618f](#), [619q](#), [623f](#)

recursos na, [622](#), [625q](#)

refratária, [622](#)

tratamento nutricional para, [620q-621q](#), [622-624](#)

## Enteropatia, induzida pelo HIV, [876t](#)

## Enteropeptidase, na digestão, [9](#)

## Enteroquinase, na digestão, [5t](#), [9](#)

de proteínas, [15](#)

## Enterostatina, na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

## Entrada de ordem médica computadorizada (EOMC), [308-309](#)

## Entrega de alimentos, intervenções nutricionais relacionadas a, [269-270](#), [1053](#)

dieta normal ou geral, [270](#)

fatores de aceitação e psicológicos como, [271](#)

ingestão de alimentos como, [271](#)



modificação da dieta de pacientes hospitalizados como, [270-271](#)

modificações da dieta normal como, [270](#)

modificações na consistência como, [270-271](#)

Entrevista motivacional (EM), [329-331](#)

autoeficácia na, [330](#)

discrepância de desenvolvimento na, [329](#)

expressão de empatia na, [329](#)

resistência (legitimação, afirmação) na, [330](#)

Entricitabina (Emtriva<sup>®</sup>, FTC<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [869t](#)

*Envelhecimento Network* (rede de envelhecimento), [453-456](#)

Envelhecimento *See also* [Idosos](#).

diabetes autoimune latente do, [678](#)

e hipotireoidismo, [717](#)

espectro do, [443-444](#)

insuficiência cardíaca, [773](#), [773q](#), [773t](#)

teorias sobre, [444](#), [445t](#)

Enxaqueca, [949-950](#)

fisiopatologia da, [950](#)

tratamento médico da, [944t-945t](#), [950](#)

tratamento nutricional para, [925t](#), [950](#)

Enxerto de alça artificial, para hemodiálise, [815](#), [815f](#)

Enxerto, para hemodiálise, [815](#), [815f](#)

Enxofre, [104-105](#)

conteúdo corporal de, [104](#)

deficiência de, [95t-97t](#)

fontes de, [95t-97t](#), [105](#)

funções do, [95t-97t](#), [104-105](#)

ingestão dietética de referência para, [95t-97t](#)

Enzima(s)

na digestão, [4-6](#), [5t](#)

na reação alérgica, [565](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

Enzima(s) pancreática(s), na digestão, [5t, 9](#)

Enzimas de restrição, [152](#)

Enzimas hepáticas, testes laboratoriais de, [647t-648t](#)

Enzimas proteolíticas, na digestão, [9](#)

EOMC (entrada de ordem médica computadorizada), [308-309](#)

Eosinofilia, [195t](#)

Eosinófilo(s)

- na contagem diferencial, [195t](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Eosinopenia, [195t](#)

EPA *See* [Ácido eicosapentaenoico \(EPA\)](#)

Epigenética, [145, 148, 150](#)

Epigenômica, [145, 148](#)

Epilepsia, [945-949](#)

- definição, [945-947](#)
- epidemiologia da, [945-947](#)
- fisiopatologia da, [947-949](#)
- tratamento médico da, [944t-945t, 947](#)
- tratamento nutricional da, [925t, 947-949, 948t](#)

Epinefrina, nutrientes envolvidos na síntese da, [928t](#)

Epítopo(s)

- conformacional, [579](#)
- na reação alérgica, [565](#)

Epítomos conformacionais, [579](#)

Epivir<sup>®</sup> (lamivudina), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [869t](#)

EPO *See* [Eritropoietina \(EPO\)](#)

Equação de Deurenberg, [470](#)

Equação de Friedewald, [202](#)

Equação de Ireton-Jones, [895, 895q](#)

Equação de Weir, [22](#)

Equação Hawmi, [166](#)

Equações de energia de Mifflin–St. Jeor, [24](#)  
para idosos, [452](#)

Equações de Harris-Benedict, [24](#)

Equações de Owen, [24](#)

Equilíbrio acidobásico, [186](#)  
na avaliação nutricional, [1048](#)  
regulação do, [186](#), [188f](#)

Equilíbrio energético calórico, diagnóstico nutricional para, [255q-257q](#)

Equilíbrio energético, diagnóstico nutricional relacionado ao, [1051](#)

Equilíbrio hídrico, [180-181](#), [180t](#)  
regulação hormonal do, [180](#)

Equilíbrio proteico-calórico, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Equinácea  
como suplemento dietético, [298t-299t](#)  
para sobreviventes do câncer, [857t](#)

Equipe de auxiliares, [269](#)

Equivalente de medida para secos, [1047](#)

Equivalentes de folato dietético (EFD), [83-84](#), [84t](#)

Equivalentes de medição de líquidos, [1047](#)

Equivalentes de volume, [1047](#)

Equivalentes de  $\alpha$ -Tocoferol ( $\alpha$ -TE), [71](#)

Equivalentes metabólicos (MET), [25t](#), [26-29](#)

Equivalentes, para medições alimentares, [1047](#)

Ercalcidiol, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Ercalcitriol, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Ergosterol, [62](#)

Eritromicina (Ery-Tab<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Eritropoietina (EPO), [801](#)  
como suplemento esportivo, [526](#)  
na anemia da doença renal crônica, [825](#)

na doença renal em estágio terminal, [824t](#), [825](#)  
em crianças, [827](#)

ERO (espécies reativas do oxigênio), [203](#), [516](#)

Erosão dentária, [550](#)

Erros inatos do metabolismo (EIM), [151](#), [153](#) *See also* [Distúrbios genéticos do metabolismo](#).  
intolerância alimentar devido aos, [571t-572t](#)

Erva de São João  
como suplemento dietético, [298t-299t](#)  
para sobreviventes do câncer, [857t](#)

ERVD (elemento responsivo da vitamina D), [67](#), [68f](#)

ES (*Eleutherococcus senticosus*), como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Escaras  
Declaração problema, etiologia, sinais ou sintomas (PES) relacionado a, [263t-266t](#)  
em idosos, [448-449](#), [450t-451t](#)

*Escherichia coli* êntero-hemorrágica (ECEH), doenças transmitidas por alimentos devido à, [240t-243t](#)

*Escherichia coli* enterotoxigênica (ETEC), doenças transmitidas por alimentos devido à, [240t-243t](#)

*Escherichia coli* O157:H7, doenças transmitidas por alimentos devido à, [240t-243t](#)

*Escherichia coli*, como microflora intestinal, [12](#)

Esclerodermia facial, [919](#), [919f](#)

Esclerodermia, [918-919](#)  
definição, [918](#)  
facial, [919](#), [919f](#)  
fisiopatologia da, [918](#)  
tratamento médico da, [918-919](#)  
tratamento nutricional para, [902t](#), [919](#)

Esclerose lateral amiotrófica (ELA), [942-945](#)  
causas da, [942-945](#)  
epidemiologia da, [942](#)  
fisiopatologia da, [942](#)

- intervenção na disfagia na, [946q](#)
- tratamento médico da, [942-945](#), [944t-945t](#)
- tratamento nutricional da, [925t](#), [945](#), [945t](#)
- Esclerose múltipla (EM), [951-952](#)
  - definição, [951](#)
  - epidemiologia da, [951](#)
  - fisiopatologia da, [951-952](#)
  - ingestão de fluidos com, [933](#)
  - sinais e sintomas da, [951](#)
  - tratamento médico da, [944t-945t](#), [951](#)
  - tratamento nutricional da, [925t](#), [951-952](#)
- Escolhas de estilo de vida, de adultos, [433-436](#)
- Escorbuto, [89](#)
- Escore de aminoácidos, [52](#)
- Escuta
  - ativa, [327q](#)
  - reflexiva, [329](#), [331-332](#), [332f](#)
- Escuta ativa, [327q](#)
- Escuta reflexiva, [329](#), [331-332](#), [332f](#)
- Esfíncter esofágico inferior (EEI), [9](#), [593-594](#), [594f](#)
  - na DRGE, [594](#)
- Esfíncter esofágico superior, [594f](#)
- Esfíncter pilórico, [9](#)
- Esfingolipídio(s), [45](#)
- Esfingolipidoses, [45](#)
- Esfingomielina, [45](#)
- Eskalith® (carbonato de lítio)
  - alimentos e excreção renal de, [214](#)
  - implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)
- Esmalte, [548](#), [548f](#)
  - desmineralização do, [548-549](#), [548f](#)

remineralização do, [550](#)

Esofagite eosinofílica (EE), [570](#), [594-595](#)

Esofagite, [594-598](#)

- aguda, [594-595](#)
- cenário clínico na, [607q](#)
- consequências nutricionais da, [593t](#)
- eosinofílica, [570](#), [594-595](#)
- fisiopatologia das, [594-595](#), [595f](#)
- sintomas das, [593t](#)
- tratamento nutricional da, [597-598](#)
- tratamentos médico e cirúrgico das, [595-597](#), [595q](#), [596f](#)

Esôfago

- anatomia normal e fisiologia do, [593-598](#), [594f](#)
- de Barrett, [595](#)

Esôfago de Barrett (EB), [595](#)

Esofagogastroduodenoscopia (EGD), [594](#), [600q](#)

Esomeprazol (Nexium<sup>®</sup>), e absorção de nutrientes, [215](#)

Espaços interproximais, [550](#)

Espécies reativas do oxigênio (ERO), [203](#), [516](#)

Espécime de urina, [192](#), [1079](#)

Espécime sanguíneo, [192](#), [1079](#)

Espécime(s), tipos de, [192-193](#), [1079](#)

Espécimes de cabelo, [1079](#)

Espécimes de plasma, [192](#), [1079](#)

Espécimes séricos, [192](#), [1079](#)

Espectometria de massa *tandem*, [1001q](#), [1002f](#)

Espectroscopia Raman, para medição da capacidade antioxidante, [204q](#)

Espessura da DCT (dobra cutânea tricípital), [167](#), [168f](#)

Espessura da dobra cutânea bicipital, [168f](#)

Espessura da dobra cutânea subescapular, [167](#), [168f](#)

Espessura da dobra cutânea suprailíaca, [168f](#)

Espessura da dobra cutânea tricipital (DCT), [167](#), [168f](#)

Espessura da dobra cutânea, [167](#)

adipômetro para, [167](#), [167f](#)

bicipital, [168f](#)

percentual de gordura corporal baseada na, [1068](#)

subescapular, [167](#), [168f](#)

suprailíaca, [168f](#)

técnicas para, [168q](#)

tricipital, [167](#), [168f](#)

Espinha bífida, [1031-1033](#)

avaliação antropométrica na, [1032](#)

avaliação bioquímica na, [1032](#)

avaliação clínica da, [1032](#)

avaliação nutricional para, [1032](#)

definição, [1031](#)

diagnóstico nutricional e, [1022t](#)

estratégias de intervenção na, [1033](#)

ingestão dietética na, [1029t](#), [1032](#)

preocupações com a saúde e, [1032](#)

prevenção de, [1031-1032](#)

Espirometria, [784-785](#)

Espironolactona (Aldactone<sup>®</sup>)

e excreção de nutrientes, [216](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Esporão ósseo, [906](#)

Espru tropical, [624](#)

definição, [624](#)

fisiopatologia do, [624](#)

tratamento médico do, [624](#)

tratamento nutricional para, [624](#)

Espru, tropical, [624](#)

definição, [624](#)  
fisiopatologia do, [624](#)  
tratamento médico do, [624](#)  
tratamento nutricional para, [624](#)

Estabilidade hemodinâmica  
com nutrição parenteral, [318-320](#)  
de pacientes criticamente doentes, [889-891](#)

Estadiamento, do câncer, [840-841](#)

Estadiômetro, [165](#)

Estado alimentado, uso de macronutrientes e armazenamento no, [54-55](#)

Estado antioxidante, [203-204](#)  
para estresse oxidativo, [203-204](#)  
testes do, [1082t-1099t](#)

Estado asmático, [786](#)

Estado da água, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Estado de ferro, [727-731](#), [727q](#), [729f](#)

Estado de micronutrientes, testes de, [1082t-1099t](#)

Estado hídrico, avaliação do, [196](#)  
análise por impedância bioelétrica para, [196](#)

Estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH), [699](#)

Estado hormonal, e gasto energético em repouso, [21](#)

Estado lipídico, testes do, [1082t-1099t](#)

Estado nutricional, [129](#), [130f](#)  
de americanos, [275](#)  
componentes dos alimentos e preocupação com a saúde, [276](#), [278t](#)  
Compromisso *Healthy Food in Health Care* no, [277q](#)  
dados sobre alimentação e ingestão de nutrientes no, [276](#)  
índice da alimentação saudável para, [276](#)  
relatório de monitoramento nutricional, [276-277](#)  
efeitos dos fármacos no, [218-224](#)  
alterações do apetite como, [221-223](#), [222q-223q](#)



concentrações de glicose como, [223-224](#), [224q](#)

gastrointestinal, [218-221](#), [220q-221q](#)

oral, paladar e olfato, [218](#), [219q](#)

toxicidade sistêmica de órgãos como, [223](#)

Estado pulmonar, avaliação do, [784-785](#), [784f](#)

Estágios de Tanner, [412](#), [412f](#)

para garotas, [1064](#)

para garotos, [1064](#)

Estanóis

e cardiopatia coronariana, [286](#), [757](#)

fontes de, [287t-288t](#)

função dos, [287t-288t](#)

Estanóis e esteróis de plantas

e cardiopatia coronariana, [286](#)

fontes de, [287t-288t](#)

função dos, [287t-288t](#)

Estatinas

e metabolismo de nutrientes, [215-216](#)

para cardiopatia coronariana, [757](#)

Estatura

interpretação da, [165](#), [165q](#)

medição da, [165](#)

métodos diretos para, [1065](#)

métodos indiretos para, [1065](#)

Estavudina (Zerit<sup>®</sup>, d4T<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [869t](#)

Esteato-hepatite não alcoólica (EHNA), [651](#)

Esteato-hepatite, não alcoólica, [651](#)

Esteatorreia, [16](#)

na doença hepática alcoólica, [653](#)

na doença hepática em estágio terminal, [658](#)

Esteatose hepática, [651](#), [652f](#)

Esteatose, hepática, [651](#), [652f](#)

Estenose gastrointestinal (GI), [617-618](#)

fisiopatologia da, [617-618](#)

tratamento nutricional para, [618](#)

Estenose, gastrointestinal, [617-618](#)

fisiopatologia da, [617-618](#)

tratamento nutricional para, [618](#)

Ésteres de retinil, [57](#)

Esteroides anabólicos, como suplementos esportivos, [527](#), [527q](#), [527t](#)

Esteroides anabólicos-androgênicos (EAA), como suplementos esportivos, [527](#), [527q](#), [527t](#)

Esteroides, [46](#)

como suplementos esportivos, [527](#), [527q](#), [527t](#)

estrutura dos, [42f](#)

Esteróis

e cardiopatia coronariana, [757](#)

fontes de, [287t-288t](#)

função dos, [287t-288t](#)

Estévia (Rebaudiosídeo A)

durante a gestação, [362](#)

para *diabetes melito*, [686](#)

Estilo de vida sedentário, [446](#)

Estimulantes de apetite, [222-223](#)

Estimulantes do apetite, para perda de peso não intencional, [484-485](#)

Estimulantes do sistema nervoso central (SNC), implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Estômago

anatomia e fisiologia do, [598](#)

digestão no, [3-4](#), [8-9](#)

distúrbios do *See* [Distúrbios gástricos](#)

Estomatite

angular, devido à deficiência de riboflavina, [77](#)

induzida por fármacos, [218](#)

na infecção pelo HIV e AIDS, [556](#)

Estomatite angular, devido à deficiência de riboflavina, [77](#)

### Estratégias de alimentação

para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)

para doença pulmonar obstrutiva crônica, [790](#), [790f](#)

para fibrose cística, [793-794](#)

para insuficiência cardíaca, [776](#)

para insuficiência respiratória, [795](#)

para pacientes criticamente doentes, [891](#)

### Estresse

como fator de risco para cardiopatia coronariana, [751](#)

e doença de Graves, [721](#)

oxidativo, [203-205](#), [203f](#)

    e fertilidade, [341](#)

    e hipotireoidismo, [715-717](#)

    espectroscopia Raman para, [204q](#)

    estado de antioxidantes para, [203-204](#)

    marcadores de, [204-205](#), [205t](#)

    testes de, [1082t-1099t](#)

perda de peso não intencional devido à, [484t](#)

resposta metabólica ao *See* [Estresse metabólico](#)

sobrepeso e obesidade devido ao, [469](#)

Estresse adrenal, e hipotireoidismo, [715-717](#)

Estresse metabólico, [884-900](#), [885f](#)

    cenário clínico no, [897q-899q](#)

    desnutrição devido ao, [888-893](#), [889f](#)

    devido à cirurgia, [896-897](#)

        tratamento nutricional no, [896-897](#)

    devido a queimaduras, [893-896](#)

        fisiopatologia das, [893](#), [894f](#)

        tratamento médico das, [893-894](#)

- medidas auxiliares no, [894](#)
- reposição de fluidos e eletrólitos no, [893-894](#)
- tratamento da ferida, [894](#)
- tratamento nutricional para, [894-896](#), [895q](#)
  - necessidades calóricas, [895](#), [895q](#)
  - métodos de suporte nutricional para, [896](#)
  - micronutrientes e antioxidantes no, [896](#)
  - proteínas no, [895](#)
- devido a trauma abdominal e abdome aberto, [893](#)
- fases do, [884-886](#), [885t](#)
- fisiopatologia e algoritmo do tratamento para, [890f](#)
- fome vs., [886-887](#), [887f](#)
- pós-operatório, [897](#)
- pré-operatório, [896-897](#)
- respostas hormonal e mediada por células, [885-886](#), [886t](#)
- síndrome da disfunção múltipla de órgãos devido à, [887-888](#)
- síndrome da resposta inflamatória sistêmica devido à, [887-888](#), [887q](#), [888f](#)
- tratamento nutricional para, [888-893](#)
  - requerimentos nutricionais no, [891-893](#)
    - para energia, [891](#)
    - estratégias de alimentação para, [891](#)
    - seleção de fórmula para, [893](#)
    - para proteínas, [891](#)
    - Escolha do momento e via de alimentação para, [891-893](#), [892f](#)
    - para vitaminas, minerais e oligoelementos, [891](#)
  - terapia nutricional no, [889-891](#)

Estresse oxidativo, [203-205](#), [203f](#)

- e fertilidade, [341](#)
- e hipotireoidismo, [715-717](#)
- espectroscopia Raman para, [204q](#)
- estado de antioxidantes para, [203-204](#)

- marcadores de, [204-205](#), [205t](#)
- testes de, [1082t-1099t](#)
- Estrias gordurosas, na cardiopatia aterosclerótica, [743](#), [745f](#)
- Estrias primitivas, [343t-348t](#)
- Estrogênio
  - e equilíbrio do sódio, [184](#)
  - e glicemia, [224](#)
  - e homeostase do cálcio, [94](#)
  - e remodelagem óssea, [534](#)
- Estrutura corporal, [1066](#)
- Estrutura da mensagem, [328](#)
- Estrutura primária, de proteínas, [49](#)
- Estrutura quaternária, de proteínas, [49-51](#)
- Estrutura secundária, de proteínas, [49](#)
- Estrutura terciária, das proteínas, [49](#)
- Estudo WHEL (*Women's Health Eating and Living*), [836](#)
- Estudo *Women's Health Eating and Living* (WHEL), [836](#)
- Estudos epidemiológicos, da carcinogênese, [835](#)
- Esvaziamento gástrico, [8-9](#)
  - e absorção de fármacos, [212](#)
- ETA (efeito térmico dos alimentos), [21](#)
- Etambutol (Myambutol®), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)
- Etanol
  - como excipiente, [225](#)
  - modificação da ação dos fármacos pelo, [218](#)
- Etnicidade, e osteoporose, [542](#)
- Etravirina (Intelence®, ETV®), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [870t](#)
- Evento tromboembólico, [934](#)
- Eventos adversos (EA), com suplementos alimentares, [296](#), [302](#)
- Eventos sentinela, [260](#)
  - no suporte nutricional, [308-309](#)

*Evidence Analysis Library* (EAL)(Biblioteca de Análise de Evidências), [254](#), [258](#)

Exame de fezes, [192-195](#)

Exame em papel de filtro, como espécime, [192](#)

Excesso de água, manifestações clínicas da, [1142](#)

Excesso de consumo de oxigênio pós-exercício (ECOP), [22](#)

Excesso de fero, [111](#), [111q](#), [727](#), [727q](#), [729f](#), [731-732](#)

Excesso nutricional, causas do, [131](#)

Excipientes, e interações fármacos-nutrientes, [224-225](#), [225q](#), [226t](#)

Excreção

de fármacos, [210](#)

efeitos dos alimentos na, [214](#)

de nutrientes, efeitos dos fármacos na, [216](#)

Excreção de fármacos, efeitos dos alimentos na, [214](#)

Excreção de nutrientes, efeitos dos fármacos na, [216](#)

Excreção hepática, testes laboratoriais de, [647t-648t](#)

Exelon<sup>®</sup> (rivastigmina), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Exenatida (Byetta<sup>®</sup>), para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Exercícios de sustentação (com peso), e osteoporose, [542](#)

Exoftalmia, na doença de Graves, [720f](#)

Éxons, [148](#)

*Expanded Food and Nutrition Education Program* (EFNEP), [330](#)

*Expert Panel on Nutrition Monitoring*, [276-277](#)

Explosão tumoral, [841](#)

Exposição ao alérgeno, para prevenção de alergia alimentar, [587](#)

Exposição ao glúten, oculto, na doença celíaca, [622](#), [624q](#)

Exposição ao metilmercúrio, na infância, [397q](#)

Exposição ao sol, e vitamina D, [62](#)

Expressão gênica

vitamina A na, [59](#), [60f](#)

vitamina D na, [67-68](#), [68f](#)

Exsudatos, na retinopatia diabética, [705](#)

Extramagro como alegação de conteúdo nutricional e, [280-285](#), [284q](#)

Extrato de chá verde

como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

para perda de peso, [480t](#)

Extratos, como suplementos dietéticos, [297q](#)

## F

FA (fosfatase alcalina)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

sérica, [647t-648t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Face, no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

FAD *See* [Flavina adenina dinucleotídeo \(FAD\)](#)

Fadiga adrenal, [715](#)

Faixas aceitáveis de distribuição de macronutrientes (FADM), [275](#), [276t](#)

*FALCPA (Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act/Rótulos para Alérgenos Alimentares e Ação de Proteção o Consumidor)*, [585q](#)

FAM *See* [Flavina adenina mononucleotídeo \(FAM\)](#)

FAMD (Fármacos antirreumáticos modificadores de doença), [905t](#), [911](#)

Família de oleicos, de ácidos graxos, [43t](#)

Família linoleico, de ácido graxo, [43t](#)

Família  $\alpha$ -linolênico, de ácido graxo, [43t](#)

Famotidina (Pepcid<sup>®</sup>)

e absorção de nutrientes, [215](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

fAPV (fosamprenavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Faringe, [783f](#)

Fármaco(s)

biotransformação do, [210](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada aos, [263t-266t](#)

e osteoporose, [543](#), [543q](#)

efeito na alimentação e nutrição dos, [214-216](#)

alterações de apetite como, [221-223](#), [222q-223q](#)

efeito no estado nutricional dos, [218-224](#)

gastrointestinal, [218-221](#), [220q-221q](#)

glicemia como, [223-224](#), [224q](#)

na absorção de nutrientes, [214-215](#)



- na excreção de nutrientes, [216](#)
- no metabolismo de nutrientes, [215-216](#), [216q](#)
- oral, paladar e olfato, [218](#), [219q](#)
- toxicidade sistêmica dos órgãos como, [223](#)
- efeitos colaterais dos, [218](#)
- excreção de, [210](#)
- implicações nutricionais dos, [1100-1106](#)
- interações na nutrição enteral e, [213](#)
- meia-vida dos, [212](#)
- no leite materno, [369](#)
- perda de peso não intencional devido ao, [484t](#)

Farmacocinética, [210](#)

Farmacodinâmica

- de interações fármacos-nutrientes, [210](#)
- definição, [210](#)

Farmacogenômica, [146](#), [211-212](#)

Farmacognosia, [293](#)

Fármacos anticolinérgicos, xerostomia devido a, [218](#), [219q](#)

Fármacos anti-inflamatórios não esteroidais (AINE)

- e absorção de nutrientes, [215](#)
- efeitos gastrointestinais de, [218-220](#)
- implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)
- para artrite reumatoide, [911](#)
- para doença reumática, [904](#), [905t](#)

Fármacos antirreumáticos modificadores de doença (FAMD), [905t](#), [911](#)

Fármacos cardíacos, disgeusia devido a, [219](#)

Fármacos catecolaminérgicos, para perda de peso, [479](#)

Fármacos no sistema nervoso central (SNC), disgeusia devido a, [219](#)

Fármacos para perda de peso, para diabetes, [696](#)

Farmacoterapia, para perda de peso, [478-479](#), [480t](#)

*Farmers Market Nutrition Program (FMNP)*, [236t-239t](#)

Fase de fluxo, da resposta metabólica ao estresse, [885](#), [885t](#)

Fase Ebb, da resposta metabólica ao estresse, [884](#), [885t](#)

Fase esofágica, da deglutição, [930](#), [930f](#)

Fase faríngea, da deglutição, [930](#), [930f](#)

Fase lua de mel, do *diabetes melito* tipo 1, [678](#)

Fase oral, da deglutição, [930](#), [930f](#)

Fase pós-ictal, [947](#)

*Fashion*, e padrões sociais alimentares, [473q](#)

*Fast foods*, na adolescência, [419](#), [420f](#)

Fator carne-peixe-ave (CPA), [108](#), [731](#)

Fator CPA (carne-peixes-aves), [108](#), [731](#)

Fator de correção (FC), no automonitoramento da glicemia, [693](#)

Fator de crescimento semelhante à insulina (IGF), para osteoporose, [544](#)

Fator de crescimento semelhante à insulina do tipo 1 (IGF-1)

- na carcinogênese, [836](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Fator de necrose tumoral (TNF), na resposta metabólica ao estresse, [886](#)

Fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )

- na caquexia do câncer, [844](#)
- na inflamação, [164](#)
- na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

Fator de necrose tumoral- $\beta$  (TNF- $\beta$ ), na caquexia do câncer, [844](#)

Fator de tolerância à glicose (FTG), [122](#)

Fator de transcrição 7 semelhante ao 2 (*TCF7L2*)

- gene, no *diabetes melito*, [158](#)

Fator intrínseco (FI), [85](#), [86f](#), [736](#)

Fator liberador de corticotrofina (CRF), na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

Fator reumatoide (FR), [903-904](#), [910](#)

Fator(es) de transcrição, [148](#)

Fatores ambientais, e genéticos, [146](#)

Fatores anti-infecciosos, no leite humano, [380-381](#)

Fatores de conversão métrica, [1047t](#)

Fatores de crescimento hematopoiético, para tratamento do câncer, [847t](#), [849](#)

Fatores de ingestão, digestão e utilização (IDU), [173q](#)

Fatores de risco à saúde, para adultos, [433-434](#)

Fatores de risco de estilo de vida, para cardiopatia coronariana, [748](#), [750-751](#)  
dieta como, [750-751](#)  
estresse como, [751](#)  
inatividade física como, [751](#)  
metas da AHA para, [750](#), [751q](#)  
tabagismo como, [751](#)

Fatores de risco nutricionais, [131](#), [133t](#)

Fatores desencadeantes, para risco de doença, [232](#)

Fatores IDU (ingestão, digestão e utilização), [173q](#)

Fatores semelhantes às vitaminas, [89-91](#)  
bioflavonoides como, [91](#)  
carnitina como, [90](#)  
colina e betaína como, [89-90](#)  
mioinositol como, [90-91](#)  
ubiquinonas como, [91](#)

Favismo, e interações fármacos-nutrientes, [212](#)

Fazendo dieta, por adolescentes, [420-421](#)

F-Bat (*Food Biosecurity Action Team*), [247-248](#)

FBE (função da barreira epitelial), [888](#)

FC (fator de correção), no automonitoramento da glicemia, [693](#)

FC *See* [Fibrose cística \(FC\)](#)

Fe *See* [Ferro \(Fe\)](#)

Federal Emergency Management Association (FEMA), [248](#)

*Feeding Infants and Toddlers Study*, [386q](#)

FEIA (*fluorescein-enzyme immunoassay*), [575-576](#)

FEMA (Federal Emergency Management Association), [248](#)

Fenda labial (FL), [1037-1039](#)

avaliação nutricional para, [1038](#)  
bilateral, [1037](#), [1038f](#)  
estratégias de intervenção para, [1038-1039](#), [1039t](#)  
unilateral, [1037](#), [1038f](#)

Fenda palatina (FP), [1037-1039](#)  
avaliação nutricional para, [1038](#)  
estratégias de intervenção para, [1038-1039](#), [1039t](#)  
submucosa (incompleta), [1037](#), [1038f](#)

Fenfluramina-fentermina (fen-fen), para perda de peso, [479](#)

Fenilalanina (Phe), [49f](#), [51t](#)  
alimentos com baixo teor, para fenilcetonúria, [1007](#)  
alimentos com baixo teor de proteínas, [1007](#), [1008t](#)  
diretrizes para cálculos na, [1006t-1007t](#)  
em crianças pequenas, [1007](#), [1008t](#)  
menus de, [1007](#), [1009t](#)  
concentrações sanguíneas de, na fenilcetonúria, [1002-1004](#)  
na infância, [1003t](#)

Fenilcetonúria (PKU), [152](#), [997t-1000t](#), [1002-1011](#)  
adultos convivendo com, [1010-1011](#)  
algoritmo do tratamento para, [1005f](#)  
alimentos com baixo teor de fenilalanina para, [1007](#), [1008t-1009t](#)  
cenário clínico na, [1018q](#)  
desenvolvimento psicossocial com, [1009](#)  
educação do paciente na, [1007-1009](#), [1008f](#), [1010t](#)  
fisiopatologia da, [1002](#), [1003f](#), [1005f](#)  
fórmula para, [1004-1007](#), [1006t-1007t](#)  
histórico de, [1004q](#)  
intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)  
materna, [1009-1010](#), [1010t](#)  
moderada, [997t-1000t](#)  
tarefas esperadas de crianças com, [1009](#), [1010t](#)

tratamento médico da, [1002-1004](#)  
tratamento nutricional para, [1004-1009](#)

Feniletilamina, intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

Fenitoína (Dilantin<sup>®</sup>)  
albumina e distribuição da, [213](#)  
disgeusia devido à, [218](#)  
e metabolismo de nutrientes, [215](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)  
interações com a nutrição enteral, [213](#)  
para convulsões, [947](#)

Fenobarbital  
e metabolismo de nutrientes, [215](#)  
implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)  
para convulsões, [947](#)

Fenofibrato (Tricor<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Fenol(óis)  
fontes de, [287t-288t](#)  
função do, [287t-288t](#)

Fenólicos, [155q](#)

Fenômeno Dawn, [703-704](#)

Fenotiazinas, e excreção de nutrientes, [216](#)

Fenótipo da apolipoproteína E (ApoE), e doença cardiovascular, [202-203](#)

Fenótipo, [149](#)

Fentanyl (Duragesic<sup>®</sup>, Onsolis<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Fentermina (Adipex-P<sup>®</sup>, Ionamin<sup>®</sup>), alterações do apetite devido à, [221](#)

Fermentação, no intestino grosso, [4, 12](#)

Ferramenta de Triagem de Desnutrição, [254](#)

Ferramenta de Triagem Universal de Desnutrição (*Malnutrition Universal Screening Tool*), [132, 134f](#)

*Ferric-reducing ability of plasma* (FRAP), [1082t-1099t](#)

Ferritina  
absorção, transporte, armazenamento e excreção de, [106, 106f, 108, 109t](#)

sérica, [647t-648t](#), [727](#)

na anemia por deficiência de ferro, [200](#), [730](#)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#), [825](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Ferro (Fe), [105-111](#), [1160](#)

absorção do, [16-17](#), [106-108](#), [106f-107f](#)

inibidores da, [731](#)

armazenamento do, [107f](#), [108](#)

armazenamento, [105-106](#), [105t](#)

biodisponibilidade do, [731](#)

consumo médio de, [109-110](#)

conteúdo corporal de, [105-106](#), [105t](#)

deficiência de, [95t-97t](#), [110-111](#), [727](#), [727q](#)

com HIV, [879t](#)

em adolescentes, [417](#), [417q](#)

em crianças, [403-404](#)

em homens, [435](#)

em infantes, [378](#)

fisiopatologia e algoritmo do tratamento para, [728f](#)

na doença hepática em estágio terminal, [659](#), [660t](#)

dicas para aumento da ingestão de, [1160](#)

durante a gestação, [359-360](#)

de gêmeos, [354t](#)

suplementação de, [355t](#), [359-360](#)

e saúde óssea, [539](#)

eletroliticamente reduzido, [382](#)

excreção intestinal de, [107f](#), [108](#)

férrico, [106](#), [730](#)

ferroso, [106](#), [730](#)

fontes de, [95t-97t](#), [109-110](#), [110t](#), [1156t](#)

formas de, [731](#)

funcional, [105-106](#), [105t](#)  
funções do, [95t-97t](#), [108-109](#), [109t](#)  
heme-, [106](#), [106f](#), [731](#), [1159](#)  
informações nutricionais sobre, [1159-1160](#)  
ingestão dietética de referência para, [95t-97t](#), [109](#), [110f](#), [1156t](#)  
iônico, [106](#), [106f](#)  
metabolismo do, [107f](#), [108](#)  
na dieta vegetariana, [1145](#)  
na doença renal em estágio terminal, [824t](#), [825](#)  
na resposta metabólica ao estresse, [886](#)  
não heme, [106](#), [106f](#), [731](#), [1159](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
no leite humano vs. de vaca, [380](#)  
para adolescentes, [417](#), [417q](#)  
para crianças, [391-392](#)  
para exercícios e esportes, [517](#)  
para hipotireoidismo, [719](#)  
para infantes prematuros  
    na nutrição enteral, [982-983](#)  
    na nutrição parenteral, [979](#)  
para infantes, [378-379](#)  
preocupações em saúde pública relacionadas ao, [278t](#)  
sérico  
    na anemia por deficiência de ferro, [200](#)  
    valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)  
toxicidade do, [106](#), [111](#), [111q](#), [1160](#)  
    em homens, [435](#)  
transporte de, [107f](#), [108](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)  
Ferro férrico, [106](#), [730](#)  
Ferro ferroso, [106](#)

- para anemia por deficiência de ferro, [730](#)
- Ferro heme, [106](#), [106f](#), [731](#)
- Ferro iônico, [106](#), [106f](#)
- Ferro não heme, [106-107](#), [106f](#), [731](#)
- Ferro reduzido eletroliticamente, [382](#)
- Ferro-dextran, parenteral, para anemia por deficiência de ferro, [730-731](#)
- Ferroproteína, [731-732](#)
- Fertilidade, [340-341](#)
  - capacidade reprodutiva e, [341](#)
  - condições endócrinas e, [341](#)
  - dieta e, [341](#)
  - estresse oxidativo e, [341](#)
  - obesidade e, [341](#)
  - toxinas e, [341](#)
- Fertilização *in vitro* (IVF), [340-341](#)
- Fertilização, [343t-348t](#)
  - in vitro*, [340-341](#)
- $\alpha$ -fetoproteína, [647t-648t](#)
- Fezes, composição das, [12](#)
- FH<sub>4</sub> See [Ácido tetra-hidrofólico \(THFA, FH<sub>4</sub>\)](#)
- FI (fator intrínseco), [85](#), [86f](#), [736](#)
- Fibra
  - alimentar vs. funcional, [33-34](#), [36-39](#), [38t](#)
  - como substituta de gordura, [47t-48t](#)
  - digestão e absorção de, [14-15](#)
  - fontes alimentares de, [1139-1141](#)
  - insolúvel, [1136t](#)
  - papel na digestão e absorção da, [38-39](#)
  - solúvel, [1136t](#)
    - para diarreia, [616](#)
  - tipos de, [1136t](#)



Fibras dietéticas, [33-34](#), [36-39](#), [38t](#)

Fibras funcionais, [36-39](#), [38t](#)

Fibras solúveis, para diarreia, [616](#)

Fibrilas de colágeno, no osso, [532f](#)

Fibrinogênio

    e cardiopatia coronariana, [750](#)

    valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Fibromialgia, [915-916](#)

    epidemiologia da, [915](#)

    exercício para, [915](#)

    fisiopatologia da, [915](#), [916f](#)

    terapias alternativas para, [916](#)

    tratamento médico da, [915](#)

    tratamento nutricional da, [902t](#), [916](#)

Fibrose cística (FC), [790-794](#)

    algoritmo do tratamento da, [792f](#)

    definição, [790](#)

    epidemiologia da, [790](#)

    fisiopatologia da, [790-791](#), [792f](#)

    intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

    perda de peso não intencional devido à, [484t](#)

    tratamento médico da, [791](#), [791q](#)

    tratamento nutricional da, [791-794](#), [791q](#)

        estratégias de alimentação no, [793-794](#)

        macronutrientes no, [793](#)

        vitaminas e minerais no, [793](#)

FIC *See* [Insuficiência de crescimento \(IC\)](#)

Fígado

    aparência normal do, [649f](#)

    estrutura do, [645-646](#)

    funções do, [646](#)

- regeneração do, [646](#)
- Filoquinonas, [72](#) *See also* [Vitamina K](#).
  - valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)
- Fístula arteriovenosa, para hemodiálise, [815](#), [815f](#)
- Fístula EC (enterocutânea), [639](#)
- Fístula enterocutânea (EC), [639](#)
- Fístula(s), [639](#)
  - definição, [639](#)
  - enterocutânea, [639](#)
  - fisiopatologia da, [639](#)
  - para hemodiálise, [815](#), [815f](#)
  - tratamento médico da, [639](#)
  - tratamento nutricional da, [639](#)
- Fitas complementares, [147f](#)
- Fitas parentais, [147f](#)
- Fitatos, [39](#)
  - e absorção de zinco, [112](#)
- Fitoestrogênios
  - fontes de, [287t-288t](#)
  - função dos, [287t-288t](#)
  - na prevenção do câncer, [839](#)
  - nas fórmulas infantis à base de soja, [381-382](#)
  - para adultos, [437-439](#)
- Fitonutrientes, para adultos, [437](#)
- Fitoquímicos, [155](#), [155q](#)
  - como inibidores de carcinógenos, [835](#), [835t](#)
  - e componentes funcionais nos alimentos, [287t-288t](#)
  - no planejamento da dieta, [274](#)
  - para adultos, [437](#)
  - para desintoxicação, [438q](#)
  - para transtornos psiquiátricos, [962](#), [962t](#)

Fitoterapia, [295-296](#)

Fitoterápicos, [295-296](#), [297q](#)

diretrizes para escolha, [304q](#)

e saúde da tireoide, [722](#)

eficácia dos, [298t-299t](#)

para adolescentes, [418](#)

populações potencialmente em risco para, [299](#)

FIV (fertilização *in vitro*), [340-341](#)

FL *See* [Fenda labial \(FL\)](#)

Flagyl® (metronidazol), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Flatos, [611](#)

Flatulência intestinal, [611](#)

definição, [611](#)

fisiopatologia da, [611](#)

tratamento nutricional para, [611](#)

Flatulência, [611](#)

definição, [611](#)

fisiopatologia da, [611](#)

tratamento nutricional da, [611](#)

Flavina adenina dinucleotídeo (FAD), [76](#)

absorção, transporte e armazenamento de, [76](#)

funções da, [76](#)

metabolismo da, [76](#)

Flavina adenina mononucleotídeo (FMN), [76](#)

absorção, transporte e armazenamento da, [76](#)

funções da, [76](#)

metabolismo da, [76](#)

Flavonoides

e metabolismo dos hormônios tireoidianos, [722](#)

fontes de, [287t-288t](#)

função dos, [287t-288t](#)

para transtornos psiquiátricos, [962](#), [962t](#)

FLC (fator de liberação de corticotrofina), na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

Flexitarianismo, [285](#)

Flora gastrointestinal (GI), [12-13](#), [12t](#)

- e alergia alimentar, [565](#)
- leite humano e, [380-381](#)

Fluido do “terceiro espaço”, [181q](#)

Fluido extracelular, [179](#)

Fluido intersticial, [179](#)

Fluido(s)

- em fórmulas enterais, [312](#)
- em soluções parenterais, [317](#)
- informações nutricionais sobre, [1142](#)

*Fluorescein-enzyme immunoassay* (FEIA), [575-576](#)

Fluoretação por excesso de água, [552-553](#), [552q](#)

Fluoretação, da água, [552-553](#), [553q](#)

Fluoreto de sódio, para osteoporose, [544](#)

Fluoreto, [114-115](#)

- deficiência de, [95t-97t](#), [115](#)
- durante a gravidez, [359](#)
- e cáries dentárias, [286](#)
- e saúde óssea, [539](#)
- fontes de, [95t-97t](#), [115](#), [553](#)
- funções do, [95t-97t](#), [115](#)
- ingestão dietética de referência para, [95t-97t](#), [115](#)
- na água, [552-553](#), [553q](#)
- no desenvolvimento ósseo, [349](#)
- para crianças, [393-394](#)
- para infantes, [378-379](#)

  - prematuros, [979](#)

- para prevenção de cáries dentárias, [552-554](#)

- excesso de, [553](#)
- fontes alimentares de, [553](#)
- mecanismo de ação do, [552](#)
- na água, [552-553](#), [553q](#)
- suplementação de, [553](#), [553t](#)

toxicidade do, [115](#), [554](#)

Fluoroapatita, [551](#)

Fluoroquinolonas, implicações nutricionais das, [1100t-1106t](#)

Fluorose, [115](#), [553](#)

Fluoxetina (Prozac<sup>®</sup>)

- efeitos gastrointestinais da, [218-220](#)

- implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Fluvastatina (Lescol<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

FMNP (*Farmers Market Nutrition Program*), [236t-239t](#)

FNB (*Food and Nutrition Board*), diretrizes alimentares do, [275](#)

Folacinas *See* [Folato](#)

Folato, [63t-66t](#), [82-85](#), [1147](#) *See also* [Ácido fólico](#).

- absorção, transporte e armazenamento do, [82](#), [734](#)

- avaliação do, [201](#)

- bioquímica, [202](#)

- deficiência de, [56](#), [84-85](#)

- causas da, [734q](#)

- em alcoólatras, [734](#)

- estágios da, [734-735](#), [735f](#)

- materno, [357](#)

- na doença hepática alcoólica, [653](#)

- na doença hepática em estágio terminal, [660t](#)

- e defeitos do tubo neural, [286](#)

- estabilidade do, [63t-66t](#)

- estrutura do, [63t-66t](#)

- fontes de, [63t-66t](#), [84](#), [84t](#), [1144t](#)

funções do, [58t](#), [83](#)  
ingestão dietética de referência para, [63t-66t](#), [83-84](#), [1144t](#)  
metabolismo do, [82-83](#), [83f](#)  
na prevenção do câncer, [839](#)  
para exercícios e esportes, [516](#)  
para idosos, [454t-455t](#)  
para insuficiência cardíaca, [777](#)  
para prevenção de alergia alimentar, [588](#)  
para transtornos psiquiátricos, [962](#)  
toxicidade do, [85](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Folling, A, [1004](#)

Fome

- adaptação à, [55](#)
  - falha na, [55-56](#)
- alterações metabólicas na, [886-887](#), [887f](#)
- vs. estresse, [886-887](#), [887f](#)

Fome, infância, efeitos no comportamento, [396q](#)

Fontes energéticas mal absorvidas, recuperação do colo e, [13](#), [13f](#)

*Food Allergen Labeling and Consumer Protection Act (FALCPA)*, [585q](#)

*Food Allergy and Anaphylaxis Network*, [579-584](#)

*Food and Nutrition Board (FNB)*, diretrizes alimentares do, [275](#)

*Food Biosecurity Action Team (F-Bat)*, [247-248](#)

*Food for Young Children*, [234](#)

*Food Prodigy*, [24-25](#)

*Food Threat Preparedness Network (PrepNet)*, [247-248](#)

*Food, Conservation, and Energy Act*, [246q](#)

FoodNet, [248](#)

Forças osmóticas, [181q](#)

Formação óssea, [534](#), [534f](#)

- cálcio na, [532-533](#)

PTH na, [533](#)

vitamina D (calcitriol) na, [533](#)

Formato “avaliação, diagnóstico, intervenção, monitoramento” (ADIMA), [260](#), [262t](#), [263q](#)

Formato ADIME (“avaliação, diagnóstico, intervenção, acompanhamento”), [260](#), [262t](#), [263q](#)

Formato de nota SOAP (subjetivo, objetivo, avaliação, planejamento), [255t-256t](#), [260](#)

Formato de nota subjetivo, objetivo, avaliação, planejamento (SOAP), [255t-256t](#), [260](#)

Fórmula de Blackburn, [166](#)

Fórmula infantil extensamente hidrolisada, [584](#)

Fórmula infantil livre de aminoácidos, [584](#)

Fórmula infantil parcialmente hidrolisada, [584](#)

Fórmula livre de Phe, [1004-1007](#), [1006t-1007t](#)

Fórmula para cálcio corrigido, [183](#)

Fórmula polimérica, [311](#)

Fórmula(s)

para fenilcetonúria, [1004-1007](#), [1006t-1007t](#)

para infante, [381-382](#), [381t](#)

extensivamente hidrolisadas, [584](#)

livre de aminoácidos, [584](#)

livre de leite, [581](#)

livre de soja, [584](#)

para infantes prematuros

ajustes da, [986-988](#)

suplementos calóricos para, [986-988](#)

concentração da, [986](#)

prematuro, [986](#), [987t](#)

transicional, [986](#), [987t](#)

para prevenção de alergia alimentar, [588](#)

parcialmente hidrolisada, [584](#)

preparo de, [382](#)

transicional, [986](#), [987t](#)

Fórmula(s) infantil(is), [381-382](#), [381t](#)

- extensivamente hidrolisada, [584](#)
- livre de aminoácidos, [584](#)
- livre de leite, [581](#)
- livre de soja, [584](#)
- para infantes prematuros
  - ajustes de, [986-988](#)
  - concentração da, [986](#)
  - prematuro, [986](#), [987t](#)
  - suplementos calóricos para, [986-988](#)
  - transição, [986](#), [987t](#)
- para prevenção de alergia alimentar, [588](#)
- parcialmente hidrolisada, [584](#)
- preparo de, [382](#)
- transição, [986](#), [987t](#)

Fórmulas infantis à base de soja, [381-382](#)

Fórmulas infantis de transição, [986](#), [987t](#)

Fórmulas infantis livre de leite, [581](#)

Fórmulas infantis livres de soja, [584](#)

Fórmulas infantis para prematuros, para alimentação enteral, [986](#), [987t](#)

Fórmulas livres de lactose, [312](#)

Fortificação com ferro, [110](#)

Fortificantes do leite humano, para infantes prematuros, [982](#), [982t](#), [985-986](#), [987t](#)

Fortovase (FTV<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [870t-871t](#)

FOS (fruto-oligossacarídeos), [37](#)

- em fórmulas enterais, [312](#)

Fosamax<sup>®</sup> (alendronato)

- alimentos e absorção do, [212](#)
- efeitos gastrointestinais do, [218-220](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Fosamprenavir (Lexiva<sup>®</sup>, fAPV<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Fosfatase alcalina (FA)



nos painéis químicos séricos, [194t](#)  
sérica, [647t-648t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Fosfatidilcolina, [45](#), [90](#)

Fosfatidilinositol (FI), [90-91](#)

Fosfatidilserina, na doença de Alzheimer, [941q](#)

Fosfato de cálcio, [1155](#)

Fosfato de sódio, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Fosfato(s) *See also* [Fósforo](#).  
em soluções parenterais, [316t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Fosfolipídios, [45-46](#)  
digestão de, [15-16](#)  
estrutura dos, [42f](#), [45-46](#)

Fosfopeptídeo de caseína-fosfato de cálcio amorfa (CPP-ACP<sup>®</sup>, Recaldent<sup>®</sup>), para remineralização, [550](#)

Fosforilase, na digestão, [5t](#)

Fósforo, [99-101](#)  
absorção, transporte, armazenamento e excreção do, [16-17](#), [100](#), [185](#)  
conteúdo corporal de, [99](#)  
deficiência de, [95t-97t](#), [100-101](#)  
na doença hepática em estágio terminal, [660t](#)  
fontes de, [95t-97t](#), [100](#), [101t](#), [185](#)  
funções do, [95t-97t](#), [100](#), [185](#)  
ionizado, [185](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
sérico, [99](#)  
concentração normal de, [183t](#)  
nos painéis químicos séricos, [194t](#)  
toxicidade do, [101](#), [101f](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Fosinopril (Monopril<sup>®</sup>)

e excreção de nutrientes, [216](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)  
Fotorrecepção, vitamina A na, [58](#), [59f](#)  
FP (fenda palatina) *See* [Fenda palatina \(FP\)](#)  
FR (fator reumatoide), [903-904](#), [910](#)  
Fração livre, [210](#)  
Fragilidade, em idosos, [449](#)  
*Framingham Heart Study*, [747](#), [748q](#)  
FRAP (*ferric-reducing ability of plasma*), [1082t-1099t](#)  
Fratura exposta de crânio, [936](#)  
Fratura fechada de crânio, [936](#)  
Fratura(s)  
    crânio, [936](#)  
    devido à osteoporose, [536q](#), [541](#)  
        prevenção de, [543](#)  
Fraturas cranianas, [936](#)  
Fraturas de quadril, devido à osteoporose, [536q](#), [541](#)  
*Frazier Water Protocol*, [932](#)  
*Fresh Fruit and Vegetable Program* (Programa de Frutas e Hortaliças Frescas), [400](#)  
Frinoderma, [61](#), [61f](#)  
“*Fruits and Veggies: More Matters*”, [233](#)  
Fruta(s)  
    e câncer, [286](#)  
    e cardiopatia coronariana, [286](#)  
    e cáries dentárias, [550](#)  
    e hipertensão, [762t](#), [763](#)  
    na lista de substituição, [1109-1121](#)  
    na prevenção do câncer, [839](#)  
    Papas, [382](#)  
Frutanos tipo inulina, [37](#)  
Frutanos, [37](#), [38t](#)

tipo inulina, [37](#)

Fruto-oligossacarídeos (FOS), [37](#)  
em fórmulas enterais, [312](#)

Frutos do mar, mercúrio em, [244](#)

Frutose, [33](#)  
absorção de, [14](#), [14f](#)  
e gases intestinais, [611](#)  
transporte de, [14-15](#)

$\beta$ -D-Frutose, [34f](#)

FTC (entricitabina), interações fármaco-nutrientes e efeitos adversos da, [869t](#)

FTG (fator de tolerância à glicose), [122](#)

FTV (fortovase), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [870t-871t](#)

Função cardiovascular, durante a gestação, [342](#)

Função da barreira epitelial (FBE), [888](#)

Função da tireoide, avaliação da, [712-714](#), [714q](#), [714t](#)

Função gastrointestinal (GI)  
durante a gestação, [342](#)  
na avaliação nutricional funcional, [173](#)  
tabagismo e, [597q](#)

Função pancreática, testes de, [669-670](#), [670t](#)

Função pulmonar, durante a gestação, [342](#)

Função renal, [799-801](#), [800f](#)  
alterações relacionadas à idade da, [448](#)  
durante a gestação, [349](#)  
prejudicada, necessidades de nutrientes para, [818t](#)

Funcionalidade, dos idosos, [449](#)

*Functional Medicine Matrix Model*, [172](#), [172f](#)

Fundo, do estômago, [8](#)

Fundoplicação, para DRGE, [597](#)

Fungizona<sup>®</sup> (anfotericina B), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Fungos, como microflora intestinal, [12t](#)

Furosemida (Lasix<sup>®</sup>)

e absorção de nutrientes, [215](#)

e excreção de nutrientes, [216](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

## G

GABA (ácido  $\gamma$ -aminobutírico)

nutrientes envolvidos na síntese do, [928t](#)

regulação da atividade gastrointestinal pela, [6t](#)

Gabapentina, para convulsões, [947](#)

GAIT (*Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial*/Ensaio de Intervenção da Artrite com Glucosamina), [909](#)

Galactose, [33](#)

absorção da, [14](#), [14f](#)

metabolismo da, [34f-35f](#)

para infantes prematuros, [982](#)

$\beta$ -D-Galactose, [34f](#)

Galactosemia, [997t-1000t](#), [1014-1015](#)

Duarte, [1015](#)

fisiopatologia da, [1015](#), [1015f](#)

intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

tratamento médico da, [1015](#)

tratamento nutricional da, [1015](#), [1016t](#)

Galantamina (Razadyne<sup>®</sup>), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

GALT (tecido linfoide associado ao intestino), [438q](#)

e alergia alimentar, [565](#)

Gama glutamiltransferase, nos painéis químicos séricos, [194t](#)

Ganho de peso

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

durante a gestação, [351](#), [351f](#)

nascimento de múltiplos, [354t](#)

na anorexia nervosa

avaliação de, [498](#), [498q](#)

- tratamento nutricional para, [499](#), [499q](#)
- por infantes, [375](#)
- prematuro, [988-989](#), [989q](#), [989f-991f](#)
- Garamicina (gentamicina), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)
- Garantia de saúde pública, [235](#)
- Gases intestinais, [611](#)
  - fisiopatologia da, [611](#)
  - tratamento nutricional para, [611](#)
- Gases, intestinais, [611](#)
  - fisiopatologia dos, [611](#)
  - tratamento nutricional para, [611](#)
- Gasto calórico relacionado à atividade, [24](#)
- Gasto calórico total para manutenção do peso, [28](#)
- Gasto calórico, [19-24](#)
  - atividade termogênica no, [21-22](#)
  - basal, [20-21](#)
  - componentes do, [20-24](#), [20f](#)
  - efeito térmico do alimento no, [21](#)
  - medição do, [22-24](#)
    - calorimetria direta para, [22](#)
    - calorimetria indireta para, [22-23](#), [22f](#)
    - quociente respiratório para, [23](#)
    - relacionada à atividade, [24](#)
    - técnica da água duplamente marcada para, [23-24](#)
- nos distúrbios alimentares, [497](#)
- relacionado à atividade
  - estimativa do, [26-29](#)
    - em crianças, [29](#)
    - usando equivalente metabólicos, [26-29](#), [27q-28q](#)
  - medição do, [24](#)
    - técnica da água duplamente marcada para, [24](#)

questionário de atividade física para, [24](#)

monitor triaxial para, [24](#)

monitor uniaxial para, [24](#)

repouso, [20](#)

definição, [20](#)

estimativa de, [24](#)

fatores que afetam, [20-21](#)

age como, [20](#)

composição corporal como, [20-21](#), [20f](#)

tamanho do corpo como, [21](#)

clima como, [21](#)

gênero como, [21](#)

estado hormonal como, [21](#)

outros, [21](#)

temperatura como, [21](#)

total, [20](#)

manutenção do peso, [28](#)

para homens com sobrepeso e obesos, [28](#)

para mulheres com sobrepeso e obesas, [28](#)

Gasto calórico, atividade física e, [1072-1074](#)

Gasto energético basal (GEB)

Gasto energético em repouso (GER), [20](#)

definição, [20](#)

estimativa do, [24](#)

fatores que afetam, [20-21](#)

clima como, [21](#)

composição corporal como, [20-21](#), [20f](#)

estado hormonal como, [21](#)

gênero como, [21](#)

idade como, [20](#)

outros, [21](#)

- tamanho corporal como, [21](#)
- temperatura como, [21](#)
- na doença hepática em estágio terminal, [659](#)
- na regulação do peso corporal, [465](#)
- nos distúrbios alimentares, [497](#)
- para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)

Gasto energético total (GET), [20](#)

- manutenção do peso, [28](#)
- para homens com sobrepeso e obesos, [28](#)
- para mulheres com sobrepeso e obesas, [28](#)

Gastrectomia, [603-604](#)

- parcial, [604-605](#), [604f](#)
- síndrome de *dumping* após, [853](#)
- total, [605](#)

Gastrina, regulação da atividade gastrointestinal pela, [7](#), [7t](#)

Gastrite, [599](#)

- aguda, [600](#)
- atrófica, [599](#), [603](#)
- autoimune, [600](#)
- crônica, [600](#)
- devido ao *Helicobacter pylori*, [599](#), [599q](#)
- e supercrescimento bacteriano, [12](#)
- outras formas de, [600](#)
- tratamento médico da, [600](#)

Gastroduodenostomia Billroth I, [604-605](#), [604f](#)

Gastroenterite eosinofílica (GE), [570](#)

Gastroenterite, eosinofílica, [570](#)

Gastrojejunostomia Billroth II, [604-605](#), [604f](#)

Gastrojejunostomia, [310-311](#)

Gastroparesia, [593t](#), [606-607](#)

- consequências nutricionais da, [593t](#)

definição, [606](#)

diagnóstico e tratamento médico da, [606-607](#)

fisiopatologia da, [606](#)

na neuropatia diabética, [706](#)

sintomas da, [593t](#)

tratamento nutricional para, [607](#)

Gastroplastia, [479-482](#), [481f](#)

Gastrostomia endoscópica percutânea (GEP), [310](#), [311f](#)

Gastrostomia, [310-311](#), [311f](#)

GAT (globulina antitimócito), após transplante hepático, [664t](#)

Gatifloxacina (Tequin<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Gavagem gástrica, para infantes prematuros, [983-984](#)

GBV-C (vírus GB-C da hepatite), [650t](#)

GE (gastroenterite eosinofílica), [570](#)

Géis, como suplementos dietéticos, [297q](#)

Gel energético, [522](#)

Gêmeos, [353-354](#), [354t](#), [361f](#)

Gemfibrozil (Lopid<sup>®</sup>), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Gene × ambiente (GxE), [153](#)

Gene *CETP* (proteína de transferência de colesterol esterificado), na doença cardiovascular, [157](#)

Gene da adiponectina (*ADIPOQ*), [467](#)

Gene da apolipoproteína A-I (*APOA1*), na doença cardiovascular, [157](#)

Gene da apolipoproteína E (*APOE*), na doença cardiovascular, [157](#)

gene da interleucina-1 (*IL1*), nas doenças inflamatórias, [157](#)

Gene da interleucina-6 (*IL6*), nas doenças inflamatórias, [157](#)

Gene da lipase hepática (*LIPC*), na doença cardiovascular, [157](#)

Gene da proteína transferidora de ésteres de colesterol (*CETP*), na doença cardiovascular, [157](#)

Gene do adrenorreceptor  $\beta_3$ , [467](#)

Gene do fator de necrose tumoral (*TNF*), nos distúrbios inflamatórios, [157](#)

Gene *FTO*, [467](#)



no manejo do peso, [158](#)

Gene *LIPC* (lípase hepática), na doença cardiovascular, [157](#)

Gene *MTHFR*, variação genética no, [154](#)

Gene *Ob*, [467](#)

Gene *RVD*, na mineralização óssea, [158](#)

Gene, [148](#)

Genes *CYP* (isoenzima citocromo P450), no câncer, [157](#)

Genes da glutationa S-transferase (*GST*), no câncer, [157](#)

Genes da isoenzima do citocromo P450 (*CYP*), no câncer, [157](#)

Genes *GST* (glutaciona S-transferase), no câncer, [157](#)

Genes *SOD* (superóxido dismutase), no câncer, [157](#)

Genes supressores de tumor, [833](#)

Geneterapia, [152](#)

*Genetic Information Nondiscrimination Act* (GINA), [159](#)

Genética

- base da, [148-149](#)
- células na, [146f](#)
- conceitos chave na, [146](#)
- definição, [146](#)
- divisão celular na, [147f](#)
- e cardiopatia coronariana, [752](#)
- e tratamento nutricional, [153-159](#)
- fundamentos da, [146-153](#)
- proteínas na, [147f](#)
- variação genética na, [147f](#)

Gengibre

- para doença reumática, [904-905](#)
- para sobreviventes do câncer, [857t](#)

Gengiva, [547](#), [548f](#)

Genitália, na maturação sexual, [411t](#), [412f](#)

Genoma, [146-149](#)

Genômica nutricional, [145-148](#)  
e doença crônica, [156-159](#)  
e tratamento nutricional, [153-159](#)

Genômica, [146-148](#), [833](#)  
nutricional, [146-148](#)

Genótipo, [145](#)  
e avaliação nutricional, [146](#)

Gentamicina (Garamycin®), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Geofagia, durante a gestação, [363](#)

GEP (gastrostomia endoscópica percutânea), [310](#), [311f](#)

GER *See* [Gasto energético em repouso \(GER\)](#)

Geriatria, [443-444](#)

Gerontologia, [443-444](#)

Gerontologistas, [444](#)

Gestação multifetal, [353-354](#), [354t](#), [361f](#)

Gestação na adolescência, [353](#), [353q](#), [353f](#)

Gestação na adolescência, [353](#), [353q](#), [353f](#), [428](#)

Gestação, [342-365](#)  
adolescente, [353](#), [353q](#), [353f](#), [428](#)  
álcool na, [361-362](#), [361f](#)  
ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 durante, [357q](#), [959-960](#)  
alterações fisiológicas da, [342-350](#)  
no volume e composição sanguíneos, [342](#)  
nas funções cardiovascular e pulmonar, [342](#)  
na função gastrointestinal, [342](#)  
na função renal, [349](#)  
alto risco, [350q](#)  
ambiente uterino durante, [349-350](#), [349q](#)  
com hipotireoidismo, [717](#)  
dieta vegetariana durante, [1145](#)  
fenilcetonúria durante, [1009-1010](#), [1010t](#)

fluidos na, [361](#)

ganho de peso durante, [351](#), [351f-352f](#)  
nascimento múltiplo, [354t](#)

ingestão de cálcio na, [360-361](#)

ingestão recomendada de alimentos na, [360](#), [361t](#)

nascimento múltiplo, [353-354](#), [354t](#), [361f](#)

obesidade e, [351-353](#)

perda de peso durante, [351](#)

pica durante, [363](#)

placenta durante, [342-349](#)

requerimentos nutricionais durante, [356-360](#)  
para carboidratos, [356](#)  
para energia, [356](#)  
consequências da restrição de, [356](#), [356q](#)  
exercício e, [356](#)  
para fibras, [357](#)  
para lipídios, [357](#)  
para minerais, [359-360](#)  
cálcio como, [359](#)  
cobre como, [359](#)  
fluoreto como, [359](#)  
iodo como, [359](#), [359t](#)  
ferro como, [359-360](#)  
magnésio como, [360](#)  
fósforo como, [360](#)  
sódio como, [360](#)  
zinco como, [360](#)  
para proteínas, [356](#)  
para vitaminas, [357-358](#)  
colina como, [358](#)  
ácido fólico como, [357-358](#)

vitamina A como, [358](#)

vitamina B<sub>6</sub> como, [358](#)

vitamina B<sub>12</sub> como, [358](#)

vitamina C como, [358](#)

vitamina D como, [358](#)

vitamina E como, [358](#)

vitamina K como, [358](#)

substâncias não nutritivas nos alimentos na, [362-363](#)

adoçantes artificiais como, [362](#)

bisfenol-A como, [362](#)

chumbo e outros contaminantes como, [362](#), [362f](#)

*Listeria monocytogenes* como, [362](#)

melamina como, [363](#)

mercúrio como, [363](#)

bifenil policlorado como, [363](#)

suplemento nutricional durante, [354-356](#), [355t](#)

alergia alimentar durante, [564-565](#), [587-588](#)

anemia da, [739](#)

após cirurgia bariátrica, [352-353](#)

cenário clínico na, [370q](#)

complicações da, [363-365](#)

azia como, [364](#)

constipação e hemorroidas como, [363](#)

*diabetes melito* como, [363-364](#), [363t](#)

edema e câimbras nas pernas como, [364](#)

hipertensão induzida pela gestação como, [365](#)

náusea, vômito e hiperêmese gravídica como, [364-365](#)

desejos e crenças prejudiciais, e aversões durante, [363](#)

*diabetes melito* durante

gestacional See [Diabetes melito, gestacional](#)

preexistente, [363-364](#), [363t](#)

vs. gestacional, [679](#)

intervenção nutricional para, [697-698](#), [697t](#)

efeitos epigenéticos na, [342](#)

guia para alimentação durante, [360-363](#), [360q](#)

necessidade de energia estimada durante, [27](#)

GET See [Gasto energético total \(GET\)](#)

GGT ( $\gamma$ -glutamil transpeptidase), [647t-648t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

GI See [Gastrointestinal \(GI\)](#) [Índice glicêmico \(IG\)](#).

GIG (grande para idade gestacional), [349-350](#), [973](#)

GINA (*Genetic Information Nondiscrimination Act*), [159](#)

*Ginkgo biloba*, como suplemento dietético, [298t-299t](#)

*Ginkgo*, para sobreviventes do câncer, [857t](#)

*Ginseng* siberiano, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

*Ginseng*, para sobreviventes do câncer, [857t](#)

GIP (polipeptídeo insulínico dependente de glicose)

na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

regulação da atividade gastrointestinal pelo, [7-8](#), [7t](#)

GJA (glicemia de jejum alterada), [676](#)

GLA (ácido gama-linolênico), para artrite reumatoide, [914](#)

GLA (ácido  $\gamma$ -carboxiglutâmico), vitamina K e, [73](#), [73f](#)

Glândula parótida, na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Glândula pituitária, [712](#)

lesões da, [927-928](#)

Glândula tireoide dessecada natural, para hipotireoidismo, [717t](#)

fisiologia da, [711-712](#)

Glândulas adrenais, [715](#)

Glândulas salivares, na digestão, [8](#)

Glaucoma, [448](#)

Gliburida (Glynase Prestabs<sup>®</sup>), para diabetes tipo 2, [690t](#)

Glicemia capilar pós-prandial, no *diabetes melito*, [684t](#)

Glicemia capilar pré-prandial, no *diabetes melito*, [684t](#)

Glicemia de jejum alterada (GJA), [676](#)

Glicemia de jejum *See* [Glicose plasmática de jejum \(GPJ\)](#)

Glicemia pós-prandial, [679](#)

Glicemia pré-prandial, [679](#)

Glicemia pré-refeição, [679](#)

Glicerita, como suplemento dietético, [297q](#)

Glicina (Gly), [49f](#)

Glicocorticoides

após transplante hepático, [664t](#)

e homeostase do cálcio, [94](#)

Glicofago *See* [Metformina \(Glucophage®\)](#)

Glicogênese, [34f-35f](#)

Glicogênio, [36](#), [36f](#)

durante exercício, [508](#)

uso e armazenamento no estado alimentado, [54](#)

Glicogenólise

durante exercício, [512](#)

nas doenças de armazenamento de glicogênio, [1015](#)

Glicolipídios, [46](#)

Glicólise, [508](#)

Gliconeogênese, [51](#)

durante exercícios, [512](#)

durante jejum, [55](#)

nas doenças de armazenamento de glicogênio, [1015](#)

Glicosamina

como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

para osteoartrite, [909](#)

Glicose

absorção da, [14](#), [14f](#), [39](#)

metabolismo da, [34f-35f](#)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)

na urina, [196t](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

para infantes prematuros, [975-977](#), [977t](#)

plasmática capilar

    pós-prandial, [684t](#)

    pré-prandial, [684t](#)

sanguínea

    automonitoramento da, [683](#), [693-694](#), [703](#)

    durante a gestação, [697-698](#), [697t](#)

    em jejum, [679](#)

        alterada, [676](#)

        valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

    metas para, [684t](#), [693](#)

    pós-prandial (após refeição), [679](#)

    pré-prandial (pré-refeição, jejum), [679](#)

    transporte de, [14-15](#)

$\alpha$ -D-Glicose, [33](#), [34f](#)

Glicose plasmática de jejum (GPJ), [679](#)

    alterada, [676](#)

    valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Glicose sanguínea

    automonitoramento da, [683](#), [693-694](#), [703](#)

    durante a gestação, [697-698](#), [697t](#)

    jejum, [679](#)

        alterada, [676](#)

        valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

    metas para, [684t](#), [693](#)

    pós-prandial (após uma refeição), [679](#)

    pré-prandial (pré-refeição, jejum), [679](#)

Glicotoxicidade, [679](#)

Glimepirida (Amaryl<sup>®</sup>), para diabetes tipo 2, [690t](#)

Glinidas, para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Glipizida (Glucotrol<sup>®</sup>), para diabetes tipo 2, [690t](#)

Glitazonas

para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

para pré-diabetes, [682](#)

“Globesidade”, [465](#)

Globulina (GLOB)

sérica, [647t-648t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Globulina antitimócito (GAT), após transplante hepático, [664t](#)

Globulina ligante da tireoide (GLT), [712](#)

Glomérulo, [800](#), [800f](#)

Glomerulonefrites, aguda, [813](#)

Glossite

induzida por fármacos, [218](#)

na síndrome de Sjögren, [914](#)

GLT (globulina ligante da tireoide), [712](#)

Glu (ácido glutâmico), [49f](#)

Glucagon

na hipoglicemia, [706](#)

na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

$\beta$ -glucanas, [37](#), [38t](#)

Gluconato de quinidina (Quinaglute<sup>®</sup>)

alimentos e excreção renal de, [214](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Glucopirranose, [37](#)

*Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial* (Ensaio de Intervenção da Artrite com Glucosamina) (GAIT), [909](#)

Glucotrol<sup>®</sup> (glipizida), para diabetes tipo 2, [690t](#)

GLUT 1 (transportador de glicose 1), [14f](#)

GLUT 2 (transportador de glicose 2), [14](#), [14f](#), [54](#)



GLUT 3 (transportador de glicose 3), [14](#), [14f](#)

GLUT 4 (transportador de glicose 4), [54](#)

Glutamato monossódico (GM), reações adversas ao, [571t-572t](#), [572-573](#)

Glutamina

- como suplemento esportivo, [523t-524t](#)
- para ressecções do intestino delgado e síndrome do intestino curto, [638](#)

γ-glutamil transpeptidase (GGT), [647t-648t](#)

- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Glutathiona peroxidase (GSH-Px), [119](#)

- funções da, [119-120](#), [120f](#)

Glúten, [618](#)

Gly (glicina), [49f](#)

Glynase Prestabs<sup>®</sup> (gliburida), para diabetes tipo 2, [690t](#)

Glyset<sup>®</sup> (miglitol)

- intolerância GI devido à, [220](#)
- para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

GM (glutamato monossódico), reações adversas ao, [571t-572t](#), [572-573](#)

GNRI (*Geriatric Nutritional Risk Index*/Índice de risco nutricional geriátrico), [132](#), [134q](#)

Goitrina, [718](#)

Goitrogênios, [119](#), [1158](#)

- e hipotireoidismo, [718](#)

Goldberger, Joseph, [56q](#)

Goma(s), [37](#), [38t](#)

- como substitutas de gorduras, [47t-48t](#)
- digestão de, [15](#)
- na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Goma-guar, para perda de peso, [480t](#)

Gordura corporal, [463](#)

Gordura essencial, [463](#)

Gordura estrutural, [62](#)

Gordura monoinsaturadas, na lista de troca, [1109-1121](#)

Gordura subcutânea, medição da, [167](#)

Gordura *trans*, e cardiopatia, [286](#)

Gordura(s) saturada(s)

baixa, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

e cardiopatia coronariana, [286](#)

e cardiopatia, [286](#)

na lista de substituição, [1109-1121](#)

Gordura(s), [40-48](#)

ácidos graxos como, [41](#)

da série n-6, [41-45](#), [43t](#)

da série n-9, [43t](#)

ácido linoleico conjugado como, [45](#)

cadeia curta, [39](#)

classificação dos, [41](#)

comum, [43t](#)

da série n-3, [41-45](#), [43t-44t](#)

essencial, [41-45](#), [44f](#)

estrutura dos, [42f](#)

famílias de, [43t](#)

insaturado, [43t](#)

hidrogenação do, [44](#)

monoinsaturado, [41](#)

poli-insaturado, [41](#)

saturado, [41](#), [43t](#)

*trans*, [44-45](#)

alcoóis de cadeia longa como, [45-46](#)

álcool etílico como, [48](#)

armazenamento, [463](#)

baixo, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

ceras como, [45-46](#)

classificação da, [41q](#)

como percentual das calorias, [475](#)  
corporal, [463](#)  
depósito, [464](#)  
diagnóstico nutricional, [255q-257q](#)  
digestão e absorção de, [10](#), [11f](#), [15-16](#)  
    por infantes, [376](#)  
em alimentos comuns, [40q](#)  
em suplementos orais, [321](#)  
esfingolipídios como, [45-46](#)  
essencial, [463](#)  
esteroides como, [42f](#), [46](#)  
estrutura do, [42f](#)  
estrutural, [62](#)  
fosfolipídios como, [42f](#), [45-46](#)  
funções dos, [40-41](#)  
isoprenoides como, [46](#)  
lipídios sintéticos como, [46](#), [47t-48t](#)  
listas de substituição para, [1109-1121](#)  
mobilização de, [473](#)  
saturada  
    baixos, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)  
    e cardiopatia, [286](#)  
        coronária, [286](#)  
*trans*, e cardiopatia, [286](#)  
triglicerídeos como, [42f](#), [45](#)  
uso e armazenamento no estado alimentado de, [54-55](#)

Gorduras poli-insaturadas, na lista de substituição, [1109-1121](#)

Gota, [916-918](#)  
    definição, [916](#)  
    fisiopatologia da, [916-917](#), [917f](#)  
    tratamento médico da, [917](#)

tratamento nutricional da, [902t](#), [917-918](#), [918q](#)

GPJ (glicose plasmática de jejum), [679](#)

alterada, [676](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Gráfico de crescimento Ehrenkranz, [988](#), [989f](#)

Gráficos de crescimento, [390](#), [391f-392f](#)

para deficiências de desenvolvimento, [1021](#)

para infantes prematuros, [988-989](#), [989q](#), [989f-991f](#)

Gráficos de registro médico, [260-266](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) em, [260](#), [263t-266t](#)

diretrizes gerais para, [260-266](#)

formato ADIMA para, [260](#), [262t](#), [263q](#)

formato POP para, [260](#)

formato SOAP para, [255t-256t](#), [260](#)

registros de saúde eletrônicos no, [266-267](#), [267f](#)

Grande para idade gestacional (GIG), [349-350](#), [973](#)

Granulócitos, na reação alérgica, [565](#)

Grávida, [341](#)

GRD (grupos relacionados ao diagnóstico), [268](#)

Grelina na regulação do peso corporal, [465q](#), [466t-467t](#)

regulação da atividade gastrointestinal pela, [6-7](#)

*Groninger Fitness Test for the Elderly*, [174](#)

Grupo cabeça hidrofílico do ácido carboxílico, em ácidos graxos, [41](#)

Grupos de alimentos, [234](#)

Grupos relacionados ao diagnóstico (GRD), [268](#)

GSH-Px (glutathiona peroxidase), [119](#)

funções da, [119-120](#), [120f](#)

Guias alimentares, [234](#)

*Guidelines for Adolescent Preventive Services*, [421](#)

Guthrie, R, [1004](#)

GxE (gene × ambiente), [153](#)

## H

H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> (ácido carbônico), [186](#)

Habilidades de alimentação

desenvolvimento em infantes, [383](#), [384f](#)

na síndrome de Down, [1029](#)

na síndrome de Prader-Willi, [1031](#)

Hábitos alimentares, de adolescentes, [418-421](#)

dieta e imagem corporal como, [420-421](#)

*fast foods* e alimentos de conveniência como, [419](#), [420f](#)

mídia e publicidade e, [420](#)

refeições em família como, [420](#), [420q](#)

refeições irregulares e lanches como, [419](#), [419q](#)

Hábitos alimentares, de adultos americanos, [432](#), [434f](#)

HACCP (*Hazard Analysis Critical Control Points*), [244](#), [245f](#)

HAH (aminas heterocíclicas), na carcinogênese, [836](#)

Hahnemann, Samuel, [293](#)

Haloperidol (Haldol®), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

HAP (hidrocarbonetos aromáticos policíclicos), na carcinogênese, [836-837](#)

Hapteno, [563](#)

*Hazard Analysis Critical Control Points (HACCP)*, [244](#), [245f](#)

HBeAg, [647t-648t](#)

HBsAg, [647t-648t](#)

HCBS (*Home and Community-Based Services*) Waivers, [453](#)

HCBS (*Home and Community-Based Services*), [453-456](#)

HCF (hiperlipidemia combinada familiar), [747](#)

HCM (hemoglobina corpuscular média), [195t](#)

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (bicarbonato), [186](#), [188t](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

HCT (hipersensibilidade cutânea tardia), [164-165](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Hct *See* [Hematócrito \(Hct\)](#)

HCTZ (hidroclorotiazida)

e excreção de nutrientes, [216](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

HCV-RNA, [647t-648t](#)

HCVV (hemodiálise contínua venovenosa), [809](#)

HCVV (hemofiltração contínua venovenosa), [809](#)

Hcy *See* [Homocisteína \(Hcy\)](#)

HD *See* [Hemodiálise \(HD\)](#)

HDL *See* [Lipoproteína\(s\) de alta densidade \(HDLs\)](#)

*Head Start*, [236t-239t](#), [401](#)

*Health Canada*, diretrizes alimentares do, [275](#)

*Health Care Without Harm*, [277q](#)

*Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA)*, [268](#)

*Healthy Children*, 2020, amamentação, [379](#), [380q](#)

*Healthy Food in Health Care pledge*, [277q](#)

*Healthy People*, 2000, [234](#)

*Healthy People*, 2010, [230](#), [234](#)

*Healthy People*, 2020, [234](#)

*Helicobacter pylori*

e anemia perniciosa, [737](#)

e câncer gástrico, [599q](#)

gastrite devido ao, [12](#), [599](#)

tratamento nutricional para, [603](#)

Hematócrito (Hct)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)  
definição, [725](#)

na anemia por deficiência de ferro, [200](#)

na contagem sanguínea completa, [195t](#)

Hematoma epidural, [936](#)

Hematoma subdural, [936](#)

## Hematomas

epidurais, [936](#)

subdurais, [936](#)

Hemianopsia, [928](#), [929f](#), [929t](#)

Hemicelulose, [37](#), [38t](#)

digestão de, [15](#)

Hemiparesia, [928](#)

Hemocromatose, [111](#), [654](#), [731-732](#)

achados clínicos na, [730](#)

diagnóstico da, [732](#)

fisiopatologia da, [731-732](#)

sintomas da, [111q](#)

tratamento médico da, [732](#)

tratamento nutricional da, [732](#)

Hemodiálise (HD), [815](#)

acesso para, [815](#), [815f](#)

contínua venovenosa, [809](#)

horário para, [815](#)

mecanismo de ação da, [815](#), [816f](#)

necessidades de nutrientes na, [818t](#)

plano simples para, [817f](#)

procedimento para, [815](#), [816f](#)

tratamento nutricional na, [817-826](#), [817f](#), [818t](#)

Hemodiálise venovenosa contínua (HVVC), [809](#)

Hemofiltração contínua venovenosa (HVVC), [809](#)

Hemofiltração, contínua venovenosa, [809](#)

Hemoglobina (Hgb), [108](#), [109t](#)

corpúscular média, [195t](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

definição, [725](#)

glicosilada See [Hemoglobina A1C \(HgbA1C\)](#)

na anemia por deficiência de ferro, [200](#)

Hemoglobina A1C (HgbA1C)

e diabetes, [203](#)

no *diabetes melito*

monitoramento da, [694](#)

para controle glicêmico, [684t](#)

para diagnóstico, [681](#), [682t](#)

no pré-diabetes, [676](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Hemoglobina corpuscular média (HCM), [195t](#)

Hemoglobina glicosilada *See* [Hemoglobina A1C \(HgbA1C\)](#)

Hemoglobinúria da marcha, [740](#)

Hemoglobinúria, marcha, [740](#)

Hemograma, [195t](#)

Hemorragia

intracraniana, [934](#)

intraparenquimal, [934](#)

subaracnoide, [934](#)

Hemorragia intracraniana, [934](#)

Hemorragia intraparenquimal, [934](#)

Hemorragia subaracnoide (HSA), [934](#)

Hemorroidas, durante a gestação, [363](#)

Hemossiderina, [108](#), [109t](#)

Hepatite

alcoólica, [651](#), [652f](#)

cenário clínico na, [673q](#)

crônica, [650-651](#)

ativa, [649f](#)

fulminante, [650](#)

viral

aguda, [646-650](#)



- marcadores para, [647t-648t](#)
- tipos de, [650t](#)
- Hepatite alcoólica, [651](#), [652f](#)
  - cenário clínico na, [673q](#)
- Hepatite fulminante, [650](#)
- Hepatotoxicidade, [223](#)
  - de suplementos herbários, [660](#)
- Hepcidina, [107](#), [731-732](#)
- Herança autossômica recessiva, de distúrbios genéticos do metabolismo, [996](#)
- Herança epigenética, [150-151](#)
- Herança ligada ao sexo, [146](#), [149](#)
- Herança materna, [150](#)
- Herança mendeliana, [149-150](#)
- Herança mitocondrial, [150](#)
- Hereditariedade
  - e doença, [151-152](#)
    - cromossômica, [151](#)
    - mitocondrial, [151](#)
    - molecular, [151-152](#)
  - epigenética, [150-151](#)
  - mendeliana, [149-150](#)
  - mitocondrial, [150](#)
  - modos de, [149-150](#)
- Hereditariedade, sobrepeso e obesidade devido à, [467](#)
- Hérnia de hiato, [595](#), [595f](#)
- Hérnia, de hiato, [595](#), [595f](#)
- Heteropolissacarídeos, [37](#)
- Hexoses, [33](#), [34f](#)
- HF (hipercolesterolemia familiar), [151](#), [746](#)
  - poligênica, [746-747](#)
- HG (hiperêmese gravídica), [364-365](#)

Hgb See [Hemoglobina \(Hgb\)](#)

Hibisco (*Hibiscus sabdariffa*), para hipertensão, [768t](#)

Hidralazina (Apresoline®)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

inativação lenta da, [212](#)

Hidraste/raiz amarela (*Hydrastis canadensis*), para sobreviventes do câncer, [857t](#)

Hidratação

informações nutricionais sobre, [1142](#)

na Avaliação Nutricional Funcional, [174](#)

desi, [174](#)

super-, [174](#)

para exercícios e esportes, [519](#), [519q](#)

em altas altitudes, [520](#)

Hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (HAP), na carcinogênese, [836-837](#)

Hidrocéfalo, [927](#)

Hidroclorotiazida (HCTZ®, HydroDIURIL®)

e excreção de nutrientes, [216](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Hidrogenação, [284q](#)

de ácidos graxos insaturados, [44](#)

8-hidróxi-2'-deoxiguanosina (8-OH-d-G), urinária, no estresse oxidativo, [205t](#)

Hidrogênio, na doença hepática alcoólica, [652f](#)

Hidroxiapatita, [100](#)

na remodelagem óssea, [534](#)

no desenvolvimento dentário, [548](#)

no osso, [532](#), [532f](#)

$\beta$ -hidróxi- $\beta$ -metilbutirato (HMB), como suplemento esportivo, [523t-524t](#), [525](#)

25-hidróxi-colecalciferol (25-hidróxi-vitamina D<sub>3</sub>), [62](#), [67f](#)

avaliação bioquímica da, [202](#)

25-Hidróxi-vitamina D (25OHD), valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

25-hidróxi-vitamina D, e saúde óssea, [539-540](#)

25-Hidróxi-vitamina D<sub>3</sub> [25-(OH) D<sub>3</sub>, 25-hidróxi-colecalciferol], [62](#), [67f](#)

avaliação bioquímica da, [202](#)

Hidroxicoalamina, [85](#)

5-Hidroxitriptamina (5-HT)

na síndrome do intestino irritável, [634](#)

regulação da atividade gastrointestinal pela, [6t](#)

HIG (hipertensão induzida pela gestação), [365](#)

sobrepeso e obesidade e, [352](#)

HIPAA (*Health Insurance Portability and Accountability Act*), [268](#)

Hiperandrogenismo, na síndrome do ovário policístico, [719](#)

Hipercalcemia, [99](#)

devido à metástase óssea, [846](#)

Hipercalciúria idiopática (HI), [801-803](#)

Hipercalciúria, [801](#)

idiopática, [801-803](#)

Hipercapnia, na doença pulmonar obstrutiva crônica, [789](#)

Hipercarotenemia, devido à anorexia nervosa, [497](#)

Hipercarotenodermia, [62](#)

Hipercatabolismo, devido a trauma craniano, [937](#)

Hipercolesterolemia familiar (FH), [151](#), [746](#)

poligênica, [746-747](#)

Hipercolesterolemia poligênica familiar, [746-747](#)

Hipercolesterolemia, familiar, [151](#), [746](#)

poligênica, [746-747](#)

Hiperêmese gravídica (HG), [364-365](#)

Hiperfagia, na regulação do peso corporal, [465](#)

Hiperfenilalalinemias, [997t-1000t](#), [1002](#), [1003f](#)

Hiperglicemia

definição, [676](#)

devido à infecção pelo HIV, [875t](#)

induzida por fármacos, [223-224](#)

na carcinogênese, [836](#)

na resposta metabólica ao estresse, [886](#)

no *diabetes melito*, [703-704](#)

em idosos, [699](#)

exercício e, [688](#)

“rebote”, [704](#)

tipo 2, [679](#)

Hiperinsulinemia, [679](#)

Hiperinsulinismo, na doença hepática em estágio terminal, [662](#)

Hiperlipidemia combinada familiar (HCF), [747](#)

Hiperlipidemia combinada, familiar, [747](#)

Hiperlipidemia(s)

devido à infecção pelo HIV, [875t](#)

familiar combinada, [747](#)

genética, [746-758](#)

disbetalipoproteinemia familiar como, [747](#)

hipercolesterolemia familiar como, [746](#)

hipercolesterolemia familiar poligênica como, [746-747](#)

hiperlipidemia combinada familiar como, [747](#)

na adolescência, [425-427](#), [425t-426t](#)

na doença renal em estágio terminal, [825](#)

Hiperlipidemias genéticas, [746-758](#)

disbetalipoproteinemia familiar como, [747](#)

hipercolesterolemia familiar como, [746](#)

hipercolesterolemia familiar poligênica como, [746-747](#)

hiperlipidemia combinada familiar como, [747](#)

Hipermetabolismo, devido a traumatismo craniano, [937](#)

Hiperosmia, [926](#)

Hiperoxalúria, [804](#)

Hiperparatireoidismo, nutricional secundário, [101](#)

Hiperplasia, [464](#)

Hiperqueratose folicular, [61](#), [61f](#)

Hiperqueratose, folicular, [61](#), [61f](#)

Hipersensibilidade

alimentar *See* [Hipersensibilidade alimentar](#)

gastrointestinal imediata, [569](#)

tardia, [164-165](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Hipersensibilidade cutânea tardia (HCT), [164-165](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Hipersensibilidade gastrointestinal (GI), imediata, [569](#)

Hipersensibilidade gastrointestinal imediata, [569](#)

Hipersensibilidade não alérgica aos alimentos, [570-573](#), [571t-572t](#)

à lactose, [570-572](#)

aos aditivos alimentares ou reações farmacológicas, [572-573](#)

aos carboidratos, [572](#)

às toxinas alimentares e aos contaminantes microbianos, [573](#)

definição, [563](#)

Hipersensibilidade(s) alimentar(es)

alérgica *See* [Alergia alimentar](#)

não alérgica, [570-573](#), [571t-572t](#)

a aditivos alimentares ou reações farmacológicas, [572-573](#)

a carboidratos, [572](#)

à lactose, [570-572](#)

a toxinas alimentares e contaminantes microbianos, [573](#)

definição, [563](#)

Hipertensão gestacional, [365](#)

Hipertensão induzida pela gestação (HIG), [365](#)

sobrepeso e obesidade e, [352](#)

Hipertensão portal, [660](#)

fisiopatologia e tratamento médico da, [660](#)

na doença hepática alcoólica, [651-653](#)

tratamento nutricional para, 660

Hipertensão resistente ao sal, 763-764

Hipertensão sensível ao sal, 763-764

Hipertensão, 758-769

- algoritmo para tratamento da, 765f
- classificação da, 758, 759t
- definição, 758
- e cardiopatia coronariana, 751
- em crianças e adolescentes, 767-769
- em idosos, 769
- essencial, 758
- fatores de risco e prognóstico adverso na, 760, 760q
- fisiopatologia da, 760-761, 761f
- gestacional, 365
- induzida pela gestação, 365
  - sobrepeso e obesidade e, 352
- manifestações clínicas da, 760, 760t
- na adolescência, 425-427, 426t-427t
- no *diabetes melito*, 704-705
- portal, 660
  - fisiopatologia e tratamento médico da, 660
  - na doença hepática alcoólica, 651-653
  - tratamento nutricional da, 660
- potássio e, 286
- pré-, 758, 759t
- prevalência e incidência da, 758-760, 759f
- prevenção primária da, 761-764, 762t
  - ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 na, 762t
  - atividade física na, 762t, 764
  - cálcio na, 762t, 764
  - consumo de álcool na, 762t, 764

dieta DASH para, [762t](#), [763](#)

frutas e hortaliças na, [762t](#), [763](#)

lipídios na, [762](#)

magnésio na, [762t](#), [764](#)

padrões alimentares para, [763](#)

potássio na, [762t](#), [764](#)

proteínas na, [762](#)

redução de peso na, [762t](#), [763](#)

sódio na, [762t](#), [763-764](#)

resistente ao sal, [763-764](#)

riscos associados à, [760](#)

secundária, [758](#)

sensível ao sal, [763-764](#)

sódio e, [286](#)

tratamento médico da, [764-765](#), [765f](#)

tratamento nutricional da, [766-767](#)

abordagens alternativas e complementares para, [768t](#)

álcool na, [767](#)

dieta DASH na, [766](#)

energia na, [766](#)

exercício na, [767](#)

lipídios na, [767](#)

potássio, cálcio e magnésio na, [766-767](#)

restrição de sal na, [766](#), [767q](#)

Hipertireoidismo, [720-721](#)

algoritmo do tratamento para, [716f](#)

devido à doença de Graves, [720](#), [720f](#)

fatores desencadeantes para, [712-714](#)

estresse como, [721](#)

genética como, [721](#)

fisiopatologia do, [716f](#), [720-721](#)

- perda de peso não intencional devido ao, [484t](#)
- sintomas do, [714q](#)
- tratamento médico do, [721](#), [721t](#)
- Hipertrigliceridemia induzida por carboidratos, [39](#)
- Hipertrigliceridemia, [746](#)
  - induzida por carboidratos, [39](#)
- Hipertrofia muscular, ingestão de proteínas e, [515q](#)
- Hipertrofia ventricular esquerda (HVE), e insuficiência cardíaca, [773](#)
- Hipertrofia, [464](#)
- Hipervitaminose A, [61-62](#), [62q](#)
- Hipervitaminose D, [70](#), [70q](#)
- Hipocalcemia, em pacientes queimados, [896](#)
- Hipocalemia, em pacientes queimados, [896](#)
- Hipocitratúria, [808](#)
- Hipofagia, na regulação do peso corporal, [465](#)
- Hipofosfatemia, em pacientes queimados, [896](#)
- Hipogeusia
  - devido à quimioterapia, [848](#)
  - devido aos fármacos, [218](#)
- Hipoglicemia
  - de origem não diabética, [706-707](#)
    - critérios diagnósticos para, [707](#)
    - definição, [706](#)
    - fisiopatologia da, [706](#)
    - tipos de, [707](#)
    - tratamento da, [707](#), [708q](#)
  - definição, [702](#), [706](#)
  - induzida por fármacos, [223-224](#)
  - jejum, [707](#)
    - na doença hepática em estágio terminal, [662](#), [662q](#)
  - lactação, [368](#)



- neonatal, *diabetes melito* gestacional e, 679
- no *diabetes melito*, 702-703
  - causas da, 702, 703q
  - exercício e, 688
  - seguida por hiperglicemia de “rebote”, 704
  - tratamento da, 703, 703q
- prevenção da, 707, 708q
- reativa
  - idiopática, 707
  - pós-prandial, 707
    - na síndrome de *dumping*, 606
- rebote, com nutrição parenteral, 318
- Hipoglicemia de jejum, 707
  - na doença hepática em estágio terminal, 662, 662q
- Hipoglicemia de rebote, com nutrição parenteral, 318
- Hipoglicemia pós-prandial, 707
  - na síndrome de *dumping*, 606
- Hipoglicemia reativa
  - idiopática, 707
  - pós-prandial, 707
    - na síndrome de *dumping*, 606
- Hipoglicídica, dieta hiperlipídica, 477
- Hipo-hidratação, em atletas idosos, 520
- Hipolactasia, 625
- Hiponatremia, 661
  - terapia nutricional da, 661
  - em pacientes queimados, 896
  - fisiopatologia da, 661
- Hipoplasia da face média, na síndrome de Down, 1029
- Hiposmia, 446
- Hipotálamo, 712

lesões no, [927-928](#)

Hipotireoidismo, [714-719](#)

algoritmo do tratamento para, [716f](#)

cenário clínico no, [723q](#)

devido à tireoidite de Hashimoto, [714](#)

e doença celíaca, [715q](#)

e fertilidade, [341](#)

fatores de risco para, [714](#)

fatores desencadeantes para, [715-717](#)

envelhecimento como, [717](#)

estresse suprarrenal e estresse oxidativo como, [715-717](#)

gestação como, [717](#)

fisiopatologia do, [714-717](#), [716f](#)

na síndrome do ovário policístico, [720](#)

sintomas do, [714](#), [714q](#)

subclínico, [714](#)

tratamento médico do, [717-719](#), [717t](#)

tratamento nutricional do, [717-719](#)

ferro no, [719](#)

goitrogênicos e, [718](#)

iodo no, [718-719](#)

jejum ou dieta restritiva no, [718](#)

selênio no, [719](#)

Hipotonia, na síndrome de Prader-Willi, [1030](#)

Histamina

inibidores da monoamino oxidase e, [216-217](#), [217q](#)

intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#), [572](#)

na reação alérgica, [565](#)

Histidina (His), [49f](#), [51t](#)

na infância e adolescência, [1003t](#)

História dietética

na avaliação nutricional, [137](#), [139q](#)  
para distúrbios alimentares, [495](#)

História dietética, na avaliação nutricional, [1048](#)

História do paciente, na avaliação nutricional, [1048](#)

História familiar, e cardiopatia coronariana, [752](#)

História médica, na avaliação nutricional, [137](#)

História relacionada à nutrição, [1048](#)

História social, na avaliação nutricional, [137](#)

História(s), na avaliação nutricional, [137-140](#)  
médica ou de saúde, [137](#)  
medicação, [137](#)  
nutrição ou dieta, [137-140](#), [139q](#)  
social, [137](#)

Histórico de fármacos na avaliação nutricional, [137](#)

Histórico de saúde, na avaliação nutricional, [137](#)

Histórico nutricional, na avaliação nutricional, [137-140](#), [139q](#)

HIV *See* [Vírus da imunodeficiência humana \(HIV\)](#)

HMB ( $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilbutirato), como suplemento esportivo, [523t-524t](#), [525](#)

Holotranscobalamina II (holo TCII), [736](#)

*Home and Community-Based Services (HCBS) Waivers*, [453](#)

*Home and Community-Based Services (HCBS)*, [453-456](#)

Homem(ns), maturação sexual do(s), [411t](#), [412-413](#), [412f](#)

Homens com sobrepeso, gasto calórico total para, [28](#)

Homens obesos, gasto calórico total para, [28](#)

Homens, necessidade estimada de energia para, [27](#)

Homeopatia, [293](#)

Homeostase da glicose, em infantes prematuros, [988t](#)

Homeostase de cálcio-fósforo, [801](#)

Homeostase do cálcio, [532-533](#)  
vitamina D na, [67-68](#)

Homeostase do fósforo, [99](#), [99f](#)

vitamina D na, [67-68](#)

Homocisteína (Hcy)

- e cardiopatia coronariana, [750](#)
- e creatinina, [197](#)
- e doença cardiovascular, [203](#)
- nas deficiências de vitaminas do complexo B, [201](#), [737](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Homocisteinemia responsiva ao folato, [84](#)

Homocisteinemia, responsiva ao folato, [84](#)

Homocistinúria, [153-154](#), [997t-1000t](#)

Homopolissacarídeos, [37](#)

*Hoodia*, para perda de peso, [480t](#)

Hormônio adrenocorticotrópico, na resposta metabólica ao estresse, [885-886](#)

Hormônio antidiurético (ADH)

- na resposta metabólica ao estresse, [886](#)
- no controle da excreção de água, [800](#)
- síndrome da secreção inapropriada do, [184](#), [800q](#)
  - Declaração problema, etiologia, sinais ou sintomas PES relacionada à, [263t-266t](#)
  - devido a lesões da glândula hipófise e hipotálamo, [927-928](#)

Hormônio da paratireoide (PTH)

- e fósforo, [99-101](#)
- e metabolismo do cálcio, [93f](#), [94](#), [183](#)
- e remodelagem óssea, [534](#), [535f](#)
- elevado, e massa óssea, [534](#), [535f](#)
- magnésio e, [103](#)
- na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#), [823-825](#)
- na homeostase do cálcio, [533](#)

Hormônio da paratireoide (PTH) 1-84, para osteoporose, [544](#)

Hormônio do crescimento

- para osteoporose, [544](#)
- para síndrome de Prader-Willi, [1030](#)

Hormônio do crescimento humano (HGH), como suplemento esportivo, [523t-524t](#), [526](#)

Hormônio do estresse, insulina e, [683](#)

Hormônio estimulante da tireoide (TSH), [711-712](#), [713f](#)

valores de referência para, [712-714](#), [714t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Hormônio liberador de tireotropina (TRH), [712](#), [713f](#)

Hormônio(s)

aumento de apetite devido a, [223](#)

e concentrações de glicose, [224](#)

funções do, [6-8](#), [7t](#)

na regulação do peso corporal, [465](#), [465q](#), [466t-467t](#)

Hormônios contrarregulatórios

insulina e, [683](#)

na resposta metabólica ao estresse, [885-886](#)

Hormônios gastrointestinais (GI), funções dos, [6-8](#), [7t](#)

Hormônios intestinais, na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

Hormônios neuropeptídicos, regulação da atividade gastrointestinal por, [6-8](#), [7t](#)

Hormônios peptídicos, como suplementos esportivos, [526](#)

Hormônios tireoidianos, [711-712](#)

e homeostase do cálcio, [94](#)

liberação de, [712](#)

metabolismo dos, [712](#), [713f](#)

flavonoides e, [722](#)

na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

síntese de, [712](#), [712f-713f](#)

Hortaliças

e câncer, [286](#)

e cardiopatia coronariana, [286](#)

e hipertensão, [762t](#), [763](#)

na prevenção do câncer, [839](#)

papas, [382](#)

Hortalças e frutas, [382](#)

HSA (hemorragia subaracnóidea), [934](#)

hs-CRP (proteína C-reativa de alta sensibilidade)

e doença cardiovascular, [203](#)

na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [197](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

5-HT (5-hidroxitriptamina)

na síndrome do intestino irritável, [634](#)

regulação da atividade gastrointestinal pela, [6t](#)

Humalog<sup>®</sup> (insulina lispro), [691](#)

HVE (hipertrofia ventricular esquerda), e insuficiência cardíaca, [773](#)

## I

I *See* [Iodo \(I\)](#)

IA (ingestão adequada), [275](#)

IAS (Índice da alimentação saudável), [276](#)

Ibandronato (Boniva<sup>®</sup>)

alimentos e absorção do, [212](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

IBP (inibidores da bomba de prótons)

implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

para distúrbios do sistema GI superior, [595](#), [597t](#), [600](#)

Ibuprofeno (Motrin<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

IC *See* [Insuficiência cardíaca \(IC\)](#)

ICA (Índice creatinina-altura), [53](#), [197](#), [197t](#)

ICT (irradiação corporal total), [851](#)

Icterícia, na hepatite viral aguda, [646-650](#)

IDA (ingestão diária aceitável), de adoçantes não nutritivos, para *diabetes melito*, [686](#)

Idade

e cardiopatia coronariana, [752](#)

e gasto energético em repouso, [20](#)

gestacional *See* [Idade gestacional](#)

ginecológica, [428](#)

Idade adulta, [431-441](#)

alimentação para desintoxicação na, [438q](#)

alimentos funcionais na, [437-439](#), [437q](#), [439f](#)

bem-estar na, [433](#), [434f](#)

cenário clínico na, [439q](#)

disparidades de saúde na, [434-435](#)

estilo de vida e fatores de risco à saúde, [433-434](#)

hábitos alimentares na, [432](#), [434f](#)

informação e educação nutricionais, [432-433](#)

nutrição na, [431-433](#)

prevenção e promoção de saúde na, [435-436](#)

saúde feminina na, [434-435](#)

saúde masculina na, [435](#)

suplementação nutricional na, [436-437](#)

tendências e padrões alimentares na, [436](#)

## Idade gestacional

apropriada para, [973](#)

e tamanho, [973](#), [973q](#), [974f](#)

estimativa da, [973](#)

grande para, [349-350](#), [973](#)

pequeno para, [973](#)

## Idade ginecológica, [428](#)

## Idade madura *See* [Idosos](#)

IDDSAE ingestões dietéticas diárias seguras e adequadas estimadas, [275](#)

IDEA (*Individuals with Disabilities Education Act*), [1041](#)

## Idosos, [442-459](#)

alterações fisiológicas na, [444-448](#), [446f](#)

audição e visão, [446-447](#)

cardiovascular, [447](#)

gastrointestinal, [447](#)

na composição corporal, [444-446](#)

na imunocompetência, [447](#)

neurológicas, [448](#)

oral, [447](#)

paladar e olfato, [446](#)

renal, [448](#)

atividade física para, [446](#)

benefícios do Medicare<sup>®</sup> para, [453](#)

cenário clínico no, [457q](#)

classificação dos, [443](#), [443q](#)

demografia do, [442-443](#), [443f-444f](#)



diabetes em, [698-699](#)  
estudo de, [443-444](#)  
função cognitiva nos, ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 para, [960-961](#)  
hipertensão em, [769](#)  
hipotireoidismo em, [717](#)  
ingestão de fluidos durante exercícios e esportes para, [519](#)  
insuficiência cardíaca em, [773](#), [773q](#), [773t](#)  
interações fármacos-nutrientes em, [211q](#), [211f](#)  
*Minimum Data Set* (MDS) para, [457](#), [458f](#)  
na pobreza, [444f](#)  
necessidades nutricionais de, [452-453](#), [452q](#), [454t-455t](#)  
nutricionistas para, [445q](#)  
problemas comuns de saúde nos, [448-449](#)  
    depressão como, [448](#)  
    doença ocular como, [448](#)  
    fragilidade e insuficiência de desenvolvimento como, [449](#)  
    úlceras de pressão como, [448-449](#), [450t-451t](#)  
promoção de saúde e prevenção de doença para, [444](#)  
qualidade de vida, [449-451](#)  
    funcionalidade na, [449](#)  
    manutenção do peso na, [449-451](#)  
        e obesidade, [449](#)  
        e peso deficiente e desnutrição, [449-451](#)  
serviços de suporte nutricional para, [453-456](#)  
    *Commodity Supplemental Food Program* (CSFP) como, [456](#)  
    Medicaid e serviços nutricionais como, [456](#)  
    programas de assistência alimentar USDA como, [456](#)  
    *Seniors' Farmers Market Nutrition Program* (SFMNP) como, [456](#)  
    *Supplemental Nutrition Assistance Program* (SNAP) como, [456](#)  
    *U.S. Department of Health and Human Services Older Americans Act Nutrition Program* (OAA) como, [453-456](#)  
teorias do envelhecimento e, [444](#), [445t](#)

triagem e avaliação nutricionais de, [451-452](#)

vida assistida e cuidados especializados para, [456-457](#), [458f](#)

IDR *See* [Ingestões dietéticas de referência \(IDR\)](#)

IFIC (*International Food Information Council*) *Foundation Food and Health Survey*, [432](#)

IFIC (*International Food Information Council*), [300](#)

IFM (*Institute of Functional Medicine*), [172](#)

Ig *See* [Imunoglobulina\(s\) \(Ig\)](#)

IGF (fatores de crescimento semelhantes à insulina), para osteoporose, [544](#)

IGF-1 (fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1)

- na carcinogênese, [836](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

IL(s) *See* [Interleucina\(s\) \(IL\)](#)

Ile (isoleucina), [49f](#), [51t](#)

- como suplemento esportivo, [525](#)
- na infância e adolescência, [1003t](#)

Íleo, [887-888](#)

Íleo, digestão no, [4f](#), [9](#)

Ileostomia

- consequências nutricionais da, [639-640](#)
- fisiopatologia da, [639](#)
- tratamento médico da, [639-640](#)
- tratamento nutricional da, [640](#)
- definição, [639](#)

Ilhotas CpG, [150](#)

IM (infarto do miocárdio), [743](#)

Imagem corporal

- mensagens da mídia na, [473q](#)
- na adolescência, [411](#), [420-421](#)

Imagem de ressonância magnética (IRM)

- para avaliação da composição corporal, [171](#)
- para câncer, [840](#)

IMAO *See* [Inibidores da monoamino oxidase \(IMAO\)](#)

IMC *See* [Índice de massa corporal \(IMC\)](#)

Imobilidade

    e cálcio, [99](#)

    e osteoporose, [542](#)

Imobilidade física, e cálcio, [99](#)

Impacção fecal, [612-613](#)

Implantação, [343t-348t](#)

Implicações éticas, de testes genéticos, [159](#), [160q](#)

Implicações legais, dos testes genéticos, [159](#)

Implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Implicações sociais, de testes genéticos, [159](#)

*Imprinting* genômico, [150-151](#)

Imunidade mediada por células, [568t](#), [570](#)

Imunocompetência

    na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [198](#)

    no envelhecimento, [447](#)

Imunoglobulina A (IgA), [568](#)

    secretora, no leite humano, [380](#)

Imunoglobulina A secretora (IgAs), no leite humano, [380](#)

Imunoglobulina D (IgD), [568](#)

Imunoglobulina E (IgE), [568](#)

Imunoglobulina estimulante da tireoide, [720](#)

Imunoglobulina G (IgG) anti-HBe, [647t-648t](#)

Imunoglobulina G (IgG) anti-VHA, [647t-648t](#)

Imunoglobulina G (IgG) anti-VHD, [647t-648t](#)

Imunoglobulina G (IgG) anti-VHE, [647t-648t](#)

Imunoglobulina G (IgG), [568](#)

    na alergia alimentar, [576](#)

Imunoglobulina M (IgM) anti-HBc, [647t-648t](#)

Imunoglobulina M (IgM) anti-VHA, [647t-648t](#)

Imunoglobulina M (IgM) anti-VHD, [647t-648t](#)

Imunoglobulina M (IgM) anti-VHE, [647t-648t](#)

Imunoglobulina M (IgM), [568](#)

Imunoglobulina(s) (Ig)

na reação alérgica, [565-567](#), [568q](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Imunossupressores

após transplante hepático, [664t](#)

sangramento e ulceração GI devido aos, [220](#)

Inatividade física, como fator de risco para cardiopatia coronariana, [751](#)

Incompatibilidade física, de medicações e nutrição enteral, [213](#)

Incontinência fecal, induzida por fármacos, [220-221](#)

Incretinas

na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

no *diabetes melito*, [691](#)

Inderal® (propranolol)

alimentos e metabolismo do, [214](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Indicadores metabólicos, testes de, [1082t-1099t](#)

Índice creatinina-altura (ICA), [53](#), [197](#), [197t](#)

Índice de Alimentação Saudável (IAS), [276](#)

Índice de anisocitose (RDW), [1082t-1099t](#)

Índice de massa corporal (IMC), [166-167](#), [167q](#)

e obesidade, [469](#), [470t](#)

para adolescentes, [421](#)

para anorexia nervosa, [490-491](#)

para deficiências de desenvolvimento, [1021](#)

para garotas, [1063](#)

para garotos, [1059](#)

tabela de, [1067](#)

Índice de preços do consumidor (IPC), [436](#)

Índice de Quetelet, [166](#)

Índice glicêmico (IG), [39](#)

de alimentos selecionados, [1143](#)

e carcinogênese, [837](#)

no *diabetes melito*, [685-686](#)

para exercícios e esportes, [512](#)

Índice Nutricional de Risco Geriátrico (INRG), [132](#), [134q](#)

Índices laboratoriais, para infantes prematuros, [988](#), [988t](#)

Índices lipídicos, de risco cardiovascular, [202-203](#), [203q](#)

Indigestão, [598-599](#)

definição, [598](#)

fisiopatologia da, [598-599](#)

tratamento nutricional para, [599](#)

Indinavir (Crixivan<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

*Individuals with Disabilities Education Act* (IDEA), [1041](#)

Indivíduo heterozigoto, [149](#)

Indivíduo homozigoto, [149](#)

Indução de tolerância oral específica (ITOE), [579](#)

*Infant Fórmula Act*, [381](#), [381t](#)

Infante a termo, [973](#)

Infante BPN *See* [Infante de baixo peso ao nascimento \(BPN\)](#)

Infante de baixo peso ao nascimento (BPN), [351](#), [972-995](#)

alimentação enteral de, [980-983](#)

avaliação nutricional e crescimento de, [988-989](#)

ingestão dietética na, [988](#)

taxas e gráficos de crescimento de, [988-989](#), [989q](#), [989f-991f](#)

dados laboratoriais na, [988](#), [988t](#)

carboidratos na, [982](#)

e taxa de mortalidade infantil, [972-973](#)

energia na, [976t](#), [980](#), [981t](#)

extremamente, [973](#)

fatores a serem considerados antes de iniciar ou aumentar volume da, [980](#), [980t](#)  
fórmula concentrada para, [980](#), [981q](#)  
idade gestacional e tamanho de, [973](#), [973q](#), [974f](#)  
lipídios na, [981-982](#)  
métodos de alimentação para, [983-985](#)  
    amamentação como, [982](#)  
    gavagem gástrica como, [983-984](#)  
    amamentação mamilar como, [984](#)  
    alimentação transpilórica como, [984](#)  
minerais e vitaminas na, [982-983](#), [982t](#)  
    cálcio e fósforo como, [982-983](#)  
    ácido fólico como, [983](#)  
    ferro como, [982-983](#)  
    sódio como, [983](#)  
    vitamina D como, [983](#)  
    vitamina E como, [983](#)  
proteínas na, [980-981](#)  
resultado a longo prazo para, [990q](#)  
resultado de desenvolvimento neurológico para, [992](#), [993f](#)  
seleção de alimentos para, [985-988](#)  
    suplementos calóricos na, [986-988](#)  
    concentração, [986](#)  
    fórmulas ajustadas, [986-988](#)  
    leite humano como, [985-986](#), [987t](#)  
    fórmulas infantis para prematuros como, [986](#), [987t](#)  
    fórmulas infantis de transição como, [986](#), [987t](#)  
    transição de parenteral para, [980](#)  
alimentação parenteral de, [975-980](#)  
    aminoácidos na, [977](#), [977t](#)  
    eletrólitos na, [978](#), [978t](#)  
    energia na, [975](#), [976t](#)

fluidos na, [975](#)  
glicose na, [975-977](#), [977t](#)  
lipídios na, [977-978](#), [978t](#)  
minerais na, [978-979](#), [979t](#)  
oligoelementos na, [979](#), [979t](#)  
toxicidade da, [988t](#)  
transição para alimentação enteral, [980](#)  
vitaminas na, [979-980](#), [979t](#)

características do, [973-975](#), [974f](#), [974t](#)

cenários clínicos, [993q-994q](#)

cuidado na alta para, [989-992](#), [992f](#)

definição, [973](#)

e desenvolvimento fisiológico, [973-975](#)

fisiopatologia e algoritmo do tratamento para, [976f](#)

muita, [973](#)

tolerância alimentar, [984-985](#)

Infante pré-termo *See* [Infante\(s\) prematuro\(s\)](#)

Infante(s) prematuro(s), [351](#), [972-995](#)

alimentação enteral de, [980-983](#)

carboidratos na, [982](#)

energia na, [976t](#), [980](#), [981t](#)

fatores a serem considerados antes de iniciar ou aumentar volume da, [980](#), [980t](#)

fórmula concentrada para, [980](#), [981q](#)

lipídios na, [981-982](#)

minerais e vitaminas na, [982-983](#), [982t](#)

cálcio e fósforo como, [982-983](#)

ácido fólico como, [983](#)

ferro como, [982-983](#)

sódio como, [983](#)

vitamina D como, [983](#)

vitamina E como, [983](#)

proteínas na, [980-981](#)

seleção de alimentos para, [985-988](#)

suplementos calóricos na, [986-988](#)

concentração na, [986](#)

ajuste de fórmula na, [986-988](#)

leite humano como, [985-986](#), [987t](#)

fórmulas infantis para prematuros como, [986](#), [987t](#)

fórmulas infantis de transição como, [986](#), [987t](#)

transição de parenteral para, [980](#)

alimentação parenteral de, [975-980](#)

aminoácidos na, [977](#), [977t](#)

eletrólitos na, [978](#), [978t](#)

energia na, [975](#), [976t](#)

fluidos na, [975](#)

glicose na, [975-977](#), [977t](#)

lipídios na, [977-978](#), [978t](#)

minerais na, [978-979](#), [979t](#)

oligoelementos na, [979](#), [979t](#)

toxicidade da, [988t](#)

transição para alimentação enteral, [980](#)

vitaminas na, [979-980](#), [979t](#)

ambiente térmico neutro para, [980](#)

avaliação nutricional e crescimento de, [988-989](#)

índice laboratoriais em, [988](#), [988t](#)

ingestão dietética na, [988](#)

taxas e gráficos de crescimento em, [988-989](#), [989q](#), [989f-991f](#)

características de, [973-975](#), [974f](#), [974t](#)

cenários clínicos em, [993q-994q](#)

cuidado de alta para, [989-992](#), [992f](#)

definição, [973](#)

desnutrição em, [975](#)



displasia broncopulmonar em, [979-980](#)  
e desenvolvimento fisiológico, [973-975](#)  
e taxa de mortalidade infantil, [972-973](#)  
enterocolite necrosante em, [985](#)  
fisiopatologia e algoritmo do tratamento para, [976f](#)  
idade gestacional e tamanho de, [973](#), [973q](#), [974f](#)  
métodos de alimentação para, [983-985](#)  
    alimentação transpilórica como, [984](#)  
    Amamentação artificial como, [984](#)  
    amamentação como, [982](#)  
    gavagem gástrica como, [983-984](#)  
problemas comuns entre, [973](#), [974t](#)  
resultado a longo prazo para, [990q](#)  
resultado do neurodesenvolvimento para, [992](#), [993f](#)  
síndrome da angústia respiratória em, [979](#)  
tolerância à alimentação em, [984-985](#)

## Infante(s), [375-388](#)

ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 para, [960](#)  
alimentação de, [383-387](#)  
    adição de alimentos semissólidos para, [383-384](#), [385t](#)  
    ambiente para, [387](#)  
    cenário clínico na, [387q](#)  
    com deficiências de desenvolvimento, [1024f](#)  
    comportamentos de saciedade e, [383](#), [383t](#)  
    desenvolvimento da capacidade de alimentação em, [383](#), [384f](#)  
    desmame da mama ou mamadeira para copo/xícara, [384-386](#)  
    e alergia alimentar, [564-565](#), [587-588](#)  
    e cáries precoces na infância, [386](#)  
    forçada, [387](#)  
    marco do desenvolvimento e, [385t](#)  
    novo olhar para, [386q](#)

- padrões iniciais, [383](#)
- para crianças, [386-387](#)
- tamanho da porção, [387](#)
- alimentos para, [382](#)
  - preparo domiciliar de, [382](#), [382q](#)
  - tipos de, [386-387](#)
- botulismo em, [377](#)
- definição, [972](#)
- desenvolvimento fisiológico de, [375-376](#)
- diarreia em, [616-617](#), [617t](#)
- dieta vegetariana para, [1145-1146](#)
- leite para, [379-382](#)
  - de vaca integral, [382](#)
    - humano vs., [380](#)
  - fórmulas como, [381-382](#), [381t](#)
    - preparo de, [382](#)
  - humano, [379](#)
    - fatores anti-infecciosos no, [380-381](#)
    - composição do, [380](#)
    - vs. de vaca, [380](#)
    - recomendações em, [379](#)
- necessidade estimada de energia para, [27](#)
- necessidades de nutrientes de, [376-379](#)
  - de água, [377-378](#), [377t](#)
  - de carboidratos, [377](#)
  - de energia, [376](#)
  - de lipídios, [377](#)
  - de minerais, [378](#)
    - cálcio como, [378](#)
    - fluoreto como, [378-379](#)
    - ferro como, [378-379](#)

zinco como, [378](#)

de proteínas, [376](#)

de vitaminas, [378-379](#)

vitamina B<sub>12</sub> como, [378](#)

vitamina D como, [378-379](#)

vitamina K como, [379](#)

prematureo (pré-termo) *See* [Infante\(s\) prematureo\(s\)](#)

suplementos de vitaminas e minerais para, [379](#), [379q](#)

Infantes alimentados com fórmulas, suplementação de ferro para, [379](#)

Infantes amamentados

insuficiência de crescimento em, [369-370](#), [369f](#)

suplementação de ferro para, [379](#)

Infantes famintos, expectativa de vida de, [974](#), [974t](#)

Infantes semiemaciados, tempo de expectativa de vida de, [974](#), [974t](#)

Infantômetro, [165](#), [166f](#)

Infarto do miocárdio (IM), [743](#)

Infarto lacunar, [934](#)

Infarto profundo, [934](#)

Infecção, com nutrição parenteral, [318-320](#)

Infecções fúngicas, orofaríngeas, [556](#)

Infecções oportunistas (IO), na AIDS, [866](#), [866q](#)

Infertilidade

caféina e, [341](#)

causas da, [341](#)

dieta e, [341](#)

Inflamação

aguda, [163-164](#)

citocinas na, [163-164](#), [164t](#)

crônica, [163-164](#)

definição, [163](#)

e regulação imune, [164-165](#)

ingestão de lipídios e, [515-516](#)  
na doença reumática, [903](#), [903q](#)  
nutrição e, [163-165](#)  
reagentes de fase aguda na, [163-164](#), [164t](#)  
sobrepeso e obesidade devido à, [468-469](#)

Influência dos pares, e ingestão de alimentos de crianças, [397](#)

Influências da nutrigenética, na saúde e na doença, [153-154](#)

Influências da nutrigenômica, na saúde e na doença, [154-156](#)

Influências epigenéticas, na saúde e na doença, [156](#)

Informação de saúde protegida (ISP), [268](#)

Informação genética, variações na, [147f](#)

Informação nutricional, para adultos, [432-433](#)

Informática na nutrição, [266-267](#), [267f](#)

Infusão cíclica, da solução parenteral, [318](#)

Infusão contínua, da solução parenteral, [318](#)

Infusão por gotejamento contínuo, de fórmula enteral, [313](#)

Infusões, como suplementos alimentares, [297q](#)

Ingestão adequada (IA), [275](#)

Ingestão alimentar

- dados sobre, [276](#)
- de crianças
  - fatores que influenciam, [394-398](#)
    - ambiente familiar como, [394-395](#), [396f](#)
    - doença como, [398](#)
    - mensagens da mídia como, [396-397](#)
    - influência dos pares como, [397](#)
    - tendências sociais como, [395-396](#)
  - padrões de, [394](#)
- durante a gestação, [360](#), [360q](#), [361t](#)
- intervenções nutricionais relacionadas à, [271](#)

Ingestão calórica, para exercícios, [511](#)

Ingestão de água, [180-181](#), [180t](#)

Ingestão de amido, no *diabetes melito*, [685](#)

Ingestão de cálcio, e saúde óssea

dos alimentos, [537-538](#)

dos suplementos, [538](#), [538q](#)

Ingestão de carboidratos

antes dos exercícios, [512-513](#), [513q](#)

após os exercícios, [513](#)

diagnóstico nutricional relacionado a, [1051](#)

durante os exercícios, [513](#)

na avaliação nutricional, [1048](#)

para anorexia nervosa, [499-500](#)

para bulimia nervosa, [501-502](#)

para *diabetes melito*, [685](#)

guia de exercícios para, [688-689](#)

para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)

para doença pulmonar obstrutiva crônica, [789-790](#)

Ingestão de colesterol

diagnóstico nutricional relacionado à, [1051](#)

na avaliação nutricional, [1048](#)

Ingestão de fibras

diagnóstico nutricional para, [255q-257q](#)

diagnóstico nutricional relacionado à, [1051](#)

durante a gestação, [357](#)

e absorção do cálcio, [93](#)

e câncer, [286](#)

e carcinogênese, [837](#)

e cardiopatia coronariana, [286](#), [757](#)

e recuperação do cólon, [13](#)

e saúde óssea, [540](#)

na avaliação nutricional, [1048](#)

no *diabetes melito*, 686  
para adolescentes, 415-416  
para constipação, 613, 613q  
para crianças, 405  
para doença diverticular, 636  
referência dietética, 1136t

#### Ingestão de fosfato

e cálculos renais, 806  
e saúde óssea, 538

#### Ingestão de fósforo

durante a gestação, 360  
    suplementação de, 355t  
média de, 100  
na doença renal em estágio terminal, 819t-821t, 823, 824t  
para doença renal crônica, 812  
para infantes prematuros  
    na nutrição enteral, 982-983  
    na nutrição parenteral, 978-979, 979t  
referência dietética, 95t-97t, 100, 185

#### Ingestão de frutose

e cálculos renais, 808  
no *diabetes melito*, 685-686

#### Ingestão de lipídios

com artrite reumatoide, 912-913  
com diabetes, 694  
com HIV, 878  
diagnóstico nutricional relacionado à, 1051  
durante a gestação, 357  
    de gêmeos, 354t  
e câncer, 286  
e cardiopatia coronariana, 756

e doença cardiovascular em crianças, [404](#)  
e hipertensão, [762](#), [767](#)  
e inflamação, [515-516](#)  
insuficiência cardíaca, [776](#)  
na avaliação nutricional, [1048](#)  
na carcinogênese, [836-837](#)  
na doença renal em estágio terminal, [825](#)  
para adolescentes, [416](#)  
para anorexia nervosa, [499](#)  
para bulimia nervosa, [501-502](#)  
para *diabetes melito*, [687](#)  
para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)  
para doença pulmonar obstrutiva crônica, [789-790](#)  
para doença renal crônica, [812](#)  
para exercícios e esportes, [514-516](#)  
    e inflamação e lesões esportivas, [515-516](#)  
para fibrose cística, [793](#)  
para idosos, [454t-455t](#)  
para infantes, [377](#)  
    prematureo  
        na nutrição enteral, [981-982](#)  
        na nutrição parenteral, [977-978](#), [978t](#)  
para lactação, [367](#)  
preocupações em saúde pública relacionadas à, [278t](#)  
recomendações para, [48](#)  
total, e cardiopatia coronariana, [756](#)

## Ingestão de líquidos

diagnóstico nutricional relacionado à, [255q-257q](#), [1051](#)  
durante a gestação, [361](#)  
na anorexia nervosa, [495](#)  
para cálculos renais, [805](#)

para exercícios e esportes, [518-520](#)

absorção de, [520](#)

em crianças, [520](#)

atletas idosos, [520](#)

e hidratação em altas altitudes, [520](#)

e reposição eletrolítica, [519-520](#)

de potássio, [519-520](#)

de sódio, [519](#)

equilíbrio hídrico, [518](#)

necessidades diárias para, [518-519](#)

reposição de, [519](#), [519q](#)

Ingestão de magnésio (Mg)

durante a gestação, [360](#)

suplementação de, [355t](#)

e cálculos renais, [806](#)

e hipertensão, [762t](#), [764](#), [766-767](#)

e saúde óssea, [539](#)

média, [103](#), [104f](#)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)

para infantes prematuros, [978-979](#), [979t](#)

para insuficiência cardíaca, [777](#)

referência dietética, [95t-97t](#), [103](#), [185](#), [1157t](#)

Ingestão de mineral

com câncer, [843](#)

com HIV, [878](#), [879t](#)

diagnóstico nutricional relacionado à, [1051](#)

durante a gestação, [359-360](#)

de gêmeos, [354t](#)

e saúde óssea, [537-538](#)

na avaliação nutricional, [1048](#)

para adolescentes, [416-418](#), [416t](#)



para artrite reumatoide, [913-914](#)

para crianças, [391-394](#)

para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)

para doença pulmonar obstrutiva crônica, [790](#)

para exercícios e esportes, [516-518](#)

para fibrose cística, [793](#)

para idosos, [454t-455t](#)

para infantes, [378](#)

prematuro

na nutrição enteral, [982-983](#), [982t](#)

na nutrição parenteral, [978-979](#), [979t](#)

para insuficiência respiratória, [795](#)

para lactação, [367-368](#)

para osteoartrite, [908](#)

para paciente queimado, [896](#)

para pacientes criticamente doentes, [891](#)

Ingestão de nutrientes

dados sobre, [276](#)

diagnóstico nutricional relacionado à, [1051](#)

Ingestão de oxalato, e cálculos renais, [806](#)

Ingestão de potássio

e acidente vascular encefálico, [286](#)

e cálculos renais, [806](#)

e hipertensão, [286](#), [762t](#), [764](#), [766-767](#)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#), [823](#)

na lesão renal aguda, [809-810](#)

para doença renal crônica, [812](#)

para idosos, [454t-455t](#)

referência dietética, [184t](#), [186](#), [1159t](#)

Ingestão de proteínas, [15](#)

com artrite reumatoide, [912](#)

com HIV, [878](#)  
com nefropatia diabética, [705](#)  
diagnóstico nutricional relacionado à, [1051](#)  
durante a gestação, [356](#)  
    de gêmeos, [354t](#)  
e cálculos renais, [805-806](#)  
e hipertensão, [762](#)  
e hipertrofia muscular, [515q](#)  
e saúde óssea, [537](#)  
na avaliação nutricional, [1048](#)  
na carcinogênese, [837](#)  
na doença renal em estágio terminal, [817-822](#)  
para adolescentes, [415](#), [415t](#)  
para anorexia nervosa, [499-500](#)  
para bulimia nervosa, [501-502](#)  
para crianças, [391](#), [392t](#)  
para *diabetes melito*, [686-687](#)  
para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)  
para doença pulmonar obstrutiva crônica, [789-790](#)  
para doença renal crônica, [811-812](#)  
para exercícios e esportes, [514](#)  
    e hipertrofia muscular, [515q](#)  
    para exercício de resistência, [514](#)  
para fibrose cística, [793](#)  
para idosos, [454t-455t](#)  
para infantes, [376](#)  
    prematureiro  
        na nutrição enteral, [980-981](#)  
        na nutrição parenteral, [977](#), [977t](#)  
para insuficiência respiratória, [795](#)  
para lactação, [367](#)

para lesão renal aguda, [809](#)

Ingestão de substância bioativa, na avaliação nutricional, [1048](#)

Ingestão diária aceitável (IDA), de adoçantes não nutritivos, para *diabetes melito*, [686](#)

Ingestão dietética

- com autismo, [1035](#)
- com deficiências de desenvolvimento, [1021-1024](#), [1024q](#)
- com distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade, [1037](#)
- com espinha bífida, [1032](#)
- com paralisia cerebral, [1034](#)
- com síndrome de Down, [1028-1029](#), [1029t](#)
- com síndrome de Prader-Willi, [1030-1031](#)
- dados sobre, [137](#)
- de infantes prematuros, [988](#)

Ingestão no suporte nutricional

- diagnóstico nutricional relacionado à, [1051](#)
- diagnóstico nutricional, [255q-257q](#)

Ingestão oral

- diagnóstico nutricional relacionado à, [255q-257q](#), [1051](#)
- na doença de Alzheimer, [941-942](#)

Ingestão recomendada de alimentos, durante a gestação, [360](#), [360q](#), [361t](#)

Ingestões diárias de referência (RDI), [280](#), [283t](#)

Ingestões dietéticas de referência (IDR), [235](#)

- durante a gestação, [356](#)
- nível de atividade física e, [25](#), [25t](#)
- no planejamento da dieta, [275-276](#)
  - estimada como segura e adequada, [275](#)
  - componentes do, [275](#), [276t](#)
  - para populações-alvo, [275](#)
  - por faixas etárias e gênero, [275](#)
  - referência para homens e mulheres, [275-276](#)
- para ácido pantotênico, [63t-66t](#), [80](#)

para adolescentes, 413-414

para biotina, 63t-66t, 87

para cálcio, 94, 95t-97t, 183

para cloreto, 184t

para cobalto, 95t-97t, 124

para cobre, 95t-97t, 116

para colina, 90

para cromo, 95t-97t, 122

para enxofre, 95t-97t

para ferro, 95t-97t, 109, 110f

para fluoreto, 95t-97t, 115

para folato, 63t-66t, 83-84

para fósforo, 95t-97t, 100, 185

para idosos, 452-453

para iodo, 95t-97t, 118

para magnésio, 95t-97t, 103, 185

para manganês, 95t-97t, 121

para molibdênio, 95t-97t, 123

para niacina, 63t-66t, 79

para potássio, 184t, 186

para riboflavina, 63t-66t, 77

para sal (cloreto de sódio), 184t

para selênio, 95t-97t, 120

para sódio, 180t, 184

para tiamina, 63t-66t, 74-75

para vitamina A, 59-60, 60q, 61t, 63t-66t

para vitamina B<sub>12</sub>, 63t-66t, 85-86

para vitamina B<sub>6</sub>, 63t-66t, 81

para vitamina C, 63t-66t, 88-89

para vitamina D, 63t-66t, 68

para vitamina E, 63t-66t, 71

para vitamina K, [63t-66t](#), [73](#)  
para zinco, [95t-97t](#), [113](#)

Ingestões dietéticas diárias seguras e adequadas estimadas (IDDSAE), [275](#)

Ingredientes inativos, e interações fármacos-nutrientes, [224-225](#), [225q](#), [226t](#)

INH (isoniazida)  
e metabolismo de nutrientes, [215](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)  
inativação lenta da, [212](#)

Inibidores da 3-hidróxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA), para cardiopatia coronariana, [757](#)  
e metabolismo de nutrientes, [215-216](#)  
implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Inibidores da 5'-deiodinase, [712](#), [714q](#)

Inibidores da bomba de prótons (IBP)  
implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)  
para distúrbios do sistema GI superior, [595](#), [597t](#), [600](#)

Inibidores da ciclo-oxigenase 1 (COX-1), para doença reumática, [904](#), [905t](#)

Inibidores da ciclo-oxigenase 2 (COX-2), para doença reumática, [904](#), [905t](#)

Inibidores da COX-1 (ciclo-oxigenase 1), para doença reumática, [904](#), [905t](#)

Inibidores da COX-2 (ciclo-oxigenase 2 ), para doença reumática, [904](#), [905t](#)

Inibidores da dipetidil peptidase (DPP-4), para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Inibidores da ECA (enzima conversora de angiotensina) e excreção de nutrientes, [216](#)  
implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA)  
e excreção de nutrientes, [216](#)  
implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Inibidores da HMG-CoA (3-hidróxi-3-metilglutaril coenzima A) redutase, para cardiopatia coronariana, [757](#)  
e metabolismo de nutrientes, [215-216](#)  
implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Inibidores da integrase, interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos dos, [873t](#)

Inibidores da monoamina oxidase (IMAO)

aumento do apetite devido aos, [223](#)  
com efeitos anticolinérgicos, [219](#)  
e agentes pressores, [216-217](#), [217q](#)  
e tiramina, [572](#)  
implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Inibidores da recaptção seletiva da serotonina, implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Inibidores da transferência da integrase (INSTI), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos com, [873t](#)

Inibidores da  $\alpha$ -glicosidase  
para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)  
para pré-diabetes, [682](#)

Inibidores de colinesterase, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

Inibidores de entrada, do HIV, interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos de, [873t](#)

Inibidores de fusão, interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos dos, [873t](#)

Inibidores de protease (IP), [867](#)  
interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos com, [870t-871t](#)

Inibidores DPP-4 (dipetidil peptidase), para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Inibidores moleculares pequenos, efeitos nutricionais relacionados aos, [847t](#)

Inibidores não nucleosídicos da transcriptase reversa (NNRTI), [867](#)  
interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos com, [870t](#)

Inibidores nucleosídicos ou nucleotídicos da transcriptase reversa (NRTI), [867](#)  
interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos de, [869t](#)

Iniciação, na carcinogênese, [833-834](#)

InnoPran LA<sup>®</sup> (propranolol)  
alimentos e metabolismo do, [214](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Inositol trifosfato (IP<sub>3</sub>), [90-91](#)

Insegurança alimentar, [276](#)  
de adultos, [433-434](#)  
de crianças, [396](#)

Inspeção, no exame físico, [172t](#)

Instalações de cuidados especializados, [456-457](#)

Instalações qualificadas de enfermagem (IQE), [457](#)

INSTI (inibidores da transferência da integrase), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos, [873t](#)

Institute of Functional Medicine (IFM), [172](#)

Institute of Medicine (IOM), diretrizes dietéticas do, [275](#)

Insuficiência adrenal, primária, [723](#)

Insuficiência cardíaca (IC), [769-777](#)

adiponectina na, [773](#)

algoritmo do tratamento da, [771f](#)

alterações musculoesqueléticas na, [770](#), [770t](#)

caquexia cardíaca na, [773](#)

classificação da, [770t](#)

definição, [769-770](#)

epidemiologia da, [770](#)

estágios da, [772f](#)

estrutura da bomba cardíaca e, [769-770](#), [769f](#)

fatores de risco para, [773](#), [773q](#)

fisiopatologia da, [770-773](#), [771f](#)

na meia idade vs. idosos, [773t](#)

peptídeo natriurético do tipo B na, [770](#)

prevenção de, [773-774](#)

remodelação cardíaca na, [770](#)

sintomas da, [772-773](#)

tratamento médico da, [774](#)

tratamento nutricional da, [774-777](#)

álcool na, [775](#)

cafeína na, [776](#)

cálcio na, [776](#)

coenzima Q<sub>10</sub> na, [776](#)

D-ribose na, [776](#)

energia na, [776](#)

estratégias de alimentação na, [776](#)

folato, vitamina B<sub>6</sub> e vitamina B<sub>12</sub> na, [777](#)

lipídios na, [776](#)

magnésio na, [777](#)

restrição de sal na, [774-775](#), [775q-776q](#)

tiamina na, [777](#)

vitamina D na, [777](#)

Insuficiência cardíaca congestiva *See* [Insuficiência cardíaca \(IC\)](#)

Insuficiência de crescimento (IC)

após cirurgia bariátrica, [352-353](#)

em idosos, [449](#)

na infância, [403](#)

no infante com alimentação exclusiva de leite materno, [369-370](#), [369f](#)

Insuficiência hepática, [653](#)

Insuficiência pancreática (IP), na fibrose cística, [791](#)

Insuficiência renal

aguda *See* [Lesão renal aguda \(LRA\)](#)

definição, [800](#)

Insuficiência renal aguda (IRA), [808-810](#)

causas da, [808-809](#), [808t](#)

fisiopatologia da, [808-810](#)

tratamento médico da, [808-809](#)

tratamento nutricional para, [809-810](#), [810t](#)

calorias na, [809](#)

fluido e sódio na, [809](#)

potássio na, [809-810](#)

proteína na, [809](#)

Insuficiência renal aguda (IRA) *See* [Insuficiência renal aguda \(IRA\)](#)

Insuficiência renal, na doença hepática em estágio terminal, [663](#)

Insuficiência respiratória (IR), [794-795](#)

fisiopatologia da, [794](#)

tratamento médico da, [794](#)



tratamento nutricional para, 795  
energia no, 795  
estratégias de alimentação no, 795  
macronutrientes no, 795  
vitaminas e minerais no, 795

Insulina aspart (Novolog<sup>®</sup>), 691

Insulina detemir (Levemir<sup>®</sup>), 691, 692t

Insulina glargina (Lantus<sup>®</sup>), 691, 692t

Insulina glulisina (Apidra<sup>®</sup>), 691

Insulina lenta, 691

Insulina lispro (Humalog<sup>®</sup>), 691

Insulina protamina neutra de Hagedorn (NPH), 691, 692t

Insulina, 54

ações no metabolismo dos carboidratos, proteínas e lipídios, 684t

definição, 676

e hormônios contrarregulatórios (estresse), 683

na regulação do peso corporal, 465q, 466t-467t

para *diabetes melito*, 683, 691-693

ação intermediária, 691, 692t

ação longa, 691, 692t

*bolus* ou horário de refeição, 692-693

durante a gestação, 698

guia de exercícios para, 688-689

indicações para, 689

intervenções nutricionais no, 696

tempo de ação da, 691, 692t

pré-mista, 691-692, 692t

ação rápida, 691, 692t

regimes para, 692-693, 692f, 696

regular, 691, 692t

tipo 2, 690t, 691

valores laboratoriais para jejum, [1082t-1099t](#)

Intelence® (etravirina), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [870t](#)

Intenção, na mudança de comportamento, [332](#)

Intensidade, do exercício, fonte de energia e, [510](#), [510f](#)

Interações fármacos-nutrientes terapeuticamente importantes, [209](#)

Interações fármacos-nutrientes, [209](#)

Interações fármacos-nutrientes, [209-228](#)

- aspectos farmacológicos das, [210](#)
  - farmacodinâmica na, [210](#)
- benefícios da diminuição, [210q](#)
- cenário clínico nas, [227q](#)
- com quimioterapia, [848](#)
- com terapia antirretroviral para infecção pelo HIV, [868](#), [869t-871t](#), [873t](#)
- definição, [209](#)
- e tratamento nutricional, [225-227](#)
- efeitos de fármacos na alimentação e nutrição como, [214-216](#)
  - na absorção de nutrientes, [214-215](#)
  - na excreção de nutrientes, [216](#)
  - no metabolismo de nutrientes, [215-216](#), [216q](#)
- efeitos de fármacos no estado nutricional como, [218-224](#)
  - alterações de apetite como, [221-223](#), [222q-223q](#)
  - gastrointestinais, [218-221](#), [220q-221q](#)
  - glicemia como, [223-224](#), [224q](#)
  - oral, paladar e olfato, [218](#), [219q](#)
  - toxicidade sistêmica em órgãos como, [223](#)
- efeitos dos alimentos no tratamento medicamentoso como, [212-214](#)
  - interações entre medicação e nutrição enteral na, [213](#)
  - na absorção de fármacos e drogas, [212-213](#)
  - na distribuição de fármacos, [213](#)
  - na excreção de fármacos (drogas), [214](#)
  - no metabolismo de fármacos (drogas), [213-214](#)

em idosos, [211q](#), [211f](#)  
excipientes e, [224-225](#), [225q](#), [226t](#)  
fatores de risco para, [210-212](#)  
    farmacogenômica e, [211-212](#)  
modificação da ação dos fármacos por alimentos e nutrientes como, [216-218](#), [217q](#)  
    para álcool, [218](#)  
terapeuticamente importante, [209](#)  
vs. interações fármacos-nutrientes, [209](#)  
Interações genes-nutrientes, [211-212](#)  
Interações medicamentosas, com alimentos See [Interações fármacos-nutrientes](#)  
Interações mineral-mineral, [92](#)  
Interesses de saúde pública, componentes alimentares e, [278t](#)  
Interleucina(s) (IL), na reação alérgica, [567f](#)  
Interleucina-1 (IL-1)  
    na remodelagem óssea, [534](#)  
    na resposta metabólica ao estresse, [886](#)  
Interleucina-1 $\alpha$  (IL-1 $\alpha$ ), na inflamação, [164](#)  
Interleucina-2 (IL-2, aldesleukin<sup>®</sup>, Proleukin<sup>®</sup>), mucosite devido à, [218](#)  
Interleucina-6 (IL-6)  
    na inflamação, [164](#)  
    na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)  
    na resposta metabólica ao estresse, [886](#)  
*International Food Information Council (IFIC) Foundation Food e Health Survey*, [432](#)  
*International Food Information Council (IFIC)*, [300](#)  
Intérpretes, [327](#)  
Interrupção pré-operatória, de suplementos dietéticos, [300-301](#), [302t](#)  
Intervalo aniônico na acidose metabólica, [188](#)  
Intervalo aniônico, [186-188](#)  
Intervenção coronária percutânea (ICP), [757](#)  
Intervenção nutricional, [269-272](#), [1053](#)  
    coordenação do cuidado como, [271-272](#)

definição, [255-258](#)

educação nutricional e aconselhamento como, [271](#)

especificidade das, [258](#)

fase de implementação de, [255-258](#)

fase de planejamento da, [255-258](#)

gráfico de nota, [263](#)

modificação da dieta normal como, [270](#)

- dieta normal ou geral na, [270](#)

monitoramento e avaliação da, [258](#), [263](#)

no processo de cuidado nutricional, [255-258](#)

para autismo, [1035-1036](#), [1036t](#)

para câncer, [843-846](#), [845t](#)

- com farmacoterapia, [846](#)
- estratégias para o uso da nutrição oral, [844](#)
- para alterações no metabolismo energético, [844](#)
- para anorexia e alterações de paladar e olfato, [844](#)
- para anormalidades metabólicas relacionadas ao câncer, [846](#)
- para caquexia do câncer, [844](#)

para *diabetes melito*, [696-702](#)

- para populações específicas, [696-699](#), [697t](#)

para distribuição de alimentos e nutrientes, [269-270](#)

- aceitação e fatores psicológicos como, [271](#)
- ingestão de alimentos como, [271](#)
- modificação da dieta para pacientes hospitalizados como, [270-271](#)
- modificações na consistência como, [270-271](#)

para distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade, [1037](#)

para distúrbios de desenvolvimento, [1024-1026](#)

para espinha bífida, [1033](#)

para fendas labial e palatina, [1038-1039](#), [1039t](#)

para paralisia cerebral, [1034](#)

para síndrome alcoólica fetal, [1039](#)

para síndrome de Down, [1029-1030](#)

para síndrome de Prader-Willi, [1031](#)

para transtornos psiquiátricos, [963-964](#), [963f](#), [964t-968t](#)

## Intestino delgado

absorção no, [4](#), [9-10](#)

de gorduras, [10](#), [11f](#)

estrutura e, [9-10](#), [10f](#)

mecanismos de, [10](#), [11f](#)

anatomia do, [4f](#), [9](#)

digestão no, [4](#), [9](#)

enzimas digestivas no, [5t](#)

estrutura e função do, [9-10](#), [10f](#)

transporte no, [4](#), [10](#), [11f](#)

## Intestino grosso, [10-18](#)

ação bacteriana no, [12-13](#), [12t](#)

estrutura do, [10](#)

fermentação no, [4](#), [12](#)

recuperação de fontes de calorias mal-absorvidas e ácidos graxos de cadeia curta no, [13](#), [13f](#)

transporte no, [4](#), [10-18](#)

Intestino neurogênico, na esclerose múltipla, [952](#)

“Intestino solto”, e alergia alimentar, [565](#)

Intestino, neurogênico, na esclerose múltipla, [952](#)

Intolerância à frutose, hereditária, [152](#), [997t-1000t](#)

## Intolerância à glicose

categorias de, [676-681](#), [678t](#)

na doença hepática em estágio terminal, [662](#)

Intolerância à lactose, [570-572](#), [625-627](#)

como norma, [626q](#)

definição, [625](#)

diagnóstico de, [626](#)

fisiopatologia da, [626](#)

gases intestinais e flatulência devido à, [611](#)  
prevalência da, [625](#)  
secundária, [625](#)  
testes de, [1082t-1099t](#)  
tratamento médico da, [626](#)  
tratamento nutricional para, [627](#), [627t](#)

Intolerância ao calor, com *diabetes melito*, [689](#)

Intolerância ao glúten, [618](#)

Intolerância aos carboidratos, [572](#)

Intolerância hereditária à frutose, [152](#), [997t-1000t](#)

Intolerâncias alimentares, [570-573](#), [571t-572t](#)  
a aditivos alimentares ou reações farmacológicas, [572-573](#)  
à lactose, [570-572](#)  
a toxinas alimentares ou contaminantes microbianos, [573](#)  
aos carboidratos, [572](#)  
definição, [563](#)  
e doença inflamatória intestinal, [631](#)

Intoxicação por excesso de água, [181](#)  
em infantes, [377-378](#)

Introdução de alimentos sólidos, e prevenção de alergia alimentar, [588](#)

Ítrons, [148](#)

Inulina, [37](#), [38t](#)

INV<sup>®</sup> (saquinavir)  
alimentos e absorção do, [213](#)  
interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Invirase<sup>®</sup> (INV<sup>®</sup>, saquinavir)  
alimentos e absorção do, [213](#)  
interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

IO (infecções oportunistas), na AIDS, [866](#), [866q](#)

Iodeto, [118](#)

Iodo (I), [117-119](#), [1158](#)

absorção, transporte, armazenamento e excreção de, [118](#)  
consumo médio de, [118](#)  
deficiência de, [95t-97t](#), [118-119](#), [119f](#), [1158](#)  
durante a gestação, [359](#), [359t](#)  
fontes alimentares de, [1158](#), [1155t](#)  
fontes de, [95t-97t](#), [118](#), [118t](#)  
funções do, [95t-97t](#), [118](#)  
informações nutricionais sobre, [1158](#)  
ingestão diária de referência para, [1155t](#)  
ingestão dietética de referência para, [95t-97t](#), [118](#)  
para hipotireoidismo, [718-719](#)  
para infantes prematuros, [979t](#)  
para lactação, [368](#)  
radioativo, para hipertireoidismo, [721t](#)  
suplementação de, [355t](#), [359](#)  
toxicidade do, [119](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Iodo radioativo, para hipertireoidismo, [721t](#)

IOM (Institute of Medicine), diretrizes dietéticas do, [275](#)

Ionamin<sup>®</sup> (fentermina), alterações de apetite devido ao, [221](#)

IP (inibidores de protease), [867](#)  
interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos dos, [870t-871t](#)

IP (insuficiência pancreática), na fibrose cística, [791](#)

IP<sub>3</sub> (inositol trifosfato), [90-91](#)

IPC (índice de preços ao consumidor), [436](#)

IQE (instalações qualificadas de enfermagem), [457](#)

IR *See* [Insuficiência respiratória \(IR\)](#)

IRA (insuficiência renal aguda) *See* [Insuficiência renal aguda \(IRA\)](#)

IRA *See* [Insuficiência renal aguda \(IRA\)](#)

Irbesartan (Avapro<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

IRM (imagem de ressonância magnética)

para avaliação da composição corporal, [171](#)  
para câncer, [840](#)  
RNAm (RNA mensageiro), [48](#), [148](#)  
Irradiação corporal total (ICT), [851](#)  
Isoflavonas  
e saúde óssea, [540](#)  
em fórmulas infantis à base de soja, [381-382](#)  
na prevenção do câncer, [839](#)  
para adultos, [437-439](#)  
Isoleucina (Ile), [49f](#), [51t](#)  
como suplemento esportivo, [525](#)  
na infância e adolescência, [1003t](#)  
Isomaltase, na digestão, [5t](#), [14](#)  
Isoniazida (INH<sup>®</sup>, Nydrazid<sup>®</sup>)  
e metabolismo de nutrientes, [215](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)  
inativação lenta da, [212](#)  
Isoprene, [42f](#)  
Isoprenoides, [46](#)  
Isoprostana, no estresse oxidativo, [205t](#)  
ISP (informação de saúde protegida), [268](#)  
Isquemia intestinal, perda de peso não intencional devido a, [484t](#)  
Isquemia miocárdica, [743](#)  
ITOE (indução de tolerância oral específica), [579](#)  
**J**  
J (joule), [22](#)  
Januvia<sup>®</sup> (sitagliptina), para diabetes tipo 2, [690t](#)  
Japan Dietetic Association, [275](#)  
Jejum, [475](#)  
para hipotireoidismo, [718](#)  
religioso, [289](#)



Jejum, catabolismo de macronutrientes no, [55-56](#)

Jejuno, digestão no, [4f, 9](#)

Jejunostomia, [310-311](#)

Jenny Craig, [476t](#)

Jervis, G, [1004](#)

Joule (J), [22](#)

Jovens *See* [Crianças](#)

Junção neuromuscular

lesões da, [928](#)

na miastenia grave, [950](#)

Junções firmes, nas vilosidades intestinais, [888, 888f](#)

## **K**

K *See* [Potássio \(K\)](#)

Kaletra<sup>®</sup> (lopinavir e ritonavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Kannel, William, [748q](#)

Kava, como suplemento dietético, [298t-299t](#)

kcal (quilocaloria), [22](#)

Keflex<sup>®</sup> (cefalexina), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Klonopin<sup>®</sup> (clonazepam), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Kt/V

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)

para avaliação da eficiência da diálise, [815-816](#)

Kuvan<sup>®</sup> (sapropterina), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Kwashiorkor, [55](#)

## **L**

Lábio(s), no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

Lacosamida (Vimpat<sup>®</sup>), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Lactação hipoglicemia, [368](#)

Lactação, [340, 365-370](#) *See also* [Amamentação](#).

ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 durante, [357q, 959-960](#)

dieta vegetariana durante, [1145](#)

e osteoporose, [542](#)  
fisiologia da, [365-366](#), [366f](#)  
mercúrio durante, [363](#)  
necessidade estimada de energia durante, [27](#)  
necessidades nutricionais na, [366-368](#)  
    de carboidratos, [367](#)  
    de energia, [367](#)  
    de lipídios, [367](#)  
    de proteínas, [367](#)  
    de vitaminas e minerais, [367-368](#)

Lactalbumina, no leite humano vs. de vaca, [380](#)

Lactase, na digestão, [5t](#), [14](#)  
    em infantes, [376](#)

Lactato de cálcio, [1155](#)

Lactato, concentração sérica normal de, [183t](#)

Lácteos, [10f](#)

*Lactobacillus bifidus*  
    leite humano e, [380](#)  
    para diarreia, [616](#)

*Lactobacillus casein*, no desenvolvimento de cáries dentárias, [549](#)

*Lactobacillus GG*, para diarreia, [616](#)

Lactobacilos, como microflora intestinal, [12](#), [12t](#)

Lactoferrina, [109](#)  
    no leite humano, [380](#)

Lacto-ovo-vegetarianos, [285](#), [1144](#), [1146t](#)

Lactose, [33-34](#), [36f](#)  
    como excipiente, [224-225](#)  
    no leite humano vs. de vaca, [380](#)  
    para infantes prematuros, [982](#)

Lactovegetariano, [285](#), [1144](#), [1146t](#)

Lâmina própria, do intestino delgado, [9](#), [10f](#)

Lamivudina (Epivir<sup>®</sup>, 3TC<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [869t](#)

Lamotrigina (Lamictal<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Lanche

adolescentes, [419](#), [419q](#)

crianças, [401](#)

Lanoxin<sup>®</sup> (digoxina)

alimentos e absorção da, [213](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Lansoprazol (Prevacid<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Lantus<sup>®</sup> (insulina glargina), [691](#), [692t](#)

Lanugo, [493](#)

LAP (leucina aminopeptidase), [647t-648t](#)

Laranja amarga

como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

para perda de peso, [480t](#)

Laranja de Sevilha, e metabolismo de fármacos, [214](#)

Laringe, [783f](#)

Lasix<sup>®</sup> (furosemida)

e absorção de nutrientes, [215](#)

e excreção de nutrientes, [216](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Latência clínica, da infecção pelo HIV, [866](#)

L-Carnitina, para distúrbios de utilização das cetonas, [1012](#)

LDI (lipoproteínas de densidade intermediária), [54](#)

na cardiopatia coronariana, [744](#)

LDL *See* [Lipoproteína de densidade baixa \(LDL\)](#)

L-dopa, para doença de Parkinson, [952](#), [953t](#)

Lecitina, [42f](#), [45](#), [90](#)

fontes de, [90](#)

LECO (litotripsia extracorpórea por onda de choque), [805](#)

Legitimação, [330](#)

## Leite

- com disfagia, [933](#)
- conteúdo de ferro do, [108](#)
- na lista de substituição, [1109-1121](#)
- para infantes, [379-382](#)
  - de vaca integral, [382](#)
    - humano vs., [380](#)
  - fórmulas como, [381-382](#), [381t](#)
    - preparo de, [382](#)
- humano, [379](#)
  - fatores anti-infecciosos no, [380-381](#)
  - composição do, [380](#)
  - vs. de vaca, [380](#)
  - recomendações de, [379](#)

## Leite de vaca

- composição do, [380](#)
- eliminação do, [580q-581q](#)
- humano vs., [380](#)
- para infantes, [382](#)

Leite desnatado, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

## Leite humano, [379](#)

- alérgenos no, [588](#)
- composição do, [366-367](#), [380](#)
- conteúdo de ferro do, [108](#)
- fatores anti-infecciosos no, [380-381](#)
- para infantes prematuros, [985-986](#), [987t](#)
- transferência de fármacos para o, [369](#)

Leite humano *See* [Leite materno](#)

Leptina, na regulação do peso corporal, [465q](#), [466t-467t](#)

LES *See* [Lúpus eritematoso sistêmico \(LES\)](#)

Lesão axonal difusa, [936](#)

Lesão cerebral, [935-937](#)

definição, [935-936](#)

epidemiologia da, [935-936](#)

fisiopatologia da, [936-937](#)

tratamento médico da, [936-937](#)

tratamento nutricional para, [925t](#), [937](#)

Lesão da medula espinal (LME), [937-938](#)

definição, [937](#)

fisiopatologia da, [937-938](#)

tratamento médico da, [937](#)

tratamento nutricional para, [925t](#), [937](#), [938q](#)

Lesão encefálica traumática (LET), [935-937](#)

definição, [935-936](#)

epidemiologia da, [935-936](#)

fisiopatologia da, [936-937](#)

tratamento médico da, [936-937](#)

tratamento nutricional para, [925t](#), [937](#)

Lesão *See also* [Doença crítica](#).

consequências neuroendócrinas e metabólicas da, [884](#), [885f](#)

Lescol<sup>®</sup> (fluvastatina), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Lesões esportivas, ingestão de gordura e, [515-516](#)

LET *See* [Lesão encefálica traumática \(LET\)](#)

Leucemia, [841](#)

Leucina (Leu), [49f](#), [51t](#)

como suplemento esportivo, [525](#)

na infância e adolescência, [1003t](#)

Leucina aminopeptidase (LAP), [647t-648t](#)

leucócito esterase, na urina, [196t](#)

Leucotrienos (LT), na inflamação, [903](#)

Leucovorina, e metabolismo de nutrientes, [215](#)

Levemir (insulina detemir), [691](#), [692t](#)

Levofloxacina (Levaquin<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Levotiroxina (Synthroid<sup>®</sup>, Levoxyl<sup>®</sup>), para hipotireoidismo, [717t](#)

Lexiva<sup>®</sup> (fosamprenavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [870t-871t](#)

LHS (lípase hormônio-sensível), [464](#)

Licopeno

fontes de, [287t-288t](#)

função do, [287t-288t](#)

Lidar com a resistência, [330](#)

Ligações peptídicas, [48](#), [50f](#)

Ligamento periodontal, [548f](#)

Ligantes de fosfato

para doença renal crônica, [812](#)

para doença renal em estágio terminal, [823](#), [824t](#)

Ligantes, [148](#)

ácidos graxos poli-insaturados das séries n-3 e n-6 como, [154-155](#)

*Light*, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

Lignananas

fontes de, [287t-288t](#)

função das, [287t-288t](#)

Lignina, [38](#), [38t](#)

Limoneno

fontes de, [287t-288t](#)

função do, [287t-288t](#)

Linezolida (Zyvox<sup>®</sup>), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Linfócito(s)

na contagem diferencial, [195t](#)

na reação alérgica, [565](#)

Linfocitopenia, [195t](#)

Linfocitose, [195t](#)

Linfomas, [841](#)

na infecção pelo HIV, [876t](#)

Língua magenta, devido à deficiência de riboflavina, [77](#), [77f](#)

Língua, no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

Linguagem corporal, [327](#), [327q](#)

Liotironina (Cytomel<sup>®</sup>), para hipotireoidismo, [717t](#)

Liotrix (Thyrolar<sup>®</sup>), para hipotireoidismo, [717t](#)

Lípase gástrica, [8](#)

na digestão, [5t](#), [15-16](#)

Lipase hormônio-sensível (LHS), [464](#)

Lipase lipoproteica (LPL), [40](#), [464](#)

Lípase pancreática, na digestão, [9-10](#)

Lipase, [5t](#)

gástrica, [8](#), [15-16](#)

orofaríngea, [8](#)

pancreática, [9-10](#)

Lipídio(s), [40-48](#)

ácidos graxos como, [41](#)

ácido linoleico conjugado como, [45](#)

classificação de, [41](#)

comum, [43t](#)

da série n-3, [41-45](#), [43t-44t](#)

essencial, [41-45](#), [44f](#)

famílias de, [43t](#)

monoinsaturado, [41](#)

alcoóis de cadeia longa como, [45-46](#)

álcool etílico como, [48](#)

ceras como, [45-46](#)

classificação de, [41q](#)

composto, [41](#)

da série n-6, [41-45](#), [43t](#)

cadeia curta, [39](#)

da série n-9, [43t](#)

- estrutura do, [42f](#)
- insaturado, [43t](#)
  - hidrogenação de, [44](#)
- poli-insaturado, [41](#)
- saturado, [41](#), [43t](#)
- trans*-, [44-45](#)
- digestão e absorção de, [10](#), [11f](#), [15-16](#)
- em alimentos comuns, [40q](#)
- em fórmulas enterais, [312](#)
- em soluções parenterais, [316](#)
- esfingo-, [45](#)
- esteroides como, [42f](#), [46](#)
- estrutura do, [42f](#)
- estruturado, [46](#)
- fosfo-, [42f](#), [45-46](#)
- funções do, [40-41](#)
- glico-, [46](#)
- isoprenoídes como, [46](#)
- miscelânea, [41](#)
- no leite humano vs. de vaca, [380](#)
- regulação de
  - pelos fibras, [39](#)
  - por carboidratos, [39](#)
- simples, [41](#)
- sintético, [46](#), [47t-48t](#)
- triglicerídeos como, [42f](#), [45](#)
- uso e armazenamento no estado alimentado, [54-55](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Lipídios estruturados, [46](#)

Lipídios sintéticos, [46](#), [47t-48t](#)

Lipitor<sup>®</sup> (atorvastatina)



e metabolismo de nutrientes, [215-216](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Lipoaspiração, [482](#)

Lipodistrofia, associada ao HIV, [222-223](#), [877-880](#)

Lipoescultura, [482](#)

Lipogênese, [464](#)

Lipólise, no *diabetes melito* tipo 2, [679](#)

Lipoproteína de baixa densidade (LDL), [54-55](#)  
em adolescentes, [425t](#)

Lipoproteína de baixa densidade (LDL), na cardiopatia coronariana, [743-744](#), [746](#)

Lipoproteína de baixa densidade (LDL), suscetibilidade oxidativa, [205t](#)

Lipoproteína(s) (Lp)  
alta densidade, [54](#)  
baixa densidade, [54-55](#)  
densidade intermediária, [54](#)  
densidade muito baixa, [54](#)  
na cardiopatia coronariana, [743-746](#)

Lipoproteína(s) de alta densidade (HDL), [54](#)  
na cardiopatia coronariana, [743-744](#), [746](#)

Lipoproteínas [Lp(a)], e doença cardiovascular, [203](#)

Lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), [54](#)  
na cardiopatia coronariana, [744](#)

Lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), [54](#)  
e doença cardiovascular, [203](#)  
na cardiopatia coronariana, [744](#)

Lipotoxicidade, no *diabetes melito* tipo 2, [679](#)

Líquido sinovial, na doença reumática, [904](#)

Líquido(s), para disfagia, [932-933](#)

Liraglutida (Victoza<sup>®</sup>), para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Lisina (Lys), [49f](#), [51t](#), [52](#)  
na infância e adolescência, [1003t](#)

Lisinoalanina, [52](#)

Lisinopril (Zestril<sup>®</sup>, Prinivil<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Lisozimas, no leite humano, [380](#)

Listas de alimentos, para diabetes, [699](#), [700t](#)

Listas de substituição

para *diabetes melito*, [685](#)

para planejamento da refeição, [1109-1121](#)

*Listeria monocytogenes* (LM)

doenças transmitidas por alimentos devido à, [240t-243t](#)

durante a gestação, [362](#)

Litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LECO), [805](#)

Livre de açúcar, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

Livre de calorias, com alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

Livre de gordura, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

Livre, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

LM (*Listeria monocytogenes*)

doenças transmitidas por alimentos devido à, [240t-243t](#)

durante a gestação, [362](#)

LME *See* [Lesão da medula espinal \(LME\)](#)

Lobo frontal, [927f](#)

lesões do, [926](#)

Lobos occipitais, [927f](#)

lesões dos, [926-927](#)

Lobos parietais, [927f](#)

lesões dos, [926](#)

Lobos temporais, [927f](#)

lesões dos, [926](#)

Locavore, [287q](#)

Longevidade

obesidade e, [470-471](#)

restrição de calorias e, [471](#)

Lopid<sup>®</sup> (gemfibrozil), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Lopinavir e ritonavir (Kaletra<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Lopressor<sup>®</sup> (metoprolol)

alimentos e metabolismo do, [214](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Lorazepam (Ativan<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Losartan (Cozaar<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Lotensin<sup>®</sup> (benazepril), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Lovastatina (Mevacor<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Lp(s) *See* [Lipoproteína\(s\) \(Lps\)](#)

LPL (lípase lipoprotéica), [40](#), [464](#)

LT(s) (leucotrienos), na inflamação, [903](#)

Lúmen, [311](#)

Lúpus eritematoso sistêmico (LES), [919](#)

fisiopatologia do, [919](#)

tratamento médico do, [919](#)

tratamento nutricional para, [902t](#), [919](#)

Lúpus *See* [Lúpus eritematoso sistêmico \(LES\)](#)

Luteína

fontes de, [287t-288t](#)

função da, [287t-288t](#)

## M

### Má absorção

- após cirurgia gástrica, [853](#)
- e interações fármacos-nutrientes, [211](#)
- na doença hepática em estágio terminal, [658](#)
- na fibrose cística, [791](#)

### Má absorção de frutose, [627-628](#)

- fisiopatologia da, [627](#)
- tratamento nutricional para, [627-628](#)

### Má absorção de gordura

- na doença hepática em estágio terminal, [662-663](#)
  - fisiopatologia da, [662-663](#)
  - tratamento nutricional para, [663](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

### Má digestão

- na doença hepática em estágio terminal, [658](#)
- na fibrose cística, [791](#)

### *Ma huang*

- como suplemento esportivo, [523t-524t](#)
- para perda de peso, [480t](#)

### MAC See [Medicina alternativa e complementar \(MAC\)](#)

### Macrobid® (nitrofurantoína), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

### Macrófagos, na reação alérgica, [565](#)

### Macrolídeos, implicações nutricionais dos, [1100t-1106t](#)

### Macromineral(is), [91-105](#), [95t-97t](#)

- cálcio como, [92-99](#)
- enxofre como, [104-105](#)
- fósforo como, [99-101](#)
- magnésio como, [101-104](#)

### Macronutriente(s), [33-56](#)

- aminoácidos e proteínas como, [48-53](#)

e balanço nitrogenado, 53, 53f

essencial, 51-52, 51t

estimativa das necessidades para, 51-52, 51t

estrutura e funções dos, 48, 49f-50f

não essencial, 51, 53

qualidade dietética de, 52-53, 53t

carboidratos como, 33-39

catabolismo no jejum, 55-56

dissacarídeos e oligossacarídeos como, 33-34, 36f

fibras como

alimentares vs. funcionais, 36-39, 38t

papel na digestão e absorção das, 38-39

absorção de glicose e índice glicêmico para, 39

monossacarídeos como, 33, 34f-35f, 34t

polissacarídeos como, 36, 36f, 37t

regulação de lipídios sanguíneos pelas, 39

gorduras e lipídios como, 40-48

ácidos graxos como, 41

classificação dos, 41

comum, 43t

ácido linoleico conjugado como, 45

essencial, 41-45, 44f

famílias de, 43t

monoinsaturado, 41

da série n-3, 41-45, 43t-44t

da série n-6, 41-45, 43t

da série n-9, 43t

poli-insaturado, 41

saturado, 41, 43t

cadeia curta, 39

estrutura dos, 42f

*trans*-, 44-45  
insaturado, 43t, 44  
alcoóis de cadeia longa como, 45-46  
álcool etílico como, 48  
ceras como, 45-46  
classificação das, 41q  
em alimentos comuns, 40q  
esfingo-, 45  
esteroides como, 42f, 46  
estrutura dos, 42f  
fosfolipídios como, 42f, 45-46  
funções dos, 40-41  
glico-, 46  
isoprenoides como, 46  
lipídios sintéticos como, 46, 47t-48t  
recomendações para ingestão de, 48  
triglicerídeos como, 42f, 45  
metabolismo dos, 34f-35f  
para anorexia nervosa, 499-500  
para bulimia nervosa, 501-502  
para diabetes, 699, 700t  
para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, 788  
para doença pulmonar obstrutiva crônica, 789-790  
para exercícios e esportes, 512  
para fibrose cística, 793  
para insuficiência respiratória, 795  
uso e armazenamento no estado alimentado, 54-55  
Macrossomia, *diabetes melito* gestacional e, 352, 679  
Má-formação de Arnold Chiari do cérebro, 1032  
Magnésio (Mg), 101-104, 1160  
absorção, transporte, armazenamento e excreção de, 102, 102f, 185

concentração sérica normal de, [183t](#)  
conteúdo corporal de, [101-102](#), [185](#)  
deficiência de, [95t-97t](#), [103-104](#)  
    na doença hepática em estágio terminal, [660](#), [660t](#)  
em soluções parenterais, [316t](#)  
fontes de, [95t-97t](#), [103](#), [103t](#), [185](#), [1160-1161](#), [1161t](#)  
funções do, [95t-97t](#), [102-103](#), [185](#)  
informações nutricionais sobre, [1160-1161](#)  
interações medicamentosas com, [1158t](#)  
ionizado ( $Mg^{++}$ ), [185](#)  
    valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
sérico, [102](#)  
toxicidade do, [104](#)

Magnésio-L-treonato, [102-103](#)

Magreza excessiva, [484-486](#)

    avaliação da, [484](#)

    causa da, [484](#)

    tratamento da, [484](#), [484t](#)

        dietas hipercalóricas na, [485-486](#), [485t-486t](#)

        estimulantes de apetite na, [484-485](#)

Magreza, excessiva, [484-486](#)

    avaliação da, [484](#)

    causa de, [484](#)

    tratamento da, [484](#), [484t](#)

        dietas ricas em calorias na, [485-486](#), [485t-486t](#)

        estimulantes de apetite, [484-485](#)

Magro, como alegação de conteúdo nutricional

Mais, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

Maleficência, [327q](#)

Maltase, [5t](#), [14](#)

Maltodextrinas, [47t-48t](#)

Maltose, [33-34](#)  
digestão de, [14, 14f](#)

Maltotriose, [14, 14f](#)

Malva (*Sida cordifolia*), para perda de peso, [480t](#)

Malva país, para perda de peso, [480t](#)

Mamadeira, desmame e, [384-386](#)

Mamilo(s), retraído, amamentação e, [370t](#)

Mamilos retraídos, amamentação e, [370t](#)

Mamoplastia de redução, amamentação e, [370](#)

Mandíbula, na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Manejo da qualidade, [268](#)

Manejo de utilização, [268](#)

Manejo do sono, para perda de peso, [474q](#)

Manganês, [121-122](#)  
absorção, transporte, armazenamento e excreção de, [121](#)  
deficiência de, [95t-97t, 122](#)  
durante a gestação, [355t](#)  
e saúde óssea, [539](#)  
em soluções parenterais, [317t](#)  
fontes de, [95t-97t, 121-122](#)  
funções do, [95t-97t, 121](#)  
ingestão dietética de referência para, [95t-97t, 121](#)  
na doença hepática em estágio terminal, [659](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
para infantes prematuros, [979, 979t](#)  
toxicidade do, [122](#)

Manganismo, [121](#)

Manifestações bucais, da doença sistêmica, [556-558](#)

Manifestações cutâneas, de alergia alimentar, [563](#)

Manifestações gastrointestinais (GI) da alergia alimentar, [563](#)



Manifestações respiratórias, de alergia alimentar, [563](#)

Manifestações sistêmicas, da alergia alimentar, [563](#)

Manitol, como excipiente, [225](#)

Manutenção do peso, para idosos, [449-451](#)

Marasmo, [55](#)

Marcadores inflamatórios, para doença cardiovascular, [749-750](#), [750q](#)

Marcadores ósseos, [534-535](#)

Marcadores tumorais, [840](#)

Marco do desenvolvimento, e adição de alimentos semissólidos, [383](#), [385t](#)

Marinol® (dronabinol)

- como estimulante do apetite, [222-223](#)
- para caquexia do câncer e anorexia, [846](#)
- para perda de peso não intencional, [484-485](#)

Marrom, [52](#)

Massa corporal magra (MCM), [20-21](#), [463](#)

Massa gorda, [463](#), [463f](#)

Massa livre de gordura (MLG), [20-21](#), [463](#), [463f](#)

Massa muscular, [53](#)

Massa óssea, [535-537](#)

- acúmulo de, [535](#)
- perda de, [536-537](#), [536q](#), [536f-537f](#)
- pico, [535-536](#)
- PTH elevado e, [534](#), [535f](#)

Mastócitos, na reação alérgica, [565](#), [567f](#)

Maturação sexual, durante adolescência, [411t](#), [412-413](#), [412f](#)

Maturidade, classificação de neonatos baseada na, [973](#), [973q](#), [974f](#)

MCG (monitoramento contínuo da glicemia), [694](#)

McGovern, George, [233-234](#)

MCM (massa corporal magra), [20-21](#), [463](#)

MCS (modelo de crenças em saúde), [328t](#), [329](#)

Mecanismo renina-angiotensina, [800-801](#)

Mecanismos neurais, regulação da atividade gastrointestinal por, [6](#), [6t](#)

Mediadores inflamatórios, agudos, [163](#)

Medicação(ões) *See* [Fármaco\(s\)](#)

Medicações hipoglicemiantes, para *diabetes melito*, [684-685](#)  
intervenções nutricionais terapêuticas com, [696](#)

Medicações para artrite, efeitos colaterais nutricionais das, [905t](#)

Medicaid, [456](#)

Medição da envergadura do braço, [1023f](#), [1065](#)

Medição do peso, e deficiências de desenvolvimento, [1021](#), [1023f](#)

Medicina alternativa, [291-292](#) *See also* [Medicina alternativa e complementar \(MAC\)](#).  
para câncer, [856-859](#), [856q](#)

Medicina complementar e alternativa (MCA)  
avaliação da eficácia da, [291-292](#), [295](#)  
definição, [291](#)  
diretrizes para aconselhamento em, [303](#), [303q-304q](#)  
história da, [291-295](#)  
para câncer, [856-859](#), [856q](#)  
para crianças, [394](#)  
para HIV, [881](#)  
terapias mais comumente utilizadas na, [292f](#), [293t-294t](#)  
uso de, [292-295](#)  
doenças mais comuns para, [295f](#)

Medicina energética, [856q](#)

Medicina funcional, [172](#), [292](#)

Medicina integrativa, [291-295](#)  
para câncer, [856-859](#), [856q](#)

Medicina natural, [293](#)

Medicina ortomolecular (MO), para câncer, [858](#)

Medicina Tradicional Oriental, [294](#)

Medida da altura do joelho, [1023f](#), [1065](#)  
estimativa da estatura pela, [1065t](#)

Medida de estatura sentada, [1023f](#)

Medidas das circunferências, [167-169](#)

- braço, [169](#), [169f](#)
- cabeça, [169](#), [170q](#)
- cintura, [169](#), [169f](#)
- razão cintura-quadril, [169](#)

Medidas recumbentes do adulto, [1023f](#), [1065](#)

Medifast, [476t](#)

Medrol® (metilprednisolona), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Medula espinal, [924f](#), [927f](#)

- lesões da, [927](#)

Megace® (acetato de megestrol), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Meglitinidas, para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Meia-vida, de fármacos, [212](#)

Meiose, [149](#)

Mel, [33-34](#)

Melamina, durante a gestação, [363](#)

Melena, [602](#)

Melhoria dos processos (MP), [259-260](#)

Meloxicam (Mobic®), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Memantina (Namenda®)

- alimentos e excreção renal da, [214](#)
- implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Menadiona, [72](#)

- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Menaquinonas, [72](#) *See also* [Vitamina K](#).

Menarca, [413](#)

Mendel, Gregor, [149](#)

Meninas

- circunferência da cabeça para, [1061](#)
- curvas de comprimento para idade para, [1060](#)

curvas de estatura para idade para, [1062](#)  
curvas de peso para idade para, [1060](#), [1062](#)  
desenvolvimento para, [1064](#)  
estágios de Tanner da adolescência  
gasto calórico total para manutenção do peso para, [28](#)  
índice de massa corporal para, [1063](#)  
necessidade calórica estimada para, [27](#)

Meninas com sobrepeso, gasto calórico total para manutenção do peso de, [28](#)

## Meninos

circunferência da cabeça para, [1057](#)  
curvas de comprimento para idade para, [1056](#)  
curvas de estatura para idade para, [1058](#)  
curvas de peso para idade para, [1056](#), [1058](#)  
estágios de Tanner do desenvolvimento do adolescente para, [1064](#)  
estimativa de necessidade energética para, [27](#)  
gasto calórico total para manutenção do peso, [28](#)  
índice de massa corporal para, [1059](#)

Meninos com sobrepeso, gasto calórico total para manutenção do peso de, [28](#)

## Menopausa, [435](#)

e cardiopatia coronariana, [752](#)  
e osteoporose, [542-543](#)  
fraturas de quadril após, [536q](#)  
perda de massa óssea após, [536](#), [536q](#), [536f-537f](#)

Menos, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)

## Mensagens da mídia

e ingestão de alimentos  
de adolescentes, [420](#)  
de crianças, [396-397](#)  
sobre imagem corporal, [473q](#)

Menstruação, ausência de, e osteoporose, [542-543](#)

## Mercúrio

durante a gestação e lactação, [363](#)  
em frutos do mar, [244](#)  
na infância, [397q](#)

Meridia® (sibutramina)  
alterações do apetite devido à, [221](#)  
para perda de peso, [479](#)

Meridianos, [294](#)

Met (metionina), [49f](#), [51t](#)  
na infância e adolescência, [1003t](#)

MET(s) (equivalentes metabólicos), [25t](#), [26-29](#)

Metabolismo  
de fármacos, [210](#)  
efeitos dos alimentos no, [213-214](#)  
de nutrientes, efeitos de fármacos no, [215-216](#), [216q](#)  
erros inatos do, [151](#), [153](#) *See also* [Distúrbios genéticos do metabolismo](#).  
intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

Metabolismo aeróbico, [507-509](#)

Metabolismo anaeróbico, [507-508](#)

Metabolismo de fármacos, [210](#)  
efeitos dos alimentos no, [213-214](#)

Metabolismo de minerais, fígado no, [646](#)

Metabolismo de nutrientes, efeitos dos fármacos no, [215-216](#), [216q](#)

Metabolismo do ciclo da ureia, distúrbios genéticos do, [997t-1000t](#), [1013-1014](#)  
fisiopatologia dos, [1013](#), [1013f](#)  
tratamento médico dos, [1013-1014](#)  
tratamento nutricional para, [1014](#), [1014q](#)

Metabolismo dos aminoácidos, distúrbios genéticos no, [997t-1000t](#), [1001-1012](#)  
cenário clínico nos, [1018q](#)  
alimentos com baixo conteúdo de fenilalanina para, [1007](#), [1008t-1009t](#)  
desenvolvimento psicossocial com, [1009](#)  
educação do paciente nos, [1007-1009](#), [1008f](#), [1010t](#)

fisiopatologia dos, [1002](#), [1003f](#), [1005f](#)

fórmula para, [1004-1007](#), [1006t-1007t](#)

histórico de, [1004q](#)

materna, [1009-1010](#), [1010t](#)

tarefas esperadas de crianças com, [1009](#), [1010t](#)

tratamento médico nos, [1002-1004](#)

tratamento nutricional nos, [1004-1009](#)

doença da urina de xarope de bordo como, [997t-1000t](#), [1011-1012](#)

fisiopatologia da, [1011](#), [1011f](#)

tratamento médico na, [1011-1012](#)

tratamento nutricional na, [1012](#)

e necessidades de aminoácidos na infância e adolescência, [1001-1002](#), [1003t](#)

fenilcetonúria como, [997t-1000t](#), [1002-1011](#)

adultos convivendo com, [1010-1011](#)

algoritmo do tratamento para, [1005f](#)

## Metabolismo dos carboidratos

distúrbios genéticos do, [997t-1000t](#), [1014-1016](#)

galactosemia como, [997t-1000t](#), [1014-1015](#)

tratamento nutricional nos, [1015](#), [1016t](#)

tratamento médico nos, [1015](#)

fisiopatologia dos, [1015](#), [1015f](#)

doenças de armazenamento de glicogênio como, [997t-1000t](#), [1015-1016](#)

tratamento nutricional nas, [1016](#)

tratamento médico nas, [1015](#)

fisiopatologia da, [1015](#)

fígado no, [646](#)

insulina e, [684t](#)

Metabolismo dos lipídios, insulina e, [684t](#)

Metabolismo energético, alterações no, devido ao câncer, [844](#)

Metabolismo lipídico

fígado no, [646](#)

na resposta metabólica ao estresse, [886](#)

Metabolismo proteico

- fígado no, [646](#)
- insulina e, [684t](#)
- na resposta metabólica ao estresse, [886](#)

Metabolômicos, [145](#)

Metabonômicos, [90](#)

Metadate<sup>®</sup> (metilfenidato)

- alterações do apetite devido a, [221](#)
- e cafeína, [217](#)
- implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Metalotioneína, [111-113](#), [112f](#)

Metaplasia intestinal especializada, [595](#)

Metas para a glicemia, para diabetes, [684t](#), [693](#)

Metas para o peso, [473](#)

Metástase, [835](#)

Metástases ósseas, hipercalcemia devido a, [846](#)

Metformina (Glucophage<sup>®</sup>)

- implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)
- para diabetes tipo 2, [689](#), [690t](#)
- para lipodistrofia, [222-223](#)
- para pré-diabetes, [682](#)

Metilação do ácido desoxirribonucleico (DNA), [150-151](#)

Metilação, do DNA, [150-151](#)

Metilcobalamina, [85](#)

Metilfenidato (Ritalin<sup>®</sup>, Concerta<sup>®</sup>, Metadate<sup>®</sup>, Daytrana<sup>®</sup>)

- alterações do apetite devido ao, [221](#)
- e cafeína, [217](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Metilnaltrexona (Relistor<sup>®</sup>), para constipação induzida por opioide, [220](#)

Metilprednisolona (Medrol<sup>®</sup>), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Metilsulfonilmetano (MSM<sup>®</sup>), como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Metimazol (Tapazole<sup>®</sup>, Northyx<sup>®</sup>), para hipertireoidismo, [721t](#)

Metionina (Met), [49f](#), [51t](#)

na infância e adolescência, [1003t](#)

Metoclopramida (Reglan<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Métodos compostos, para soluções parenterais, [317-318](#), [318f](#)

Metoprolol (Lopressor<sup>®</sup>, Toprol XL<sup>®</sup>)

alimentos e metabolismo da, [214](#)

implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Metotrexato (MTX<sup>®</sup>, Rheumatrex<sup>®</sup>)

e metabolismo de nutrientes, [215](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

para artrite reumatoide, [911](#)

Metronidazol (Flagyl<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Mevacor<sup>®</sup> (lovastatina), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

*Mexican Plate of Good Eating*, [289f](#)

MFI (morte fetal intrauterina), sobrepeso e obesidade e, [352](#)

Mg *See* [Magnésio \(Mg\)](#)

MG *See* [Miastenia grave \(MG\)](#)

Miastenia grave (MG), [950-951](#)

fisiopatologia da, [950-951](#)

incidência de, [950](#)

tratamento médico da, [944t-945t](#), [950](#)

tratamento nutricional da, [925t](#), [950-951](#)

Micardis<sup>®</sup> (telmisartana), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Micelas, [10](#), [11f](#), [16](#)

Micofenolato de mofetila, após transplante hepático, [664t](#)

Microalbuminúria, [705](#)

Microbiota gastrointestinal (GI), [12-13](#), [12t](#)

e alergia alimentar, [565](#)

leite humano e, [380-381](#)



Microflora intestinal, [12-13](#), [12t](#)

e alergia alimentar, [565](#)

leite humano e, [380-381](#)

Micromineral(is), [91](#), [95t-97t](#), [105-117](#)

avaliação bioquímica de, [202](#)

características gerais dos, [105](#)

cobre como, [115-117](#)

e saúde óssea, [539](#)

ferro como, [105-111](#)

fluoreto como, [114-115](#)

fontes alimentares de, [105](#)

funções do, [105](#)

outros, [125](#)

zinco como, [111-114](#)

Micronutriente(s) *See also* [Mineral\(is\)](#) [Vitamina\(s\)](#).

com HIV, [878](#), [879t](#)

para anorexia nervosa, [499-500](#)

para bulimia nervosa, [501-502](#)

para *diabetes melito*, [687](#)

para paciente queimado, [896](#)

Micro-organismos

em alimentos, [8](#)

no desenvolvimento de cáries dentárias, [549](#)

Microvilosidades, [3](#), [9](#), [10f](#)

Mielomeningocele (MM), [1031](#)

diagnóstico nutricional, [1022t](#)

Mielopatia, ingestão de fluidos e, [927](#)

Mieloperoxidase, no estresse oxidativo, [205t](#)

Mielossupressão, devido à quimioterapia, [846](#)

Miglitol (Glyset®)

intolerância GI devido ao, [220](#)

- para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)
- Miliequivalentes, de eletrólitos, [1047](#)
- Miligramas, de eletrólitos, [1047](#)
- Milosmoles (mOsm), [181q](#)
- Minerais quelados, [92](#)
- Mineral(is), [91-105](#)
  - absorção de, [16-18](#), [17f](#), [92](#)
    - potenciadores e inibidores da, [92](#)
  - biodisponibilidade de, [92](#)
  - classificação dos, [91](#)
  - diagnóstico nutricional para, [255q-257q](#)
  - digestão de, [16-18](#), [17f](#)
  - em fórmulas enterais, [312](#)
  - interações entre, [17](#)
  - macro-, [91-105](#), [95t-97t](#)
    - cálcio como, [92-99](#)
    - enxofre como, [104-105](#)
    - fósforo como, [99-101](#)
    - magnésio como, [101-104](#)
  - micro- (traço), [91](#), [95t-97t](#), [105-117](#)
    - avaliação bioquímica de, [202](#)
    - características gerais dos, [105](#)
    - cobre como, [115-117](#)
    - e saúde óssea, [539](#)
    - ferro como, [105-111](#)
    - fluoreto como, [114-115](#)
    - fontes alimentares de, [105](#)
    - funções dos, [105](#)
    - outros, [125](#)
    - zinco como, [111-114](#)
  - no desenvolvimento ósseo, [349](#)

problemas, [92](#)  
quelados, [92](#)  
transporte de, [17-18](#)  
ultratraços, [91](#), [117-125](#)  
    boro como, [124](#)  
    cobalto como, [124-125](#)  
    cromo como, [122-123](#)  
    iodo como, [117-119](#)  
    manganês como, [121-122](#)  
    molibdênio como, [123-124](#)  
    selênio como, [119-121](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Mineralização e manutenção ósseas, genômica nutricional e, [158](#)

*Mini Nutritional Assessment* (MNA)/Miniavaliação Nutricional  
    para avaliação nutricional, [137](#), [138f](#)  
    para idosos, [451-452](#)  
    para triagem nutricional, [132](#), [135f](#)

*Minnesota Multiphasic Personality Inventory*, [956-957](#)

Mioglobina, [108](#), [109t](#)  
    em exercícios e esportes, [517](#)

Mioglobinúria, devido a desequilíbrio nutricional, [926t](#)

Mio-inositol, [90-91](#)

Miopatia, devido a desequilíbrio nutricional, [926t](#)

Mirtazapina (Remeron<sup>®</sup>)  
    implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)  
    para perda de peso não intencional, [484-485](#)

Misoprostol (Cytotec<sup>®</sup>), e absorção de nutrientes, [215](#)

Mistura total de nutrientes, [318](#)

Mitocôndria, na via aeróbica, [508-509](#)

Mitose, [149](#)

MLG (massa livre de gordura), [20-21](#), [463](#), [463f](#)

MM (mielomeningocele), [1031](#)

diagnóstico nutricional e, [1022t](#)

MNA (*Mini Nutritional Assessment*)(Miniavaliação Nutricional)

para avaliação nutricional, [137](#), [138f](#)

para idosos, [451-452](#)

para triagem nutricional, [132](#), [135f](#)

MO (medicina ortomolecular), para câncer, [858](#)

Mobic® (meloxicam), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Modelagem cinética, para avaliação da eficiência da diálise, [815-816](#)

Modelagem óssea, [533](#), [533f](#)

Modelo de crenças em saúde (MCS), [328t](#), [329](#)

Modelo de estágios da mudança, [328t](#), [329](#)

Modelo transteórico (MT), [328t](#), [329](#)

Moderadas em gordura, dietas de redução equilibradas em nutrientes, [477](#)

Modificação da Dieta na Doença Renal, [812](#)

Modificação de comportamento, [325](#)

para obesidade, [471](#), [473-474](#), [474q](#)

Modificação de histonas, [150](#)

Modificações dietéticas

da dieta normal, [270](#)

dieta normal ou geral, [270](#)

na consistência, [270-271](#)

para obesidade, [474-477](#)

dietas com restrição calórica como, [474-475](#)

dietas de muito baixo valor calórico como, [475-477](#)

dietas e práticas populares, [477](#), [478t](#)

programas comerciais de, [475](#), [476t](#)

programas de substituição de refeições e dietas à base de fórmulas como, [475](#)

restrição extrema de calorias e jejum como, [475](#)

para pacientes hospitalizados, [270-271](#)

Modificações na consistência, [270-271](#)

Modificadores da resposta biológica, para doença reumática, [904](#), [905t](#)

Moduladores seletivos do receptor estrogênio (MSRE), para osteoporose, [544](#)

Molibdênio, [123-124](#)

absorção, transporte, armazenamento e excreção do, [123](#)

consumo médio de, [124](#)

deficiência de, [95t-97t](#), [124](#)

fontes de, [95t-97t](#), [124](#)

funções do, [95t-97t](#), [123](#)

ingestão dietética de referência para, [95t-97t](#), [123](#)

para infantes prematuros, [979](#), [979t](#)

toxicidade do, [124](#)

Monitor ou Sistema Computadorizado Metabolic Measurement Cart, [22-23](#)

Monitor triaxial, para gasto calórico relacionado à atividade, [24](#)

Monitoramento contínuo da glicemia (MCG), [694](#)

Monitoramento da glicemia, contínuo, [694](#)

Monitoramento nutricional, [258](#), [263](#), [1055](#)

forma para, [1048](#)

para câncer, [854-855](#)

para *diabetes melito*, [693-694](#), [702](#)

para distúrbios alimentares, [503-504](#), [503q](#)

para distúrbios de desenvolvimento, [1026](#)

valores laboratoriais para, [1079-1080](#)

Monitores uniaxiais, para gasto calórico relacionado à atividade, [24](#)

Monoacilglicerídeos, [46](#)

Monoacilglicerois, [46](#)

Monócitos

na contagem diferencial, [195t](#)

na reação alérgica, [565](#)

Monofosfato de tiamina (MT), [74](#)

Monoglicerídeos, digestão de, [16](#)

Monopril (fosinopril)

e excreção de nutrientes, [216](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Monossacarídeos, [33](#), [34f-35f](#)  
absorção de, [14](#), [14f](#)  
adoçantes de, [33](#), [34t](#)  
digestão em, [14](#), [14f](#)  
estrutura dos, [33](#), [34f](#)

Morfina (MS Contin<sup>®</sup>, MSIR<sup>®</sup>, Avinza<sup>®</sup>)  
constipação devido à, [220](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Mortalidade perinatal, baixo peso ao nascimento e, [351](#)

Morte fetal intrauterina (MFI), sobrepeso e obesidade e, [352](#)

Mosaicismo, [1027](#)  
mOsm (miliosmoles), [181q](#)

Motilina, regulação da atividade gastrointestinal pela, [6-8](#), [7t](#)

Motrin<sup>®</sup> (ibuprofeno), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Mountain, Joseph, [748q](#)

Moxibustão, [294](#)

Moxifloxacina (Avelox<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

MP (melhoria de processos), [259-260](#)

MS Contin<sup>®</sup> (morfina)  
constipação devido a, [220](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

MSIR (morfina)  
constipação devido à, [220](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

MSM (metilsulfonilmetano), como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

MSRE (moduladores seletivos do receptor de estrogênio), para osteoporose, [544](#)

MT (modelo transteórico), [328t](#), [329](#)

MT (monofosfato de tiamina), [74](#)

MTX (metotrexato)

- e metabolismo de nutrientes, [215](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)
- para artrite reumatoide, [911](#)

Mucilagens, [37](#)

Mucosite

- devido à quimioterapia, [848-849](#), [849f](#)
- induzida por fármacos, [218](#)

Mucosite bucal, devido à quimioterapia, [848-849](#), [849f](#)

Mudanças no estilo de vida

- para cardiopatia coronariana, [753-757](#), [753t](#), [755q](#)
- para diabetes, [696](#)
  - em crianças, [697](#)
- para hipertensão, [761-762](#), [762t](#)
- para obesidade, [471](#), [473-474](#), [474q](#)

Mudando de foco, para comportamentos de resistência, [335](#)

Mulher(es), maturação sexual da(s), [411t](#), [412-413](#), [412f](#)

Mulheres

- HIV em, [880](#)
  - pós-parto e outras considerações em, [880](#)
  - pré-concepção e considerações pré-natais, [880](#)
- necessidade calórica estimada para, [26-29](#)

Mulheres com sobrepeso, gasto calórico total para, [28](#)

Mulheres obesas, gasto calórico total para, [28](#)

Muromonab-CD3, após transplante hepático, [664t](#)

Músculo cricofaríngeo, [594f](#)

MUST (*Malnutrition Universal Screening Tool*) (Ferramenta para Triagem Universal de Desnutrição), [132](#), [134f](#)

Mutações silenciosas, [148-149](#)

Mutações, [148](#)

- silenciosas, [148-149](#)

MyActivity Pyramid<sup>®</sup>, [405](#), [406f](#)

Myambutol<sup>®</sup> (etambutol), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

*MyPlate Food Guidance System*, [234](#), [278](#), [280f](#)

para adolescentes, [423t](#)

*MyPlate Tracker*, [24-25](#)

## N

na insuficiência cardíaca, [773](#)

na regulação do peso corporal, [465q](#), [466t-467t](#)

Na *See* [Sódio \(Na\)](#)

NAD (ácido nicotínico desidrogenase), [508](#)

NAD (nicotina adenina dinucleotídeo) *See* [Nicotina adenina dinucleotídeo \(NAD\)](#)

NADH (nicotinamida adenina dinucleotídeo na forma reduzida), na doença hepática alcoólica, [651q](#)

NADPH *See* [nicotinamida adenina dinucleotídeo na forma reduzida \(NADPH\)](#)

NAF *See* [Nível de atividade física \(NAF\)](#)

NAFLDDHNG (doença hepática gordurosa não alcoólica), [471](#), [651](#)

Nam *See* [Nicotinamida \(Nam\)](#)

Namenda<sup>®</sup> (memantina)

alimentos e excreção renal do, [214](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Nandrolona (Deca-Durabolin<sup>®</sup>), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Não disjunção, [1027](#)

Não progressão a longo prazo, da infecção pelo HIV, [866](#)

Naproxeno (Naprosyn<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Nardil<sup>®</sup> (sulfato de fenelzine)

e agentes pressores, [216-217](#), [217q](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

inativação lenta do, [212](#)

Narinas, [783f](#)

Nariz, no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

Nascimento de múltiplos, [353-354](#), [354t](#), [361f](#)

Nateglinida (Starlix<sup>®</sup>), para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

National Cancer Institute (NCI), [233](#)

National Center of Complementary and Alternative Medicine (NCCAM), [291-292](#), [295](#),



[856q](#)

*National Cholesterol Education Program* (NCEP), [747-749](#)

*National Dysphagia Diets* (NDDs) (Dieta Nacional para Disfagia), [1122-1126](#)

National Food and Nutrition Survey (NFNS) (Pesquisa Nacional de Alimentação e Nutrição), [232-233](#)

*National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), [232](#)

National Heart, Lung, and Blood Institute, [233](#)

*National Nutrient Databank* (Banco de dados Nacionais de Nutrientes), [233](#)

*National Nutrition Monitoring and Related Research* (NNMRR) Program, [233](#), [276](#)

*National Organic Program* (NOP), [246q](#)

*National Provider Identifier* (NPI), [269q](#)

*National School Breakfast Program*, [236t-239t](#), [400](#)

*National School Lunch Program* (NSLP), [234](#), [236t-239t](#), [400](#)

Naturopatia, [293](#)

Náusea e vômito

devidos a câncer ou quimioterapia, [846](#), [848](#)

devidos à infecção pelo HIV, [875t](#)

induzidos por fármacos, [220](#)

perda de peso não intencional devido a, [484t](#)

Náusea e vômito na gestação (NVG), [364-365](#)

NCCAM (National Center for Complementary and Alternative Medicine), [291-292](#), [295](#), [856q](#)

NCEP (*National Cholesterol Education Program*), [747-749](#)

NCI (National Cancer Institute), [233](#)

NDD (*National Dysphagia Diets*), [1122-1126](#)

NE (niacina equivalente), [79](#)

NE *See* [Nutrição enteral \(NE\)](#)

Necessidade de carboidratos

na doença hepática em estágio terminal, [659](#)

na infância, [1003t](#)

Necessidade de energia estimada (NEE), [25-26](#)

definição, [25](#)

equações de predição para, [25-26](#), [27q-28q](#)  
equivalentes metabólicos e, [25t](#), [26-29](#)  
nível de atividade física e, [25t-26t](#), [26](#)  
para adolescentes, [414-415](#), [414t](#)  
para crianças, [391](#), [393q](#)

Necessidade média estimada (EAR), [275](#)

Necessidades de água, [182q](#)  
na infância, [377-378](#), [377t](#), [1003t](#)

Necessidades de energia, [19-20](#)  
com artrite reumatoide, [912](#)  
com câncer, [842](#), [842t](#)  
com HIV, [877-878](#)  
de exercícios, [511](#)  
de infantes, [376](#), [1003t](#)  
prematuros  
com nutrição enteral, [976t](#), [980](#), [981t](#)  
com nutrição parenteral, [975](#), [976t](#)

definição, [19](#)  
durante a gestação, [356](#)  
de gêmeos, [354t](#)  
exercício e, [356](#)  
restrição de, [356](#)

equações de predição para, [25-26](#), [25t-26t](#), [27q-28q](#)  
estimativa de, [24-29](#)  
calorias gastas na atividade física, [26-29](#)  
da ingestão energética, [24-26](#)  
em crianças, [29](#)  
equações de predição para, [25-26](#), [25t-26t](#), [27q-28q](#)  
equações para estimativa do energético gasto em repouso para, [24](#)  
usando equivalentes metabólicos, [26-29](#), [27q-28q](#)  
para adolescentes, [414-415](#), [414t](#)

para crianças, [390-391](#), [393q](#), [1003t](#)

para doença hepática em estágio terminal, [659](#)

para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)

para doença pulmonar obstrutiva crônica, [789](#)

para fibrose cística, [793](#)

para idosos, [454t-455t](#)

para insuficiência respiratória, [795](#)

para lactação, [367](#)

para lesão renal aguda, [809](#)

para paciente queimado, [895](#), [895q](#)

para pacientes criticamente doentes, [891](#)

Necessidades de energia *See* [Necessidades de energia](#)

Necessidades de ferro, na anorexia nervosa, [497](#)

Necessidades de lipídios

na infância, [1003t](#)

para doença hepática em estágio terminal, [659](#)

Necessidades de líquidos

com HIV, [877-878](#)

de infantes prematuros, [975](#)

durante exercícios e esportes, [518-519](#)

estimativa diária, [1139t](#)

Necessidades de minerais, para doença hepática em estágio terminal, [659-660](#)

Necessidades de nutrientes

de crianças, [390-394](#)

de energia, [390-391](#), [393q](#)

de proteínas, [391](#), [392t](#)

de vitaminas e minerais, [391-394](#)

cálcio como, [392](#), [393f](#)

ferro como, [391-392](#)

vitamina D como, [393](#)

zinco como, [393](#)

de infantes, [376-379](#)  
determinação das, [274](#)  
na adolescência, [413-418](#)

Necessidades de oxigênio, durante a gestação, [342](#)

Necessidades de sódio, para fibrose cística, [793](#)

Necessidades proteicas

- com câncer, [842](#)
- do paciente queimado, [895](#)
- na infância e adolescência, [1003t](#)
- para doença hepática em estágio terminal, [659](#)
- para pacientes criticamente doentes, [891](#)

NED (nutrição enteral domiciliar), [322](#)

NEE *See* [Necessidade estimada de energia \(NEE\)](#)

Nefrite intersticial crônica, [812-813](#)

Nefrite intersticial, crônica, [812-813](#)

Nefrite, crônica intersticial, [812-813](#)

Nefrolitíase *See* [Cálculos renais](#)

Néfron, [800](#), [800f](#)

Nefropatia

- diabética, [705](#)
- incipiente, [705](#)

Nefropatia diabética, [705](#)

Nefrotoxicidade, [223](#)

Negociação, na mudança de comportamento, [334](#)

Nelfinavir (Viracept®), interações alimentares e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Neonatos *See also* [Infante\(s\)](#).

- classificação baseada na maturidade e crescimento intrauterino de, [973](#), [973q](#), [974f](#)

Neoplasias malignas, definição, [833-834](#)

Neoplasma, definição, [833-834](#)

Nervo abducente, [927t](#)

Nervo coccígeo, [924f](#)

Nervo espinal acessório, [927t](#)

Nervo facial, [927t](#)

Nervo glossofaríngeo, [927t](#)

Nervo hipoglosso, [927t](#)

Nervo oculomotor, [927t](#)

Nervo olfatório, [927t](#)

Nervo óptico, [927t](#)

Nervo trigêmeo, [927t](#)

Nervo troclear, [927t](#)

Nervo vago, [605](#), [927t](#)

- na regulação do peso corporal, [465q](#)
- na resposta metabólica ao estresse, [886](#)

Nervo vestibulococlear, [927t](#)

Nervos cranianos, [927t](#)

- na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Nervos espinais, [924f](#)

Neuropatia

- devido ao desequilíbrio nutricional, [926t](#)
- diabética, [706](#)
- periférica, [923-924](#), [928](#)

Neuropatia diabética, [706](#)

Neuropatia periférica, [923-924](#), [928](#)

- devido ao desequilíbrio nutricional, [926t](#)

Neuropeptídeo Y, na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

Neurotensina, regulação da atividade gastrointestinal pela, [6t](#)

Neurotransmissor(es), regulação da atividade gastrointestinal pelos, [6](#), [6t](#)

Neurotransmissores cerebrais, na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

Neurotrauma, [935-937](#)

- definição, [935-936](#)
- epidemiologia do, [935-936](#)
- fisiopatologia do, [936-937](#)

tratamento médico do, [936-937](#)  
tratamento nutricional do, [925t](#), [937](#)

Neurulação, [343t-348t](#)

Neutrofilia, [195t](#)

Neutrófilo(s), na contagem diferencial, [195t](#)

Neutropenia, [195t](#)  
devido à quimioterapia, [846-848](#)  
precauções nutricionais, [854](#)

“Never events”, [269](#)

Nevirapina (Viramune<sup>®</sup>, NVP<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [870t](#)

Nexium<sup>®</sup> (esomeprazol), e absorção de nutrientes, [215](#)

NFNS (*National Food and Nutrition Survey*), [232-233](#)

NH 3 (amônia), [53](#)  
na encefalopatia hepática, [661](#)  
na hepatite viral, [647t-648t](#)

NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*), [232](#)

Niacina equivalente (NE), [79](#)

Niacina, [63t-66t](#), [78-80](#)  
biossíntese, absorção, transporte e armazenamento da, [78](#), [78f](#)  
deficiência de, [79](#), [80f](#)  
e pelagra, [56q](#)  
estabilidade da, [63t-66t](#)  
estrutura da, [63t-66t](#)  
fontes de, [63t-66t](#), [79](#), [79t](#)  
funções da, [58t](#), [79](#)  
ingestão dietética de referência para, [63t-66t](#), [79](#)  
metabolismo da, [78-79](#)  
na doença hepática em estágio terminal, [660t](#)  
para doença renal em estágio terminal, [826](#)  
toxicidade da, [79-80](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Niacinamida, em soluções parenterais, [317t](#)

Nicotina adenina dinucleotídeo (NAD), [78](#)

biossíntese, absorção, transporte e armazenamento do, [78](#)

fontes de, [79](#)

funções da, [79](#)

metabolismo da, [78-79](#)

Nicotina, e gasto energético em repouso, [21](#)

Nicotinamida (Nam), [78](#) *See also* [Niacina](#).

biossíntese, absorção, transporte e armazenamento da, [78](#)

fontes de, [79](#)

funções da, [79](#)

metabolismo da, [78-79](#)

Nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato na forma reduzida (NADPH), [78](#)

biossíntese, absorção, transporte e armazenamento da, [78](#)

fontes de, [79](#)

funções da, [79](#)

metabolismo da, [78-79](#)

Nicotinamida adenina dinucleotídeo na forma reduzida (NADH), na doença hepática alcoólica, [651q](#)

Nictalopia, [60](#)

NIP (nutrição intraperitoneal), para doença renal em estágio terminal, [826-827](#)

Nitratos, na carcinogênese, [837](#)

Nitritos

na carcinogênese, [837](#)

na urina, [196t](#)

Nitrofurantoína (Macrobid<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Nitrogênio da ureia

sangue

em infante prematuros, [988t](#)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

urinária, [1082t-1099t](#)

Nitrogênio da ureia urinária (NUU), [1082t-1099t](#)

Nitrogênio ureico sanguíneo (NUS)

em infantes prematuros, [988t](#)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

Nitrogênio urinário

total, [1082t-1099t](#)

urinário, [1082t-1099t](#)

Nitrogênio urinário total (NUT), [1082t-1099t](#)

Nitrosamidas, na carcinogênese, [837](#)

Nitrosaminas, na carcinogênese, [837](#)

Nível de atividade física (NAF)

alteração na, [26](#)

e gasto calórico estimado, [26](#)

para adolescentes, [414](#), [414t](#)

equivalência de caminhada, [26t](#)

intensidade e efeito de várias atividades, [25t](#)

Nível de atividade, perda de peso não intencional devido a alterações na, [484t](#)

Nível de ingestão máxima tolerável (UL), [275](#)

Nível mitocondrial, doença em, [151](#)

Nível molecular, doença em, [151-152](#)

Nizatidine (Axiid<sup>®</sup>), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Nizoral<sup>®</sup> (cetoconazol)

alimentos e absorção do, [213](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

NNRTI (inibidores não nucleosídicos da transcriptase reversa), [867](#)

interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos de, [870t](#)

Nódulos cervicais, na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Non-English speakers, [327](#)

NOP (*Nacional Organic Program*), [246q](#)

Norepinefrina



na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)  
nutrientes envolvidos na síntese da, [928t](#)  
regulação da atividade gastrointestinal pela, [6t](#)

Normalização, [332](#)

Norovírus, doenças transmitidas por alimentos devido ao, [240t-243t](#)

Northyx® (metimazol), para hipertireoidismo, [721t](#)

Norvir® (ritonavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [870t-871t](#)

Novolog® (insulina aspart), [691](#)  
nPCR (taxa de catabolismo proteico normalizada), [1082t-1099t](#)

NP *See* [Nutrição parenteral \(NP\)](#) Piridoxina (PN).

NPC (nutrição parenteral central), [314](#)  
a curto prazo, [315](#), [315f](#)  
a longo prazo, [315-316](#)

NPD (nutrição parenteral domiciliar), [322](#)

NPH (insulina protamina neutra de Hagedorn), [691](#), [692t](#)

NPI (*National Provider Identifier*/Identificador de Fornecedor Nacional), [269q](#)

NPI (nutrição parenteral intradialítica), [824t](#), [826-827](#), [826t](#)

NPP (nutrição parenteral periférica), [314-315](#)

NPU (utilização líquida de proteína), [52](#)

NRTI (inibidores nucleosídicos ou nucleotídicos da transcriptase reversa), [867](#)  
interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos dos, [869t](#)

NSLP (*National School Lunch Program*), [234](#), [236t-239t](#), [400](#)

5'-NT (5'-nucleotidase), [647t-648t](#)

Nucleosidase, na digestão, [5t](#)

Nucleossomo, [150](#)

Nucleotidase(s), na digestão, [5t](#)

5'-Nucleotidase (5'-NT), [647t-648t](#)

Nucleotídeos, [148](#)  
para ressecção do intestino delgado e síndrome do intestino curto, [638](#)

NUS *See* [Nitrogênio ureico sanguíneo \(NUS\)](#)

NUT (nitrogênio urinário total), [1082t-1099t](#)

## Nutrição

- efeitos dos fármacos na, [214-216](#)
  - na absorção de nutrientes, [214-215](#)
  - na excreção de nutrientes, [216](#)
  - no metabolismo de nutrientes, [215-216](#), [216q](#)
- influências na, [267-269](#)

## Nutrição da comunidade, [229-250](#)

- ajuste para, [230](#)
- auxílio alimentar e programas de nutrição, [235](#), [236t-239t](#)
- diretrizes e metas nacionais de nutrição na, [233-235](#)
- doenças transmitidas por alimentos, [235-244](#), [240t-243t](#)
  - Hazard Analysis Critical Control Points* para, [244](#), [245f](#)
- escopo da, [229-230](#)
- foco de, [229-230](#)
- fontes de financiamento para, [230](#)
- funções “centrais” da, [230](#)
- pesquisas nacionais em nutrição, [232-233](#)
- planejamento em desastres, [247-248](#), [248q](#)
- programas e serviços, [230](#)
- responsabilidade para, [230](#), [231q](#)
- segurança alimentar e da água em, [244-246](#)
  - alimentos orgânicos e uso de pesticidas em, [244-245](#), [246q](#)
  - bioterrorismo e, [245-246](#)
  - contaminação de, [244](#)
  - recursos para, [244](#), [247t](#)
  - visão clínica, [244q](#)

## Nutrição enteral (NE), [309-314](#)

- a curto prazo, [309-310](#)
  - alimentação gástrica vs. intestino delgado para, [309-310](#)
  - via nasoduodenal ou nasojejunal para, [310](#), [310f](#)
  - via nasogástrica para, [309](#), [309q](#), [309f](#)

a longo prazo, [310-311](#)

cateter de múltiplos lumens para, [311](#)

gastrostomia ou jejunostomia para, [310-311](#), [311f](#)

outras técnicas minimamente invasivas para, [311](#)

administração da, [312-313](#)

via *bolus*, [312-313](#)

via gotejamento contínuo, [313](#)

via gotejamento intermitente, [313](#)

carboidratos na, [982](#)

energia na, [976t](#), [980](#), [981t](#)

fatores a serem considerados antes de iniciar ou aumentar o volume da, [980](#), [980t](#)

fórmula concentrada para, [980](#), [981q](#)

com câncer pediátrico, [855](#)

definição, [306](#)

domiciliar, [322](#)

fórmula para, [311-312](#)

carboidrato na, [312](#)

fatores a serem considerados na escolha, [311](#), [312q](#)

fluidos na, [312](#)

fórmulas, [1107](#)

indicações para uso, [1107](#)

lipídios na, [312](#)

livre de lactose, [312](#)

osmolalidade da, [311](#)

padrão, [311](#)

para pacientes criticamente doentes, [893](#)

polimérica, [311](#)

proteínas na, [311](#)

vitaminas, minerais e eletrólitos na, [312](#)

fundamentos e critérios para, [306-309](#)

interações de medicações e, [213](#)

lipídios na, [981-982](#)

minerais e vitaminas na, [982-983](#), [982t](#)

    ácido fólico como, [983](#)

    cálcio e fósforo como, [982-983](#)

    ferro como, [982-983](#)

    sódio como, [983](#)

    vitamina D como, [983](#)

    vitamina E como, [983](#)

modular, [311](#)

monitoramento e avaliação da, [313-314](#)

    para complicações, [313-314](#), [313q](#)

    para tolerância e metas de ingestão nutricional, [314](#), [314q](#)

outras condições que requerem, [307t](#)

para disfagia, [933](#)

para doença inflamatória intestinal, [631-632](#)

para doença pulmonar obstrutiva crônica, [790](#)

para doença renal em estágio terminal, [826](#)

para fibrose cística, [793](#)

para pacientes criticamente doentes, [891-893](#)

pós-operatório, [897](#)

    para infantes prematuros, [980-983](#)

processo de cuidado nutricional para, [319q](#)

proteínas na, [980-981](#)

seleção da via para, [308f](#), [309](#)

seleção de alimentos para, [985-988](#)

    ajustes na fórmula, [986-988](#)

    concentração na, [986](#)

    fórmulas infantis de transição como, [986](#), [987t](#)

    fórmulas para infantes prematuros como, [986](#), [987t](#)

    leite humano como, [985-986](#), [987t](#)

    suplementos calóricos na, [986-988](#)

- síndrome da realimentação na, [320-321](#)
- sistema aberto para, [309](#)
- sistema fechado para, [309](#)
- tempo de espera na, [309](#)
- transição de parenteral para, [321](#)
- transição de parenteral para, [980](#)
- transição para alimentação oral, [321](#)
- Nutrição enteral domiciliar (NED), [322](#)
- Nutrição intraperitoneal (NI), para doença renal em estágio terminal, [826-827](#)
- Nutrição oral, no câncer, [844](#)
- Nutrição parenteral (NP), [314-320](#)
  - acesso para, [315-316](#)
    - central, [314](#)
      - a longo prazo, [315-316](#)
      - a curto prazo, [315](#), [315f](#)
    - periférico, [314-315](#)
  - administração de, [318-320](#)
    - via infusão cíclica, [318](#)
    - via infusão contínua, [318](#)
  - algoritmo para seleção da via para, [308f](#)
  - central, [314](#)
    - a curto prazo, [315](#), [315f](#)
    - a longo prazo, [315-316](#)
  - com câncer pediátrico, [855](#)
  - com transplante de células hematopoiéticas, [853](#)
  - condições que geralmente requerem, [307t](#)
  - definição, [306](#), [314](#)
  - domiciliar, [322](#)
  - fundamentos e critérios para, [306-309](#)
  - intradialítica, [824t](#), [826-827](#), [826t](#)
  - monitoramento e avaliação da, [318-320](#)

para complicações, [318-320](#), [319q](#)  
parâmetros do paciente hospitalizado para, [318-320](#), [322q](#)  
para doença inflamatória intestinal, [631-632](#)  
para doença renal em estágio terminal, [826](#)  
para infantes prematuros, [975-980](#)  
  aminoácidos na, [977](#), [977t](#)  
  eletrólitos na, [978](#), [978t](#)  
  energia na, [975](#), [976t](#)  
  fluidos na, [975](#)  
  glicose na, [975-977](#), [977t](#)  
  lipídios na, [977-978](#), [978t](#)  
  minerais na, [978-979](#), [979t](#)  
  oligoelementos na, [979](#), [979t](#)  
  toxicidade da, [988t](#)  
  transição para alimentação enteral, [980](#)  
  vitaminas na, [979-980](#), [979t](#)  
para pacientes criticamente doentes, [893](#)  
para pacientes queimados, [896](#)  
periférico, [314-315](#)  
processo de cuidado nutricional para, [319q](#)  
síndrome da realimentação e, [320-321](#)  
soluções parenterais para, [316-318](#)  
  carboidratos nas, [316](#)  
  eletrólitos nas, [316-317](#), [316t](#)  
  fluidos nas, [317](#)  
  lipídios nas, [316](#)  
  métodos de combinação para, [317-318](#), [318f](#)  
  oligoelementos nas, [316-317](#), [317t](#)  
  osmolaridade dos nutrientes nas, [314-315](#), [315t](#)  
  proteínas nas, [316](#)  
  vitaminas nas, [316-317](#), [317t](#)

transição de  
para alimentação enteral, [321](#)  
para alimentação oral, [321](#)

Nutrição parenteral central (NPC), [314](#)  
a curto prazo, [315](#), [315f](#)  
a longo prazo, [315-316](#)

Nutrição parenteral domiciliar (NPD), [322](#)

Nutrição parenteral intradialítica (NPI), [824t](#), [826-827](#), [826t](#)

Nutrição parenteral periférica (NPP), [314-315](#)

Nutricionais, para americanos idosos, [445q](#)

Nutricionistas, para americanos idosos, [445q](#)

Nutriente(s)  
como suplementos dietéticos, [298t-299t](#)  
diagnóstico nutricional, [255q-257q](#)  
e osteoporose, [543](#)

Nutrientes ósseos, no desenvolvimento embrionário, [349](#), [349q](#)

Nutrigenética, [148](#)

Nutrigenômica, [148](#)  
sobrepeso e obesidade devido à, [467](#)

Nutrio, [476t](#)

Nutrissistema, [476t](#)

*Nutrition Program for the Elderly*, [236t-239t](#)

NUU (nitrogênio da ureia urinária), [1082t-1099t](#)

NVG (náusea e vômito na gestação), [364-365](#)

NVP (nevirapina), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [870t](#)

Nydrazid® (isoniazida)  
e metabolismo de nutrientes, [215](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)  
inativação lenta da, [212](#)

## O

O<sub>2</sub> See [Oxigênio](#)

OA *See* [Osteoartrite \(OA\)](#)

Obama, Michelle, [468q](#)

Obesidade intra-abdominal, e *diabetes melito* tipo 2, [679](#)

Obesidade mórbida, [474](#)

Obesidade, [465-472](#)

amamentação e, [370](#)

avaliação da, [469-472](#), [470t](#)

causas da, [467-469](#)

atividade física inadequada como, [467-468](#)

hereditariedade e nutrigenômica como, [467-469](#)

inflamação como, [468-469](#)

obesogenes como, [469](#)

paladar, saciedade e tamanho das porções como, [469](#)

sono, estresse e ritmo circadiano como, [469](#)

vírus e patógenos como, [469](#)

classificação da, [469](#), [470t](#)

com HIV, [878](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

definição, [469](#)

discriminação devido à, [472](#)

e cálculos renais, [801](#)

e cardiopatia coronariana, [752](#)

e defeitos do tubo neural, [352](#)

e fertilidade, [341](#)

e gestação, [351-353](#)

e interações fármacos-nutrientes, [211](#)

e longevidade, [470-471](#)

e síndrome metabólica, [471](#)

em adultos, [434](#)

em idosos, [449](#)

intra-abdominal e *diabetes melito* tipo 2, [679](#)



mórbida, [474](#)  
na adolescência, [424-425](#)  
na carcinogênese, [836](#)  
na infância, [402-403](#), [467](#), [468q](#)  
    e diabetes, [697](#)  
na síndrome de Prader-Willi, [1030](#)  
prevalência da, [465-467](#), [468f](#)  
riscos para saúde, [470-471](#), [470f](#)  
sarcopênica, [446](#)  
toxinas na, [464q](#)  
tratamento da, [472-482](#), [472f](#)  
    atividade física na, [477-478](#), [478f](#)  
    cirurgia bariátrica na, [479-482](#)  
        *bypass* gástrico, gastroplastia e banda gástrica como, [479-482](#), [480t](#), [481f](#)  
        lipoaspiração como, [482](#)  
    farmacoterapia na, [478-479](#), [480t](#)  
    metas do, [472-473](#)  
    modificação alimentar na, [474-477](#)  
        programas comerciais de, [475](#), [476t](#)  
        restrição extrema de calorias e jejum como, [475](#)  
        dietas de fórmula e programas de substituição de refeições como, [475](#)  
        dietas e práticas populares na, [477](#), [478t](#)  
        dietas com restrição de calorias como, [474-475](#)  
        dietas de muito baixo valor calórico como, [475-477](#)  
    modificação do estilo de vida na, [471](#), [473-474](#), [474q](#)  
    outras abordagens não cirúrgicas na, [479](#)  
    problemas comuns na, [482-483](#)  
        manutenção do peso corporal reduzido como, [482-483](#)  
        efeito platô como, [483](#)  
        efeito sanfona como, [483](#)  
    taxa e extensão da perda de peso na, [473](#)

Obesogenes, [469](#)

OBRA (*Omnibus Reconciliation Act*), [457](#)

Obstrução gastrointestinal (GI), [617-618](#)

- fisiopatologia da, [617-618](#)
- tratamento nutricional para, [618](#)

Obstrução, gastrointestinal, [617-618](#)

- fisiopatologia da, [617-618](#)
- tratamento nutricional para, [618](#)

Occipício, na circunferência da cabeça, [170f](#)

Ocitocina, na lactação, [366](#), [366f](#)

Oclusão da ACM (artéria cerebral média), [934](#)

Oclusão da artéria cerebral média (ACM), [934](#)

OCM (Organizações de cuidado de manejo), [268](#)

Odinofagia, [594](#)

ODMPF (oligo-, di-, e monossacarídeos e polióis fermentáveis)

- má digestão e má absorção dos, [572](#)
- na síndrome do intestino irritável, [634](#), [635t](#)

*Office of Dietary Supplements*, [303](#)

8-OH-d-G (8-hidróxi-2'deoxiguanosina), urinária, no estresse oxidativo, [205t](#)

1, 25-(OH<sub>2</sub>)D<sub>3</sub>, [62](#), [67](#), [67f](#)

25-OHD (25-hidróxi-vitamina D), valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

25-(OH)D<sub>3</sub> (25-hidróxi-vitamina D<sub>3</sub>), [62](#), [67f](#)

- avaliação bioquímica do, [202](#)

Olanzapina (Zyprexa<sup>®</sup>)

- ganho de peso devido à, [222](#)
- implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

*Older Americans Act (OAA) Nutrition Program*, [453-456](#)

Óleo de hortelã, para síndrome do intestino irritável, [634](#)

Óleo de peixe, para hipertensão, [768t](#)

Óleo vegetal, como excipiente, [225](#)

Óleos essenciais, como suplementos dietéticos, [297q](#)

Olestra<sup>®</sup>, [46](#)

Olho(s), no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

Oligo-, di-, e monossacarídeos e polióis fermentáveis (ODMPF)

má digestão e má absorção de, [572](#)

na síndrome do intestino irritável, [634](#), [635t](#)

Oligoelemento(s), [91](#), [95t-97t](#), [105-117](#)

avaliação bioquímica dos, [202](#)

características gerais dos, [105](#)

cobre como, [115-117](#)

e saúde óssea, [539](#)

em soluções parenterais, [316-317](#), [317t](#)

para infantes prematuros, [979](#), [979t](#)

ferro como, [105-111](#)

fluoreto como, [114-115](#)

fontes alimentares de, [105](#)

funções dos, [105](#)

outros, [125](#)

para pacientes criticamente doentes, [891](#)

ultra, [91](#), [117-125](#)

boro como, [124](#)

cobalto como, [124-125](#)

cromo como, [122-123](#)

iodo como, [117-119](#)

manganês como, [121-122](#)

molibdênio como, [123-124](#)

selênio como, [119-121](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

zinco como, [111-114](#)

Oligoelementos/minerais, [91](#), [117-125](#)

boro como, [124](#)

cobalto como, [124-125](#)

cromo como, [122-123](#)  
iodo como, [117-119](#)  
manganês como, [121-122](#)  
molibdênio como, [123-124](#)  
selênio como, [119-121](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Oligofrutose, [37](#)

Oligossacarídeos não digeríveis (OND), [38-39](#)

Oligossacarídeos, [33-34](#)  
digestão de, [14](#), [14f](#)  
não digeríveis, [38-39](#)

Oligúria, [800](#)

Olmesartana (Benicar<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Omeprazol (Prilosec<sup>®</sup>)  
e absorção de nutrientes, [215](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Omitir refeições, por adolescentes, [419](#)

*Omnibus Reconciliation Act* (OBRA), [457](#)

*OmniHeart Trial*, [763](#)

ON (óxido nítrico)  
ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 e, [756](#)  
como suplemento esportivo, [523t-524t](#)  
regulação da atividade gastrointestinal pelos, [6t](#)

Oncogenes, [833](#)

Oncologia integrativa, [856-859](#), [856q](#)

Oncologia, [833](#)

*Oncology Toolkit*, [843-844](#)

OND (oligossacarídeos nas digeríveis), [38-39](#)

Onglyza<sup>®</sup> (saxagliptina), para diabetes tipo 2, [690t](#)

Onsolis<sup>®</sup> (fentanil), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Oócito, [343t-348t](#)

OPG (osteoprotegerina), para osteoporose, [544](#)

OPP (organizações prestadoras preferenciais), [268](#)

Optifast<sup>®</sup>, [476t](#)

Organizações de Cuidado de Manejo (OCM), [268](#)

Organizações provedoras preferenciais (OPP), [268](#)

Órgãos com alta taxa metabólica em repouso (OATMR), [20-21](#)

Origens do desenvolvimento, da saúde e da doença, [340](#)

Origens fetais de doenças, [340](#)

Orlistat (Xenical<sup>®</sup>, Alli<sup>®</sup>)

- incontinência fecal devido ao, [220-221](#)
- para perda de peso, [479](#), [480t](#)
- para pré-diabetes, [682](#)

*Ornish Program*, [477](#)

Ornitina  $\alpha$ -cetogluturato, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Ortopneia, na insuficiência cardíaca, [772](#)

Osmolalidade (Osmol), [181q](#)

- da fórmula enteral, [311](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Osmolaridade, [181q](#)

- dos nutrientes na nutrição parenteral, [314-315](#), [315t](#)

Osmoles, [181q](#)

Osso alveolar, [548f](#)

Osso cortical, [532](#), [532f](#)

Osso esponjoso, [532](#), [532f](#)

Osso trabecular, [532](#), [532f](#)

Osso(s)

- bicarbonato de potássio no, [540](#)
- cenário clínico no, [544q-545q](#)
- composição do, [532](#)
- cortical, [532](#), [532f](#)
- definição, [531-532](#)

estrutura e fisiologia da, [531-535](#)  
medição por ultrassom do, [537](#)  
minerais para, [537-538](#)  
    boro como, [539](#)  
    cálcio de suplementos como, [538](#), [538q](#)  
    cálcio dos alimentos como, [537-538](#)  
    cobre como, [539](#)  
    ferro como, [539](#)  
    fluoreto como, [539](#)  
    fosfato como, [538](#)  
    magnésio como, [539](#)  
    manganês como, [539](#)  
    traço, [539](#)  
    zinco como, [539](#)  
na dieta vegetariana, [540-541](#)  
nutrição e, [537-541](#)  
    álcool no, [540](#)  
    cafeína e refrigerantes no, [538](#), [540](#)  
    fibras no, [540](#)  
    isoflavonas no, [540](#)  
osteopenia e osteoporose do, [541-544](#)  
    aparência do osso na, [535f](#)  
    causas e fatores de risco para, [541-543](#), [542q](#)  
        álcool e tabagismo como, [542](#)  
        peso corporal como, [542](#)  
        etnicidade como, [542](#)  
        lactação como, [542](#)  
        exercício de sustentação de peso limitado como, [542](#)  
        interrupção da menstruação como, [542-543](#)  
        medicações como, [543](#), [543q](#)  
        nutrientes como, [543](#)

- definição, [541](#)
- e prevenção de quedas, [544](#)
- exercício para, [543](#)
- prevalência da, [541](#)
- prevenção de, [543](#)
- tipos de, [541](#), [541q](#)
- tratamento medicamentoso para
  - aprovado pela FDA, [543-544](#)
  - não aprovado ainda pela FDA, [544](#)
- tratamento nutricional na, [543](#)
- proteína no, [537](#)
- sódio no, [540](#)
- trabecular (esponjoso poroso), [532](#), [532f](#)
- vitaminas para, [539-540](#)
  - vitamina A (retinol) como, [540](#)
  - vitamina D como, [539-540](#)
  - vitamina K como, [540](#)
- Osteíte fibrose cística, [803](#), [823-824](#)
- Osteoartrite (OA), [906-909](#)
  - algoritmo do tratamento da, [907f](#)
  - articulações mais comumente afetadas pela, [906](#), [906f](#)
  - atividades da vida diária com, [907](#)
  - exercício para, [907-908](#)
  - fatores de risco para, [906](#)
  - fisiopatologia da, [906](#), [906f-907f](#)
  - tratamento nutricional da, [902t](#), [908-909](#)
    - dieta anti-inflamatória na, [908](#), [908q](#)
    - glicosamina e condroitina na, [909](#)
    - tratamento do peso e da adiposidade na, [908](#)
    - vitaminas e minerais na, [908](#)
- tratamentos alternativos para, [908-909](#)

tratamentos médico e cirúrgico da, [906-908](#)

Osteoblastos, [532](#), [533t](#)  
na remodelagem óssea, [534f](#)

Osteocalcina, [202](#), [534-535](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Osteócitos, [532](#)

Osteoclastos, [532](#), [533t](#)  
na remodelagem óssea, [534f](#)

Osteodistrofia  
hepática, [653](#)  
renal, [803](#)

Osteodistrofia hepática, [653](#)

Osteodistrofia hereditária de Albright, [151](#)

Osteodistrofia renal, [803](#)

Osteófitos, [906](#)

Osteoide, no osso, [532](#)

Osteomalacia, [531](#), [803](#)  
devido à deficiência de vitamina D, [69-70](#)

Ósteons, [532](#), [532f](#)

Osteopenia, [541-544](#)  
com doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)  
da prematuridade, [982-983](#), [988t](#)  
devido à anorexia nervosa, [494](#)  
na doença hepática em estágio terminal, [663](#)  
fisiopatologia da, [663](#)  
tratamento nutricional na, [663](#)

Osteoporose, [541-544](#)  
aparência do osso na, [535f](#)  
após menopausa, [537f](#)  
cálcio e, [286](#)  
causas e fatores de risco para, [541-543](#), [542q](#)



álcool e tabagismo como, [542](#)  
ausência de menstruação como, [542-543](#)  
condições médicas como, [541q](#)  
etnicidade como, [542](#)  
exercício com peso limitado como, [542](#)  
lactação como, [542](#)  
medicações como, [543](#), [543q](#)  
nutrientes como, [543](#)  
peso corporal como, [542](#)  
cenário clínico na, [544q-545q](#)  
deficiência de vitamina B<sub>12</sub> e, [737](#)  
definição, [541](#)  
devido à anorexia nervosa, [494](#)  
devido à deficiência de vitamina D, [70](#)  
e prevenção de quedas, [544](#)  
exercício e, [542-543](#)  
fármacos de tratamento aprovados pelo FDA, [543-544](#)  
    ainda não aprovados pelo FDA, [544](#)  
    deficiência de estrogênio-androgênio, [541](#)  
fraturas devido à, [536q](#), [541](#)  
    prevenção de, [543](#)  
prevalência da, [541](#)  
prevenção de, [543](#)  
    exercício para, [543](#)  
primária relacionada à idade, [541](#)  
secundária, [541](#)  
tipos de, [541](#), [541q](#)  
tratamento nutricional para, [543](#)  
Osteoprotegerina (OPG), para osteoporose, [544](#)  
Osteorradionecrose, [849](#)  
Otimismo, na mudança de comportamento, [333](#)

Otorreia, devido à fratura craniana, [936](#)

Ovo(s), eliminação de, [580q](#)

Oxalato, e absorção do cálcio, [93](#), [98](#)

*Oxalobacter formigenes*, [804](#)

Oxandrolona (Oxandrin®)

- como estimulante do apetite, [222-223](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)
- para caquexia do câncer e anorexia, [846](#)

Oxibutinina (Ditropan®), xerostomia devido à, [218](#)

Oxicoco, como suplemento alimentar, [298t-299t](#)

Oxicodona (OxyContin®), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Oxidação de ácidos graxos, desordens genéticas, [997t-1000t](#), [1016-1017](#)

- tratamento nutricional para, [1017](#)
- fisiopatologia da, [1016-1017](#), [1017f](#)

Óxido nítrico (ON)

- ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 e, [756](#)
- como suplemento esportivo, [523t-524t](#)
- regulação da atividade gastrointestinal pelo, [6t](#)

Oximetolona (Androl-50), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Oximetria de pulso, [784-785](#), [784f](#)

Oxintomodulina, regulação da atividade gastrointestinal pela, [6-7](#)

## **P**

PA (pancreatite aguda), [670-672](#)

PAB (pré-albumina)

na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [198](#)

na doença renal em estágio terminal, [822](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

PAB (pressão arterial diastólica), [758](#)

Paciente doente em fase terminal, nutrição para, [272](#)

Paclitaxel® (Taxol), mucosite devido ao, [218](#)

PADCPC (provocação alimentar duplo-cega e placebo-controlada), [577](#)

Padrões alimentares

de adultos, [436](#)

influência da moda nos, [473q](#)

Padrões alimentares sociais, influência da moda nos, [473q](#)

Padrões comparativos, na avaliação nutricional, [1048](#)

Padrões de cuidado, [268](#)

Padrões de Desempenho Profissional (PDP), [258](#)

Pagofagia, [727](#)

Painéis químicos clínicos, [193](#), [193q](#), [194t](#)

Painel celíaco, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Painel de sensibilidade ao glúten, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Painel KDOQI (*Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative*), [812](#)

Painel Kidney Dialysis Outcome Quality Initiative (KDOQI), [812](#)

Painel metabólico

abrangente, [193](#)

básico, [193](#)

Painel metabólico abrangente (PMA), [193](#)

Painel metabólico básico (PMB), [193](#)

Paladar

com envelhecimento, [446](#)

e sobrepeso e obesidade, [469](#)

efeitos dos fármacos no, [218](#), [219q](#)

Palpação, no exame físico, [172t](#)

Pancitopenia, no transplante de células hematopoiéticas, [853-854](#)

Pâncreas, exócrino, [669-673](#)

- cirurgia pancreática para, [672-673](#)
- fisiologia e funções do, [667-669](#)
- pancreatite do, [669-672](#)
  - aguda, [670-672](#)
  - classificação da gravidade da, [669](#), [670q](#)
  - crônica, [672](#)
  - fisiopatologia e tratamento médico da, [669-670](#), [671f](#)
  - manifestações clínicas da, [669-670](#)
  - testes de função pancreática para, [669-670](#), [670t](#)
  - tratamento nutricional para, [670-672](#)

Pancreatite aguda (PA), [670-672](#)

Pancreatite crônica (PC), [672](#)

Pancreatite, [669-672](#)

- aguda, [670-672](#)
- classificação da gravidade da, [669](#), [670q](#)
- crônica, [672](#)
- definição, [669](#)
- devido à infecção pelo HIV, [875t](#)
- fisiopatologia e tratamento médico da, [669-670](#), [671f](#)
- manifestações clínicas da, [669-670](#)
- perda de peso não intencional devido à, [484t](#)
- testes de função pancreática para, [669-670](#), [670t](#)
- tratamento nutricional para, [670-672](#)

Pancreatoduodenectomia, [672-673](#)

Pandemia, [229](#)

Pantoprazol (Protonix<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Papas de carne, [382](#)

Papas de frutas e hortaliças, [382](#)  
para adultos, [437-439](#)  
    e cardiopatia coronariana, [286](#)  
para insuficiência cardíaca, [777](#)  
    valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Paracentese, na doença hepática em estágio terminal, [658](#), [661](#)

Paradigma “Não Dieta”, para perda de peso, [479](#)

Parafraseando, [327q](#)

Paralisia cerebral (PC), [1033-1034](#)  
    aspástica, [1033](#)  
    atáxica, [1033](#)  
    avaliação antropométrica na, [1033-1034](#)  
    avaliação bioquímica na, [1034](#)  
    avaliação nutricional para, [1033-1034](#)  
    definição, [1033](#)  
    diagnóstico nutricional e, [1022t](#)  
    discinética, [1033](#)  
        atetoide, [1033](#)  
    estratégias de intervenção para, [1034](#)  
    ingestão dietética na, [1029t](#), [1034](#)  
    mista, [1033](#)  
    preocupações com a saúde na, [1033](#)  
    tipos de, [1033](#), [1033q](#)

Paraplatin<sup>®</sup> (carboplatina), mucosite devido à, [218](#)

Paraplegia, [937](#), [938](#)

Parestesia, na síndrome de Guillain-Barré, [949](#)

Parlodel (bromocriptina), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Parnate<sup>®</sup> (tranilcipromina), e agentes pressores, [216-217](#), [217q](#)

Paroxetina (Paxil<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

*Partnership for a Healthier America*, [468q](#)

PAS (pressão arterial sistólica), [758](#)

Pastas, para disfagia, [932](#)

Pastilhas, como suplementos alimentares, [297q](#)

*Patient Protection and Affordable Care Act*, [268](#)

*Patient-centered medical home* (PCMH), [268](#)

Patógenos, sobrepeso e obesidade, [469](#)

Paxil® (paroxetina), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

PC (pancreatite crônica), [672](#)

PC (paralisia cerebral) *See* [Paralisia cerebral \(PC\)](#)

PCA *See* [Proteína carreadora de acila \(PCA\)](#)

PCB (bifenis policlorados), durante a gestação, [363](#)

PCC(s) (Pontos Críticos de Controle), [244](#), [245f](#)

PCI (intervenção coronária percutânea), [757](#)

PCLAR (proteínas celulares ligantes de ácido retinoico), [57-58](#)

PCLR (proteína celular ligadora de retinol), [57](#), [59f](#)

PCMH (*Patient-centered medical home*), [268](#)

PCN *See* [Processo de cuidado nutricional \(PCN\)](#)

PCO<sub>2</sub> (pressão parcial do dióxido de carbono), [186](#), [188t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

PCP (pneumonia por *Pneumocystis carinii*), e infecção pelo HIV, [876t](#)

PCR (*polymerase chain reaction*; reação em cadeia da polimerase, [152](#)

PCR *See* [Proteína C-reativa \(PCR\)](#)

PCU (peso corporal usual), [166](#)

PDP (Padrões de Desempenho Profissional), [258](#)

PEBN (peso extremamente baixo ao nascimento), [973](#)

Pectina(s), [37](#), [38t](#)  
como substitutas da gordura, [47t-48t](#)  
digestão de, [15](#)

*Pedigree*, [149](#)

PEI (plano educacional individualizado), [1024](#)

Peito, na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Pelagra, [56q](#), [79](#), [80f](#), [934t](#)

Pele, no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

Pelos pubianos, na maturação sexual, [411t](#), [412](#), [412f](#)

Pelve, radioterapia para, [850t](#), [851](#)

Penetrância reduzida, [149-150](#)

Penetrância, [149-150](#)  
reduzida, [149-150](#)

Penicilina(s), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Pepcid® (famotidina)  
e absorção de nutrientes, [215](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Pepsina, na digestão, [5t](#), [8](#)  
de proteínas, [15](#)

Peptidases proteolíticas, na digestão, [15](#)

Peptídeo natriurético do tipo B (PNB), na insuficiência cardíaca, [770](#)

Peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1)  
na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)  
regulação da atividade gastrointestinal pelo, [6-8](#), [7t](#)

Peptídeo YY<sub>3-36</sub> (PYY<sub>3-36</sub>)  
na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)  
regulação da atividade gastrointestinal por, [6-7](#)

Peptídeo(s), alérgenos, [15](#)

Peptídeos alergênicos, [15](#)

Peptonas, digestão de, [15](#)

Pequeno para a idade gestacional (PIG), [973](#)

Percentual de gordura corporal, [470](#)  
com base em medidas das dobras cutâneas, [1068](#)

Percentual de gordura corporal, na anorexia nervosa, [498](#)

Percussão, no exame físico, [172t](#)

Perda de água insensível, [181-182](#)

Perda de água sensível, [181](#)

Perda de água, [179](#), [179f](#)

insensível, [181-182](#)

sensível, [181](#)

Perda de apetite, devido à infecção pelo HIV, [875t](#)

Perda de audição, com o envelhecimento, [446-447](#)

Perda de gordura, toxinas na, [464q](#)

Perda de líquidos, [179](#), [179f](#)

durante exercícios e esportes, [518](#)

Perda de peso

avaliação da, [166](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

devido à infecção pelo HIV, [875t](#)

durante a gestação, [351](#)

e cardiopatia coronariana, [757](#)

em infantes, [375](#)

não intencional, [484-486](#)

avaliação da, [484](#)

causa da, [484](#)

tratamento da, [484](#), [484t](#)

estimulantes do apetite, [484-485](#)

dietas hipercalóricas na, [485-486](#), [485t-486t](#)

para hipertensão, [762t](#), [763](#), [766](#)

para insuficiência cardíaca, [776](#)

para obesidade, [472-482](#), [472f](#)

atividade física na, [477-478](#), [478f](#)

cirurgia bariátrica na, [479-482](#)

*bypass* gástrico, gastroplastia e banda gástrica como, [479-482](#), [480t](#), [481f](#)

lipoaspiração como, [482](#)

farmacoterapia na, [478-479](#), [480t](#)

metas para, [472-473](#)

modificação alimentar na, [474-477](#)

programas comerciais de, [475](#), [476t](#)



restrição extrema de calorias e jejum como, [475](#)

programas de substituição de refeições e dietas à base de fórmulas como, [475](#)

dietas e práticas populares na, [477](#), [478t](#)

dietas com restrição calórica como, [474-475](#)

dietas de muito baixo valor calórico como, [475-477](#)

modificação do estilo de vida na, [471](#), [473-474](#), [474q](#)

outras abordagens não cirúrgicas na, [479](#)

problemas comuns na, [482-483](#)

manutenção da redução de peso corporal como, [482-483](#)

efeito platô como, [483](#)

efeito sanfona como, [483](#)

proporção e extensão da, [473](#)

proporção e extensão da, [473](#)

Perda de peso não intencional, [484-486](#)

avaliação da, [484](#)

causa da, [484](#)

tratamento da, [484](#), [484t](#)

dietas ricas em calorias na, [485-486](#), [485t-486t](#)

estimulantes do apetite na, [484-485](#)

Perda dentária, [554](#)

cuidado nutricional na, [555](#)

Perda óssea

devido à anorexia nervosa, [494](#)

relacionada à idade, [536-537](#), [536q](#), [536f-537f](#)

Perfil da glicemia, na avaliação nutricional, [1048](#)

Perfil da taxa metabólica, na avaliação nutricional, [1048](#)

Perfil de ácido graxo essencial (AGE), [1048](#)

Perfil de anemia nutricional, na avaliação nutricional, [1048](#)

Perfil de lipoproteínas (Lp), em adultos, [749](#)

Perfil de minerais, na avaliação nutricional, [1048](#)

Perfil endócrino, na avaliação nutricional, [1048](#)

Perfil gastrointestinal (GI), na avaliação nutricional, [1048](#)

Perfil inflamatório, na avaliação nutricional, [1048](#)

Perfil lipídico, com *diabetes melito*, [683](#), [684t](#)

Perfil lipídico, na avaliação nutricional, [1048](#)

Perfil proteico, na avaliação nutricional, [1048](#)

Perfil renal, na avaliação nutricional, [1048](#)

Perfil urinário, na avaliação nutricional, [1048](#)

Perfil vitamínico, na avaliação nutricional, [1048](#)

*Performance* esportiva See [Realização de exercícios e esportes](#)

Perguntas abertas, [331](#)

Periactin® (cipro-heptadina), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Perimenopausa, [435](#)

Período de operações concretas, alimentação e nutrição de crianças, [395t](#)

Período formal de operações, alimentação e nutrição de crianças e, [395t](#)

Período latente, do crescimento, [389](#)

Período neonatal, infante de baixo peso ao nascimento e, [973](#), [974f](#)

Período neonatal, infantes de baixo peso ao nascimento no, [973](#), [974f](#)

Período perinatal, [972](#)

Período pré-operacional, e alimentação e nutrição de crianças, [395t](#)

Período quiescente, do crescimento, [389](#)

Período sensorimotor, e alimentação e nutrição de crianças, [395t](#)

Peristalse, [8](#)

Permeabilidade gastrointestinal (GI), e alergia alimentar, [565](#)

Pesagem hidrostática, [171](#)

Pesagem, subaquática, [171](#)

Peso

- atual, [166](#)
- componentes do, [463-464](#), [463f](#)
- conversões para, [1047t](#)
- diagnóstico nutricional relacionado ao, [255q-257q](#), [1051](#)
- e adequação de calorias, [19-20](#)

e osteoporose, [542](#)  
ideal, [166](#)  
interpretação do, [165](#), [165q](#)  
manutenção da redução do, [482-483](#)  
medição do, [166](#)  
    métodos diretos para, [1065](#)  
    métodos indiretos para, [1065](#)  
na carcinogênese, [836](#)  
nos distúrbios alimentares, [498](#)  
regulação do, [464-465](#), [466t-467t](#)  
usual, [166](#)

#### Peso ao nascimento

baixo *See* [Infante com baixo peso ao nascimento \(BPN\)](#)  
classificação do, [973](#), [973q](#), [974f](#)

#### Peso corporal

atual, [166](#)  
componentes do, [463-464](#), [463f](#)  
diagnóstico nutricional relacionado a, [255q-257q](#), [1051](#)  
e adequação das calorias, [19-20](#)  
e osteoporose, [542](#)  
ideal, [166](#)  
interpretação do, [165](#), [165q](#)  
mantido reduzido, [482-483](#)  
medição do, [166](#)  
    métodos diretos para, [1065](#)  
    métodos indiretos para, [1065](#)  
na carcinogênese, [836](#)  
nos distúrbios alimentares, [498](#)  
regulação do, [464-465](#), [466t-467t](#)  
usual, [166](#)

#### Peso corporal ideal, [166](#)

Peso corporal usual (PCU), [166](#)

Peso das fezes, [12](#)

Peso deficiente, [484-486](#)

avaliação do, [484](#)

causa do, [484](#)

definição, [484](#)

em adultos, [434](#)

em idosos, [449-451](#)

na infância, [403](#)

tratamentos do, [484](#), [484t](#)

dietas ricas em calorias para, [485-486](#), [485t-486t](#)

estimulantes do apetite no, [484-485](#)

Peso extremamente baixo ao nascimento (PEBN), [973](#)

Pesquisa de mercado, [231](#)

Pesquisas nacionais em nutrição, [232-233](#)

Pesquisas, [258-260](#)

Pesticidas, [244-245](#)

PET (tomografia de emissão de pósitrons), para câncer, [840](#)

PFSAP (*Protection of the Food Supply and Agricultural Production*), [247](#)

PG (prostaglandinas), na inflamação, [903](#)

PGE<sub>2</sub> (prostaglandina E<sub>2</sub>), na inflamação, [164](#)

pH gastrointestinal (GI), e absorção de fármacos, [213](#)

pH urinário

dieta e, [803q](#)

e formação de cálculo, [804](#), [804t](#)

pH, [186](#)

gastrointestinal, e absorção de fármacos, [213](#)

urinário, [196t](#)

dieta e, [803q](#)

e formação de cálculo, [804](#), [804t](#)

valor de pH, regulação do, [186](#), [188f](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

valores normais de gases sanguíneos arteriais para, [188t](#)

Phe *See* [Fenilalanina \(Phe\)](#)

PI (fosfatidilinositol), [90-91](#)

PIC (pressão intracraniana), aumentada

- devido a lesões do cerebelo e tronco encefálico, [927](#)
- devido ao desequilíbrio nutricional, [926t](#)

Pica, durante a gestação, [363](#)

Pico de massa óssea (PMO), [535-536](#)

Pielonefrite, [813](#)

PIG (pequeno para idade gestacional), [973](#)

Piloro, [8](#)

Piloroplastia, [604f](#), [605](#)

Pilriteiro (*Crataegus monogyna*) (Hawthorn Berry), para hipertensão, [768t](#)

Pinocitose, [10](#)

Pioglitazona (Actos<sup>®</sup>), para diabetes tipo 2, [690t](#)

Pirazinamida, implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Piridoxal (PL), [81](#) *See also* [Vitamina B<sub>6</sub>](#).

- absorção, transporte e armazenamento de, [81](#)

Piridoxal fosfato (PLP), [76](#), [81](#)

- absorção, transporte e armazenamento de, [81](#)
- deficiência de, [82](#)
- funções do, [81](#)
- metabolismo do, [81](#)
- toxicidade do, [82](#)

Piridoxamina (PM), [81](#) *See also* [Vitamina B<sub>6</sub>](#).

- absorção, transporte e armazenamento de, [81](#)
- metabolismo da, [81](#)

Piridoxamina fosfato (PMP), absorção, transporte e armazenamento de, [40-48](#)

Piridoxina (PN), [81](#) *See also* [Vitamina B<sub>6</sub>](#).

- absorção, transporte e armazenamento de, [81](#)

- deficiência de, [82](#)
- metabolismo da, [81](#)
- toxicidade da, [82](#)

Pirimetamina (Daraprim<sup>®</sup>)

- e absorção de nutrientes, [215](#)
- e metabolismo de nutrientes, [215](#)

Pirofosfato de ferro, [108](#)

Piruvato desidrogenase, [54](#)

PKU *See* [Fenilcetonúria \(PKU\)](#)

PL (piridoxal), [81](#) *See also* [Vitamina B<sub>6</sub>](#).

- absorção, transporte e armazenamento de, [81](#)

Placa

- aterosclerótica
  - avançada, [745f](#)
  - e formação de trombo, [743](#), [745f](#)
  - estável, [744f](#)
  - fibrosa, [744f-745f](#)
  - formação da, [743](#)
  - instável, [744f](#)
  - macroscopia da, [745f](#)
  - madura, [744f](#)
  - ruptura da, [743](#)
- dentária, [550](#)

Placenta, [342-349](#)

Planejamento da alta, intervenções nutricionais relacionadas ao, [271-272](#)

Planejamento da dieta, [274-290](#)

- aspectos culturais do, [285-289](#), [289f](#)
- aspectos religiosos no, [289](#), [289t](#), [290q](#)
- determinando a necessidade de nutrientes no, [274](#)
- diretrizes mundiais para, [275-276](#)
- diretrizes nacionais para, [277-278](#)

guia dietético atual e, [277](#)

implementação do, [277-278](#)

*Canada's Food Guide* (Guia alimentar do Canadá) para, [278](#), [279q](#), [281f-282f](#)

*Dietary Guidelines for Americans* (Diretrizes Alimentares para Americanos) para, [277-278](#), [279q](#)

*MyPlate Food Guidance System* para, [278](#), [280f](#)

*Universal Prescription for Health and Nutritional Fitness* no, [278q](#)

estado nutricional dos americanos e, [275](#)

componentes alimentares e preocupações com a saúde no, [276](#), [278t](#)

Compromisso *Healthy Food in Health Care* no, [277q](#)

dados sobre alimentação e ingestão de nutrientes no, [276](#)

Índice da alimentação saudável para, [276](#)

*Nutrition Monitoring Report* no, [276-277](#)

ingestões dietéticas de referência no, [275-276](#)

componentes das, [275](#), [276t](#)

para populações-alvo, [275](#)

por faixa etária e gênero, [275](#)

referência para homens e mulheres, [275-276](#)

seguras estimadas e adequadas, [275](#)

para vegetarianos, [285](#), [287t-288t](#)

rótulo de alimentos e nutrientes no, [278-285](#)

alegações de conteúdo de nutriente, [280-285](#), [284q](#)

alegações de saúde, [285](#), [287t-288t](#)

dicas para leitura e compreensão, [284q](#)

ingestões diárias de referência, [280](#), [283t](#)

mandatória, [278-279](#)

Rótulo de informação nutricional no, [280](#), [283f](#)

tamanhos padronizados das porções, [279-280](#), [283f](#)

valores de referência diários, [280](#), [283t](#)

Planejamento da refeição

listas de substituição para, [1109-1121](#)

para anorexia nervosa, [500-501](#)

Planejamento em desastres, [247-248](#), [248q](#)

Planilhas, para prescrição nutricional para diabetes, [699](#), [700f-701f](#)

Plano de ação, [336](#)

Plano educacional individualizado (PEI), [1024](#)

Plano familiar individualizado, [1024](#)

Plantas alcaloides, efeitos relacionados à nutrição, [847t](#)

Plasma, [725](#)

Plasmócitos, na reação alérgica, [567f](#)

Platinol-AQ® (cisplatina)

- disgeusia devido ao, [218](#)
- náusea e vômito devido ao, [220](#)

Pletismografia por deslocamento de ar (PDA), [169](#), [170f](#)

PLP *See* [Piridoxal fosfato \(PLP\)](#)

PLR *See* [proteína ligadora de retinol \(PLR\)](#)

PLVD (proteína ligante da vitamina D), [62](#)

PM *See* [Piridoxamina \(PM\)](#)

PMA (painel metabólico abrangente), [193](#)

PMB (painel metabólico básico), [193](#)

PMO (pico de massa óssea), [535-536](#)

PMP (piridoxamina fosfato), absorção, transporte e armazenamento de, [40-48](#)

*Pneumocystis jirovecii* (*Pneumocystis carinii*), e infecção pelo HIV, [876t](#)

*Pneumonia por Pneumocystis carinii* (PPC), e infecção pelo HIV, [876t](#)

*Pneumonia por Pneumocystis jirovecii*, e infecção pelo HIV, [876t](#)

Pneumonia, [794](#)

- fisiopatologia do, [794](#)
- tratamento nutricional para, [794](#)

PO<sub>2</sub> (pressão parcial de oxigênio), [188t](#)

- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Pobreza, idosos na, [444f](#)

Polidextrose, [38](#), [38t](#), [47t-48t](#)

Polidipsia, [676](#)



Polifarmácia, [210](#), [447](#)

Polifenóis, no vinho tinto, [437q](#)

Polímeros de glicemia, para infantes prematuros, [982](#), [986-988](#)

Polimorfismo de nucleotídeos simples (SNP), [149](#)

Polimorfismo, [149](#)

nucleotídeo simples, [149](#)

Polióis, [38](#), [38t](#)

Polipeptídeo insulínico dependente de glicose (GIP)

na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

regulação da atividade gastrointestinal pelo, [7-8](#), [7t](#)

Polipeptídeo liberador de gastrina, regulação da atividade gastrointestinal pelo, [6-7](#)

Polipeptídeo pancreático, regulação da atividade gastrointestinal pelo, [6-7](#)

Polipeptídeos, digestão de, [15](#)

Pólipo(s), intestinal(is), e câncer de cólon, [636](#)

Pólipos intestinais, e câncer de colo, [636](#)

Polissacarídeos algáceos, [37-38](#), [38t](#)

Polissacarídeos, [36](#), [36f](#), [37t](#)

de alga, [37-38](#), [38t](#)

digestão de, [13-14](#)

Politetrafluoroetileno (Teflon<sup>®</sup>), durante a gestação, [362](#)

Poliúria, [676](#)

Polpa, do dente, [548f](#)

*Polymerase Chain Reaction* (PCR), [152](#)

Pontos de Controle Críticos (PCC), [244](#), [245f](#)

Pontos de pressão, da fibromialgia, [915](#), [916f](#)

POP (prontuários orientados para o problema), [260](#)

População-alvo, para ingestão dietética de referência, [275](#)

Porcentagem de valores diários, [284q](#)

Porta, para nutrição parenteral, [315-316](#)

Posição para alimentação, e deficiências de desenvolvimento, [1023](#), [1024f](#)

Posicionamento, para alimentação, com deficiências de desenvolvimento, [1023](#), [1024f](#)

Potássio (K), [1162](#)

absorção e excreção de, [186](#)

concentração sérica normal de, [183t](#)

corporal total, [171](#)

em soluções parenterais, [316t](#)

para infantes prematuros, [978](#), [978t](#)

fontes de, [186](#), [187q](#), [1159t](#)

funções do, [185](#)

informações nutricionais sobre, [1162](#)

ionizado (K<sup>+</sup>), [185-186](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Potássio corporal total, [171](#)

Pouchite, [632-633](#), [640](#)

Pramlintida (Symlin<sup>®</sup>), para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Prandin<sup>®</sup> (repaglinida), para diabetes tipo 2, [690t](#)

Práticas alimentares budistas, [289t](#)

Práticas alimentares Católicas Romanas, [289t](#)

Práticas alimentares dos Adventistas do Sétimo Dia, [289t](#)

Práticas alimentares hindus, [289t](#)

Práticas alimentares mórmons, [289t](#)

Práticas alimentares muçulmanas, [289t](#)

Práticas alimentares ortodoxas orientais, [289t](#)

Práticas baseadas no corpo, [856q](#)

Práticas dietéticas judaicas, [289t](#), [290q](#)

Pravastatina (Pravachol<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Pré-albumina (PAB)

na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [198](#)

na doença renal em estágio terminal, [822](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Pré-bióticos, [12-13](#), [37](#)

fontes de, [287t-288t](#)

função dos, [287t-288t](#)  
para constipação, [613](#)  
para desintoxicação, [438q](#)  
para doença inflamatória intestinal, [633](#)  
para prevenção de alergia alimentar, [588](#)

Pré-concepção, [340-341](#)

Precose® (acarbose)  
intolerância GI devido à, [220](#)  
para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Precursor do triptofano (Trp), [56q](#)

Predeterminação, e envelhecimento, [445t](#)

Pré-diabetes, [676](#)  
características distintivas do, [678t](#)  
critérios diagnósticos para, [682t](#)  
definição, [676](#)  
incidência e prevalência do, [676](#)  
testes para, [1082t-1099t](#)  
tratamento do, [681-682](#)  
atividade física no, [682](#)  
cirurgia bariátrica para, [682](#)  
intervenções no estilo de vida para, [681-682](#)  
médico, [682](#)  
tratamento nutricional para, [682](#), [683q](#)

Prednisona  
e excreção de nutrientes, [216](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Preensão em pinça, e capacidade de alimentação, [383-384](#), [384f](#)

Preensão palmar, e capacidade de alimentação, [383-384](#)

Pregorexia, [350-351](#)

Pré-hipertensão, [758](#), [759t](#)

Premarin® (suplemento de estrogênio), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

## Prematuridade

doença pulmonar crônica da, [786-788](#)

fisiopatologia da, [786](#)

tratamento médico da, [786-787](#), [787f](#)

tratamento nutricional para, [787-788](#), [787q](#)

energia na, [788](#)

estratégias de alimentação para, [788](#)

fluidos no, [788](#)

micronutrientes no, [788](#)

vitaminas e minerais no, [788](#)

osteopenia da, [982-983](#), [988t](#)

Preocupação, na mudança de comportamento, [332](#)

Preparo da refeição, para transtornos neurológicos, [928](#)

PrepNet (*Food Threat Preparedness Network*), [247-248](#)

Presbiacusia, [446](#)

Prescrição calórica

para anorexia nervosa, [499-500](#)

para bulimia nervosa, [501](#)

Prescrição de dieta, para deficiências de desenvolvimento, [1040f](#), [1041-1042](#)

Prescrição nutricional, [269](#)

para *diabetes melito*, [699-701](#), [700f-701f](#), [700t](#)

Pressão arterial diastólica (PAD), [758](#)

Pressão arterial sistólica (PAS), [758](#)

Pressão intracraniana (PI), aumentada devido a lesões do cerebelo e tronco encefálico, [927](#)

devido ao desequilíbrio nutricional, [926t](#)

Pressão intracraniana aumentada

devido a desequilíbrio nutricional, [926t](#)

devido a lesões do cerebelo e tronco encefálico, [927](#)

Pressão oncótica, [181q](#)

Pressão osmótica coloidal, [181q](#)

Pressão osmótica, [181q](#)

Pressão parcial de dióxido de carbono (PCO<sub>2</sub>), [186](#), [188t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Pressão parcial de oxigênio (PO<sub>2</sub>), [188t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Pressão sanguínea

alta *See* [Hipertensão](#)

diastólica, [758](#)

durante a gestação, [342](#)

na adolescência, [425-427](#), [426t-427t](#)

no *diabetes melito*, [683](#), [684t](#)

monitoramento da, [694](#)

sistólica, [758](#)

Prevacid® (lansoprazol), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Prevenção

para adultos, [435-436](#)

para idosos, [444](#)

primária, [229](#), [444](#)

secundária, [229](#), [444](#)

terciária, [229](#), [444](#)

Prevenção de doença, para idosos, [444](#)

Prevenção primária, [229](#), [444](#)

Prevenção secundária, [229](#), [444](#)

Prevenção terciária, [229](#), [444](#)

Prezista® (darunavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Prilosec® (omeprazol)

e absorção de nutrientes, [215](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Primeiro trimestre, [343t-348t](#)

Primidona, para convulsões, [947](#)

Princípio da dose mínima, na homeopatia, [293](#)

Prinivil® (lisinopril), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Pritikin Program, The, [477](#)

Privação de sono, sobrepeso e obesidade devido à, [469](#)

Pro (prolina), [49f](#)

Pró-antocianidina

fontes de, [287t-288t](#)

função das, [287t-288t](#)

Probióticos, [13](#), [37](#)

como suplementos dietéticos, [298t-299t](#)

fontes de, [287t-288t](#)

função dos, [287t-288t](#)

para desintoxicação, [438q](#)

para diarreia, [615-616](#), [615q](#)

para doença inflamatória intestinal, [633](#)

para gastrite e úlceras pépticas, [603](#)

para prevenção de alergia alimentar, [588](#)

para síndrome do intestino irritável, [634](#)

Problemas de ingestão alimentar, na doença hepática em estágio terminal, [658-659](#)

Problemas funcionais, diagnóstico nutricional relacionado aos, [1051](#)

Problemas motores orais, com deficiências de desenvolvimento, [1023](#), [1024q](#)

Problemas na alimentação

com deficiências de desenvolvimento, [1021-1024](#), [1024q](#)

com transtornos neurológicos, [928-929](#)

Procedimento de Whipple, [672-673](#)

Procedimento em Y-de-Roux, [604f](#), [605](#)

Processamento pós-traducional, [146](#), [148](#)

Processamento pós-transcricional, [148](#)

Processo de cuidado nutricional (PCN), [131](#), [253-260](#)

acreditação e investigação para, [258-260](#)

aplicação do, [259q](#)

avaliação nutricional no, [132-134](#), [136t](#)

diagnóstico nutricional no, [254-255](#), [255q-257q](#)

diretrizes baseadas em evidências no, [258](#)  
intervenção nutricional no, [255-258](#)  
monitoramento e avaliação do cuidado nutricional no, [258](#), [263](#)  
para *diabetes melito*, [694-702](#)  
    avaliação e monitoramento nutricionais no, [702](#)  
    avaliação nutricional no, [694-695](#), [695q](#)  
    diagnóstico nutricional no, [695](#), [695q](#)  
    educação nutricional e aconselhamento no, [701-702](#)  
    encontros de acompanhamento, [702](#)  
    intervenção nutricional no, [696-702](#)  
    para populações específicas, [696-699](#), [697t](#)  
    prescrição nutricional no, [699-701](#), [700f-701f](#), [700t](#)  
para nutrição enteral e parenteral, [319q](#)  
triagem e avaliação nutricional no, [254](#), [255t](#)  
visão geral do, [253-254](#), [254f](#)

Processo inflamatório, ácidos graxos e, [913q](#)

Produção de energia, [507-509](#)  
    trifosfato de adenosina na, [508](#), [508f](#)  
    *continuum de energia* para, [509](#), [509f](#)  
    via aeróbica de, [508-509](#), [508f-509f](#)  
    via anaeróbica ou do ácido láctico de, [508](#), [508f](#)

Produção de leite *See also* [Amamentação Lactação](#).  
    fisiologia da, [365-366](#), [366f](#)  
    requerimentos nutricionais para, [366-368](#)

Produtos à base de grãos  
    e câncer, [286](#)  
    e cardiopatia coronariana, [286](#)

Produtos contendo cafeína, informações nutricionais sobre, [1137](#)

Produtos secundários, alérgenos alimentares em, [584](#), [585q](#)

Profilinas, e alergia ao látex, [569](#)

Progesterona, e glicemia, [224](#)

Progestinas, efeitos relacionados à nutrição, [847t](#)

Programa de Nutrição OAA (*Older Americans Act*), [453-456](#)

Programa *Food Stamp* (Programa de cupons de alimentos), [235](#), [433](#)

Programa NNMRR (National Nutrition Monitoramento e Related Research), [233](#), [276](#)

“Programação metabólica”, [90](#)

Programas de dieta, [475](#), [476t](#)

Programas de substituição de refeições, [475](#)

Programas para perda de peso, [475](#), [476t](#)

Progressão da doença, após tratamento do câncer, [841](#)

Progressão, na carcinogênese, [833-834](#)

Pró-hormônios, como suplementos esportivos, [526-527](#)

Projeto Genoma Humano, [145-146](#)  
    aplicações clínicas do, [145-146](#)

Prolactina, na lactação, [366](#), [366f](#)

Proleukin<sup>®</sup> (aldesleukin), mucosite devido ao, [218](#)

Prolina (Pro), [49f](#)

Promoção de saúde, para idosos, [444](#)

Promoção, na carcinogênese, [833-834](#)

Prontuários orientados para o problema (POP), [260](#)

Propaganda, e consumo alimentar  
    de adolescentes, [420](#)  
    de crianças, [396-397](#)

Propiltiouracil, para o hipertireoidismo, [721t](#)

Proporção A/G (albumina/globulina), [1082t-1099t](#)

Proporção albumina/globulina (A/G), [1082t-1099t](#)

Proporção n-6/n-3, [42-44](#)

Propranolol (Inderal<sup>®</sup>, InnoPran LA<sup>®</sup>)  
    alimentos e metabolismo do, [214](#)  
    implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Prostaglandina E2 (PGE2), na inflamação, [164](#)

Prostaglandina(s) (PGs, na inflamação, [903](#)



Prostanoides, na inflamação, [903](#)

Proteases, digestão de, [15](#)

*Protection of the Food Supply and Agricultural Production* (PFSAP), [247](#)

Proteína carreadora de acila (PCA), [80](#)

absorção, transporte e armazenamento de, [80](#)

funções da, [80](#)

metabolismo da, [80](#)

Proteína celular ligadora de retinol (PCLR), [57](#), [59f](#)

Proteína C-reativa (PCR)

alta sensibilidade

e doença cardiovascular, [203](#)

na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [197](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

e cardiopatia coronariana, [750](#)

na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [197](#)

na doença reumática, [903-904](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Proteína C-reativa altamente sensível (hs-CRP)

desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [197](#)

e doença cardiovascular, [203](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Proteína da soja

Proteína ligadora de retinol (PLR), [57](#), [59f](#)

na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [198-199](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Proteína ligadora de retinol 4 (RBP4), e doença cardiovascular, [203](#)

Proteína ligante de vitamina D (DBP), [62](#)

Proteína somática, [53](#)

Proteína total (PT), [1082t-1099t](#)

Proteína(s), [48-53](#)

concentração sérica normal de, [183t](#)

desnaturação de, [52](#)  
diagnóstico nutricional, [255q-257q](#)  
digestão e absorção de, [15](#)  
e balanço nitrogenado, [53](#), [53f](#)  
em fórmulas enterais, [311](#)  
em soluções parenterais, [316](#)  
em suplementos orais, [321-322](#)  
essencial, [51-52](#), [51t](#)  
estrutura e funções das, [48](#), [49f-50f](#)  
fontes de, [15](#)  
na urina, [196t](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
no leite humano vs. de vaca, [380](#)  
qualidade dietética das, [52-53](#), [53t](#)  
sérica, em testes de função hepática, [647t-648t](#)  
síntese de, [147f](#)  
somática, [53](#)  
total, [1082t-1099t](#)  
vegetal vs. animal, [52](#)  
visceral, [53](#)

Proteínas canais, [10](#), [11f](#)

Proteínas carreadoras, [10](#), [11f](#)

Proteínas de fase aguda

na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse

negativa, [198](#)

positiva, [196-197](#)

na doença reumática, [903-904](#)

na resposta metabólica ao estresse, [886](#)

Proteínas de fase aguda negativas, na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [198](#)

Proteínas de fase aguda positivas, na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [196-197](#)

Proteínas de transporte hepático, desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [198-199](#)

Proteínas do soro de leite, no leite humano vs. de vaca, [380](#)

Proteínas ligantes de ácido retinoico (PLAR), [57-58](#)

Proteínas viscerais, [53](#)

- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Proteômica, [145](#)

*Proteus*, intolerância alimentar devido ao, [571t-572t](#)

Protonix® (pantoprazol), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Protoporfirina, na anemia por deficiência de ferro, [730](#)

Prova, de bebidas alcoólicas, [30](#)

Provocação alimentar

- duplo-cega, placebo-controlada, [577](#)
- oral, [577-579](#)

Provocação alimentar duplo-cega e placebo-controlada, (PADCCPC), [577](#)

Provocação oral alimentar, [577-579](#)

Prozac® (fluoxetina)

- efeitos gastrointestinais do, [218-220](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Pseudoefedrina, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Psicotrópicos

- aumento do apetite devido aos, [223](#)
- com efeitos anticolinérgicos, [219](#)

*Psyllium*, [38t](#)

PT (proteína total), [1082t-1099t](#)

PTH See [Hormônio da paratireoide \(PTH\)](#)

Ptialina, na digestão, [5t, 8](#)

- de carboidratos, [14](#)

Ptialismo gravídico, [364](#)

Pubarca, [411t, 412, 412f](#)

Puberdade, [410, 411t, 412-413, 412f](#)

Pulmão(s), [783-784, 783f](#)

na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

ventilação de gases por meio de, [784f](#)

Pulse Net, [248](#)

Purgação, [491-492](#)

Purina(s), na gota, [916-918](#), [918q](#)

PYY<sub>3-36</sub> (peptídeo YY<sub>3-36</sub>)

na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

regulação da atividade gastrointestinal pelo, [6-7](#)

## Q

QAF (questionário de atividade física), [24](#)

Qi, [294](#)

QR (quociente respiratório), [23](#)

com doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)

Quadriplegia espástica, [1033](#)

Qualidade de vida

dos idosos, [449-451](#)

relacionada à saúde, [433](#)

Qualidade de vida relacionada à saúde (QLRS), [433](#)

Quedas, prevenção de, [544](#)

Queilite

induzida por fármacos, [218](#)

na síndrome de Sjögren, [914](#)

Queilose

devido à deficiência de riboflavina, [77](#)

na síndrome de Sjögren, [914](#)

Queimaduras, [893-896](#)

classificação das, [894f](#)

fisiopatologia das, [893](#), [894f](#)

tratamento médico das, [893-894](#)

medidas auxiliares nas, [894](#)

reposição de fluidos e eletrólitos nas, [893-894](#)

tratamento da ferida, [894](#)

tratamento nutricional para, [894-896](#), [895q](#)

métodos de suporte nutricional para, [896](#)

micronutrientes e antioxidantes nas, [896](#)

necessidade energética nas, [895](#), [895q](#)

proteína nas, [895](#)

Quelação, [16](#)

Quercetina, para hipertensão, [768t](#)

Questionário de atividade física (QAF), [24](#)

Questionário de Baecke, [24](#)

Questionário de frequência alimentar, [138-140](#), [141q](#), [141t](#)

Questionário *Seven-Day Recall*, [24](#)

Questionário *Tecumseh Community Health Study*, [24](#)

Questões éticas, no suporte nutricional, [313](#)

Questões funcionais, diagnóstico nutricional relacionado às, [255q-257q](#)

Questran<sup>®</sup> (colestiramina)

    e absorção de nutrientes, [215](#)

    implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Quetiapina (Seroquel<sup>®</sup>), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Quilocaloria (kcal), [22](#)

Quilomícrons

    digestão e absorção de, [11f](#), [16](#), [54](#)

    na cardiopatia coronariana, [744](#)

Quimioprevenção, do câncer, [838-839](#)

    café e chá na, [839](#)

    cálcio e vitamina D na, [839](#)

    folato e ácido fólico na, [839](#)

    frutas e hortaliças na, [839](#)

    recomendações na, [838q](#)

    soja e fitoestrógenos na, [839](#)

Quimioterapia, [841](#)

impacto nutricional da, [846-849](#), [847t](#)  
alterações orais como, [848](#)  
diarreia como, [848](#)  
interações fármacos-nutrientes como, [848](#)  
mucosite como, [848-849](#), [849f](#)  
náusea e vômito como, [848](#)  
resistência dos fármacos à, [841](#)

Quimiotripsina, na digestão, [5t](#), [9](#)  
de proteínas, [15](#)

Quimiotripsinogênio, ativado, [5t](#)

Quimo, [8-9](#)

Quiroprático, [293](#)

Quitina, [38t](#)

Quitosana  
como suplemento esportivo, [523t-524t](#)  
para perda de peso, [480t](#)

Quociente respiratório (QR), [23](#)  
com doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)

QVRS (órgãos com alta taxa metabólica em repouso), [20-21](#)

QVRS (Qualidade de vida relacionada à saúde), [433](#)

**R**

RAA *See* [Reações adversas a alimentos \(RAA\)](#)

Rabeprazol (Aciphex®), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Radiação ionizante, [849](#)

Radiação, ionizante, [849](#)

Radical(is) livre(s), [71](#), [71f](#)  
nos exercícios e esportes, [516](#)

Radioterapia, [841](#)  
impacto nutricional da, [849-851](#), [850t](#)  
corporal total, [851](#)  
na cabeça e pescoço, [849-851](#)

no abdome ou pelve, [851](#)

no tórax, [851](#)

RAE (atividade de equivalente de retinol), [59](#), [60q](#), [1150-1151](#)

Rafinose, gases intestinais e flatulência devido à, [611](#)

RAI (*Residential Assessment Instrument*/Instrumento de Avaliação Residencial), [457](#)

Ranelato de estrôncio, para osteoporose, [544](#)

Ranitidina (Zantac<sup>®</sup>)

e absorção de nutrientes, [215](#)

implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

RAPP (receptor ativado por proliferadores de peroxissomas), [154-155](#)

Raquitismo, [69](#), [70f](#)

RAST (teste radioalergossorbente), [575-576](#)

Razadyne<sup>®</sup> (galantamina), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Razão das circunferências da cintura e do quadril (RCQ), [169](#)

e obesidade, [469-470](#)

Razão de nitrogênio ureico sanguíneo e creatinina (NUS/Cr), na insuficiência renal aguda, [808](#)

Razão de redução da ureia (RRU)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)

para avaliação da eficiência da diálise, [816-817](#)

Razão ureia/creatina (U:Cr), valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

RBDC (Revisão de Banco de Dados Cochrane), de suplementos alimentares, [297](#), [298t-299t](#)

RC (restrição calórica)

e longevidade, [471](#)

para hipotireoidismo, [718](#)

RCE (restrição de crescimento extrauterino), [975](#)

RCI (restrição de crescimento intrauterino), [342-349](#), [973](#)

após cirurgia bariátrica, [352-353](#)

RCQ (razão das circunferências da cintura e do quadril), [169](#)

e obesidade, [469-470](#)

RDA (*recommended dietary allowance*; quota diária recomendada), [234-235](#), [275](#)

para vitaminas, [63t-66t](#)

RDI (*reference daily intakes*; ingestões diárias de referência), [280](#), [283t](#)

RDNP (retinopatia diabética não proliferativa), [705](#)

RDW (índice de anisocitose), [1082t-1099t](#)

RE (receptores de estrogênio), na osteoporose, [544](#)

Reabilitação nutricional, nos distúrbios alimentares, [495-498](#)

Reabsorção óssea, [534](#), [534f](#)

Reação à insulina, [702](#)

Reação alérgica, [565](#), [567f](#)

Reação da desidrogenase, [34f-35f](#)

Reação da fosfofrutoquinase, [34f-35f](#)

Reação da hexoquinase/glicoquinase, [34f-35f](#)

Reação da piruvato quinase, [34f-35f](#)

Reação de Maillard, [52](#)

Reação de pápula e eritema, [573](#), [573f](#)

Reação do complexo enzimático piruvato desidrogenase, [34f-35f](#)

Reações adversas a alimentos (RAA), [562-591](#)

- alergia ou hipersensibilidade alimentar como
  - definição, [563](#)
  - mediada por células, [568t](#), [570](#)
    - síndrome de enterocolite induzida por proteína alimentar como, [570](#)
  - mediada por IgE mista e não mediada por IgE, [568t](#), [570](#)
    - esofagite eosinofílica e gastroenterite eosinofílica como, [570](#)
  - mediada por IgE, [567-570](#), [568t](#)
    - definição, [565](#)
    - anafilaxia dependente de alimento e induzida por exercício como, [569-570](#)
    - anafilaxia induzida por alimentos como, [567-570](#)
    - hipersensibilidade gastrointestinal imediata como, [569](#)
    - síndrome da alergia oral como, [569](#), [569q](#)
    - profilinas e alergia ao látex como, [569](#)
  - sintomas de, [563q](#)



- tipos de reações alérgicas na, [563](#), [568t](#)
- avaliação das, [573-576](#), [574t-575t](#)
  - testes imunológicos para, [573-576](#)
    - outros testes em, [576](#)
    - testes com anticorpos séricos nas, [575-576](#)
    - teste cutâneo nas, [573-575](#), [573f](#), [576f](#)
- cenário clínico nas, [589q](#)
- definição, [563](#)
- definições para, [563-564](#), [564f](#)
- etiologia das, [564-565](#)
  - alimentação materna e alimentação infantil inicial nas, [564-565](#)
  - exposição ao antígeno nas, [564](#)
  - hereditariedade nas, [564](#)
  - microbiota gastrointestinal nas, [565](#)
- fisiopatologia das, [565-567](#), [566f](#)
  - células do sistema imune nas, [565-567](#), [568q](#)
  - sensibilização nas, [565](#), [567f](#)
- incerta, [573](#)
- intervenções para
  - dietas de rotação como, [586](#), [586q](#)
  - evitação de alimentos de risco como, [579-586](#)
    - rotulagem de alérgenos de alimentos na, [584](#), [585q](#)
    - para leite de vaca, [580q-581q](#)
    - para ovos, [580q](#)
    - modificação genética e, [584](#), [585q](#)
    - alérgenos ocultos nas, [584](#), [584q](#)
    - risco nutricional nas, [586](#), [586t](#)
    - para amendoim, [583q](#)
  - imunoterapia alimentar por vacina como, [579](#)
  - indução de tolerância oral específica como, [579](#)
  - monitoramento da adequação nutricional da dieta como, [587](#), [587q](#)

- para soja, [583q-584q](#)
- para trigo, [582q](#)
- produtos secundários nas, [584](#), [585q](#)
- recuperação do intestino e restauração do equilíbrio imune como, [586](#)
- intolerância alimentar como, [570-573](#), [571t-572t](#)
  - às toxinas alimentares e contaminantes microbianos, [573](#)
  - à lactose, [570-572](#)
  - aos aditivos alimentares ou reações farmacológicas, [572-573](#)
  - aos carboidratos, [572](#)
  - definição, [563](#)
- prevenção das, [587-589](#)
  - início da dieta e fatores imunomoduladores nas, [588-589](#)
    - antioxidantes nas, [588](#)
    - folato nas, [588](#)
    - ácidos graxos poli-insaturados nas, [588-589](#)
    - pré- e probióticos nas, [588](#)
    - vitamina D nas, [589](#)
  - na gestação e na infância, [587-588](#)
    - exposição a alérgeno para, [587](#)
    - amamentação para, [588](#)
    - escolha de fórmula infantil para, [588](#)
    - introdução de alimentos sólidos na, [588](#)
- sensibilidade alimentar como, [563](#)
- sistema imune nas, [564-567](#), [568q](#)
- tratamento nutricional para, [576-587](#)
  - dietas de eliminação de alimentos na, [576-577](#), [578t-579t](#)
  - provocação alimentar oral na, [577-579](#)
  - registro alimentar e de sintomas nas, [576](#), [577f](#)
- Reações de anticorpos não mediadas por IgE, [568t](#), [570](#)
- Reações farmacológicas, intolerância alimentar devido às, [571t-572t](#), [572-573](#)
- Reações mistas de anticorpos, [568t](#), [570](#)

Reações neurológicas, intolerância alimentar devido ao, [571t-572t](#)

Reações psicológicas, intolerância alimentar devido às, [571t-572t](#)

Ready.gov, [247-248](#)

Reagentes da fase aguda, [163-164](#), [164t](#)

Realização de exercícios e esportes, [507-530](#)

adolescentes, [427-428](#)

álcool e, [520](#)

cafeína e, [520-521](#)

com câncer, [855](#)

combustível para contração muscular na, [509-511](#)

duração do exercício e, [510-511](#)

efeito do treinamento na, [511](#)

fontes de, [509-511](#)

intensidade do exercício e, [510](#), [510f](#)

duração de, e fontes energéticas, [510-511](#)

durante a gestação, [356](#)

e amamentação, [368-369](#)

e osteoporose, [542-543](#)

efeito do treinamento nas fontes energéticas, [511](#)

fluidos para, [518-520](#)

absorção de, [520](#)

em crianças, [520](#)

atletas idosos, [520](#)

e equilíbrio de fluidos, [518](#)

e hidratação em altas altitudes, [520](#)

e reposição eletrolítica, [519-520](#)

de potássio, [519-520](#)

de sódio, [519](#)

necessidades diárias para, [518-519](#)

reposição de, [519](#), [519q](#)

intensidade do, e fontes energéticas, [510](#), [510f](#)

- macronutrientes para, [512](#)
  - carboidratos como, [512-514](#)
    - ingestão após exercício, [513](#)
    - ingestão antes de exercício, [512-513](#), [513q](#)
    - ingestão durante exercício, [513](#)
    - tipos de, [512-514](#)
  - gordura como, [514-516](#)
    - e inflamação e lesões esportivas, [515-516](#)
  - proteína como, [514](#)
    - e hipertrofia muscular, [515q](#)
    - para exercício de resistência, [514](#)
- necessidades nutricionais de, [511](#)
  - energia como, [511](#)
  - suplementos esportivos para, [511](#), [511t](#)
- para artrite reumatoide, [911](#)
- para *diabetes melito*, [687-689](#), [696](#)
  - diretrizes para, [688-689](#)
  - e carboidratos, [688-689](#)
  - e insulina, [689](#)
  - intolerância ao calor e, [689](#)
  - precauções com, [689](#)
  - problemas potenciais com, [688](#)
  - recomendações para, [689](#)
- para hipertensão, [762t](#), [764](#), [767](#)
- para osteoartrite, [907-908](#)
- para perda de peso, [477-478](#), [478f](#)
- para pré-diabetes, [682](#)
- para síndrome da fadiga crônica e fibromialgia, [915](#)
- produção de energia na, [507-509](#)
  - trifosfato de adenosina na, [508](#), [508f](#)
  - continuum* de energia para, [509](#), [509f](#)

via aeróbica da, [508-509](#), [508f-509f](#)

via anaeróbica ou do ácido láctico da, [508](#), [508f](#)

recursos ergogênicos para, [521-527](#)

bebidas e alimentos para esportes como, [521-527](#), [522t](#)

suplementos construtores de músculos como, [522-527](#), [523t-524t](#)

aminoácidos como, [522-525](#), [523t-524t](#)

androstenediona como, [526-527](#)

aminoácidos de cadeia ramificada como, [523t-524t](#), [525](#)

creatina como, [525-526](#)

deidroepiandrosterona como, [526](#)

eritropoietina como, [526](#)

hormônio do crescimento humano como, [523t-524t](#), [526](#)

$\beta$ -hidróxi- $\beta$ -metilbutirato como, [523t-524t](#), [525](#)

hormônios peptídicos como, [526](#)

pró-hormônios como, [526-527](#)

esteroides como, [527](#), [527q](#), [527t](#)

valor de, [521](#), [521f](#)

tratamento do peso com, [511-512](#)

vitaminas e minerais para, [516-518](#)

antioxidantes como, [516](#)

cálcio como, [517-518](#)

ferro como, [517](#)

vitamina C como, [516-517](#)

vitamina D como, [517](#)

vitamina E como, [517](#)

vitaminas do complexo B como, [516](#)

Reatividade cruzada, [569](#)

Rebaudinosídeo A (estévia)

durante a gestação, [362](#)

para *diabetes melito*, [686](#)

Rebote da adiposidade, [389-390](#), [464](#)

Recaldent® (fosfopeptídeo de caseína–fosfato de cálcio amorfo), para remineralização, 550

Recém-nascido(s) *See also* [Infante\(s\)](#).

classificação baseada na maturidade e crescimento intrauterino do, 973, 973q, 974f

Receptor ativado por proliferadores de peroxissoma (RAPP), 154-155

Receptor da acetilcolina (RAC), na miastenia grave, 950

Receptor de retinoide X (RXR), 155

Receptor de vitamina D (RVD), 67, 68f

Receptor(es) de estrogênio (RE), na osteoporose, 544

Receptores de transferrina, na anemia por deficiência de ferro, 730

Receptores solúveis de transferrina sérica (RSTS), 730

Recessividade, 149

Recomendações nutricionais, durante a gestação de gêmeos, 354t

*Recommended dietary allowance* (RDA; quota diária recomendada), 234-235, 275

para vitaminas, 63t-66t

*Reconciliation Bill*, 268

Reconhecimento do problema, na mudança de comportamento, 332

Reconstrução óssea, 534

Recordatório de 24 horas, 140, 141t

Recuperação de abuso de substâncias, 963

Recuperação do colo, de fontes energéticas não absorvidas e ácidos graxos de cadeia curta, 13, 13f

Recursos baseados em evidências, em suplementos dietéticos, 302q

Recursos da comunidade, 231

Recursos ergogênicos, 521-527

alimentos e bebidas para esportes como, 521-527, 522t

definição, 521

suplementos para construção de músculos como, 522-527, 523t-524t

aminoácidos como, 522-525, 523t-524t

aminoácidos de cadeia ramificada como, 523t-524t, 525

androstenediona como, 526-527

creatina como, 525-526

deidroepiandrosterona como, 526

eritropoietina como, [526](#)  
esteroides como, [527](#), [527q](#), [527t](#)  
hormônio do crescimento humano como, [523t-524t](#), [526](#)  
hormônios peptídicos como, [526](#)  
pró-hormônios como, [526-527](#)  
 $\beta$ -hidróxi- $\beta$ -metilbutirato como, [523t-524t](#), [525](#)  
valores de, [521](#), [521f](#)  
Reduzido, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)  
Reestruturação cognitiva, para perda de peso, [474](#)  
Refeição sobre rodas, [453](#)  
Refeições em família, durante a adolescência, [420](#), [420q](#)  
Refeições irregulares, de adolescentes, [419](#)  
Referência para homens e mulheres, ingestões de referência, [275-276](#)  
Reflexão dupla face, para comportamento de resistência, [335](#)  
Reflexão, para comportamentos de resistência, [334](#)  
    dupla face, [335](#)  
Reflexo de vômito, na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)  
Refluxo esofágico *See* [Doença do refluxo gastroesofágico \(DRGE\)](#)  
Refrigerantes, e saúde óssea, [538](#), [540](#)  
Região codificante, [148](#)  
Região promotora, [148](#)  
Região regulatória, [148](#)  
Registro alimentar, [137-138](#), [140f](#), [141t](#)  
    para alergias alimentares, [576](#), [577f](#)  
Registro alimentar, [140-142](#), [141t](#)  
Registro do cuidado nutricional, [260-267](#)  
    gráficos de registro médico como, [260-266](#)  
        Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES), [260](#), [263t-266t](#)  
        diretrizes gerais para, [260-266](#)  
        formato ADIMA para, [260](#), [262t](#), [263q](#)  
        formato SOAP para, [255t-256t](#), [260](#)

registros de saúde eletrônicos e informática na nutrição para, [266-267](#), [267f](#)

Registro médico eletrônico (RME), [266](#)

Registro Pessoal de Saúde (RPS), [266](#)

Registros eletrônicos de saúde (RES), [266-267](#), [267f](#)

Reglan<sup>®</sup> (metoclopramida), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Regra do um por cento, [444](#)

Regras de pareamento de bases, [147f](#)

Regulação do açúcar no sangue, genômica nutricional e, [158](#)

Regulação imune, inflamação e, [164-165](#)

Relatório de acompanhamento nutricional, [276-277](#)

Religião, e alimentos, [289](#), [289t](#), [290q](#)

Relistor<sup>®</sup> (metilnaltrexona), para constipação induzida por opioides, [220](#)

Remeron<sup>®</sup> (mirtazapina)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)  
para perda de peso não intencional, [484-485](#)

Remineralização, do esmalte dentário, [549](#)

Remodelação cardíaca, [748](#)

Remodelagem óssea, [533-534](#), [534f-535f](#)

Renina, [800-801](#)

Renovação óssea, normal, [534](#), [534f](#)

Repaglinida (Prandin<sup>®</sup>), para diabetes tipo 2, [690t](#)

Replicação do ácido desoxirribonucleico (DNA), [147f](#)

Replicação, do DNA, [147f](#)

Reposição de eletrólitos  
para diarreia, [615-616](#)  
para exercícios e esportes, [519-520](#)  
para queimaduras, [893-894](#)

Reposição de líquidos  
em exercícios e esportes, [519](#), [519q](#)  
para diarreia, [615-616](#)

Reposição de potássio, para exercícios e esportes, [519-520](#)



Reposição de sódio, para exercícios e esportes, [519](#)

Repositores de gordura, [46](#), [47t-48t](#)

Repouso no leito, e cálcio, [99](#)

Reprodução, e fertilidade, [341](#)

Requerimentos nutricionais

de pacientes criticamente doentes, [891-893](#)

Escolha do momento e via de alimentação para, [891-893](#), [892f](#)

estratégias de alimentação para, [891](#)

para doença hepática em estágio terminal, [659-660](#)

para energia, [891](#)

para proteínas, [891](#)

para vitaminas, minerais e oligoelementos, [891](#)

seleção de fórmula para, [893](#)

dos idosos, [452-453](#), [452q](#), [454t-455t](#)

durante a gestação de gêmeos, [353-354](#), [354t](#)

energia como, [511](#)

para exercícios, [511](#)

suplementos esportivos para, [511](#), [511t](#)

RES (registros eletrônicos de saúde), [266-267](#), [267f](#)

Rescriptor (delavirdina<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t](#)

Reserva de nutrientes, tamanho da, [192](#), [192f](#)

*Residential Assessment Instrument* (RAI) (Instrumento de Avaliação Residencial), [457](#)

Resíduo, [613](#)

Resíduos gástricos, na nutrição enteral, [314](#)

Resina de troca catiônica, para doença renal em estágio terminal, [824t](#)

Resistência à insulina, [679](#)

na síndrome do ovário policístico, [720](#)

Resistência aos fármacos

fármacos da terapia antirretroviral, [867](#)

quimioterapia, [841](#)

Resistência, lidar com a, [330](#)

Resistina, na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

Resposta à fome, [473](#)

Resposta completa, para tratamento do câncer, [841](#)

Resposta hipermetabólica See [Estresse metabólico](#)

Resposta hormonal, ao estresse metabólico, [885-886](#), [886t](#)

Resposta mediada por células, para estresse metabólico, [885-886](#), [886t](#)

Resposta parcial, para o tratamento do câncer, [841](#)

Ressecção duodenal, consequências nutricionais da, [637](#)

Ressecção hepática, [663](#)

Ressecções do íleo, consequências nutricionais das, [637-638](#)

Ressecções do intestino delgado

- consequências nutricionais das, [637-638](#)
- fisiopatologia das, [637](#)
- tratamento nutricional para, [638](#)
- tratamentos médico e cirúrgico das, [637-638](#)

Ressecções jejunais, consequências nutricionais das, [637-638](#)

Ressignificação, para comportamentos de resistência, [335](#)

Ressuscitação com líquidos, para queimaduras, [893-894](#)

Restoril® (temazepam), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Restrição calórica (CR)

- e longevidade, [471](#)
- para hipotireoidismo, [718](#)

Restrição de calorias, durante a gestação, [356](#)

Restrição de carboidratos, para hipotireoidismo, [718](#)

Restrição de crescimento extrauterino (RCE), [975](#)

Restrição de crescimento intrauterino (RCI), [342-349](#), [973](#)

- após cirurgia bariátrica, [352-353](#)

Restrição de sal

- para hipertensão, [762t](#), [763-764](#), [766](#), [767q](#)
- para insuficiência cardíaca, [774-775](#), [775q-776q](#)

Restrição de sódio

diretrizes para, [1131-1135](#)  
para hipertensão, [762t](#), [763-764](#), [766](#), [767q](#)  
para insuficiência cardíaca, [774-775](#), [775q-776q](#)  
para lesão renal aguda, [809](#)

Restrições financeiras, declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada às, [263t-266t](#)

Resultado a longo prazo, para infantes prematuros, [990q](#)

Resumindo, [327q](#), [332](#)

Resumo geral, na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Resveratrol  
e cardiopatia coronariana, [755](#)  
para doença de Alzheimer, [941](#), [941f](#)  
para hipertensão, [768t](#)

Reticulocitose, após administração de ferro, [730](#)

Retinal, [57-58](#)

Retinaldeído, [57](#)

Retinoides, [57](#)

Retinol, [57](#), [59f](#) *See also* [Vitamina A](#).  
avaliação bioquímica do, [202](#)  
e saúde óssea, [540](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Retinopatia diabética não proliferativa (RDNP), [705](#)

Retinopatia diabética proliferativa, [705](#)

Retinopatia diabética, [448](#), [705](#)  
não proliferativa, [705](#)  
proliferativa, [705](#)

Retinopatia, diabética, [448](#), [705](#)  
não proliferativa, [705](#)  
proliferativa, [705](#)

Reto, [10](#)

Retrovir<sup>®</sup> (zidovudina), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [869t](#)

Reyataz<sup>®</sup> (atazanavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Rheumatrex<sup>®</sup> (metotrexato)

e metabolismo de nutrientes, [215](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

para artrite reumatoide, [911](#)

Riboflavina, [63t-66t](#), [76-77](#)

absorção, transporte e armazenamento da, [76](#)

deficiência de, [77](#), [77f](#), [78q](#)

durante a gestação, [355t](#)

em soluções parenterais, [317t](#)

estabilidade da, [63t-66t](#)

estrutura da, [63t-66t](#)

fontes de, [63t-66t](#), [77](#), [77t](#)

funções da, [58t](#), [76](#)

ingestão dietética de referência para, [63t-66t](#), [77](#)

metabolismo da, [76](#)

no desenvolvimento ósseo, [349](#)

toxicidade da, [77](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Ribonuclease, na digestão, [5t](#), [9](#)

Ribose, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Rifampicina (Rifadin<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Rim(ns)

de infantes, [376](#)

fisiologia e função do, [799-801](#), [800f](#)

na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Rinorreia, devido à fratura craniana, [936](#)

Risco(s) à saúde, na obesidade, [470-471](#), [470f](#)

Risedronato (Actonel<sup>®</sup>)

alimentos e absorção do, [212](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Risperidona (Risperdal<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Ritalin® (metilfenidato)

alterações de apetite devido ao, [221](#)

e cafeína, [217](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Ritmos circadianos, sobrepeso e obesidade devido aos, [469](#)

Ritonavir (Norvir®, RTV®), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Rivastigmina (Exelon®), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

RME (registro médico eletrônico), [266](#)

RNA (ácido ribonucleico)

mensageiro, [48](#), [148](#)

tradução do, [48](#), [50f](#)

RNA (ácido ribonucleico) de interferência (RNAi), [150](#)

RNA mensageiro (RNAm), [48](#), [148](#)

Rosiglitazona (Avandia®)

para diabetes tipo 2, [690t](#)

para lipodistrofia, [222-223](#)

Rosuvastatina (Crestor®), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Rotulagem de alérgenos, de alimentos, [584](#), [585q](#)

Rotulagem de alimentos, [278-285](#)

alegação de conteúdo nutricional, [280-285](#), [284q](#)

alegação de saúde na, [285](#), [287t-288t](#)

alegações de conteúdos nutricionais, [280-285](#), [284q](#)

alegações de saúde, [285](#), [287t-288t](#)

dicas para leitura e compreensão de, [284q](#)

dicas para leitura e compreensão, [284q](#)

ingestão diária de referência na, [280](#), [283t](#)

ingestões diárias de referência na, [280](#), [283t](#)

mandatória, [278-279](#)

rótulo de informação nutricional na, [280](#), [283f](#)

tamanhos padronizados de porções na, [279-280](#), [283f](#)

valores diários de referência na, [280](#), [283t](#)

Rótulo de informação nutricional, [280](#), [283f](#)

Rótulo de informações sobre suplemento dietético, [295](#), [296f](#)

RPS (registro pessoal de saúde), [266](#)

RRU (razão de redução da ureia)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)

para avaliação da eficiência da diálise, [816-817](#)

RSTS (receptores solúveis de transferrina sérica), [730](#)

rT3 (reverso), [711-712](#)

RTV (ritonavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

RVD (receptor de vitamina D), [67](#), [68f](#)

RXR (receptor de retinoide X), [155](#)

## S

S -adenosil-L-metionina (SAM)

nas deficiências de vitaminas do complexo B, [201](#)

para doença hepática, [660](#)

para osteoartrite, [909](#)

Sacarina como excipiente, [225](#)

durante a gestação, [362](#)

*Saccharomyces boulardii*, para diarreia, [615q](#), [616](#)

Saciedade

e sobrepeso e obesidade, [469](#)

sensorial-específica, [469](#)

Saciedade sensorial-específica, [469](#)

Sacro, [924f](#)

SAF *See* [Síndrome alcoólica fetal \(SAF\)](#)

Sal iodado, [118](#)

Sal(is) biliar(es), [646](#), [664](#)

na digestão, [9](#), [16](#)

Sal, [184-185](#) *See also* [Sódio \(Na\)](#).

ingestão dietética de referência para, [184t](#)

iodado, [118](#)

medidas equivalentes para, [775q](#)

sem tempero, [1131-1135](#)

Salgueiro (*Salix alba*), para doença reumática, [904-905](#)

Salicilatos

para artrite reumatoide, [911](#)

para doença reumática, [904-905](#), [905t](#)

Saliva

como espécime, [192](#)

e cáries dentárias, [552](#)

enzimas digestivas na, [5t](#)

excessiva, durante a gestação, [364](#)

na digestão, [8](#)

*Salmonella*, doenças transmitidas por alimentos devido à, [240t-243t](#)

SAM (*S*-adenosil-L-metionina)

- nas deficiências de vitaminas do complexo B, [201](#)
- para doença hepática, [660](#)
- para osteoartrite, [909](#)

SAN (síndrome da alimentação noturna), [469](#)

Sangramento gastrointestinal (GI), induzido por fármacos, [218-220](#), [220q](#)

Sangue, na urina, [196t](#)

SAO (síndrome da alergia oral), [569](#), [569q](#)

Sapropterina (Kuvan<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Saquinavir (Invirase<sup>®</sup>, INV<sup>®</sup>)

- alimentos e absorção do, [213](#)
- interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

SAR (síndrome da angústia *respiratória*)

- aguda, [794](#)
- do adulto, [189](#)
- em infantes prematuros, [979](#)

Sarcoma de Kaposi, e infecção pelo HIV, [876t](#)

Sarcoma, de Kaposi, e infecção pelo HIV, [876t](#)

Sarcopenia, [444-446](#)

Saturação de oxigênio, [188t](#)

- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Saturação de transferrina (sat-Tf), [107](#), [107f](#), [727](#)

- na anemia por deficiência de ferro, [200-201](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Saúde bucal

- cenário clínico na, [558q](#)
- nutrição para, [547-559](#)
- para crianças, [551t](#)

Saúde da Mulher, [434-435](#)



Saúde da tireoide, promoção da, [721-722](#), [722q](#)

Saúde dentária

cenário clínico na, [558q](#)

nutrição para, [547-559](#)

para crianças, [551t](#)

Saúde dos homens, [435](#)

Saúde imunológica, genômica nutricional e, [157-158](#)

Saúde nutricional, contínua, [131](#)

Saúde óssea, [531-546](#)

em crianças, [405](#)

Saúde pública, [229](#)

funções centrais da, [230](#)

Saúde, origens do desenvolvimento da, [340](#)

*Saw palmetto* (Serenoa)

como suplemento dietético, [298t-299t](#)

para sobreviventes do câncer, [857t](#)

Saxagliptina (Onglyza<sup>®</sup>), para diabetes tipo 2, [690t](#)

SBID *See* [Supercrescimento bacteriano no intestino delgado \(SBID\)](#)

*School Lunch and Congregate Meals*, [234](#)

*Screening for Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Guideline (Diretriz para Triage de Educação e Prevenção de Ataque Cardíaco)*, [749f](#)

SD *See* [Síndrome de Down \(SD\)](#)

SDMO (síndrome da disfunção múltipla de órgãos), [887-888](#)

Se *See* [Selênio \(Se\)](#)

Secreção(ões)

locais de, [3](#), [4f](#)

no intestino delgado, [4](#)

Secreções pancreáticas, exócrinas e, [667-669](#)

Secretagogos de insulina, exercício e, [688-689](#)

Secretina, regulação da atividade gastrointestinal pela, [7-8](#), [7t](#)

Sede, [180](#)

Segundo trimestre, [343t-348t](#)

## Segurança

alimentar e da água, [244-246](#)

alimentos orgânicos e uso de pesticidas na, [244-245](#), [246q](#)

bioterrorismo e, [245-246](#)

contaminação na, [244](#)

diagnóstico nutricional relacionado à, [1051](#)

diagnósticos nutricionais relacionados à, [255q-257q](#)

recursos para, [244](#), [247t](#)

visão clínica na, [244q](#)

dos suplementos dietéticos, [302](#)

Segurança alimentar, [235](#), [433](#)

Segurança alimentar, [244-246](#)

alimentos orgânicos e uso de pesticidas na, [244-245](#), [246q](#)

bioterrorismo e, [245-246](#)

contaminação na, [244](#)

diagnóstico nutricional relacionado à, [1051](#)

diagnóstico nutricional relacionado à, [255q-257q](#)

recursos para, [244](#), [247t](#)

visão clínica na, [244q](#)

Segurança da água, [244-246](#)

alimentos orgânicos e uso de pesticidas na, [244-245](#), [246q](#)

bioterrorismo e, [245-246](#)

contaminação na, [244](#)

recursos para, [244](#), [247t](#)

visão clínica na, [244q](#)

SEIPA (síndromes de enterocolites induzidas por proteínas alimentares), [570](#)

Seleção de fórmula, para pacientes criticamente doentes, [893](#)

Selegilina (Eldepryl<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Selênio (Se), [119-121](#), [1163](#)

absorção, transporte, armazenamento e excreção de, [16](#), [119](#)

como suplemento dietético, [298t-299t](#)

deficiência de, [95t-97t](#), [121](#)  
    com HIV, [879t](#)  
durante a gestação, [355t](#)  
em soluções parenterais, [317t](#)  
    para infantes prematuros, [979](#), [979t](#)  
fontes de, [95t-97t](#), [120-121](#), [120t](#), [1163](#), [1163t](#)  
funções do, [95t-97t](#), [119-120](#), [120f](#)  
informações nutricionais sobre, [1163](#)  
ingestão dietética de referência para, [95t-97t](#), [120](#), [1160t](#)  
para hipotireoidismo, [719](#)  
toxicidade do, [121](#)  
valores diários para, [1163](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Selenocisteína, [119-120](#)

Selenometionina, [119-120](#)

Selenoproteína P, [120](#)

Selenose, [121](#)

Sene, para perda de peso, [480t](#)

Senescência, [444](#)

*Seniors' Farmers Market Nutrition Program (SFMNP)*, [236t-239t](#), [456](#)

Sensibilidade alimentar, [563](#)

Sensibilidade ao glúten, [618](#)

Sensibilidade ao leite humano, [588](#)

Sensibilidade, testes imunológicos para, [1082t-1099t](#)

Sensibilização, [565](#), [567f](#)

Sepse, [884](#), [887](#) *See also* [Doença crítica](#).  
    diagnóstico de, [887q](#)  
    resposta metabólica durante, [886t](#)

Septra<sup>®</sup> (trimetoprim/sulfametoxazol), e absorção de nutrientes, [215](#)

Sequenciamento do ácido desoxirribonucleico (DNA), [152](#)

Sequências de intervenção, [148](#)

Sequestrante de ácido biliar, para cardiopatia coronariana, [757](#)

Sequestro de radicais, [71](#), [71f](#)

Sérica, [725](#)

Serina (Ser), [49f](#)

Seroquel® (quetiapina), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Serostim® (somatotropina), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Serotonina

na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

na síndrome do intestino irritável, [634](#)

nutrientes envolvidos na síntese da, [928t](#)

regulação da atividade gastrointestinal pela, [6t](#)

Sertralina (Zoloft®), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Serviço de quarto, [271](#)

Serviços de apoio nutricional, para idosos, [453-456](#)

Serviços de nutrição baseados na comunidade, avaliação das necessidades para, [230-232](#)

fontes de informação para, [232](#)

Sessões de aconselhamento “pronto para mudança” (*Ready-to-change sessions*), [335-336](#)

plano de ação na, [336](#)

Sessões de aconselhamento “não pronto para mudança”

afirmação, [332](#)

declarações de automotivação na, [332-333](#)

escuta reflexiva nas, [331-332](#), [332f](#)

intenção de mudança nas, [332](#)

otimismo nas, [333](#)

preocupações nas, [332](#)

Realização de perguntas abertas nas, [331](#)

reconhecimento do problema nas, [332](#)

resumo nas, [332](#)

sessões, [331-333](#)

término da sessão nas, [333](#)

Sessões de aconselhamento para clientes não prontos para mudar, [333-334](#)

SFC *See* [Síndrome da fadiga crônica \(SFC\)](#)

SFMNP (*Seniors' Farmers Market Nutrition Program*), [236t-239t](#), [456](#)

SGB *See* [Síndrome de Guillain-Barré \(SGB\)](#)

Shake esportivo, [522](#)

Shigelose, doenças transmitidas por alimentos devido à, [240t-243t](#)

Shot bloks<sup>®</sup>, [522](#)

SIADH (Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético), [184](#), [800q](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)  
devido a lesões da hipófise ou hipotálamo, [927-928](#)

Sibutramina (Meridia<sup>®</sup>)

alterações do apetite devido à, [221](#)

para perda de peso, [479](#)

SIC *See* [Síndrome do intestino curto \(SIC\)](#)

Significância estatística, [1079](#)

SII *See* [Síndrome do intestino irritável \(SII\)](#)

Silenciamento epigenético, [150](#)

Simbióticos, [13](#)

para diarreia, [615](#)

Simpatomiméticos, como suplementos esportivos, [523t-524t](#)

Sinal de Russell, [494](#)

Síncope, na insuficiência cardíaca, [772-773](#)

Síndrome alcoólica fetal (SAF), [349-350](#), [1039](#)

avaliação nutricional na, [1039](#)

características clínicas da, [361](#), [361f](#)

definição, [1039](#)

diagnóstico da, [1039](#)

intervenção para, [1039](#)

Síndrome da alça cega *See* [Crescimento bacteriano excessivo no intestino delgado \(CBEID\)](#)

Síndrome da alergia oral (SAO), [569](#), [569q](#)

Síndrome da alimentação noturna (SAN), [469](#)

Síndrome da angústia respiratória (SAR)

aguda, [794](#)  
do adulto, [189](#)  
em infantes prematuros, [979](#)

Síndrome da angústia respiratória aguda, [794](#)

Síndrome da angústia respiratória do adulto, [189](#)

Síndrome da disfunção múltipla de órgãos (SDMO), [887-888](#)

Síndrome da fadiga crônica (SFC), [915-916](#)  
epidemiologia da, [915](#)  
exercício para, [915](#)  
fisiopatologia da, [915](#)  
terapias alternativas para, [916](#)  
tratamento médico da, [915](#)  
tratamento nutricional da, [902t](#), [916](#)

Síndrome da hemi-inatenção, [928](#), [929t](#)

Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), [864](#) *See also* [Vírus da imunodeficiência humana \(HIV, \*human immunodeficiency virus\*\)](#).  
epidemiologia e tendências na, [864-865](#)  
    global, [864-865](#), [865f](#)  
    nos Estados Unidos, [865](#), [865f](#)  
etiologia das, [864](#)  
infecções oportunistas na, [866](#), [866q](#)  
manifestações orais da, [557](#), [557t](#)

Síndrome da lipodistrofia associada (SLA) ao vírus da imunodeficiência humana (HIV), [222-223](#), [877-880](#)

Síndrome da má absorção, [173](#)

Síndrome da obstrução intestinal distal (SOID), na fibrose cística, [791](#)

Síndrome da obstrução sinusoidal (SOS), [854](#)

Síndrome da realimentação, [320-321](#)  
na anorexia nervosa, [490](#)

Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS), [887-888](#), [887q](#), [888f](#)

Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH), [184](#), [800q](#)  
Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

devido a lesões da hipófise e o hipotálamo, [927-928](#)

Síndrome das pernas inquietas (SPI), [727](#)

Síndrome de Angelman, [150](#)

Síndrome de Asperger, [1034](#), [1035t](#)

Síndrome de Beckwith-Wiedemann, [151](#)

Síndrome de Cushing, [723](#)

Síndrome de Down (SD), [151](#), [1026-1030](#)

- algoritmo do tratamento da, [1028f](#)
- avaliação antropométrica na, [1027](#)
- avaliação bioquímica na, [1027](#)
- capacidade de alimentação na, [1029](#)
- cenário clínico na, [1041q](#)
- constipação na, [1029-1030](#)
- definição, [1026-1027](#)
- diagnóstico nutricional na, [1022t](#)
- estratégias de intervenção para, [1029-1030](#)
- fisiopatologia da, [1027](#), [1028f](#)
- hipoplasia de face média, [1029](#)
- ingestão dietética na, [1028-1029](#), [1029t](#)
- preocupações com a saúde e, [1027](#), [1027t](#)
- sobrepeso na, [1029](#)
- tratamento nutricional controverso para, [1040](#)
- tratamento nutricional na, [1027-1029](#)

Síndrome de *Dumping*, [593t](#), [605-606](#)

- após cirurgia gástrica, [853](#)
- consequências nutricionais da, [593t](#)
- definição, [605](#)
- fisiopatologia da, [605-606](#)
- sintomas da, [593t](#), [605](#)
- tratamento médico da, [606](#)
- tratamento nutricional da, [606](#), [606q](#)

Síndrome de emaciação, e HIV, [878](#)

Síndrome de Fanconi, [813](#)

Síndrome de Guillain-Barré (SGB), [949](#)

- causas da, [949](#)
- definição, [949](#)
- fisiopatologia da, [949](#)
- incidência da, [949](#)
- tratamento médico da, [944t-945t](#), [949](#)
- tratamento nutricional da, [925t](#), [949](#)

Síndrome de Marfan, [151](#)

Síndrome de morte sedentária (SeDS), [446](#)

Síndrome de Pierre Robin, [1038](#)

Síndrome de pólen-alimentos (SPA), [569](#), [569q](#)

Síndrome de pólen-alimentos-látex, [569](#)

Síndrome de Prader-Willi (SPW), [150](#), [1030-1031](#)

- anormalidades metabólicas na, [1030](#)
- apetite e obesidade na, [1030](#)
- avaliação antropométrica na, [1030](#)
- avaliação bioquímica na, [1030](#)
- avaliação nutricional na, [1030-1031](#)
- capacidade de alimentação na, [1031](#)
- cenário clínico na, [1041q](#)
- definição, [1030](#)
- diagnóstico nutricional e, [1022t](#)
- estratégias de intervenção na, [1031](#)
- fisiopatologia da, [1030](#)
- genética da, [1030](#)
- hipotonia na, [1030](#)
- ingestão dietética na, [1029t](#), [1030-1031](#)

Síndrome de Raynaud, na esclerodermia, [918](#)

Síndrome de Rett, [1035t](#)



Síndrome de Schmidt, [715](#)

Síndrome de Sjögren (SS), [914](#)

cenário clínico na, [919q-920q](#)

definição, [914](#)

fisiopatologia da, [914](#)

primária, [914](#)

secundária, [914](#)

tratamento médico da, [914](#)

tratamento nutricional para, [902t](#), [914](#)

Síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK), [76](#), [933](#)

considerações nutricionais com, [925t](#), [934t](#)

Síndrome de Wolfram, [151](#)

Síndrome do “Gim-e-tônica”, [707](#)

Síndrome do cabelo encaracolado, [117](#)

Síndrome do compartimento abdominal, [893](#)

Síndrome do eutireoide doente, [715](#)

Síndrome do intestino curto (SIC), [637-638](#)

definição, [637](#)

fisiopatologia da, [637](#)

tratamento nutricional para, [638](#)

tratamentos médico e cirúrgico da, [637-638](#)

Síndrome do intestino irritável (SII), [633-635](#)

definição, [633](#)

diagnóstico da, [633](#)

fisiopatologia da, [633-634](#)

prevalência da, [633](#)

tratamento médico da, [634](#)

tratamento nutricional da, [634-635](#)

Síndrome do ovário policístico (SOP), [719-720](#)

definição, [719](#)

e fertilidade, [341](#)

fisiopatologia da, [719-720](#)  
tratamento médico da, [720](#)  
tratamento nutricional para, [719t](#), [720](#)

“Síndrome do restaurante chinês”, [572-573](#)

Síndrome do T3 baixo, devido a distúrbios alimentares, [496-497](#)

Síndrome do X frágil, [152](#)

Síndrome hepatorenal, [663](#)

Síndrome metabólica (SM), [434](#), [471](#)  
e cardiopatia coronariana, [745](#), [751](#)  
na carcinogênese, [836](#)  
no *diabetes melito*, [704](#)

Síndrome nefrítica, [813](#)

Síndrome nefrótica, [813](#)

Síndrome pós-gastrectomia, [853](#)

Síndrome pré-menstrual (SPM), [435](#)

Síndromes de enterocolite, induzidas por proteínas alimentares, [570](#)

Síndromes de enterocolites induzidas por alimentos (SEIA), [570](#)

Sinefrina, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Sinemet® (carbidopa/levodopa), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Síntese de glicoproteínas, vitamina A na, [59](#)

Síntese de neurotransmissores, nutrientes envolvidos na, [928](#), [928t](#)

Sintomas autônomos, de reação da insulina, [702](#)

Sintomas de impacto nutricional, no câncer, [844](#)

Sintomas neuroglicopênicos, da reação à insulina, [702](#)

Sinvastatina (Zocor®), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Siringe, [937](#)

Sirolimus, após transplante hepático, [664t](#)

Sistema ATP-CP (trifosfato de adenosina–fosfocreatina), [508](#), [508f](#)

Sistema cardiopulmonar, na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Sistema convencional, para valores laboratoriais, [1080](#)

Sistema de enzima do citocromo P450

- e interações fármacos-nutrientes, [212](#)
- no metabolismo dos fármacos, [210](#)
- Sistema de estadiamento TLM (tumor-linfonodo- metástase), [840-841](#)
- Sistema de estadiamento tumor-linfonodo- metástase (TLM), [840-841](#)
- Sistema de localização de sonda Cortrak, [310f](#)
- Sistema de medicina integral, [291-292](#), [856q](#)
- Sistema de trifosfato de adenosina – fosfocreatina (ATP-CP), [508](#), [508f](#)
- Sistema digestivo, [2-3](#)
  - anatomia do, [3](#), [3f](#)
  - funções do, [2-3](#)
  - locais de secreção, digestão e absorção no, [3](#), [4f](#)
- Sistema enteral aberto, [309](#)
- Sistema enteral fechado, [309](#)
- Sistema imune
  - gastrointestinal, [12](#)
  - nas reações adversas alimentares, [564-567](#), [568q](#)
- Sistema imune gastrointestinal (GI), [12](#)
- Sistema microsomal de oxidação do etanol (SMOE), [48](#)
- Sistema musculoesquelético, no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)
- Sistema nervoso
  - na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)
  - nutrição para, [958-962](#)
- Sistema nervoso autonômicos, regulação da atividade gastrointestinal pelo, [6](#)
- Sistema nervoso central (SNC), [924-928](#)
  - cérebro no, [924-926](#), [927f](#)
  - medula espinal no, [924f](#), [927f](#)
  - radioterapia para, [850t](#)
- Sistema nervoso parassimpático, regulação da atividade gastrointestinal pelo, [6](#)
- Sistema nervoso simpático (SNS)
  - na hipertensão, [761](#)
  - regulação da atividade gastrointestinal pelo, [6](#)

Sistema pulmonar, [782-785](#), [783f-784f](#)

efeitos da desnutrição no, [785](#)

Sistema renina-angiotensina (SRA)

e equilíbrio hídrico, [180](#)

na hipertensão, [761](#), [761f](#)

Sistema respiratório *See* [Sistema pulmonar](#)

Sistema SI (Système Internationale d'Unités), [1080](#)

Sistemas de modelos, [145](#)

Sistemas de pagamento, [268](#)

Sistemas haversianos, [532](#), [532f](#)

Sistemas tampão, [186](#), [188f](#)

Sitagliptina (Januvia®), para diabetes tipo 2, [690t](#)

SLAH (síndrome da lipodistrofia associada ao HIV), [222-223](#), [877-880](#)

SM *See* [Síndrome metabólica \(SM\)](#)

*Small Steps Program (Programa Pequenos Passos)*, [435-436](#)

SMOE (sistema microsomal de oxidação do etanol), [48](#)

SNAP (*Supplemental Nutrition Assistance Program*/ Programa de Assistência Nutricional Suplementar), [235](#), [236t-239t](#), [433](#), [456](#)

SNC *See* [Sistema nervoso central \(SNC\)](#)

SND (sonda nasoduodenal), [310](#), [310f](#)

SNG (sondas nasogástricas), [309](#), [309q](#)

SNJ (sonda nasojejunal), [310](#), [310f](#)

SNP (*single nucleotide polymorphism*; polimorfismo de nucleotídeos simples), [149](#)

SNS (sistema nervoso simpático)

na hipertensão, [761](#)

regulação da atividade gastrointestinal pelo, [6](#)

Sobrecarga de ferro, [111](#), [111q](#), [727](#), [727q](#), [729f](#), [731-732](#)

Sobrecarga hídrica, declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)

Sobremesas

na lista de substituição, [1109-1121](#)

para infantes, [382](#)

Sobrepeso, [465-472](#)

amamentação e, [370](#)

avaliação do, [469-472](#), [470t](#)

causas do, [467-469](#)

atividade física inadequada como, [467-468](#)

gosto, saciedade e tamanho das porções como, [469](#)

hereditariedade e nutrigenômica como, [467-469](#)

inflamação como, [468-469](#)

obesogênicos como, [469](#)

sono, estresse e ritmo circadiano como, [469](#)

vírus e patógenos como, [469](#)

classificação da, [469](#), [470t](#)

com síndrome de Down, [1029](#)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada ao, [263t-266t](#)

definição, [469](#)

discriminação devido ao, [472](#)

e gestação, [351-353](#)

e longevidade, [470-471](#)

e síndrome metabólica, [471](#)

em adultos, [434](#)

na adolescência, [424-425](#)

na infância, [402-403](#), [467](#), [468q](#)

prevalência do, [465-467](#), [468f](#)

riscos à saúde do, [470-471](#), [470f](#)

Sobrevida do câncer

recomendações nutricionais para, [855-856](#)

terapias integrantes usadas para, [857t](#)

*Social Security Act*, [453](#)

Sódio (Na)

absorção e excreção de, [184](#)

alimentos ricos em, [775q](#)

baixo, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)  
concentração sérica normal de, [183t](#)  
consumo na infância de, [400](#)  
em alimentos de supermercados e restaurantes, [767q](#)  
em soluções parenterais, [316t](#)  
equivalentes de medida para, [775q](#)  
fontes de, [184-185](#)  
funções do, [184](#)  
guia de rotulagem de alimentos para, [776q](#)  
ionizado (Na<sup>+</sup>), [183-185](#)  
    nos painéis bioquímicos séricos, [194t](#)  
    valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)  
muito baixo, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)  
Sódio muito baixo, como alegação de conteúdo nutricional, [284q](#)  
SOID (síndrome da obstrução intestinal distal), na fibrose cística, [791](#)  
Soja  
    eliminação da, [583q-584q](#)  
    na prevenção do câncer, [839](#)  
Solução 3-em-1, [318](#)  
Solução de inalação, e efeitos anticolinérgicos, [219](#)  
Solução de problemas, para perda de peso, [473-474](#), [474q](#)  
Solução de reidratação oral (SRO), para diarreia, [616-617](#), [617t](#)  
*Solution, The*, [476t](#)  
Somatomedina C, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)  
Somatostatina, regulação da atividade gastrointestinal pela, [8](#)  
Somatotropina (Serostim<sup>®</sup>), como estimulante do apetite, [222-223](#)  
Somitos, [343t-348t](#)  
Sonda enteral *See* [Nutrição enteral \(NE\)](#)  
Sonda nasoduodenal (SND), [310](#), [310f](#)  
Sonda nasogástrica (SNG), [309](#), [309q](#)  
Sonda nasojejunal (SNJ), [310](#), [310f](#)

SOP *See* [Síndrome do ovário policístico \(SOP\)](#)

Sorbitol, como excipiente, [225](#)

Soroconversão, no HIV, [866](#)

SOS (Síndrome da obstrução sinusoidal), [854](#)

SPA (síndrome pólen-alimento), [569](#), [569q](#)

*Special Milk Program*, [236t-239t](#), [400](#)

*Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC)*, [230](#), [236t-239t](#)

SPI (síndrome das pernas inquietas), [727](#)

SPM (síndrome pré-menstrual), [435](#)

Sports beans<sup>®</sup>, [522](#)

SPW *See* [Síndrome de Prader-Willi \(SPW\)](#)

SRA (sistema renina-angiotensina)  
e equilíbrio hídrico, [180](#)  
na hipertensão, [761](#), [761f](#)

SRAT (substâncias reativas do ácido tiobarbitúrico), no estresse oxidativo, [205t](#)

SRIS (síndrome da resposta inflamatória sistêmica), [887-888](#), [887q](#), [888f](#)

SRO (solução de re-hidratação oral), para diarreia, [616-617](#), [617t](#)

SS *See* [Síndrome de Sjögren \(SS\)](#)

*Staphylococcus aureus*, doenças transmitidas por alimentos devido ao, [240t-243t](#)

Starlix<sup>®</sup>(nateglinida), para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

*Streptococcus mutans*, no desenvolvimento de cáries dentárias, [549](#)

*Streptococcus pyogenes*, doenças transmitidas por alimentos devido ao, [240t-243t](#)

*Streptococcus sanguis*, no desenvolvimento de cáries dentárias, [549](#)

Subalimentação permissiva, de pacientes criticamente doentes, [891](#)

Subluxações, [293](#)

Subnutrição pediátrica, [403](#)

Subnutrição, [131](#)  
pediátrica, [403](#)

Substância P, regulação da atividade gastrointestinal pela, [6t](#)

Substância(s) bioativa(s)  
diagnóstico nutricional relacionado a, [255q-257q](#), [1051](#)

intervenção nutricional relacionada a, [1053](#)

Substâncias não nutritivas, em alimentos, durante a gestação, [362-363](#)

- adoçantes artificiais como, [362](#)
- bifenis policlorados como, [363](#)
- bisfenol-A como, [362](#)
- chumbo e outros contaminantes como, [362](#), [362f](#)
- Listeria monocytogenes* como, [362](#)
- melamina como, [363](#)
- mercúrio como, [363](#)

Substâncias reativas do ácido tiobarbitúrico (SRAT), no estresse oxidativo, [205t](#)

Substituição de amido, [1109-1121](#)

Substituição de carboidratos, [1109-1121](#)

Substituição de frutas, [1109-1121](#)

Substituição de leite, [1109-1121](#)

Substitutos da carne, na lista de substituição, [1109-1121](#)

Substitutos da gordura à base de grãos, [47t-48t](#)

Substitutos da gordura, na dieta de restrição calórica, [475](#)

Substitutos da soja, [584](#)

Substitutos de gordura à base de gordura, [47t-48t](#)

Substitutos de gordura baseados em carboidrato, [47t-48t](#)

Substitutos de gordura baseados em frutas, [47t-48t](#)

Substitutos de gordura baseados em proteínas, [47t-48t](#)

Substitutos do açúcar, adoçantes e, [34t](#)

Substitutos do leite de vaca, [581](#)

Substitutos do ovo, [580](#)

Substitutos do trigo, [582](#)

Substrato, no desenvolvimento de cáries dentárias, [549-550](#), [549q](#)

Suco de arônia (*chokeberry*), como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Suco gástrico, enzimas digestivas no, [5t](#), [8](#)

Sucos

- consumo na infância de, [398](#)



idade para introdução de, [385t](#)

Sucralose, durante a gestação, [362](#)

Sucrase, na digestão, [5t](#), [14](#)

Sucrose, [33-34](#), [36f](#)

- como excipiente, [225](#)
- digestão de, [14f](#)
- e cáries dentárias, [550](#)

Sucussão, na homeopatia, [293](#)

Sulco gengival, [548f](#), [555](#)

Sulfametoxazol/trimetoprim (Bactrim<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Sulfasalazina (Azulfidine<sup>®</sup>), e absorção de nutrientes, [215](#)

Sulfato de condroitina

- como suplemento esportivo, [523t-524t](#)
- para osteoartrite, [909](#)

Sulfato de fenelzina (Nardil<sup>®</sup>)

- e agentes pressores, [216-217](#), [217q](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)
- inativação lenta do, [212](#)

Sulfato de vanadil (Vanadium<sup>®</sup>), como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Sulfato, concentração sérica normal de, [183t](#)

Sulfitos

- como excipientes, [225](#)
- intolerância alimentar devido aos, [571t-572t](#), [572](#)

Sulfonilureias, para diabetes tipo 2, [689-691](#), [690t](#)

*Summer Food Service Program*, [236t-239t](#), [400](#)

Sumycin<sup>®</sup> (tetraciclina)

- alimentos e absorção do, [212-213](#)
- efeitos na absorção de nutrientes, [214-215](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Suor, como espécime, [192](#)

Suor, eliminação do, [582q](#)

Supercentenárias, [443q](#)

Supercompensação de glicogênio, para exercícios e esportes, [512](#)

Supercrescimento bacteriano no intestino delgado (SBID), [638-639](#)

definição, [638](#)

fisiopatologia do, [638-639](#)

tratamento médico do, [639](#)

tratamento nutricional para, [639](#)

Super-hidratação, [196](#)

manifestações clínicas da, [1142](#)

na Avaliação Nutricional Funcional, [174](#)

Supernutrição, [131](#)

Suplementação de ferro, para anemia por deficiência de ferro, [730](#)

Suplementação de flúor, [553-554](#), [553t](#)

Suplementação de zinco

para anemia falciforme, [739](#)

para doença de Wilson, [654](#)

Suplementação nutricional

com dieta com restrição de calorias, [475](#)

durante a gestação, [354-356](#), [355t](#)

para adolescentes, [418](#)

para adultos, [436-437](#)

para crianças, [393-394](#)

para infantes, [379](#), [379q](#)

Suplemento de estrogênio (Premarin®), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Suplemento de niacina (Niaspan®)

durante a gestação, [355t](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Suplemento(s) dietético(s), [295-299](#)

avaliando o uso de, [300-303](#)

recursos baseados em evidência, [302q](#)

troca de informações no cuidado da saúde–paciente, [301q](#)

botânicos como, [295-296](#), [297q](#)  
definição, [295](#)  
diretrizes de aconselhamento sobre, [303](#), [303q-304q](#)  
efeitos adversos dos, [296](#), [302](#)  
eficácia dos, [297](#), [298t-299t](#)  
interrupção pré-operatória de, [300-301](#), [302t](#)  
para câncer, [843](#), [856-857](#), [857t](#)  
para *diabetes melito*, [687](#)  
para exercícios e esportes *See Recursos ergogênicos*  
populações potencialmente em risco para, [297-299](#)  
recursos para clínicos, [303](#)  
regulação do, [299-300](#)  
rotulagem de, [295](#), [296f](#)  
segurança dos, [302](#)  
tendências no uso de, [296-297](#)  
uso propositado dos, [296f](#)

Suplementos antioxidantes, eficácia dos, [298t-299t](#)

Suplementos calóricos, para infantes prematuros, [986-988](#)

Suplementos construtores de músculos, [522-527](#), [523t-524t](#)

aminoácidos como, [522-525](#), [523t-524t](#)

aminoácidos de cadeia ramificada como, [523t-524t](#), [525](#)

androstenediona como, [526-527](#)

creatina como, [525-526](#)

deidroepiandrosterona como, [526](#)

eritropoietina como, [526](#)

esteroides como, [527](#), [527q](#), [527t](#)

hormônio do crescimento humano como, [523t-524t](#), [526](#)

hormônios peptídicos como, [526](#)

pró-hormônios como, [526-527](#)

$\beta$ -hidróxi- $\beta$ -metilbutirato como, [523t-524t](#), [525](#)

Suplementos de cálcio, [98](#), [1155](#)

e cálculos renais, [803](#)

e saúde óssea, [538](#), [538q](#)

para doença renal em estágio terminal, [824t](#)

#### Suplementos de fósforo

durante a gestação, [355t](#)

para doença renal em estágio terminal, [824t](#)

#### Suplementos de minerais

com dieta de restrição calórica, [475](#)

durante a gestação, [355t](#)

intervenção nutricional relacionada aos, [1053](#)

para adolescentes, [418](#)

para adultos, [436-437](#)

para anorexia nervosa, [500](#)

para crianças, [393-394](#)

para *diabetes melito*, [687](#)

para doença hepática em estágio terminal, [659-660](#)

para infantes, [379](#), [379q](#)

#### Suplementos de vitaminas e minerais, [299](#)

#### Suplementos dietéticos, intervenção nutricional relacionada aos, [1053](#)

#### Suplementos esportivos, [511](#), [511t](#), [521-527](#), [522t](#)

#### Suplementos herbários, [297](#), [297q](#)

hepatotoxicidade de, [660](#)

na avaliação nutricional, [1048](#)

para adolescentes, [418](#)

para crianças, [394](#)

para doença hepática, [660](#)

#### Suplementos líquidos, para anorexia nervosa, [500](#)

#### Suplementos orais

no suporte nutricional, [321-322](#)

#### Suplementos vitamínicos

durante a gestação, [355t](#)

em dieta com restrição calórica, [475](#)

intervenção nutricional relacionada aos, [1053](#)

para adolescentes, [418](#)

para adultos, [436-437](#)

para anorexia nervosa, [500](#)

para crianças, [393-394](#)

para *diabetes melito*, [687](#)

para doença hepática em estágio terminal, [659-660](#)

para doença renal em estágio terminal, [826](#)

para infantes, [379](#), [379q](#)

Suporte nutricional, [306-324](#)

- cenário clínico na, [323q](#)
- condições que geralmente requerem, [307t](#)
- entrada de pedidos médicos computadorizados para, [308-309](#)
- na doença renal em estágio terminal, [826-827](#)
- no cuidado a longo prazo, [322](#)
- no cuidado domiciliar, [322-323](#), [322q-323q](#)
- nutrição enteral para, [309-314](#)
  - a curto prazo, [309-310](#)
    - alimentação gástrica vs. intestino delgado para, [309-310](#)
    - via nasoduodenal ou nasojejunal para, [310](#), [310f](#)
    - via nasogástrica para, [309](#), [309q](#), [309f](#)
  - a longo prazo, [310-311](#)
    - cateter de múltiplos lumens para, [311](#)
    - gastrostomia ou jejunostomia para, [310-311](#), [311f](#)
    - outras técnicas minimamente invasivas para, [311](#)
- administração de, [312-313](#)
  - via *bolus*, [312-313](#)
  - via gotejamento contínuo, [313](#)
  - via gotejamento intermitente, [313](#)
- condições que geralmente requerem, [307t](#)

- definição, [306](#)
- domiciliar, [322](#)
- fórmula para, [311-312](#)
- fundamento e critérios para, [306-309](#)
  - carboidratos na, [312](#)
  - fatores a serem considerados na escolha da, [311](#), [312q](#)
  - fluidos na, [312](#)
  - livre de lactose, [312](#)
- lipídios na, [312](#)
  - osmolalidade, [311](#)
  - padrão, [311](#)
  - polimérica, [311](#)
  - proteínas na, [311](#)
  - vitaminas, minerais e eletrólitos na, [312](#)
- modular, [311](#)
- monitoramento e avaliação da, [313-314](#)
  - para complicações, [313-314](#), [313q](#)
  - para tolerância e metas quanto à ingestão de nutrientes, [314](#), [314q](#)
- processo de cuidado nutricional para, [319q](#)
- seleção da via para, [308f](#), [309](#)
- síndrome da realimentação, [320-321](#)
- sistema aberto para, [309](#)
- sistema fechado para, [309](#)
- tempo de espera, [309](#)
- transição de parenteral para, [321](#)
- transição para alimentação oral, [321](#)
- nutrição parenteral para, [314-320](#)
  - acesso para, [315-316](#)
    - central a curto prazo, [315](#), [315f](#)
    - central a longo prazo, [315-316](#)
    - periférico, [315](#)

administração de, [318-320](#)  
    via infusão cíclica, [318](#)  
    via infusão contínua, [318](#)

algoritmo para seleção da via para, [308f](#)

alimentação transitória na, [321-322](#)  
    de enteral para alimentação oral, [321](#)  
    de parenteral para alimentação enteral, [321](#)  
    de parenteral para alimentação oral, [321](#)  
    suplementos orais na, [321-322](#)

central, [314](#)  
    a longo prazo, [315-316](#)  
    a curto prazo, [315](#), [315f](#)

condições que requerem, [307t](#)

critérios para, [306-309](#)

definição, [306](#)

domiciliar, [322](#)

eventos sentinelas, [308-309](#)

fundamentos e critérios para, [306-309](#)

monitoramento e avaliação de, [318-320](#)  
    para complicações, [318-320](#), [319q](#)  
    parâmetros do paciente internado para, [318-320](#), [322q](#)

periférica, [314-315](#)

processo de cuidado nutricional para, [319q](#)

soluções parenterais para, [316-318](#)  
    carboidratos na, [316](#)  
    eletrólitos nas, [316-317](#), [316t](#)  
    fluidos nas, [317](#)  
    lipídios nas, [316](#)  
    métodos de combinação para, [317-318](#), [318f](#)  
    oligoelementos nas, [316-317](#), [317t](#)  
    osmolaridade dos nutrientes nas, [314-315](#), [315t](#)

proteínas nas, [316](#)

vitaminas nas, [316-317](#), [317t](#)

retenção de, [323](#)

síndrome da realimentação e, [320-321](#)

seleção da via para, [308f](#)

testes para monitoramento de, [1082t-1099t](#)

transição de

alimentação enteral para, [980-983](#)

alimentação parenteral para, [975-980](#)

de infantes prematuros

fisiopatologia e algoritmo do tratamento para, [976f](#)

para alimentação enteral, [321](#)

para alimentação oral, [321](#)

para pacientes criticamente doentes, [889-891](#)

para paciente queimado, [896](#)

questões éticas relacionadas a, [313](#)

*Supplemental Nutrition Assistance Program* (SNAP), [235](#), [236t-239t](#), [433](#), [456](#)

Supressores de apetite, [221](#)

Surfactante, [783](#), [783f](#), [972](#)

*Surgeon General's Report on Nutrition and Health*, [234](#)

Sustiva<sup>®</sup> (efavirenz), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [870t](#)

SWK (Síndrome de Wernicke-Korsakoff), [76](#), [933](#)

considerações nutricionais na, [925t](#), [934t](#)

Symlin<sup>®</sup> (pramlintida), para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Synthroid<sup>®</sup> (levotiroxina), para hipotireoidismo, [717t](#)

Systeme Internationale d'Unités (SI) (Sistema Internacional de Unidades), [1080](#)



## T

T3 reverso (rT3), [711-712](#)

T<sub>3</sub> *See* [Tri-iodotironina \(T<sub>3</sub>\)](#)

T<sub>4</sub> Livre, [712](#), [714t](#)

T<sub>4</sub> *See* [Tiroxina \(T<sub>4</sub>\)](#)

TA *See* [Transtornos alimentares \(TA\)](#)

TAB (tecido adiposo branco), [463](#)

Tabagismo

como fator de risco para cardiopatia coronariana, [751](#)

e função gastrointestinal, [597q](#)

e osteoporose, [542](#)

TAG (triacilgliceróis), [45](#)

Tagamet<sup>®</sup> (cimetidina), e absorção de nutrientes, [215](#)

Talasseмииs, [740](#)

TAM (tecido adiposo marrom), [463](#)

Tamanho corporal, e gasto energético em repouso, [21](#)

Tamanho da concha, [1047](#), [1047t](#)

Tamanho das porções, [1047](#)

e sobrepeso e obesidade, [469](#)

padronização, [279-280](#), [283f](#)

para crianças, [398](#), [399t](#)

para infantes, [387](#)

Tamanho das porções *See* [Tamanhos das porções](#)

Tamanho French, de sondas de alimentação, [310-311](#)

Tamanhos padronizados de porções, [279-280](#), [283f](#)

TANE (transtorno alimentar não específico), [490](#), [492](#)

Tangelos, e metabolismo de fármacos, [214](#)

Tapazol (metimazol), para hipertireoidismo, [721t](#)

Taquipneia, na doença pulmonar, [785](#)

TAR *See* [Terapia antirretroviral \(TAR\)](#)

Tarja preta, [218](#)

## Tartrazina

como excipiente, [224-225](#)

intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#)

## Taurina

no leite humano vs. de vaca, [380](#)

para infantes prematuros, [981](#)

TAV (tecido adiposo visceral), [471](#)

Taxa ANP (aparecimento de nitrogênio-proteico)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)

para avaliação da eficiência da diálise, [816-817](#)

Taxa catabólica de proteínas, normalizada, [1082t-1099t](#)

Taxa de aparecimento do nitrogênio-proteico (TANP)

na doença renal em estágio terminal, [819t-821t](#)

para avaliação da eficiência da diálise, [816-817](#)

Taxa de catabolismo proteico normalizada (nPCR, *normalized protein catabolic rate*), [1082t-1099t](#)

Taxa de crescimento tumoral, [841](#)

Taxa de filtração glomerular (TFG)

durante a gestação, [349](#)

na doença renal crônica, [810](#), [811t](#)

na lesão renal aguda, [808](#)

Taxa de mortalidade infantil, [972-973](#)

Taxa de troca respiratória (RER), em atletas, [511](#)

Taxa metabólica basal (TMB), [20](#)

Taxa metabólica de repouso (TMR) *See* [Gasto energético em repouso \(GER\)](#)

Taxa metabólica, na regulação do peso corporal, [465](#)

Taxas de crescimento, de infantes prematuros, [988-989](#), [989q](#), [989f-991f](#)

Taxol® (paclitaxel), mucosite devido ao, [218](#)

TB *See* [Tuberculose \(TB\)](#)

TC (tomografia computadorizada), para câncer, [840](#)

TC(s) (transcobalaminas), [85](#)

3TC (lamivudina), interações alimentares e efeitos adversos do, [869t](#)

TCA *See* [Transtorno de compulsão alimentar \(TCA\)](#)

TCC (terapia comportamental cognitiva), [329](#)  
para bulimia nervosa, [494](#), [502](#)

TCF7L2 (fator de transcrição 7 semelhante ao 2)  
gene, no *diabetes melito*, [158](#)

TCH *See* [Transplante de células hematopoiéticas \(TCH\)](#)

TCI (transcobalamina I), [736](#)

TCIII (transcobalamina III), [736](#)

TCM *See* [Triglicerídeos de cadeia média \(TCM\)](#)

TCO<sub>2</sub> (dióxido de carbono total), [186](#)  
nos painéis químicos séricos, [194t](#)

TCP (teoria do comportamento planejado), [328t](#), [329](#)

TCS (teoria de cognição social), [328t](#), [329](#)

TDF (tenofovir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [869t](#)

Tecido adiposo  
branco, [463](#)  
composição do, [463](#)  
marrom, [463](#)  
visceral, [471](#)

Tecido adiposo branco (TAB), [463](#)

Tecido adiposo marrom (TAM), [463](#)

Tecido adiposo visceral (TAV), [471](#)

Tecido linfoide associado ao intestino (GALT), [438q](#)  
e alergia alimentar, [565](#)

Tecido ósseo  
e homeostase do cálcio, [532-533](#)  
tipos de, [532](#), [532f](#)

Técnica de reprodução assistida (TRA), [340-341](#)

Tecnologia de microarranjos, [152](#)

Tecnologia genética, [152-153](#)

α-TE (equivalentes de α-tocoferol), [71](#)

TEFAP (*The Emergency Food Assistance Program*), [236t-239t](#)

Teflon<sup>®</sup> (politetrafluoroetileno), durante a gestação, [362](#)

Tegretol<sup>®</sup> *See* [Carbamazepina \(Tegretol<sup>®</sup>\)](#)

Tela submucosa, [10f](#)

Telarca, [412](#), [412f](#)

Telmisartana (Micardis<sup>®</sup>), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Temazepam (Restoril<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Temperatura ambiental, e gasto energético em repouso, [21](#)

Temperatura corporal, e gasto energético em repouso, [21](#)

Temperatura, e gasto energético em repouso, [21](#)

Tempero(s)

- na lista de substituição, [1109-1121](#)
- sem sal, [1131-1135](#)

Temperos, e distúrbios GI, [598](#), [603](#)

Tempo de espera, na nutrição enteral, [309](#)

Tempo de protrombina (TP), [202](#), [647t-648t](#)

- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Tempo de trânsito boca-ânus, [12](#)

Tempo de trânsito, [12](#)

Tempo de tromboplastina parcial (TTP), [647t-648t](#)

Tempo de tromboplastina, parcial, [647t-648t](#)

Tempo do trânsito gastrointestinal (GI), [12](#)

Tendências alimentares, de adultos, [436](#)

Tendências sociais, e ingestão de alimentos de crianças, [395-396](#)

Tenofovir (Viread<sup>®</sup>, TDF<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [869t](#)

Tenormin<sup>®</sup> (atenolol), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Teofilina (Theo-Dur<sup>®</sup>)

- alimentos e metabolismo da, [213](#)
- e cafeína, [217](#)

Teor de cinzas, do leite de vaca vs. humano, [380](#)

Teoria “Rate of living” (velocidade da vida), do envelhecimento, [445t](#)

Teoria cognitiva de Piaget

desenvolvimento, alimentação e nutrição de crianças, [395t](#)

Teoria da ligação cruzada, do envelhecimento, [445t](#)

Teoria da mutação somática, do envelhecimento, [445t](#)

Teoria de cognição social (TCS), [328t](#), [329](#)

Teoria do “wear-and-tear” (desgaste), do envelhecimento, [445t](#)

Teoria do comportamento planejado (TCP), [328t](#), [329](#)

Teoria do marca-passo, no envelhecimento, [445t](#)

Teoria do metabolismo do oxigênio, no envelhecimento, [445t](#)

Teoria do neurotransmissor alterado, na encefalopatia hepática, [661-662](#)

Teoria do ponto de partida (*Set point theory*), [465](#)

Teoria do radical livre, no envelhecimento, [445t](#)

Teoria do sistema imune, no envelhecimento, [445t](#)

Teoria genética, do envelhecimento, [445t](#)

TEPT (transtorno de estresse pós-traumático), [958](#), [964t-968t](#)

Tequin® (gatifloxacina), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Terapia antirretroviral (TAR), [864](#), [867-868](#)

classes de fármacos na, [867](#)

indicações para, [867](#), [867t](#)

interações fármaco-nutrientes com, [868](#), [869t-871t](#), [873t](#)

preditores da adesão à, [867-868](#)

resistência dos fármacos à, [867](#)

Terapia com massagem, [294](#)

Terapia comportamental cognitiva (TCC), [329](#)

para bulimia nervosa, [494](#), [502](#)

Terapia contínua de substituição renal (TCRR), [809](#)

Terapia de reposição de enzima(s) pancreática(s) (TREP), para fibrose cística, [791q](#)

Terapia de reposição de estrogênio (TRE), para osteoporose, [543](#)

Terapia de reposição hormonal (TRH), para lesão renal aguda, [809](#)

Terapia de reposição hormonal, e concentrações de glicose, [224](#)

Terapia intermitente de hormônio da paratireóide (PTH), e formação óssea, [533](#)

para osteoporose, [544](#)

Terapias a base de dieta, para câncer, [857-858](#), [858f](#)

Terapias com base biológica, [291-292](#), [856q](#)

Terapias corpo-mente, [291-292](#), [856q](#)

Terapias holísticas, [291-292](#)

Terapias manipuladoras, [291-292](#), [856q](#)

Teratogenicidade, do álcool, [361](#)

Termogênese

- atividade, [21-22](#), [465](#)
  - sem exercício, [21-22](#)
- facilitadora, [21](#)
- induzida pela dieta, [21](#)
- obrigatória, [21](#)

Termogênese facultativa, [21](#)

Termogênese induzida pela dieta, [21](#)

Termogênese obrigatória, [21](#)

Termorregulação, durante exercícios e esportes, [518](#)

Terpene, [46](#)

Teste com imunoglobulina E (IgE), específico para alergia alimentar, [575-576](#)

Teste cutâneo, para alergias alimentares, [573-575](#), [573f](#), [576f](#)

Teste de anticorpo antígeno leucocitário celular (ALCAT), [576](#)

Teste de estimulação de secreção, para função pancreática, [670t](#)

Teste de gordura fecal de 72h, para função pancreática, [670t](#)

Teste de IgE sérica específica para alérgeno alimentar, [575-576](#)

Teste de liberação de mediador (TLM), [576](#)

- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Teste de Schilling, [737](#)

Teste de tolerância à glicose (TTG)

- para *diabetes melito* gestacional, [679](#)
- para função pancreática, [670t](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Teste de tolerância à glicose, oral, para *diabetes melito* gestacional, [679](#)

Teste de tolerância à lactose, [626](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Teste do hidrogênio respiratório, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Teste do suor, para fibrose cística, [791](#)

Teste laboratorial funcional, [173q](#)

Teste oral de tolerância à glicose (TOTG), para *diabetes melito* gestacional, [679](#)

Teste oral de tolerância à glicose, no *diabetes melito* gestacional, [679](#)

Teste radioalergossorbente (RAST), [575-576](#)

Teste respiratório de hidrogênio, [626-627](#)

Testes de anticorpos séricos, para alergias alimentares, [575-576](#)

Testes de função da tireoide, [1082t-1099t](#)

Testes de função hepática, [646](#), [647t-648t](#), [1082t-1099t](#)

Testes de função pulmonar, [784-785](#)

Testes de reação imunológica alimentar, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Testes genéticos, implicações éticas, legais e sociais dos, [159](#), [160q](#)

Testes imunológicos, para alergias alimentares, [573-576](#)  
outros testes nas, [576](#)  
teste cutâneo nas, [573-575](#), [573f](#), [576f](#)  
testes com anticorpos séricos nas, [575-576](#)

Testes imunológicos, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Testes laboratoriais  
propósito dos, [1079](#)  
tipos de, [1080](#)

Testes médicos, na avaliação nutricional, [1048](#)

Testes nutricionais, natureza dos, [1080](#)

Testes respiratórios, [192](#)

Testosterona (Androderm<sup>®</sup>, Virilon<sup>®</sup>), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Tetania, [94](#)

Tetraciclina (Achromycin-V<sup>®</sup>, Sumycin<sup>®</sup>)  
alimentos e absorção de, [212-213](#)

efeitos na absorção de nutrientes, [214-215](#)  
implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Tetra-hidrobiopterina (BH4), para fenilcetonúria, [1002](#), [1004](#)

Tetraplegia, [937](#), [938](#)

Tf *See* [Transferrina \(Tf\)](#)

TFG (taxa de filtração glomerular)  
durante a gestação, [349](#)  
na doença renal crônica, [810](#), [811t](#)  
na lesão renal aguda, [808](#)

TG(s) *See* [Triglicerídeos \(TG\)](#)

TGA (tolerância à glicose alterada), [676](#)

TGB (tiroglobulina), [713f](#)

TGI *See* [Trato gastrointestinal \(TGI\)](#)

TGOS (transaminase glutâmico-oxalacética sérica), [647t-648t](#)

TGPS (transaminase glutâmico-pirúvica sérica), [647t-648t](#)

*The Emergency Food Assistance Program* (TEFAP), [236t-239t](#)

*The Joint Commission* (TJC), [258-259](#)

THFA *See* [Ácido tetra-hidrofólico \(THFA, FH<sub>4</sub>\)](#)

Thr (treonina), [49f](#), [51t](#)  
na infância e adolescência, [1003t](#)

Thyrolar (liotrix<sup>®</sup>), para hipotireoidismo, [717t](#)

TIAI (treinamento intervalado de alta intensidade), ingestão de proteínas para, [514](#)

Tiamina

Tiamina(s), [63t-66t](#), [74-76](#)  
absorção, transporte e armazenamento de, [74](#)  
avaliação bioquímica de, [202](#)  
deficiência de, [75-76](#), [75t](#)  
na doença hepática alcoólica, [653](#)  
na doença hepática em estágio terminal, [659](#), [660t](#)  
durante a gestação, [355t](#)  
em soluções parenterais, [317t](#)



estabilidade da, [63t-66t](#)

estrutura da, [63t-66t](#)

fontes de, [63t-66t](#), [75](#), [75t](#)

funções da, [58t](#), [74](#)

ingestão dietética de referência para, [63t-66t](#), [74-75](#)

metabolismo da, [74](#)

toxicidade da, [76](#)

## Tiazolidinedionas (TZD)

para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

para pré-diabetes, [682](#)

TID (transtorno invasivo do desenvolvimento), [964t-968t](#), [1034](#), [1035t](#)

## Tinturas

como suplemento dietético, [297q](#)

na homeopatia, [293](#)

Tipranavir (Aptivus<sup>®</sup>, TPV<sup>®</sup>), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

## Tiramina

inibidores da monoamino oxidase e, [216-217](#), [217q](#)

intolerância alimentar devido à, [571t-572t](#), [572](#)

Tiras de motor, [926](#)

Tireoide natural dessecada (Armour Thyroid<sup>®</sup>), para hipotireoidismo, [717t](#)

Tireoide peroxidase (TPO), [712](#), [713f](#)

Tireoidite de Hashimoto, [714-715](#)

Tireoidite, de Hashimoto, [714-715](#)

Tiroglobulina (TGB), [713f](#)

Tirosina (Tyr), [49f](#), [51t](#)

e hormônios tireoidianos, [712](#), [713f](#)

na infância, [1003t](#)

Tirosinemia, tipo I, [997t-1000t](#)

Tiroxina (T<sub>4</sub>), [711-712](#)

iodo e, [118](#)

livre, [712](#), [714t](#)

melhorando a conversão para T3 da, [722](#)  
metabolismo da, [713f](#)  
precursores para formação de, [721](#)  
síntese de, [713f](#)  
sintética, para hipotireoidismo, [717t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

TJC (*The Joint Commission*), [258-259](#)

TLM (teste da liberação de mediadores), [576](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

TMB (taxa metabólica básica), [20](#)

TMD1 (transportador de metal divalente 1), [106](#)

TMR (taxa metabólica em repouso) *See* [Gasto energético em repouso \(GER\)](#)

TMS (taxa de maturação sexual), [412](#), [412f](#)

TN *See* [Tratamento nutricional \(TN\)](#)

TNF *See* [Fator de necrose tumoral \(TNF\)](#)

Tocoferol(óis), [70](#) *See also* [Vitamina E.](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

$\alpha$ -Tocoferol, no estresse oxidativo, [205t](#)

$\gamma$ -Tocoferol, no estresse oxidativo, [205t](#)

Tocotrienóis, [70](#) *See also* [Vitamina E.](#)

Tofo, na gota, [916-917](#)

Tolerância à glicose alterada (TGA), [676](#)

Tolerância à glicose, alterada, [676](#)

Tolerância à gordura, em infantes prematuros, [988t](#)

Tolerância da mucosa oral, [564](#)

Tomografia computadorizada (TC), para câncer, [840](#)

Tomografia por emissão de pósitrons (TEP), para câncer, [840](#)

Tonsilectomia, [598](#)

Toprol XL<sup>®</sup> (metoprolol)  
alimentos e metabolismo do, [214](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Toranja (*grapefruit*), e metabolismo de fármacos, [214](#)

Toranja, e metabolismo de fármacos, [213-214](#)

Tórax, radioterapia para, [850t](#), [849-851](#)

Torazine® (clorpromazina)

- e excreção de nutrientes, [216](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

*Total peroxy radical trapping parameter* (TRAP), [205t](#)

TOTG (teste oral de tolerância à glicose), para *diabetes melito* gestacional, [679](#)

Toxemia pré-eclâmpsia (TPE), [365](#)

Toxemia, pré-eclâmpsia, [365](#)

*Toxic Substances Control Act*, [837](#)

Toxicidade do arsênico, folato para, [84-85](#)

Toxicidade do bisfenol-A (BPA), na carcinogênese, [838](#)

Toxicidade do BPA (bisfenol-A), na carcinogênese, [838](#)

Toxicidade sistêmica em órgãos, dos fármacos, [223](#)

Toxinas alimentares, reações às, [571t-572t](#), [573](#)

Toxinas endógenas, [438q](#)

Toxinas exógenas, [438q](#)

Toxinas, [438q](#)

- e fertilidade, [341](#)
- endógenas, [438q](#)
- exógenas, [438q](#)
- no desenvolvimento da obesidade e perda de gordura, [464q](#)

TP (tempo de protrombina), [202](#), [647t-648t](#)

- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

TPE (toxemia pré-eclâmpsia), [365](#)

TPO (tireoide peroxidase), [712](#), [713f](#)

TPV (tipranavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

TRA (técnica de reprodução assistida), [340-341](#)

Trabalho corporal, [294](#)

Tradução de sinal, [154-156](#)

Tradução, do RNA, [48](#), [50f](#), [148](#)

Tradutores, [327](#)

Tranilcipromina (Parnate<sup>®</sup>), e agentes pressores, [216-217](#), [217q](#)

Transaminação, [51](#)

Transaminase glutâmica pirúvica, sérica, [647t-648t](#)

Transaminase glutâmico oxaloacética, sérica, [647t-648t](#)

Transaminase glutâmico-oxaloacética sérica (TGOS), [647t-648t](#)

Transaminase glutâmico-pirúvica sérica (TGPS), [647t-648t](#)

Transcalciferina, [62](#)

Transcobalamina I (TCI), [736](#)

Transcobalamina III (TCIII), [736](#)

Transcobalamina(s) (TC), [85](#)

Transcrição, [48](#), [50f](#), [148](#)

Transferrina (Tf), [109](#), [109t](#)

na anemia por deficiência de ferro, [730](#)

na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [199](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Translocação, [1027](#)

Transplante cardíaco, [777-778](#)

suporte nutricional após

a longo prazo, [777-778](#)

imediatamente, [777](#), [778t](#)

suporte nutricional no pós-

a longo prazo, [777-778](#)

imediatamente, [777](#), [778t](#)

tratamento nutricional no pré-, [777](#)

tratamento nutricional no, [777](#)

Transplante de células hematopoiéticas (TCH), [841](#)

impacto nutricional do, [853-854](#)

com doença do enxerto-versus- hospedeiro, [854](#)

com neutropenia, [854](#)

Transplante hepático, [663](#), [664t-665t](#)

Transplante renal, [818t](#), [827-828](#)

Transportador de glicose 1 (GLUT 1), [14f](#)

Transportador de glicose 2 (GLUT 2), [14](#), [14f](#), [54](#)

Transportador de glicose 3 (GLUT 3), [14](#), [14f](#)

Transportador de glicose 4 (GLUT 4), [54](#)

Transportador de metal divalente 1 (TMD1), [106](#)

Transporte

- no intestino delgado, [4](#), [10](#), [11f](#)
- no intestino grosso, [4](#), [10-18](#)

Transporte ativo, [10](#), [11f](#)

Transporte de proteínas, [10](#), [11f](#)

Transporte dependente de sódio, de monossacarídeos, [14-15](#)

Transtiretina (TTR), [57](#), [59f](#)

- na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [198](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Transtorno afetivo sazonal, [964t-968t](#)

Transtorno alimentar não específico (TANE), [490](#), [492](#)

Transtorno autístico, [964t-968t](#), [1035t](#)

Transtorno de ajustamento, [964t-968t](#)

Transtorno de ansiedade generalizada, [964t-968t](#)

Transtorno de compulsão alimentar (TCA), [424](#)

- como transtorno psiquiátrico, [964t-968t](#)
- critérios diagnósticos para, [490](#), [492](#)
- tratamento nutricional do, [503](#)

Transtorno de conversão, [964t-968t](#)

Transtorno de despersonalização, [964t-968t](#)

Transtorno de identidade dissociativo, [964t-968t](#)

Transtorno de ruminação, [964t-968t](#)

Transtorno delirante, [964t-968t](#)

Transtorno desafiador o positivo, [964t-968t](#)

Transtorno desintegrador da infância, [964t-968t](#), [1035t](#)

Transtorno disfórico pré-menstrual, [964t-968t](#)

Transtorno dismórfico corporal, [964t-968t](#)

Transtorno disrítmico, [964t-968t](#)

Transtorno do pânico, [964t-968t](#)

Transtorno esquizoafetivo, [964t-968t](#)

Transtorno invasivo do desenvolvimento (TID), [964t-968t](#), [1034](#), [1035t](#)

Transtorno obsessivo-compulsivo, [964t-968t](#)

Transtornos bipolares, [964t-968t](#)

Transtornos de alimentação (TA), [489-506](#)

- abordagem do tratamento para, [492-493](#)
- anorexia nervosa como
  - avaliação antropométrica nos, [497-498](#), [498q](#)
  - avaliação bioquímica nos, [496-497](#)
  - avaliação nutricional nos, [495](#)
  - características clínicas e complicações médicas dos, [493-494](#), [493f](#)
  - comportamento alimentar em, [496](#), [496q](#)
  - critérios diagnósticos para, [489-491](#)
  - deficiências de vitaminas e minerais nos, [497](#)
  - educação nutricional nos, [504](#), [504q](#)
  - equilíbrio eletrolítico e de fluidos nos, [497](#)
  - gasto calórico em, [497](#)
  - na infância, [493t](#)
  - prognóstico para, [504](#)
  - tratamento nutricional nos, [499-501](#), [499q](#)
- avaliação antropométrica nos, [497-498](#), [498q](#)
- avaliação bioquímica nos, [496-497](#)
- avaliação nutricional nos, [495-496](#)
- bulimia nervosa como
  - avaliação bioquímica na, [496-497](#)
  - avaliação nutricional na, [495-496](#)

características clínicas e complicações médicas da, [493f](#), [494](#)  
comportamento alimentar na, [496](#), [496q](#)  
critérios diagnósticos para, [490-492](#)  
educação nutricional na, [504](#), [504q](#)  
equilíbrio eletrolítico e de fluidos na, [497](#)  
na infância, [493t](#)  
prognóstico para, [504](#)  
tratamento nutricional na, [501-502](#), [501q](#), [502t](#)

características clínicas e complicações médicas dos, [493-494](#)  
como transtornos psiquiátricos, [956](#), [964t-968t](#)  
comportamento alimentar nos, [496](#), [496q](#)  
compulsão alimentar  
    critérios diagnósticos para, [490](#), [492](#)  
    tratamento nutricional nos, [503](#)

critérios diagnósticos para, [489-492](#), [490q](#)  
deficiências de vitaminas e minerais na, [497](#)  
definição, [489](#)  
e abuso de substâncias, [963](#)  
educação nutricional nos, [504](#), [504q](#)  
equilíbrio eletrolítico e de fluidos nos, [497](#)  
gasto calórico nos, [497](#)  
monitoramento do paciente nos, [503-504](#), [503q](#)  
na adolescência, [424](#)  
na infância, [492](#), [493t](#)  
prognóstico para, [504](#)  
reabilitação e aconselhamento nutricionais para, [495-498](#)  
tratamento e aconselhamento nutricionais para, [498-504](#)  
tratamento psicológico dos, [494](#)

Transtornos de amnésia, [964t-968t](#)  
Transtornos de ansiedade, [964t-968t](#)  
Transtornos de comportamento, alergia alimentar e, [573](#)

Transtornos de controle de impulso, [964t-968t](#)

Transtornos de estresse agudo, [964t-968t](#)

Transtornos de estresse pós-traumático (TEPT), [958](#), [964t-968t](#)

Transtornos de personalidade limítrofe, [958](#)

Transtornos de personalidade, [956-958](#), [964t-968t](#)

Transtornos dissociativos, [964t-968t](#)

Transtornos do sono, [964t-968t](#)

Transtornos neurológicos, [923-955](#)

- acidente vascular encefálico (AVE) como, [933-935](#)
  - algoritmo do tratamento para, [935f](#)
  - ataque isquêmico transitório e, [933-934](#)
  - definição, [933-934](#)
  - fatores de risco para, [933-934](#), [936q](#)
  - fatores protetores contra, [936q](#)
  - fisiopatologia do, [934](#), [935f](#)
  - tratamento nutricional para, [925t](#), [934-935](#)
  - tratamento médico da, [934](#), [944t-945t](#)
- adrenomielleucodistrofia como, [939](#)
  - fisiopatologia da, [939](#)
  - tratamento médico da, [939](#), [944t-945t](#)
  - tratamento nutricional da, [925t](#), [939](#)
- cenário clínico no, [953q](#)
- deficiências de desenvolvimento devido ao, [1031-1039](#)
  - acesso inadequado aos alimentos e fluidos no, [928](#)
  - apresentação da comida para a boca, [927f](#), [928-929](#), [929t](#)
  - autismo como, [1034-1036](#)
    - avaliação antropométrica no, [1035](#)
    - avaliação bioquímica no, [1035](#)
    - definição, [1034](#), [1035t](#)
    - ingestão dietética no, [1035](#)
    - estratégias de intervenção para, [1035-1036](#), [1036t](#)



avaliação nutricional no, [1035](#)  
diagnóstico nutricional e, [1022t](#)  
cefaleia como, [949-950](#)  
tratamento médico da, [944t-945t](#), [950](#)  
tratamento nutricional para, [925t](#), [950](#)  
fisiopatologia da, [950](#)  
considerações nutricionais para, [925t](#)  
de origem nutricional, [933](#), [934t](#)  
descuido devido à, [928](#), [929t](#)  
devido à deficiência ou excesso nutricional, [926t](#)  
dificuldades de autoalimentação na, [928](#)  
disfagia nos, [928-933](#)  
tratamento nutricional na, [930-933](#), [931q-932q](#)  
nutrição enteral na, [933](#)  
líquidos na, [932-933](#)  
texturas na, [933](#)  
fases da deglutição e, [929-930](#), [930f](#)  
distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade como, [1036-1037](#)  
avaliação antropométrica no, [1037](#)  
avaliação bioquímica no, [1037](#)  
definição, [1036](#)  
ingestão dietética no, [1037](#)  
estratégias de intervenção para, [1037](#)  
avaliação nutricional no, [1037](#)  
doença de Parkinson como, [952-953](#)  
definição, [952](#)  
epidemiologia da, [952](#)  
tratamento médico da, [944t-945t](#), [952](#)  
tratamento nutricional para, [925t](#), [952-953](#), [953t](#)  
fisiopatologia da, [952-953](#)  
epilepsia como, [945-949](#)

definição, [945-947](#)  
epidemiologia da, [945-947](#)  
tratamento médico do, [944t-945t](#), [947](#)  
tratamento nutricional da, [925t](#), [947-949](#), [948t](#)  
fisiopatologia da, [947-949](#)

esclerose múltipla como, [951-952](#)  
definição, [951](#)  
epidemiologia da, [951](#)  
ingestão de fluidos na, [933](#)  
tratamento médico da, [944t-945t](#), [951](#)  
tratamento nutricional para, [925t](#), [951-952](#)  
fisiopatologia da, [951-952](#)  
sinais e sintomas da, [951](#)

espinha bífida como, [1031-1033](#)  
avaliação antropométrica na, [1032](#)  
avaliação bioquímica na, [1032](#)  
avaliação clínica na, [1032](#)  
definição, [1031](#)  
ingestão dietética na, [1029t](#), [1032](#)  
preocupações com a saúde na, [1032](#)  
estratégias de intervenção para, [1033](#)  
avaliação nutricional na, [1032](#)  
diagnóstico nutricional na, [1022t](#)  
prevenção da, [1031-1032](#)

fatores que complicam o tratamento nutricional, [928-929](#)

hemianopsia devido à, [928](#), [929f](#)

hemiparesia devido à, [928](#)

lesões em massa como, [926-928](#)

miastenia grave como, [950-951](#)  
incidência de, [950](#)  
tratamento médico da, [944t-945t](#), [950](#)

- tratamento nutricional para, [925t](#), [950-951](#)
- fisiopatologia da, [950-951](#)
- paralisia cerebral como, [1033-1034](#)
  - avaliação antropométrica na, [1033-1034](#)
  - avaliação bioquímica na, [1034](#)
  - definição, [1033](#)
  - ingestão dietética na, [1029t](#), [1034](#)
  - preocupações com a saúde e, [1033](#)
  - estratégias de intervenção na, [1034](#)
  - avaliação nutricional para, [1033-1034](#)
  - diagnóstico nutricional e, [1022t](#)
  - tipos de, [1033](#), [1033q](#)
- preparo da refeição para, [928](#)
- síndrome de Guillain-Barré como, [949](#)
  - causas da, [949](#)
  - definição, [949](#)
  - incidência da, [949](#)
  - tratamento médico da, [944t-945t](#), [949](#)
  - tratamento nutricional da, [925t](#), [949](#)
  - fisiopatologia da, [949](#)
- trauma espinal e lesão da medula espinal como, [937-938](#)
  - definição, [937](#)
  - tratamento médico do, [937](#)
  - tratamento nutricional do, [925t](#), [937](#), [938q](#)
  - fisiopatologia do, [937-938](#)
- traumatismo craniano ou neurotrauma como, [935-937](#)
  - definição, [935-936](#)
  - epidemiologia do, [935-936](#)
  - tratamento médico do, [936-937](#)
  - tratamento nutricional do, [925t](#), [937](#)
  - fisiopatologia da, [936-937](#)

doença de Alzheimer como, [939-942](#)

algoritmo do tratamento para, [940f](#)

causas da, [939-942](#)

cenário clínico na, [953q](#)

epidemiologia da, [939](#)

fisiopatologia da, [939](#), [940f](#)

intervenções práticas para

problemas com autoalimentação, ingestão oral e tratamento do peso na, [941-942](#)

problemas comportamentais relacionados à alimentação na, [943t](#)

tratamento médico da, [939-941](#), [941q](#), [944t-945t](#)

tratamento nutricional para, [925t](#), [941-942](#), [941f](#)

esclerose amiotrófica lateral como, [942-945](#)

causas de, [942-945](#)

epidemiologia da, [942](#)

fisiopatologia da, [942](#)

intervenção na disfagia, [946q](#)

tratamento médico da, [942-945](#), [944t-945t](#)

tratamento nutricional para, [925t](#), [945](#), [945t](#)

problemas comuns, [929t](#)

TRAP (*total peroxy radical trapping parameter*), [205t](#)

Traqueia, [783f](#)

Tratamento com bomba de insulina, [693](#)

Tratamento com PTH intermitente, e formação óssea, [533](#)

Tratamento conservador, para doença renal em estágio terminal, [829](#)

Tratamento da doença, [268](#)

Tratamento da ferida, para queimaduras, [894](#)

Tratamento de re-hidratação oral, [182](#)

Tratamento do estresse, para perda de peso, [474q](#)

Tratamento do peso, [462-488](#)

cenário clínico no, [485q](#)

com doença de Alzheimer, [941-942](#)

em crianças, [483](#)

fatores regulatórios envolvidos na, [465](#), [466t-467t](#)

genômica nutricional e, [158](#)

para atletas, [511-512](#)

para magreza excessiva ou perda de peso não intencional, [484](#), [484t](#)

    dietas hipercalóricas para, [485-486](#), [485t-486t](#)

    estimulantes do apetite para, [484-485](#)

para obesidade, [472-482](#), [472f](#)

    cirurgia bariátrica na, [479-482](#)

*bypass* gástrico, gastroplastia e banda gástrica como, [479-482](#), [480t](#), [481f](#)

        lipoaspiração como, [482](#)

    farmacoterapia na, [478-479](#), [480t](#)

        atividade física na, [477-478](#), [478f](#)

    metas para, [472-473](#)

    modificação alimentar na, [474-477](#)

        programas comerciais de, [475](#), [476t](#)

        restrição extrema de calorias e jejum como, [475](#)

        programas de substituição de refeições e dietas à base de fórmulas como, [475](#)

        dietas e práticas populares na, [477](#), [478t](#)

        dietas com restrição calórica como, [474-475](#)

        dietas de muito baixo valor calórico como, [475-477](#)

    modificação do estilo de vida na, [471](#), [473-474](#), [474q](#)

    outras abordagens não cirúrgicas na, [479](#)

    problemas comuns na, [482-483](#)

        manutenção da redução de peso corporal como, [482-483](#)

        efeito platô como, [483](#)

        efeito sanfona como, [483](#)

    taxa e extensão da perda de peso na, [473](#)

para osteoartrite, [908](#)

para transtornos psiquiátricos, [962-963](#)

Tratamento do risco, [244](#)

Tratamento dos casos, [268-269](#)

Tratamento hormonal, para câncer, impacto nutricional do, [847t](#), [849](#)

Tratamento metabólico, para câncer, [857-858](#)

Tratamento nutricional (TN)

após cirurgias gástricas, [605](#)

após ileostomia ou colostomia, [640](#)

genética e, [153-159](#)

interações fármacos-nutrientes, [225-227](#)

na doença hepática em estágio terminal

para alterações da glicemia, [662](#)

para má absorção da gordura, [663](#)

para osteopenia, [663](#)

na doença pulmonar, [785](#)

no pré-transplante cardíaco, [777](#)

para acidemias orgânicas, [1012-1013](#)

para acidente vascular encefálico, [925t](#), [934-935](#)

para adrenomielleucodistrofia, [925t](#), [939](#)

para anemia falciforme, [739-740](#)

para anemia por deficiência de ácido fólico, [736](#)

para anemia por deficiência de ferro, [731](#)

para anemia por deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, [738](#)

para artrite reumatoide, [902t](#), [912-914](#)

energia na, [912](#)

lipídios na, [912-913](#)

minerais, vitaminas e antioxidantes na, [913-914](#)

proteínas na, [912](#)

para ascite, [661](#)

para asma, [786](#)

para bolsa ileal após colectomia, [641](#)

para cálculos renais, [805-808](#), [806t](#)

citrato na, [806-808](#)

fosfato na, [806](#)  
frutose na, [808](#)  
magnésio na, [806](#)  
oxalato na, [806](#)  
potássio na, [806](#)  
proteína animal na, [805-806](#)  
sódio na, [806](#)  
vitaminas na, [808](#)  
volume de fluidos e urina na, [805](#)

para câncer bucal e cirurgias, [598](#)  
para câncer de pulmão, [794](#)  
para câncer do cólon, [636](#)  
para câncer, [842-846](#)  
    energia no, [842](#), [842t](#)  
    fluidos no, [842-843](#)  
    proteínas no, [842](#)  
    uso de suplementos no, [843](#)  
    vitaminas e minerais no, [843](#)

para carcinoma gástrico, [604](#)  
para cardiopatia coronariana, [752-757](#)  
    ácidos graxos monoinsaturados na, [755](#), [756f](#)  
    ácidos graxos poli-insaturados da série n-3 na, [756](#)  
    ácidos graxos poli-insaturados na, [755](#)  
    ácidos graxos saturados na, [755](#)  
    ácidos graxos *trans* na, [755](#)  
    antioxidantes na, [757](#)  
    colesterol dietético na, [756-757](#)  
    estanóis e esteróis na, [757](#)  
    fatores nutricionais que afetam o colesterol ligado à LDL na, [752](#), [752q](#)  
    fibras na, [757](#)  
    gordura total na, [756](#)

padrão alimentar ATEV (alteração terapêutica do estilo de vida) na, [752](#), [753t](#)  
padrão DASH para, [753](#)  
perda de peso na, [757](#)  
recomendações da AHA para, [755q](#)  
para cirurgia, [896-897](#)  
    pós-operatório, [897](#)  
    pré-operatório, [896-897](#)  
para colecistite, [667](#), [668t-669t](#)  
para colelitíase, [656-658](#)  
para constipação, [613](#), [613q](#)  
para deficiências de desenvolvimento, [1021-1026](#)  
para desordens do metabolismo do ciclo da ureia, [1014](#), [1014q](#)  
para desordens temporomandibulares, [902t](#), [915](#)  
para *diabetes melito*, [683-687](#)  
    adoçantes no, [686](#)  
    álcool no, [687](#)  
    dieta rica em lipídios no, [687](#)  
    fibras no, [686](#)  
    gestacional, [698](#)  
    índice glicêmico e carga glicêmica no, [685-686](#)  
    ingestão de carboidratos no, [685](#)  
    ingestão de proteínas no, [686-687](#)  
    intervenções nutricionais e, [696](#)  
    metas e resultados desejados de, [684-685](#)  
    micronutrientes no, [687](#)  
    suplementos dietéticos no, [687](#)  
para diarreia, [616](#), [617t](#)  
para disfagia, [930-933](#), [931q-932q](#)  
    líquidos na, [932-933](#)  
    nutrição enteral para, [933](#)  
    texturas na, [933](#)



para dispepsia, [599](#)

para distúrbios alimentares, [498-504](#)

para doença celíaca, [620q-621q](#), [622-624](#)

para doença da urina em xarope de bordo, [1012](#)

para doença de Alzheimer, [925t](#), [941-942](#), [941f](#)

para doença de Parkinson, [925t](#), [952-953](#), [953t](#)

para doença diverticular, [636](#)

para doença inflamatória intestinal, [631-633](#)

para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [787-788](#),  
[787q](#)

energia na, [788](#)

estratégias de alimentação para, [788](#)

fluidos na, [788](#)

micronutrientes na, [788](#)

vitaminas e minerais na, [788](#)

para doença pulmonar obstrutiva crônica, [789-790](#)

energia na, [789](#)

estratégias de alimentação para, [790](#), [790f](#)

macronutrientes na, [789-790](#)

vitaminas e minerais na, [790](#)

para doença renal crônica, [810-812](#)

energia na, [812](#)

fósforo na, [812](#)

lipídios na, [812](#)

potássio na, [812](#)

proteínas na, [811-812](#)

sódio na, [812](#)

vitaminas na, [812](#)

para doença renal em estágio terminal, [817-826](#), [817f](#), [819t-821t](#)

balanço de sódio e de fluidos na, [819t-821t](#), [822-823](#)

cálcio e hormônio da paratireoide na, [819t-821t](#), [823-825](#)

energia na, [822](#)

ferritina na, [819t-821t](#)  
ferro e eritropoietina na, [824t](#), [825](#)  
fósforo na, [819t-821t](#), [823](#), [824t](#)  
lipídio na, [825](#)  
magnésio na, [819t-821t](#)  
potássio na, [819t-821t](#), [823](#)  
proteína na, [817-822](#)  
vitaminas na, [824t](#), [825-826](#)

para doenças de armazenamento de glicogênio, [1016](#)  
para encefalopatia hepática, [662](#)  
para enxaqueca, [925t](#), [950](#)  
para epilepsia, [925t](#), [947-949](#), [948t](#)  
para esclerodermia, [902t](#), [919](#)  
para esclerose lateral amiotrófica, [925t](#), [945](#), [945t](#)  
para esclerose múltipla, [925t](#), [951-952](#)  
para espru tropical, [624](#)  
para estenose e obstrução gastrointestinais, [618](#)  
para fenilcetonúria, [1004-1009](#)  
  alimentos com baixo teor de fenilalanina na, [1007](#)  
  diretrizes para cálculo de, [1006t-1007t](#)  
  alimentos com baixo teor de proteínas em, [1007](#), [1008t](#)  
  menus de, [1007](#), [1009t](#)  
  em crianças pequenas, [1007](#), [1008t](#)  
  fórmula na, [1004-1007](#), [1006t-1007t](#)

para fibrose cística, [791-794](#), [791q](#)  
  estratégias de alimentação na, [793-794](#)  
  macronutrientes na, [793](#)  
  vitaminas e minerais na, [793](#)

para fístulas, [639](#)  
para galactosemia, [1015](#), [1016t](#)  
para gases intestinais e flatulência, [611](#)

para gastroparesia, [607](#)

para gota, [902t](#), [917-918](#), [918q](#)

para hemocromatose, [732](#)

para hipertensão portal, [660](#)

para hipertensão, [766-767](#)

- abordagens alternativas e complementares para, [768t](#)
- álcool na, [767](#)
- dieta DASH na, [766](#)
- exercício na, [767](#)
- ingestão energética na, [766](#)
- lipídios na, [767](#)
- potássio, cálcio e magnésio na, [766-767](#)
- restrição de sal na, [766](#), [767q](#)

para hiponatremia, [661](#)

para hipotireoidismo, [717-719](#)

- ferro no, [719](#)
- goitrogênicos e, [718](#)
- iodo no, [718-719](#)
- jejum ou dietas restritivas, [718](#)
- selênio no, [719](#)

para infecção pelo HIV, [868-878](#)

- fatores a serem considerados na avaliação nutricional na, [873](#), [875t-876t](#)
  - médicos, [873](#), [876t](#)
  - nutrição, [877-878](#), [877q](#)
  - alterações físicas como, [877](#)
  - social e ambiental, [877](#)

para efeitos adversos gerais, [873](#), [875t](#)

recomendações nutricionais na, [877-878](#)

- para energia e fluidos, [877-878](#)
- para gorduras, [878](#)
- para micronutrientes, [878](#), [879t](#)

para proteínas, [878](#)

triagem nutricional e encaminhamento para, [873](#), [874f](#)

para insuficiência cardíaca, [774-777](#)

álcool na, [775](#)

cafeína na, [776](#)

cálcio na, [776](#)

coenzima Q<sub>10</sub> na, [776](#)

D-ribose na, [776](#)

energia na, [776](#)

estratégias de alimentação na, [776](#)

folato, vitamina B<sub>6</sub> e vitamina B<sub>12</sub> na, [777](#)

gorduras na, [776](#)

magnésio na, [777](#)

restrição de sal, [774-775](#), [775q-776q](#)

tiamina na, [777](#)

vitamina D na, [777](#)

para insuficiência respiratória, [795](#)

energia na, [795](#)

estratégias de alimentação na, [795](#)

macronutrientes na, [795](#)

vitaminas e minerais na, [795](#)

para intolerância à lactose, [627](#), [627t](#)

para lesão renal aguda, [809-810](#), [810t](#)

energia na, [809](#)

fluidos e sódio na, [809](#)

potássio na, [809-810](#)

proteínas na, [809](#)

para lúpus eritematoso sistêmico, [902t](#), [919](#)

para má absorção de frutose, [627-628](#)

para miastenia grave, [925t](#), [950-951](#)

para osteoartrite, [902t](#), [908-909](#)

dieta anti-inflamatória na, [908](#), [908q](#)  
glicosamina e condroitina na, [909](#)  
vitaminas e minerais na, [908](#)

para osteoporose, [543](#)

para pacientes criticamente doentes, [888-893](#)  
necessidades nutricionais, [891-893](#)  
para energia, [891](#)  
estratégias de alimentação para, [891](#)  
seleção de fórmula para, [893](#)  
para proteínas, [891](#)  
Escolha do momento e via de alimentação para, [891-893](#), [892f](#)  
para vitaminas, minerais e oligoelementos, [891](#)  
terapia nutricional para, [889-891](#)

para pancreatite, [670-672](#)

para pneumonia, [794](#)

para pré-diabetes, [682](#), [683q](#)

para queimaduras, [894-896](#), [895q](#)  
métodos de suporte nutricional para, [896](#)  
micronutrientes e antioxidantes nas, [896](#)  
necessidade de energia nas, [895](#), [895q](#)  
proteínas nas, [895](#)

para reações adversas aos alimentos, [576-587](#)  
dietas de eliminação de alimentos no, [576-577](#), [578t-579t](#)  
provocação oral alimentar na, [577-579](#)  
registro alimentar e de sintomas no, [576](#), [577f](#)

para refluxo gastroesofágico e esofagite, [597-598](#)

para ressecção do intestino delgado e síndrome do intestino curto, [638](#)

para síndrome da fadiga crônica e fibromialgia, [902t](#), [916](#)

para síndrome de Down, [1027-1029](#)

para síndrome de *dumping*, [606](#), [606q](#)

para síndrome de Guillain-Barré, [925t](#), [949](#)

para síndrome de Sjögren, [902t](#), [908](#)  
para síndrome do intestino irritável, [634-635](#)  
para síndrome do ovário policístico, [719t](#), [720](#)  
para síndrome hepatorenal, [663](#)  
para supercrescimento bacteriano no intestino delgado, [639](#)  
para transplante renal, [827-828](#)  
para trauma espinal e lesão da medula espinal, [925t](#), [937](#), [938q](#)  
para traumatismo craniano e neurotrauma, [925t](#), [937](#)  
para tuberculose, [796](#)  
para úlceras pépticas, [603](#)  
prospectiva, [225-226](#)  
retrospectiva, [226-227](#)  
tratamento do peso e da adiposidade na, [908](#)

Tratamento nutricional *See* [Tratamento nutricional \(TN\)](#)

Tratamento psicológico, de distúrbios alimentares, [494](#)

Trato gastrointestinal (TGI), [2-3](#)

anatomia do, [3](#), [3f](#)

funções do, [2-3](#)

locais de secreção, digestão e absorção no, [3](#), [4f](#)

Trato respiratório

inferior, [783f](#)

superior, [783f](#)

Trato respiratório inferior, [783f](#)

Trato respiratório superior, [783f](#)

Trauma abdominal, [893](#)

Trauma craniano, [935-937](#)

definição, [935-936](#)

epidemiologia do, [935-936](#)

fisiopatologia do, [936-937](#)

tratamento médico do, [936-937](#)

tratamento nutricional do, [925t](#), [937](#)

Trauma espinal, [937-938](#)

definição, [937](#)

fisiopatologia do, [937-938](#)

tratamento médico do, [937](#)

tratamento nutricional para, [925t](#), [937](#), [938q](#)

Trauma *See also* [Doença crítica](#).

cabeça ou neuro, [935-937](#)

fisiopatologia do, [936-937](#)

tratamento médico do, [936-937](#)

tratamento nutricional para, [925t](#), [937](#)

espinal ou da medula espinal, [937-938](#)

fisiopatologia do, [937-938](#)

tratamento médico do, [937](#)

tratamento nutricional para, [925t](#), [937](#), [938q](#)

transtornos neurológicos por, [933-935](#)

acidente vascular encefálico (acidente vascular encefálico) como, [933-935](#)

algoritmo do tratamento de caso para, [935f](#)

fisiopatologia do, [934](#), [935f](#)

tratamento médico dos, [934](#), [944t-945t](#)

tratamento nutricional para, [925t](#), [934-935](#), [936q](#)

Trazodona (Desyrel®), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

TRE (terapia de reposição de estrogênio), para osteoporose, [543](#)

Treinador da vida, nutricionista como, [333q](#)

Treinamento aeróbico, para perda de peso, [477-478](#)

Treinamento de resistência

necessidades proteicas para, [514](#)

para perda de peso, [477-478](#)

Treinamento intervalado de alta intensidade (TIAI), ingestão de proteínas para, [514](#)

Treinamento *See* [Realização de exercícios e esportes](#)

Treonina (Thr), [49f](#), [51t](#)

na infância e adolescência, [1003t](#)

TREP (tratamento de reposição de enzima pancreática), para fibrose cística, [791q](#)

TRH (hormônio liberador de tiotropina), [712](#), [713f](#)

Triacilgliceróis (TAG), [45](#)

Tríade da mulher atleta, [518](#)

Tríade de Whipple, [706](#)

Triagem de gordura fecal, valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Triagem de recém-nascido (TRN), para distúrbios genéticos do metabolismo, [996-1001](#), [1001q](#)

Triagem de risco nutricional, [254](#), [255t](#)

Triagem nutricional, [131-132](#)

- Geriatric Nutritional Risk Index* (GNRI) (Índice de Risco Nutricional Geriátrico) para, [132](#), [134q](#)
- Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST) (Ferramenta Nacional de Triagem de Desnutrição) para, [132](#), [134f](#)
- Mini Nutritional Assessment* (MNA) (Miniavaliação Nutricional) para, [132](#), [135f](#)
  - na adolescência, [421-422](#), [422t](#)
  - no processo de cuidado nutricional, [254](#), [255t](#)
  - para câncer, [842](#)
  - para idosos, [451-452](#)
  - para infecção pelo HIV, [873](#), [874f](#)

Triantereno (Dyrenium<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

*Tribulus terrestris*, como suplemento esportivo, [523t-524t](#)

Tricor<sup>®</sup> (fenofibrato), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Trifosfato de adenosina (ATP), [508](#)

- ressíntese da, [508](#), [508f](#)

Triglicerídeos (TG), [45](#)

- com *diabetes melito*, [684t](#), [704](#)
- de cadeia média, [46](#)
- digestão e absorção de, [15-16](#)
- e cardiopatia coronariana, [746](#)
- e doença cardiovascular, [45](#), [203](#)
- estrutura dos, [42f](#), [45](#)



nos painéis químicos séricos, [194t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Triglicerídeos de cadeia média (TCM), [16](#), [46](#)  
em fórmulas enterais, [312](#)  
para doença inflamatória intestinal, [632](#)  
para infantes prematuros, [982](#)  
para ressecções do intestino e síndrome do intestino curto, [638](#)

Tri-iodotironina (T<sub>3</sub>), [711-712](#)  
estrutura da, [713f](#)  
iodo e, [118](#)  
melhorando a bioenergia mitocondrial, [722](#)  
melhorando a conversão de T<sub>4</sub> para, [722](#)  
metabolismo da, [713f](#)  
reversa, [711-712](#)  
sintética, para hipotireoidismo, [717t](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Trimetoprim/sulfametoxazol (Septra<sup>®</sup>, Bactrim<sup>®</sup>), e absorção de nutrientes, [215](#)

Tripeptídeos, digestão e absorção de, [15](#)

Tripsina, na digestão, [5t](#), [9](#)  
de proteínas, [15](#)

Tripsinogênio, ativado, na digestão, [5t](#)

*Tripterygium wilfordii*, para artrite reumatoide, [914](#)

Triptofano (Trp), [49f](#), [51t](#)  
na infância e adolescência, [1003t](#)

Trismo, [849](#)

Trizivir<sup>®</sup>v (abacavir, lamivudina e zidovudina), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [869t](#)

TRN (triagem do recém-nascido), distúrbios genéticos do metabolismo, [996-1001](#), [1001q](#)

Troca de vegetais sem amido, [1109-1121](#)

Trombo, [743](#), [745f](#)

Tromboxanos (Txs), na inflamação, [903](#)

Tronco encefálico, [927f](#)

lesões do, [927](#)

TRR (terapia de reposição renal), para lesão renal aguda, [809](#)

TRRC (terapia contínua de reposição renal), [809](#)

TSH (hormônio estimulante da tireoide), [711-712](#), [713f](#)

Valores de referência para, [712-714](#), [714t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

TTG (teste de tolerância à glicose)

para *diabetes melito* gestacional, [679](#)

para função pancreática, [670t](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

TTP (tempo de tromboplastina parcial), [647t-648t](#)

TTR (taxa de troca respiratória), em atletas, [511](#)

TTR (transtiretina), [57](#), [59f](#)

na desnutrição proteico-calórica relacionada ao estresse, [198](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Tuberculose (TB), [795-796](#)

com infecção pelo HIV, [876t](#)

fisiopatologia da, [796](#)

tratamento médico da, [796](#)

tratamento nutricional para, [796](#)

Túbulo contorcido distal, [800](#), [800f](#)

Túbulo contorcido proximal, [800](#), [800f](#)

Túbulos renais, [800](#), [800f](#)

doenças dos, [812-813](#)

Tumor(es)

benigno, [841](#)

definição, [833-834](#)

líquido, [841](#)

sólido, [841](#)

Tumores benignos, [841](#)

Tumores hepáticos, [654-655](#)

Txs (tromboxanos), na inflamação, [903](#)

Tylenol® (acetaminofeno/paracetamol), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

TZD (tiazolidinedionas)

para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

para pré-diabetes, [682](#)

## U

U.S. Department of Agriculture (USDA)

diretrizes alimentares do, [275](#)

programas de auxílio alimentar, [456](#)

U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS), [232](#)

diretrizes alimentares do, [275](#)

U.S. Department of Health and Human Services, Older Americans Act (OAA) Nutrition Program of, [453-456](#)

U:Cr (razão ureia/creatina), valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Ubiquinonas, [91](#)

efeitos das estatinas nas, [215-216](#)

UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*), [682-683](#)

UL (nível de ingestão máxima tolerável), [275](#)

Úlcera(s)

bucal e esofágica, devido à infecção pelo HIV, [875t](#)

duodenal, [593t](#), [602-603](#), [602f](#)

estresse, [602-603](#)

gástrica, [593t](#), [602-603](#), [602f](#)

péptica, [593t](#), [600-602](#)

algoritmo do tratamento para, [601f](#)

complicações da, [602](#)

consequências nutricionais da, [593t](#)

definição, [600](#)

fisiopatologia da, [600-602](#), [601f](#)

gástrica vs. duodenal, [593t](#), [602-603](#), [602f](#)

sinais e sintomas da, [593t](#), [602](#)

tratamento nutricional para, [603](#)

tratamentos médico e cirúrgico da, [602-603](#)

pressão (decúbito)

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionado à, [263t-266t](#)  
em idosos, [448-449](#), [450t-451t](#)

## Úlcera(s) de decúbito

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada à, [263t-266t](#)  
em idosos, [448-449](#), [450t-451t](#)

Úlceração gastrointestinal (GI), induzida por fármacos, [218-220](#), [220q](#)

Úlceras bucais, devido à infecção pelo HIV, [875t](#)

Úlceras de estresse, [602-603](#)

## Úlceras de pressão

Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada às, [263t-266t](#)  
em idosos, [448-449](#), [450t-451t](#)

Úlceras duodenais, [593t](#), [602-603](#), [602f](#)

Úlceras esofágicas, devido à infecção pelo HIV, [875t](#)

Úlceras gástricas, [593t](#), [602-603](#), [602f](#)

Úlceras pépticas, [593t](#), [600-602](#)

algoritmo do tratamento para, [601f](#)

complicações da, [602](#)

consequências nutricionais das, [593t](#)

definição, [600](#)

fisiopatologia das, [600-602](#), [601f](#)

gástrica vs. duodenal, [593t](#), [602-603](#), [602f](#)

sinais e sintomas das, [593t](#), [602](#)

tratamento nutricional para, [603](#)

tratamentos médico e cirúrgico de, [602-603](#)

Ultrafiltrado, [799-800](#)

Ultrassom, para avaliação da composição corporal, [171](#)

*Unequal Treatment*, [285](#)

## Unhas

como espécime, [192](#)

em forma de colher, [727-728](#), [729f](#)

no exame físico focado na nutrição, [1075-1078](#)

Unhas em forma de colher, [727-728](#), [729f](#)

Unidade de Tratamento Intensivo (UTI) See [Doença crítica](#)

Unidade(s), para valores laboratoriais, [1080](#)

*United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS), [682-683](#)

*Universal Prescription for Health and Nutrition Fitness*, [278q](#)

Ureia, [53](#)

nos painéis químicos séricos, [194t](#)

Uremia, [813](#)

Ureteres, na avaliação física focada na nutrição, [1075-1078](#)

Urina

bilirrubina na, [196t](#)

cetonas na, [196t](#)

densidade da, [182](#), [196t](#)

glicose na, [196t](#)

leucócito esterase na, [196t](#)

nitrito na, [196t](#)

pH da, [196t](#)

proteínas na, [196t](#)

sangue na, [196t](#)

urobilinogênio na, [196t](#)

Urinalise, [192](#), [195-196](#), [196t](#)

Urobilinogênio, urina, [196t](#), [647t-648t](#)

Urolitíase *See* [cálculos renais](#)

Uso de drogas ilícitas, e infecção pelo HIV, [868](#)

Uso de fármacos, na avaliação nutricional, [1048](#)

UTI (Unidade de Tratamento Intensivo) *See* [Doença crítica](#)

Utilização líquida da proteína (NPU; *net protein utilization*), [52](#)

**V**

Vacina imunoterápica para alergia alimentar, [579](#)

Vacinas para câncer, [848-849](#)

VADM (Variações aceitáveis da distribuição de macronutrientes), [275](#), [276t](#)

Vagotomia, [604f](#), [605](#)

célula parietal, [605](#)

do tronco, [605](#)

Valeriana, para sobreviventes do câncer, [857t](#)

Valina (Val), [49f](#), [51t](#)

- como suplemento esportivo, [525](#)
- na infância, [1003t](#)

Valium® (diazepam), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Valor Diário (VD), [280](#), [283f](#)

Valor energético

- de alimentos, [29-30](#), [29f](#)
- de bebidas alcoólicas, [30](#)

Valores calóricos, para diabetes, [699](#), [700t](#)

Valores de gases no sangue arterial (GSA), [186](#), [188t](#), [1082t-1099t](#)

Valores de gases sanguíneos, [186](#), [188t](#), [1082t-1099t](#)

Valores Diários de Referência (VDR), [280](#), [283t](#)

Valores GSA (de gases no sangue arterial), [186](#), [188t](#), [1082t-1099t](#)

Valores laboratoriais

- Declaração problema, etiologia e sinais ou sintomas (PES) relacionada a, [263t-266t](#)
- para avaliação e monitoramento nutricionais, [1079-1080](#)

Valsartana (Diovan®), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Válvula ileocecal, [9](#)

Válvulas coniventes, [9](#)

Varfarina (Coumadin®)

- albumina e distribuição da, [213](#)
- implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)
- modificação da ação por alimentos e nutrientes, [217-218](#)

Variabilidade genética, e doença crônica, [156](#)

Varição analítica, [1079](#)

Varição genética, [146](#), [148-149](#)

Varição intrassubjetiva, [1079](#)

Variações de referência, [1079](#)

Variante genética, [148-149](#)

Varizes, na hipertensão portal, [660](#)

Vasopressina no controle da excreção da água, [800](#)  
e equilíbrio hídrico, [180](#)  
na resposta metabólica ao estresse, [886](#)

Vasotec® (enalapril)  
e excreção de nutrientes, [216](#)  
implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

VCM (volume corpuscular médio), [195t](#)

VD (valor diário), [280](#), [283f](#)

Vegetais sem amido, na lista de substituição, [1109-1121](#)

Velocidade de ganho de peso, [413](#)

Velocidade de maturação sexual (VMS), [412](#), [412f](#)

Venlafaxina (Effexor XR®), implicações nutricionais da, [1100t-1106t](#)

Vértebra torácica, [924f](#)

Vértebras cervicais, [924f](#)

Vértebras lombares, [924f](#)

Vértebras, [924f](#)

Vesícula biliar  
durante a gestação, [342](#)  
fisiologia da e funções da, [663-665](#), [665f](#)

VHA (vírus da hepatite A), [646](#), [650t](#)

VHB (vírus da hepatite B), [646](#), [650t](#)

VHC (hormônio do crescimento humano), como suplemento esportivo, [523t-524t](#), [526](#)

VHC (vírus da hepatite C), [646](#), [650t](#)  
e coinfeção pelo HIV, [868q](#)

VHD (vírus da hepatite D), [646](#), [650t](#)

VHE (vírus da hepatite E), [646](#), [650t](#)

Via aeróbica, [508-509](#), [508f-509f](#)

Via anaeróbica, [508](#), [508f-509f](#)

Via colinérgica anti-inflamatória, na resposta metabólica ao estresse, [886](#)

Via do ácido láctico, [508](#), [508f](#)



Vias críticas, [268](#)

*Vibrio vulnificus*, doenças transmitidas por alimentos devido ao, [240t-243t](#)

Vício, [963](#)

Victoza<sup>®</sup> (liraglutida), para diabetes tipo 2, [690t](#), [691](#)

Vida assistida, [456-457](#)

Videx<sup>®</sup> (didanosina), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [869t](#)

Vidreira (*Tripterygium wilfordii*), para artrite reumatoide, [914](#)

Vigilantes do Peso, [476t](#)

Vilosidades intestinais, junções nos, [888](#), [888f](#)

Vilosidades, [3](#), [9](#), [10f](#)

Vimpat<sup>®</sup> (lacosamida), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Vinho tinto

    e cardiopatia coronariana, [755](#)

    polifenóis no, [437q](#)

Vinho, polifenóis no, [437q](#)

Viracept<sup>®</sup> (nelfinavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t-871t](#)

Viramune<sup>®</sup> (nevirapina), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [870t](#)

Viread<sup>®</sup> (tenofovir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [869t](#)

Virilon<sup>®</sup> (testosterona), como estimulante do apetite, [222-223](#)

Vírus da hepatite A (VHA), [646](#), [650t](#)

Vírus da hepatite B (VHB), [646](#), [650t](#)

Vírus da hepatite C (VHC), [646](#), [650t](#)

    e coinfeção pelo HIV, [868q](#)

Vírus da hepatite D (VHD), [646](#), [650t](#)

Vírus da hepatite E (VHE), [646](#), [650t](#)

Vírus da hepatite G (VHG), [650t](#)

Vírus da hepatite GB-C (VHGB-C), [650t](#)

Vírus da imunodeficiência humana (HIV), [865-883](#)

    algoritmo de tratamento no, [872f](#)

    alterações gustativas devido ao, [875t](#)

    cenário clínico no, [881q](#)

classificação do, [865-867](#)  
comorbidades, [873](#), [876t](#)  
contagem de CD4 no, [867](#), [867t](#)  
diarreia e, [615](#), [875t](#)  
dor de garganta devido ao, [875t](#)  
e coinfeção com o vírus da hepatite C, [868q](#)  
em crianças, [880-881](#)  
em mulheres, [880](#)  
    considerações em relação à pré-concepção e o pré-natal, [880](#)  
    pós-parto e outras considerações, [880](#)  
emaciação no, [878](#)  
epidemiologia e tendências no, [864-865](#)  
    global, [864-865](#), [865f](#)  
    nos Estados Unidos, [865](#), [865f](#)  
etiologia de, [864](#)  
fisiopatologia do, [865-867](#), [872f](#)  
hiperglicemia devido ao, [875t](#)  
hiperlipidemia devido ao, [875t](#)  
infecção aguda pelo, [866](#)  
infecção assintomática pelo, [866](#)  
infecção sintomática pelo HIV, [866](#)  
infecções oportunistas, [866](#), [866q](#)  
latência clínica do, [866](#)  
manifestações orais do, [556](#), [557t](#)  
não progressor a longo prazo, [866](#)  
náusea e vômito devido ao, [875t](#)  
obesidade e, [878](#)  
pancreatite devido ao, [875t](#)  
perda de apetite devido ao, [875t](#)  
perda de peso devido ao, [875t](#)  
síndrome da lipodistrofia associada ao HIV no, [222-223](#), [877-880](#)

soroconversão no, [866](#)

terapia antirretroviral para, [864](#), [867-868](#)

- classes de fármacos na, [867](#)
- indicações para, [867](#), [867t](#)
- interações fármacos-nutrientes e, [868](#), [869t-871t](#), [873t](#)
- preditores de adesão à, [867-868](#)
- resistência dos fármacos a, [867](#)

terapias alternativas e complementares para, [881](#)

tipos de, [867](#)

transmissão do, [866](#)

tratamento médico do, [867-868](#), [867t](#)

tratamento nutricional do, [868-878](#)

- fatores a serem considerados na avaliação nutricional na, [873](#), [875t-876t](#)
  - médicos, [873](#), [876t](#)
  - nutricionais, [877-878](#), [877q](#)
  - alterações físicas como, [877](#)
    - social e ambiental, [877](#)
- para efeitos adversos gerais, [873](#), [875t](#)
- recomendações de nutrientes na, [877-878](#)
  - para energia e fluidos, [877-878](#)
  - para lipídios, [878](#)
  - para micronutrientes, [878](#), [879t](#)
  - para proteínas, [878](#)
- triagem nutricional e encaminhamento para, [873](#), [874f](#)

úlceras bucais e esofágicas devido ao, [875t](#)

uso de drogas ilícitas e, [868](#)

Vírus, e sobrepeso e obesidade, [469](#)

*Vis mediatrix naturae*, [291-292](#)

Visão, no envelhecimento, [446-447](#)

Visão, vitamina A na, [58](#), [59f](#)

Visco, para hipertensão, [768t](#)

Visfatina, na regulação do peso corporal, [466t-467t](#)

Vitâmeros, [56-57](#), [58t](#)

Vitamina A, [57-62](#), [63t-66t](#), [1149](#)

absorção, transporte e armazenamento de, [57-58](#), [59f](#)

avaliação bioquímica da, [202](#)

deficiência de, [60-61](#), [61f](#)

com HIV, [879t](#)

durante a gestação, [358](#)

na doença hepática em estágio terminal, [659](#), [660t](#)

definição, [57](#)

durante a gestação, [358](#)

suplementação da, [355t](#)

e saúde óssea, [540](#)

em soluções parenterais, [317t](#)

estabilidade da, [63t-66t](#)

estrutura da, [63t-66t](#)

fontes animais de, [1149t](#)

fontes de, [60](#), [61t](#), [63t-66t](#), [1149-1151](#)

funções da, [58-59](#), [58t](#), [59f-60f](#)

informações nutricionais sobre, [1149-1151](#)

ingestão dietética de referência para, [59-60](#), [60q](#), [61t](#), [63t-66t](#), [1146t](#)

metabolismo da, [58](#)

no desenvolvimento ósseo, [349](#)

para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)

para paciente queimado, [896](#)

para pneumonia, [794](#)

plantas como fontes de, [1147t](#)

pré-formada, [1149](#)

toxicidade da, [61-62](#), [62q](#)

Vitamina B<sub>1</sub> See [Tiamina](#)

Vitamina B<sub>12</sub>, [63t-66t](#), [85-87](#), [1148-1149](#)

absorção, transporte e armazenamento de, [85](#), [86f](#)  
avaliação da, [201](#)  
    bioquímica, [202](#)  
deficiência de, [56](#), [86-87](#)  
    causas da, [737t](#)  
    com HIV, [879t](#)  
    e osteoporose, [737](#)  
    estágios da, [733f](#), [736-737](#)  
    na doença hepática em estágio terminal, [660t](#)  
durante a gestação, [358](#)  
em soluções parenterais, [317t](#)  
estabilidade da, [63t-66t](#)  
estrutura da, [63t-66t](#)  
fontes de, [63t-66t](#), [85t](#), [86](#), [1146t](#)  
funções da, [58t](#), [85](#)  
informações nutricionais sobre, [1147-1149](#)  
ingestão dietética de referência para, [63t-66t](#), [85-86](#), [1145t](#)  
metabolismo da, [85](#)  
na dieta vegetariana, [1145](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
para exercícios e esportes, [516](#)  
para idosos, [454t-455t](#)  
para infantes, [378](#)  
para insuficiência cardíaca, [777](#)  
suplementação de, [355t](#)  
toxicidade da, [87](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Vitamina B<sub>2</sub> *See* [Riboflavina](#)

Vitamina B<sub>3</sub> *See* [Niacina](#)

Vitamina B<sub>5</sub> *See* [Ácido pantotênico](#)

Vitamina B<sub>6</sub> – anemia responsiva, [738-739](#)

Vitamina B<sub>6</sub>, [63t-66t](#), [81-82](#), [1147-1148](#)

absorção, transporte e armazenamento de, [81](#)

deficiência de, [82](#)

na doença hepática em estágio terminal, [660t](#)

durante a gestação, [358](#)

suplementação de, [355t](#)

em soluções parenterais, [317t](#)

estabilidade da, [63t-66t](#)

estrutura da, [63t-66t](#)

fontes de, [63t-66t](#), [81-82](#), [82t](#), [1145t](#)

formas de, [1147](#)

funções da, [58t](#), [81](#)

informações nutricionais sobre, [1147-1149](#)

ingestão dietética de referência para, [63t-66t](#), [81](#), [1145t](#)

metabolismo da, [81](#)

no desenvolvimento ósseo, [349](#)

para cálculos renais, [808](#)

para insuficiência cardíaca, [777](#)

toxicidade da, [82](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Vitamina B<sub>7</sub> *See* [Biotina](#)

Vitamina B<sub>9</sub> *See* [Folato](#)

Vitamina C *See* [Ácido ascórbico](#)

Vitamina D, [62-70](#), [63t-66t](#), [1155-1156](#)

absorção, transporte e armazenamento de, [62](#)

avaliação bioquímica da, [202](#)

como suplemento dietético, [298t-299t](#)

deficiência de, [56](#), [69-70](#)

com HIV, [879t](#)

durante a gestação, [358](#)

em adolescentes, [418](#)

na doença hepática em estágio terminal, [659](#), [660t](#)  
osteomalacia devido à, [69-70](#)  
osteoporose devido à, [70](#)  
raquitismo devido à, [69](#), [70f](#)  
durante a gestação, [358](#)  
  de gêmeos, [354t](#)  
  suplementação de, [355t](#)  
e doença periodontal, [556](#)  
e saúde da tireoide, [722](#)  
e saúde óssea, [539-540](#)  
em soluções parenterais, [317t](#)  
estabilidade da, [63t-66t](#)  
estrutura da, [63t-66t](#)  
exposição solar e, [62](#)  
fontes de, [63t-66t](#), [68](#), [69t](#), [1153t](#)  
funções da, [58t](#), [67-68](#), [67f-68f](#)  
informações nutricionais sobre, [1154-1156](#)  
ingestão dietética de referência para, [63t-66t](#), [68](#), [1152t](#)  
metabolismo da, [62](#), [67f](#)  
na dieta vegetariana, [1145](#)  
na esclerose múltipla, [951](#)  
na formação óssea, [533](#)  
na prevenção do câncer, [839](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
para adolescentes, [418](#)  
para crianças, [393](#)  
para doença renal em estágio terminal, [824-825](#), [824t](#)  
para exercícios e esportes, [517](#)  
para hipertensão, [768t](#)  
para idosos, [454t-455t](#)  
para infantes, [378-379](#)

- premature, 983
- para insuficiência cardíaca, 777
- para lactação, 367
- para osteoartrite, 908
- para osteoporose, 543
- para prevenção de alergia alimentar, 589
- para transtornos psiquiátricos, 961-962
- pré-concepção, 350
- precursores de, 62
- toxicidade da, 70, 70q
- valores laboratoriais para, 1082t-1099t

Vitamina D<sub>2</sub>, 62

Vitamina D<sub>3</sub>, 62, 67f

Vitamina E, 63t-66t, 70-72, 1152

- absorção, transporte e armazenamento de, 70-71
- deficiência de, 72, 1152
  - com HIV, 879t
  - durante a gestação, 358
  - na doença hepática em estágio terminal, 660t
- durante a gestação, 358
  - de gêmeos, 354t
- e cardiopatia coronariana, 757
- em soluções parenterais, 317t
- estabilidade da, 63t-66t
- estrutura da, 63t-66t
- fontes de, 63t-66t, 71-72, 72t, 1150t
- funções da, 58t, 71, 71f
- informações nutricionais sobre, 1152-1153
- ingestão dietética de referência para, 63t-66t, 71, 1149t
- metabolismo da, 71
- para exercícios e esportes, 517



para hipertensão, [768t](#)  
para infantes prematuros, [983](#)  
toxicidade da, [72](#)  
valores diários para, [1152-1153](#)

Vitamina K, [63t-66t](#), [72-74](#), [1153](#)  
absorção, transporte e armazenamento de, [72](#)  
avaliação bioquímica da, [202](#)  
deficiência de, [74](#)  
    na doença hepática em estágio terminal, [659](#), [660t](#)  
    durante a gestação, [358](#)  
durante a gestação, [358](#)  
    suplementação de, [355t](#)  
e saúde óssea, [540](#)  
e varfarina, [217](#)  
em soluções parenterais, [317t](#)  
estabilidade da, [63t-66t](#)  
estrutura da, [63t-66t](#)  
fontes de, [63t-66t](#), [73-74](#), [73t](#), [1151t](#)  
funções da, [58t](#), [73](#), [73f](#)  
informações nutricionais sobre, [1153-1154](#)  
ingestão dietética de referência para, [63t-66t](#), [73](#), [1150t](#)  
metabolismo da, [72-73](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)  
para infantes, [379](#)  
    prematuros, [979](#)  
toxicidade da, [74](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Vitamina K<sub>1</sub>, [72](#)  
Vitamina K<sub>2</sub>, [72](#)  
Vitamina K<sub>3</sub>, [72](#)

Vitamina(s) lipossolúvel(is), [57-74](#), [63t-66t](#)

absorção de, [16](#)

avaliação bioquímica de, [201-202](#)

no desenvolvimento ósseo, [349](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

vitamina A como, [57-62](#)

vitamina D (calciferol) como, [62-70](#)

vitamina E como, [70-72](#)

vitamina K como, [72-74](#)

Vitamina(s), [56-91](#), [63t-66t](#)

com câncer, [843](#)

com HIV, [878](#), [879t](#)

de gêmeos, [354t](#)

deficiências de

em distúrbios alimentares, [497](#)

na doença hepática alcoólica, [653](#)

na doença hepática em estágio terminal, [659-660](#), [660t](#)

subclínicas, [54](#), [56-57](#)

definição, [56](#)

diagnóstico nutricional, [255q-257q](#)

digestão e absorção de, [16-18](#), [17f](#)

durante a gestação, [357-358](#)

e cálculos renais, [808](#)

e saúde da tireoide, [722](#)

e saúde óssea, [539-540](#)

em fórmulas enterais, [312](#)

em soluções parenterais, [316-317](#), [317t](#)

fígado no metabolismo das, [646](#)

funções metabólicas das, [56-57](#)

hidrossolúvel, [63t-66t](#), [74-89](#)

ácido ascórbico como, [87-89](#)

ácido pantotênico como, [80-81](#)  
avaliação bioquímica de, [202](#)  
biotina como, [87](#)  
folato como, [82-85](#)  
niacina como, [78-80](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
no leite humano vs. de vaca, [380](#)  
riboflavina como, [76-77](#)  
tiamina como, [74-76](#)  
vitamina B<sub>12</sub> (cobalamina) como, [85-87](#)  
vitamina B<sub>6</sub> como, [81-82](#)

ingestão de

diagnóstico nutricional relacionado à, [1051](#)  
na avaliação nutricional, [1048](#)

lipossolúvel, [57-74](#), [63t-66t](#)

avaliação bioquímica of, [201-202](#)  
no desenvolvimento ósseo, [349](#)  
valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)  
vitamina A como, [57-62](#)  
vitamina D (calciferol) como, [62-70](#)  
vitamina E como, [70-72](#)  
vitamina K como, [72-74](#)

no desenvolvimento ósseo, [349](#)

no leite humano vs. de vaca, [380](#)

para adolescentes, [416-418](#), [416t](#)

para artrite reumatoide, [913-914](#)

para crianças, [391-394](#)

para doença hepática em estágio terminal, [659-660](#)

para doença pulmonar crônica da prematuridade e displasia broncopulmonar, [788](#)

para doença pulmonar obstrutiva crônica, [790](#)

para doença renal crônica, [812](#)

para doença renal em estágio terminal, [824t](#), [825-826](#)

para exercícios e esportes, [516-518](#)

para fibrose cística, [793](#)

para idosos, [454t-455t](#)

para infantes, [378-379](#)

prematuro

na nutrição enteral, [982-983](#), [982t](#)

na nutrição parenteral, [979-980](#), [979t](#)

para insuficiência respiratória, [795](#)

para lactação, [367-368](#)

para osteoartrite, [908](#)

para paciente queimado, [896](#)

para pacientes criticamente doentes, [891](#)

valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Vitaminas do complexo B

para exercícios e esportes, [516](#)

para transtornos psiquiátricos, [962](#)

Vitaminas hidrossolúveis, [63t-66t](#), [74-89](#)

ácido ascórbico como, [87-89](#)

ácido pantotênico como, [80-81](#)

avaliação bioquímica de, [202](#)

biotina como, [87](#)

folato como, [82-85](#)

niacina como, [78-80](#)

no desenvolvimento ósseo, [349](#)

no leite humano vs. de vaca, [380](#)

riboflavina como, [76-77](#)

tiamina como, [74-76](#)

vitamina B<sub>12</sub> (cobalamina) como, [85-87](#)

vitamina B<sub>6</sub> como, [81-82](#)

VLDL (lipoproteínas de densidade muito baixa), [54](#)

e doença cardiovascular, [203](#)  
na cardiopatia coronariana, [744](#)

VO<sub>2</sub> máx (captação máxima de oxigênio), [510](#), [510f](#)

Volume corpuscular médio (VCM), [195t](#)

Volume da urina, com cálculos renais, [805](#)

Volume do fluido intracelular, na intoxicação da água, [181](#)

Volume sanguíneo, durante a gestação, [342](#)

Volumétricos, [477](#)

Vômito

- devido a câncer ou quimioterapia, [846](#), [848](#)
- devido à infecção pelo HIV, [875t](#)
- durante a gestação, [364-365](#)
- induzido por fármacos, [220](#)

VRD (valores diários de referência), [280](#), [283t](#)

**W**

*Wellness Councils of America* (WELCOA), [433](#)

*What We Eat in America*, [232-233](#)

WIC (*Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children*), [230](#), [236t-239t](#)

WINS (*Women's Intervention Nutrition Study*), [836](#)

*Women's Intervention Nutrition Study* (WINS), [836](#)

**X**

Xanax<sup>®</sup> (alprazolam), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Xantomas, na hipercolesterolemia familiar, [746](#)

Xarope de milho rico em frutose (XMRF), [33](#)

- e gases intestinais, [611](#)

Xenical<sup>®</sup> (orlistat)

- incontinência fecal devido ao, [220-221](#)
- para perda de peso, [479](#), [480t](#)
- para pré-diabetes, [682](#)

Xenobióticos, [155](#), [438q](#)

Xeroftalmia, [60-61](#)

Xerostomia, [551](#), [556-558](#)

com o envelhecimento, [447](#)

devido aos fármacos anticolinérgicos, [218](#), [219q](#)

devido às medicações, [552](#), [557-558](#), [556q](#)

Xícara, desmame da mama ou mamadeira para, [384-386](#)

Xilitol, como alimento anticariogênico, [550](#)

XMRF (xarope de milho rico em frutose), [33](#)

e gases intestinais, [611](#)

## Y

*Yale Physical Activity Survey* (Pesquisa de Atividade Física de Yale), [24](#)

*Yersinia enterocolitica*, doenças transmitidas por alimentos devido à, [240t-243t](#)

## Z

Zantac® (ranitidina)

e absorção de nutrientes, [215](#)

implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Zerit® (estavadina), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [869t](#)

Zestril® (lisinopril), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Ziagen® (abacavir), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos do, [869t](#)

Zidovudina (Retrovir®, ZDV®, AZT®), interações fármacos-nutrientes e efeitos adversos da, [869t](#)

Zinco (Zn), [111-114](#), [1164](#)

absorção do, [16-17](#), [111-112](#), [112f](#)

consumo médio de, [113](#)

conteúdo corporal de, [111](#)

deficiência de, [95t-97t](#), [113-114](#), [114q](#), [114f](#)

com HIV, [879t](#)

durante a gestação, [360](#)

em pacientes queimados, [896](#)

na anorexia nervosa, [497](#)

na doença hepática em estágio terminal, [660](#), [660t](#)

durante a gestação, [360](#)

- de gêmeos, [354t](#)
- suplementação de, [355t](#)
- e saúde óssea, [539](#)
- em soluções parenterais, [317t](#)
  - para infantes prematuros, [979](#), [979t](#)
- excreção intestinal de, [112](#)
- fontes de, [95t-97t](#), [113](#), [113t](#), [1164](#), [1164t](#)
- funções do, [95t-97t](#), [112-113](#)
- informações nutricionais sobre, [1164](#)
- ingestão dietética de referência para, [95t-97t](#), [113](#), [1161t](#)
- na dieta vegetariana, [1145](#)
- na resposta metabólica ao estresse, [886](#)
- no desenvolvimento ósseo, [349](#)
- para crianças, [393](#)
- para idosos, [454t-455t](#)
- para infantes, [378](#)
  - prematuros, [979](#), [979t](#)
- para lactação, [368](#)
- toxicidade do, [114](#)
- transporte de, [112](#)
- valores laboratoriais para, [1082t-1099t](#)

Zithromax<sup>®</sup> (azitromicina), implicações nutricionais de, [1100t-1106t](#)

Zn *See* [Zinco \(Zn\)](#)

Zocor<sup>®</sup> (sinvastatina), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Zoloft<sup>®</sup> (sertralina), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Zolpidem (Ambien<sup>®</sup>), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Zona hiperproliferativa, no osso, [532f](#)

*Zone, The*, [477](#)

Zyprexa<sup>®</sup> (olanzapina)

- ganho de peso devido ao, [222](#)
- implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)

Zyvox<sup>®</sup> (linezolida), implicações nutricionais do, [1100t-1106t](#)



# As Tabelas

Ingestão Alimentar de Referência (DRI, Dietary Reference Intake): REQUISITOS MÉDIOS											
Grupo Etário	Cálcio (mg/d)	CHO (g/kg/d)	Proteína (g/d)	Vit A (µg/d) <sup>a</sup>	Vit C (mg/d)	Vit D (µg/d)	Vit E (mg/d) <sup>b</sup>	Tiamina (mg/d)	Ribo-flavina (mg/d)	Niacina (mg/d) <sup>c</sup>	Vit B <sub>6</sub> (mg)
Primeiro ano de vida											
0 a 6 meses											
6 a 12 meses			1,0								
Crianças											
1-3 anos	500	100	0,87	210	13	10	5	0,4	0,4	5	0,4
4-8 anos	800	100	0,76	275	22	10	6	0,5	0,5	6	0,5
Homens											
9-13 anos	1.100	100	0,76	445	39	10	9	0,7	0,8	9	0,8
14-18 anos	1.100	100	0,73	630	63	10	12	1,0	1,1	12	1,1
19-30 anos	800	100	0,66	625	75	10	12	1,0	1,1	12	1,1
31-50 anos	800	100	0,66	625	75	10	12	1,0	1,1	12	1,1
51-70 anos	800	100	0,66	625	75	10	12	1,0	1,1	12	1,4
>70 anos	1.000	100	0,66	625	75	10	12	1,0	1,1	12	1,4
Mulheres											
9-13 anos	1.100	100	0,76	420	39	10	9	0,7	0,8	9	0,8
14-18 anos	1.100	100	0,71	485	56	10	12	0,9	0,9	11	1,0
19-30 anos	800	100	0,66	500	60	10	12	0,9	0,9	11	1,1
31-50 anos	800	100	0,66	500	60	10	12	0,9	0,9	11	1,1
51-70 anos	1.000	100	0,66	500	60	10	12	0,9	0,9	11	1,3
>70 anos	1.000	100	0,66	500	60	10	12	0,9	0,9	11	1,3
Gestantes											
14-18 anos	1.000	135	0,88	530	66	10	12	1,2	1,2	14	1,6
19-30 anos	800	135	0,88	550	70	10	12	1,2	1,2	14	1,6
31-50 anos	800	135	0,88	550	70	10	12	1,2	1,2	14	1,6
Lactantes											
14-18 anos	1.000	160	1,05	885	96	10	16	1,2	1,3	13	1,7

19-30 anos	800	160	1,05	900	100	10	16	1,2	1,3	13	1,7
31-50 anos	800	160	1,05	900	100	10	16	1,2	1,3	13	1,7

**NOTA:** Um requisito médio estimado (EAR) é o nível de ingestão média diária de nutrientes estimado para satisfazer os requisitos da interrupção dos indivíduos saudáveis de um grupo. Os EAR não foram estabelecidos para a vitamina K, ácido pantotênico, biotina, colina, cromo, fluoreto, manganês ou outros nutrientes ainda não avaliados pelo processo de DRI.

<sup>a</sup>Como equivalentes de atividade do retinol (RAE). 1 RAE =1 µg retinol, 12 µg β-caroteno, 24 µg α-caroteno ou 24 µg β-criptoxantina. O RAE para carotenoides pró-vitâmicos A dietéticos é duas vezes maior do que equivalentes de retinol (RE), enquanto o EAR para a vitamina A pré-formada é o mesmo que para o RE.

<sup>b</sup>Como α-tocoferol. α-Tocoferol inclui RRR-α-tocoferol, a única forma de α-tocoferol que ocorre naturalmente em alimentos e as formas 2R-estereoisoméricas de α-tocoferol (RRR-, RSR-, RRS- e RSS-α-tocoferol) que ocorre em alimentos fortificados e suplementos. Isto não inclui as formas 2S-estereoisoméricas de α-tocoferol (SRR-, SSR-, SRS- e SSS-α-tocoferol), também encontrado em alimentos fortificados e suplementos.

<sup>c</sup>Como os equivalentes de niacina (NE). 1 mg de niacina =60 mg de triptofano.

<sup>d</sup>Como equivalentes nutricionais de folato (DFE). 1 DFE =1 µg folato nos alimentos =0,6 µg de ácido fólico de alimentos ou como suplementos consumidos com os alimentos =0,5 µg de um suplemento tomado de estômago vazio.

FONTES: Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011). Estes relatórios podem ser acessados via [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

Ingestão Alimentar de Referência (DRI, Dietary Reference Intake): QUANTIDADES DIÁRIAS RECOMENDADAS E INGESTÃO										
Nutrição, Instituto de Medicina, Academia Nacional										
Grupo Etário	Vit A (µg/d) <sup>a</sup>	Vit C (mg/d)	Vit D (µg/d) <sup>b,c</sup>	Vit E (mg/d) <sup>d</sup>	Vit K (µg/d)	Tiamina (mg/d)	Riboflavina (mg/d)	Niacina (mg/d) <sup>e</sup>	Vit B <sub>6</sub> (mg/d)	Folato (µg/d) <sup>f</sup>
Primeiro ano de vida										
0 a 6 meses	400*	40*	10	4*	2,0*	0,2*	0,3*	2*	0,1*	65*
6 a 12 meses	500*	50*	10	5*	2,5*	0,3*	0,4*	4*	0,3*	80*
Crianças										
1-3 anos	300	15	15	6	30*	0,5	0,5	6	0,5	150
4-8 anos	400	25	15	7	55*	0,6	0,6	8	0,6	200
Homens										
9-13 anos	600	45	15	11	60*	0,9	0,9	12	1,0	300
14-18 anos	900	75	15	15	75*	1,2	1,3	16	1,3	400
19-30 anos	900	90	15	15	120*	1,2	1,3	16	1,3	400
31-50 anos	900	90	15	15	120*	1,2	1,3	16	1,3	400
51-70 anos	900	90	15	15	120*	1,2	1,3	16	1,7	400
>70 anos	900	90	20	15	120*	1,2	1,3	16	1,7	400
Mulheres										
9-13 anos	600	45	15	11	60*	0,9	0,9	12	1,0	300
14-18 anos	700	65	15	15	75*	1,0	1,0	14	1,2	400 <sup>i</sup>

19-30 anos	<b>700</b>	75	15	15	90*	1,1	1,1	14	1,3	400 <sup>f</sup>
31-50 anos	<b>700</b>	75	15	15	90*	1,1	1,1	14	1,3	400 <sup>f</sup>
51-70 anos	<b>700</b>	75	15	15	90*	1,1	1,1	14	1,5	400
>70 anos	<b>700</b>	75	20	15	90*	1,1	1,1	14	1,5	400
Gestantes										
14-18 anos	<b>750</b>	<b>80</b>	15	15	75*	1,4	1,4	18	1,9	600 <sup>f</sup>
19-30 anos	<b>770</b>	<b>85</b>	15	15	90*	1,4	1,4	18	1,9	600 <sup>f</sup>
31-50 anos	<b>770</b>	<b>85</b>	15	15	90*	1,4	1,4	18	1,9	600 <sup>f</sup>
Lactantes										
14-18 anos	<b>1.200</b>	<b>115</b>	15	19	75*	1,4	1,6	17	2,0	500
19-30 anos	<b>1.300</b>	<b>120</b>	15	19	90*	1,4	1,6	17	2,0	500
31-50 anos	<b>1.300</b>	<b>120</b>	15	19	90*	1,4	1,6	17	2,0	500

**NOTA:** Esta tabela (tirada dos relatórios de DRI, consulte [www.nap.edu](http://www.nap.edu)) apresenta a Ingestão Diária Recomendada (RDA) **em negrito** e Ingestões Adequadas (AIs) em fonte comum seguido por um asterisco (\*). Um RDA é o nível de consumo médio diário alimentar; suficiente para atender às exigências nutricionais de quase todos os indivíduos (97%-98%) saudáveis em um grupo. É calculado a partir de um Requisito Médio Estimado (EAR). Se a evidência científica não está disponível para criar um EAR e, assim, calcular a RDA, uma AI é normalmente desenvolvida. Para lactentes saudáveis, uma AI é a ingestão média A AI para a faixa etária e gêneros cobre as necessidades dos indivíduos saudáveis nos grupos, mas a falta de dados ou a incerteza nos dados impedem a especificação com confiança do percentual de indivíduos abrangidos por esse consumo.

<sup>a</sup>Como equivalentes de atividade do retinol (RAEs). 1 RAE =1 µg retinol, 12 µg β-caroteno, 24 µg α-caroteno ou 24 µg β-criptoxantina. O RAE para carotenoides pró-vitamínicos A dietéticos é duas vezes maior do que equivalentes de retinol (RE), enquanto que o EAR para a vitamina A pré-formada é o mesmo que para o RE.

<sup>b</sup>Como colecalciferol. 1 µg colecalciferol =40 IU de vitamina D.

<sup>c</sup>Sob a suposição de luz solar mínima.

<sup>d</sup>Como α-tocoferol. α-Tocoferol inclui RRR-α-tocoferol, a única forma de α-tocoferol que ocorre naturalmente em alimentos e as formas 2R-estereoisoméricas de α-tocoferol (RRR-, RSR-, RRS- e RSS-α-tocoferol) que ocorre em alimentos fortificados e suplementos. Isto não inclui as formas 2S-estereoisoméricas de α-tocoferol (SRR-, SSR-, SRS- e SSS-α-tocoferol), também encontrado em alimentos fortificados e suplementos.

<sup>e</sup>Como os equivalentes de niacina (NE). 1 mg de niacina =60 mg de triptofano; 0-6 meses =niacina pré-formada (não NE).

<sup>f</sup>Como equivalentes nutricionais de folato (DFE). 1 DFE =1 µg folato nos alimentos =0,6 µg de ácido fólico de alimentos ou como suplementos consumidos com os alimentos =0,5 µg de um suplemento tomado de estômago vazio.

<sup>g</sup>Embora as AIs tenham sido estabelecidas para a colina, há poucos dados para avaliar se uma fonte de colina na dieta é necessária em todas as fases do ciclo de vida, e pode ser que a exigência de colina sejam atendidas pela síntese endógena em algumas dessas fases.

<sup>h</sup>Como 10 a 30% das pessoas mais velhas podem sofrer de má absorção dos nutrientes alimentares, é aconselhável para aqueles com idade superior a 50 anos cumprir sua RDA consumindo principalmente alimentos enriquecidos com B<sub>12</sub> ou um suplemento contendo um suplemento B<sub>12</sub>.

<sup>i</sup>Em vista das evidências que relacionam o consumo de folato com defeitos do tubo neural no feto, recomenda-se que todas as mulheres em idade reprodutiva consumam 400 µg de suplementos ou alimentos fortificados, além de ingestão de folato alimentar de uma dieta variada.

<sup>j</sup>Supõe-se que as mulheres continuarão consumindo 400 µg a partir de suplementos ou alimentos fortificados até que sua gravidez seja confirmada e entram em cuidados pré-natal, que normalmente ocorre após o final do período periconcepcional—o momento crítico para a formação do tubo neural.

**FONTES:** Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate (2005); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011). Estes relatórios podem ser acessados via [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

<b>Ingestão Alimentar de Referência (DRI, Dietary Reference Intake): QUANTIDADES DIÁRIAS RECOMENDADAS E INGESTÃO</b>										
<b>Instituto de Medicina, Academia Nacional</b>										
<b>Grupo Etário</b>	<b>Cálcio (mg/d)</b>	<b>Cromo (µg/d)</b>	<b>Cobre (µg/d)</b>	<b>Fluoreto (mg/d)</b>	<b>Iodo (µg/d)</b>	<b>Ferro (mg/d)</b>	<b>Magnésio (mg/d)</b>	<b>Manganês (mg/d)</b>	<b>Molibdênio (µg/d)</b>	<b>Fósforo (mg/d)</b>
<b>Primeiro ano de vida</b>										
0 a 6 meses	200*	0,2*	200*	0,01*	110*	0,27*	30*	0,003*	2*	100*
6 a 12 meses	260*	5,5*	220*	0,5*	130*	<b>11</b>	75*	0,6*	3*	275*
<b>Crianças</b>										
1-3 anos	<b>700</b>	11*	<b>340</b>	0,7*	<b>90</b>	7	<b>80</b>	1,2*	<b>17</b>	<b>460</b>
4-8 anos	<b>1.000</b>	15*	<b>440</b>	1*	<b>90</b>	<b>10</b>	<b>130</b>	1,5*	<b>22</b>	<b>500</b>
<b>Homens</b>										
9-13 anos	<b>1.300</b>	25*	<b>700</b>	2*	<b>120</b>	8	<b>240</b>	1,9*	<b>34</b>	<b>1.250</b>
14-18 anos	<b>1.300</b>	35*	<b>890</b>	3*	<b>150</b>	<b>11</b>	<b>410</b>	2,2*	<b>43</b>	<b>1.250</b>
19-30 anos	<b>1.000</b>	35*	<b>900</b>	4*	<b>150</b>	8	<b>400</b>	2,3*	<b>45</b>	<b>700</b>
31-50 anos	<b>1.000</b>	35*	<b>900</b>	4*	<b>150</b>	8	<b>420</b>	2,3*	<b>45</b>	<b>700</b>
51-70 anos	<b>1.000</b>	30*	<b>900</b>	4*	<b>150</b>	8	<b>420</b>	2,3*	<b>45</b>	<b>700</b>
>70 anos	<b>1.200</b>	30*	<b>900</b>	4*	<b>150</b>	8	<b>420</b>	2,3*	<b>45</b>	<b>700</b>
<b>Mulheres</b>										
9-13 anos	<b>1.300</b>	21*	<b>700</b>	2*	<b>120</b>	8	<b>240</b>	1,6*	<b>34</b>	<b>1.250</b>
14-18 anos	<b>1.300</b>	24*	<b>890</b>	3*	<b>150</b>	15	<b>360</b>	1,6*	<b>43</b>	<b>1.250</b>
19-30 anos	<b>1.000</b>	25*	<b>900</b>	3*	<b>150</b>	<b>18</b>	<b>310</b>	1,8*	<b>45</b>	<b>700</b>
31-50 anos	<b>1.000</b>	25*	<b>900</b>	3*	<b>150</b>	<b>18</b>	<b>320</b>	1,8*	<b>45</b>	<b>700</b>
51-70 anos	<b>1.200</b>	20*	<b>900</b>	3*	<b>150</b>	8	<b>320</b>	1,8*	<b>45</b>	<b>700</b>
>70 anos	<b>1.200</b>	20*	<b>900</b>	3*	<b>150</b>	8	<b>320</b>	1,8*	<b>45</b>	<b>700</b>
<b>Gestantes</b>										
14-18 anos	<b>1.300</b>	29*	<b>1.000</b>	3*	<b>220</b>	27	<b>400</b>	2,0*	<b>50</b>	<b>1.250</b>
19-30 anos	<b>1.000</b>	30*	<b>1.000</b>	3*	<b>220</b>	27	<b>350</b>	2,0*	<b>50</b>	<b>700</b>
31-50 anos	<b>1.000</b>	30*	<b>1.000</b>	3*	<b>220</b>	27	<b>360</b>	2,0*	<b>50</b>	<b>700</b>
<b>Lactantes</b>										
14-18 anos	<b>1.300</b>	44*	<b>1.300</b>	3*	<b>290</b>	10	<b>360</b>	2,6*	<b>50</b>	<b>1.250</b>
19-30 anos	<b>1.000</b>	45*	<b>1.300</b>	3*	<b>290</b>	9	<b>310</b>	2,6*	<b>50</b>	<b>700</b>
31-50 anos	<b>1.000</b>	45*	<b>1.300</b>	3*	<b>290</b>	9	<b>320</b>	2,6*	<b>50</b>	<b>700</b>

**NOTA:** Esta tabela (tirada dos relatórios de DRIs, consulte [www.nap.edu](http://www.nap.edu)) apresenta a Ingestão Diária Recomendada (RDAs) em negrito e Ingestões Adequadas (AIs) em fonte comum seguido por um asterisco (\*). Um RDA é o nível de consumo médio diário alimentar; suficiente para atender às exigências nutricionais de quase todos os indivíduos (97%-98%) saudáveis em um grupo. É calculado a partir de um Requisito Médio Estimado (EAR). Se a evidência científica não está disponível para criar um EAR e, assim, calcular a RDA, uma AI é normalmente desenvolvida. Para lactentes saudáveis, uma AI é a ingestão média A AI para a faixa etária e gêneros cobre as necessidades dos indivíduos saudáveis nos grupos, mas a falta de dados ou a incerteza nos dados impedem a especificação com confiança do percentual de indivíduos abrangidos por

esse consumo.

**FONTES:** Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); and Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate (2005); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011). Estes relatórios podem ser acessados via [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

Ingestão Alimentar de Referência (DRI, Dietary Reference Intake): QUANTIDADES DIÁRIAS RECOMENDADAS E INGESTÃO ADEQUADA DE ÁGUA TOTAL E MACRONUTRIENTES Alimentos e Nutrição, Instituto de Medicina, Academia Nacional							
Grupo Etário	Água Total <sup>a</sup> (L/d)	Carboidrato (g/d)	Fibras Totais (g/d)	Gordura (g/d)	Ácido Linoleico (g/d)	α-Ácido Linoleico (g/d)	Proteína <sup>b</sup> (g/d)
Primeiro ano de vida							
0 a 6 meses	0,7*	60*	ND	31*	4,4*	0,5*	9,1*
6 a 12 meses	0,8*	95*	ND	30*	4,6*	0,5*	<b>11,0</b>
Crianças							
1-3 anos	1,3*	<b>130</b>	19*	ND <sup>c</sup>	7*	0,7*	<b>13</b>
4-8 anos	1,7*	<b>130</b>	25*	ND	10*	0,9*	<b>19</b>
Homens							
9-13 anos	2,4*	<b>130</b>	31*	ND	12*	1,2*	<b>34</b>
14-18 anos	3,3*	<b>130</b>	38*	ND	16*	1,6*	<b>52</b>
19-30 anos	3,7*	<b>130</b>	38*	ND	17*	1,6*	<b>56</b>
31-50 anos	3,7*	<b>130</b>	38*	ND	17*	1,6*	<b>56</b>
51-70 anos	3,7*	<b>130</b>	30*	ND	14*	1,6*	<b>56</b>
>70 anos	3,7*	<b>130</b>	30*	ND	14*	1,6*	<b>56</b>
Mulheres							
9-13 anos	2,1*	<b>130</b>	26*	ND	10*	1,0*	<b>34</b>
14-18 anos	2,3*	<b>130</b>	26*	ND	11*	1,1*	<b>46</b>
19-30 anos	2,7*	<b>130</b>	25*	ND	12*	1,1*	<b>46</b>
31-50 anos	2,7*	<b>130</b>	25*	ND	12*	1,1*	<b>46</b>
51-70 anos	2,7*	<b>130</b>	21*	ND	11*	1,1*	<b>46</b>
>70 anos	2,7*	<b>130</b>	21*	ND	11*	1,1*	<b>46</b>
Gestantes							
14-18 anos	3,0*	<b>175</b>	28*	ND	13*	1,4*	<b>71</b>
19-30 anos	3,0*	<b>175</b>	28*	ND	13*	1,4*	<b>71</b>
31-50 anos	3,0*	<b>175</b>	28*	ND	13*	1,4*	<b>71</b>
Lactantes							
14-18 anos	3,8*	<b>210</b>	29*	ND	13*	1,3*	<b>71</b>
19-30 anos	3,8*	<b>210</b>	29*	ND	13*	1,3*	<b>71</b>
31-50 anos	3,8*	<b>210</b>	29*	ND	13*	1,3*	<b>71</b>

**NOTA:** Esta tabela (tirada dos relatórios de DRIs, consulte [www.nap.edu](http://www.nap.edu)) apresenta a Ingestão Diária Recomendada (RDAs) em negrito e Ingestões Adequadas (AIs) em fonte comum seguido por um asterisco (\*). Um RDA é o nível de consumo médio diário alimentar; suficiente para atender às exigências nutricionais de quase todos os indivíduos (97%-98%) saudáveis em um grupo. É calculado a partir de um Requisito Médio Estimado (EAR). Se a evidência científica não está disponível para criar um EAR e, assim, calcular a RDA, uma AI é normalmente desenvolvida. Para lactentes saudáveis, uma AI é a ingestão média A AI para a

faixa etária e gêneros cobre as necessidades dos indivíduos saudáveis nos grupos, mas a falta de dados ou a incerteza nos dados impedem a especificação com confiança do percentual de indivíduos abrangidos por esse consumo.

<sup>a</sup>Essa quantidade inclui toda a água contida nos alimentos, bebidas e água pura.

<sup>b</sup>Com base em gramas de proteínas por quilo do peso corporal para o peso corporal de referência, por exemplo, para 0,8 g/kg do peso corporal de um adulto para a referência.

<sup>c</sup>Não determinado.

**FONTE:** Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005) and Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate (2005). Este relatório pode ser acessado via [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

<b>Ingestão Alimentar de Referência (DRI, Dietary Reference Intake): TAXAS DE DISTRIBUIÇÃO ACEITÁVEIS PARA MACRONUTRIENTES Alimentos e Nutrição, Instituto de Medicina, Academia Nacional</b>			
Macronutriente	Taxa (porcentual de energia)		
	Crianças, 1-3 anos	Crianças, 4-18 anos	Adultos
Gordura	30-40	25-35	20-35
<i>n</i> -6 ácidos graxos poli-insaturados <sup>a</sup> (ácido linoleico)	5-10	5-10	5-10
<i>n</i> -3 ácidos graxos poli-insaturados <sup>a</sup> ( $\alpha$ -ácido linoleico)	0,6-1,2	0,6-1,2	0,6-1,2
Carboidrato	45-65	45-65	45-65
Proteína	5-20	10-30	10-35

<sup>a</sup>Aproximadamente 10% do total pode vir de cadeia mais longa de ácidos graxos *n*-3 ou *n*-6.

**FONTE:** Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005). Este relatório pode ser acessado via [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

<b>Ingestão Alimentar de Referência (DRI, Dietary Reference Intake): TAXAS DE DISTRIBUIÇÃO ACEITÁVEIS PARA MACRONUTRIENTES Alimentos e Nutrição, Instituto de Medicina, Academia Nacional</b>	
Macronutriente	Recomendação
Colesterol alimentar	O mais baixo possível ao consumir uma dieta nutricionalmente adequada
Ácidos graxos trans	O mais baixo possível ao consumir uma dieta nutricionalmente adequada
Ácidos graxos saturados	O mais baixo possível ao consumir uma dieta nutricionalmente adequada
Açúcares adicionados <sup>a</sup>	Limitados a não mais do que 25% de energia total

<sup>a</sup>Não é uma ingestão recomendada. A ingestão diária de açúcares adicionados que os indivíduos deveriam consumir para conseguir uma dieta saudável não foi definida.

**FONTE:** Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (2002/2005). Este relatório pode ser acessado via [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

<b>Ingestão Alimentar de Referência (DRI, Dietary Reference Intake): NÍVEIS DE INGESTÃO TOLERÁVEL DE VITAMINAS Academia Nacional</b>												
Grupo Etário	Vit A ( $\mu\text{g/d}$ ) <sup>a</sup>	Vit C (mg/d)	Vit D ( $\mu\text{g/d}$ )	Vit E (mg/d) <sup>b,c</sup>	Vit K	Tiamina	Riboflavina	Niacina (mg/d) <sup>c</sup>	Vit B <sub>6</sub> (mg/d)	Folato ( $\mu\text{g/d}$ ) <sup>c</sup>	Vit B <sub>12</sub>	Á
Primeiro ano de vida												
0 a 6 meses	600	ND <sup>e</sup>	25	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
6 a 12 meses	600	ND	38	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Crianças												
1-3 anos	600	400	63	200	ND	ND	ND	10	30	300	ND	ND
4-8 anos	900	650	75	300	ND	ND	ND	15	40	400	ND	ND

Homens												
9-13 anos	1.700	1.200	100	600	ND	ND	ND	20	60	600	ND	†
14-18 anos	2.800	1.800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	†
19-30 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†
31-50 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†
51-70 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†
>70 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†
Mulheres												
9-13 anos	1.700	1.200	100	600	ND	ND	ND	20	60	600	ND	†
14-18 anos	2.800	1.800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	†
19-30 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†
31-50 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†
51-70 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†
>70 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†
Gestantes												
14-18 anos	2.800	1.800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	†
19-30 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†
31-50 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†
Lactantes												
14-18 anos	2.800	1.800	100	800	ND	ND	ND	30	80	800	ND	†
19-30 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†
31-50 anos	3.000	2.000	100	1.000	ND	ND	ND	35	100	1.000	ND	†

**NOTA:** Um nível de ingestão tolerável (UL) é o mais alto nível de ingestão diária de nutrientes provável que representa qualquer risco de efeitos adversos à saúde para quase todos os indivíduos na população em geral. A menos que exista uma especificação contrária, a UL representa o consumo total de alimentos, água e suplementos. Em decorrência da falta de dados adequados, os ULs não puderam ser estabelecidos para a vitamina K, tiamina, riboflavina, a vitamina B<sub>12</sub>, ácido pantotênico, biotina e carotenoides. Na ausência de um UL, uma precaução extra pode justificar-se em níveis de consumo acima doses recomendadas. Os membros da população em geral devem ser alertados para não exceder rotineiramente o UL. O UL não se aplica a indivíduos que são tratados com o nutriente sob supervisão médica ou indivíduos com condições predisponentes que alterem a sua sensibilidade ao nutriente.

<sup>a</sup>Somente como vitamina A pré-formada.

<sup>b</sup>Como  $\alpha$ -tocoferol; se aplica a qualquer forma de suplemento  $\alpha$ -tocoferol.

<sup>c</sup>Os ULs para a vitamina E, niacina e folato se aplicam as formas sintéticas obtidas a partir de suplementos, alimentos enriquecidos ou uma combinação dos dois.

<sup>d</sup>Suplementos de  $\beta$ -Caroteno são aconselhados apenas a servir como uma fonte de provitamina A para indivíduos em risco de deficiência de vitamina A.

<sup>e</sup>ND =Não determinável devido à falta de dados de efeitos adversos nessa faixa etária e preocupação no que diz respeito à falta de capacidade de lidar com quantidades excessivas. Fonte de ingestão deve ser de alimentos apenas para evitar níveis elevados de ingestão.

**FONTES:** Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamine E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011). Estes relatórios podem ser acessados via [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

Grupo Etário	Arsênico <sup>a</sup>	Boro (mg/d)	Cálcio (mg/d)	Cromo	Cobre (µg/d)	Fluoreto (mg/d)	Iodo (µg/d)	Ferro (mg/d)	Magnésio (mg/d) <sup>b</sup>	Manganês (mg/d)	Molibdênio (µg)
Primeiro ano de vida											
0 a 6 meses	ND <sup>e</sup>	ND	1.000	ND	ND	0,7	ND	40	ND	ND	ND
6 a 12 meses	ND	ND	1.500	ND	ND	0,9	ND	40	ND	ND	ND
Crianças											
1-3 anos	ND	3	2.500	ND	1.000	1,3	200	40	65	2	300
4-8 anos	ND	6	2.500	ND	3.000	2,2	300	40	110	3	600
Homens											
9-13 anos	ND	11	3.000	ND	5.000	10	600	40	350	6	1.100
14-18 anos	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700
19-30 anos	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000
31-50 anos	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000
51-70 anos	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000
>70 anos	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000
Mulheres											
9-13 anos	ND	11	3.000	ND	5.000	10	600	40	350	6	1.100
14-18 anos	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700
19-30 anos	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000
31-50 anos	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000
51-70 anos	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000
>70 anos	ND	20	2.000	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000
Gestantes											
14-18 anos	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700
19-30 anos	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000
61-50 anos	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000
Lactantes											
14-18 anos	ND	17	3.000	ND	8.000	10	900	45	350	9	1.700
19-30 anos	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000
31-50 anos	ND	20	2.500	ND	10.000	10	1.100	45	350	11	2.000

**NOTA:** Um nível de ingestão tolerável (UL) é o mais alto nível de ingestão diária de nutrientes provável que representa qualquer risco de efeitos adversos à saúde para quase todos os indivíduos na população em geral. A menos que exista uma especificação contrária, a UL representa o consumo total de alimentos, água e suplementos. Em decorrência da falta de dados adequados, os ULs não puderam ser estabelecidos para a vitamina K, tiamina, riboflavina, a vitamina B<sub>12</sub>, ácido pantotênico, biotina e carotenoides. Na ausência de um UL, uma precaução extra pode justificar-se em níveis de consumo acima das doses recomendadas. Os membros da população em geral devem ser alertados para não exceder rotineiramente o UL. O UL não se aplica a indivíduos que são tratados com o nutriente sob supervisão médica ou indivíduos com condições predisponentes que alterem a sua sensibilidade ao nutriente.

<sup>a</sup>Embora o UL não tenha sido determinado para o arsênico, não há justificativa para adicioná-lo ao alimento ou suplementos.

<sup>b</sup>Os ULs para o Magnésio representam a ingestão de um agente farmacológico apenas e não incluem a ingestão de alimentos e água.

<sup>c</sup>Embora o silício não tenha demonstrado causar efeitos adversos em seres humanos, não há nenhuma justificativa para a adicioná-lo em suplementos.

<sup>d</sup>Embora o vanádio em alimentos não tenha causado efeitos adversos em seres humanos, não há nenhuma



justificativa para a adicioná-lo em suplementos alimentares e ele deve ser usado com cuidado. O UL baseia-se em efeitos adversos em animais de laboratório e esses dados poderiam ser usados para definir um limite máximo de ingestão diária para adultos, mas não para crianças e adolescentes.

<sup>e</sup>ND =Não determinável devido à falta de dados de efeitos adversos nessa faixa etária e preocupação no que diz respeito à falta de capacidade de lidar com quantidades excessivas. Fonte de ingestão deve ser de alimentos apenas para evitar níveis elevados de ingestão.

**FONTES:** Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorous, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B<sub>6</sub>, Folate, Vitamin B<sub>12</sub>, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline (1998); Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids (2000); Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc (2001); Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate (2005); and Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D (2011). Este relatório pode ser acessado via [www.nap.edu](http://www.nap.edu).